

Российский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова – филиал НМИЦ им. В. А. Алмазова  
Ассоциация нейрохирургов России  
Санкт-Петербургская Ассоциация нейрохирургов им. проф. И.С. Бабчина

---

# **РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

**имени профессора А. Л. Поленова**

**RUSSIAN NEUROSURGICAL JOURNAL  
named after professor A. L. Polenov**

**Том XII, № 4, 2020**

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,  
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций  
на соискание ученой степени доктора и кандидата наук

---

Санкт-Петербург  
2020

Научно-практический ежеквартальный журнал. Основан в Санкт-Петербурге в 2008 году.

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ФС77-33206 от 22 сентября 2008 г.

Главный редактор — проф., д.м.н. Олюшин В. Е.

Заместители главного редактора: проф., д.м.н. Иванова Н. Е., проф., д.м.н. Кондаков Е. Н., проф., д.м.н. Кондратьев А. Н.

Ответственный секретарь — к.м.н. Куканов К. К.

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д.м.н. Гуляев Д. А.  
д.м.н. Иванов А. Ю.  
д.м.н. Самочерных К. А.  
к.м.н. Свистов Д. В.

д.м.н. Себелев К. Н.  
д.м.н. Улитин А. Ю.  
проф., д.м.н. Хачатрян В. А.  
проф., д.м.н. Шулев Ю. А.

проф., д.м.н. Яковенко И. В.  
к.м.н. Абрамов К. Б.

#### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

проф., д.м.н. Балязин В. А. (Ростов-на-Дону)  
проф., д.м.н. Берснев В. П. (Санкт-Петербург)  
д.м.н. Буров С. А. (Москва)  
к.м.н. Габечия Г. В. (Москва)  
акад. РАН, д.м.н. Гайдар Б. В. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Гармашов Ю. А. (Санкт-Петербург)  
к.м.н. Гринев И. П. (Красноярск)  
проф., д.м.н. Гуща А. О. (Москва)  
проф., д.м.н. Данилов В. И. (Казань)  
проф., д.м.н. Дралюк М. Г. (Красноярск)  
проф., д.м.н. Древаль О. Н. (Москва)  
проф., д.м.н. Зозуля Ю. А. (Украина)  
проф., д.м.н. Иова А. С. (Санкт-Петербург)  
чл.-корр. РАН, д.м.н. Кривошапкин А. Л. (Новосибирск, Москва)  
проф., д.м.н. Лихтерман Л. Б. (Москва)  
проф., д.м.н. Лубнин А. Ю. (Москва)  
проф., д.м.н. Можаяев С. В. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Музлаев Г. Г. (Краснодар)

чл.-корр. РАН, д.м.н. Одинак М. М. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Парфенов В. Е. (Санкт-Петербург)  
чл.-корр. РАН, д.м.н. Петриков С. С. (Москва)  
проф., д.м.н. Петрищев Н. Н. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Саввина И. А. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Сафин Ш. М. (Уфа)  
проф., д.м.н. Ступак В. В. (Новосибирск)  
проф., д.м.н. Суфианов А. А. (Тюмень)  
проф., д.м.н. Трофимова Т. Н. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Фраерман А. П. (Н. Новгород)  
акад. РАН, д.м.н. Хилько В. А. (Санкт-Петербург)  
проф., д.м.н. Черкаев В. А. (Москва)  
проф., д.м.н. Шагинян Г. Г. (Москва)  
акад. РАН, д.м.н. Щербук Ю. А. (Санкт-Петербург)  
проф. Bilotta Federico (Италия)  
проф. Takeshi Kawase (Япония)  
проф. Kintomo Takakura (Япония)  
проф. Tomokatsu Hori (Япония)

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

## ЮБИЛЕИ

- МУЗЛАЕВ ГЕРАСИМ ГРИГОРЬЕВИЧ  
(к 75-летию со дня рождения) ..... 5

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ИНТРАТЕКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БАКЛОФЕНОМ  
И СТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
СПАСТИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ СПИННОГО  
МОЗГА: РЕЗУЛЬТАТЫ 6-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ  
Биктимиров А. Р., Пак О. И., Тоторкулов Р. И., Брюховецкий И. С. ... 6

- СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО  
ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПОЗВОНОЧНО-  
СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ,  
ОПЕРИРОВАННЫХ МЕТОДАМИ ПЕРЕДНЕЙ  
И ЗАДНЕЙ СТАБИЛИЗАЦИИ  
Борисова О. А., Спиридонова Н. А., Сергеев К. С., Лебедев И. А. ... 14

- ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ТЕЧЕНИЯ  
ВЕГЕТАТИВНОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ  
ПО ДАННЫМ ДИФФУЗИОННО-ТЕНЗОРНОЙ МАГНИТНО-  
РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
Кондратьев С. А., Кондратьева Е. А., Ефимцев А. Ю.,  
Назинкина Ю. В., Труфанов Г. Е., Иванова Н. Е.,  
Кондратьев А. Н. .... 20

- РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ  
У ЖЕНЩИН В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ  
(СИНДРОМЕ АРЕАКТИВНОГО БОДРСТВОВАНИЯ)  
Кондратьева Е. А., Иванова А. О., Дрягина Н. В., Кондратьев С. А.,  
Ярмолинская М. И., Иванова Н. Е., Кондратьев А. Н. .... 27

- ПЕРКУТАННАЯ ПОЛНОСТЬЮ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ  
БИЛАТЕРАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ  
ЦЕНТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА  
ИЗ МОНОПОРТАЛЬНОГО ОДНОСТОРОННЕГО ДОСТУПА  
Мереджи А. М., Орлов А. Ю., Назаров А. С., Беляков Ю. В.,  
Лалаян Т. В., Сингаевский С. Б., Олейник Е. А., Иванова Н. Е. ... 32

- МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЗОН  
ДЛЯ БЕЗОПАСНОГО ВВЕДЕНИЯ ВИНТОВ ФИКСИРУЮЩЕЙ  
КОНСТРУКЦИИ ПРИ ДЕКОМПРЕССИВНО-  
СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЯСНИЧНОМ  
ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА  
Монашенко Д. Н., Улитин А. Ю., Байневский А. А.,  
Долгушин А. А., Куфтов В. С. .... 41

- ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ  
ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ  
ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ  
СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ  
И МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА  
Нестерова С. В., Иванова Н. Е., Одинова Г. В., Алексеева Т. М. ... 47

- МОДИФИЦИРОВАННАЯ АУТОНЕРВНАЯ ПЛАСТИКА  
ДИСТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ НЕРВНЫХ СТЕВЛОВ  
ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ  
Одинаев М. Ф., Ходжамуратов Г. М., Наргис Гафур,  
Аминулло М. Э., Раджабов М. Ф., Саидов М. С. .... 52

## ORIGINAL PAPERS

- INTRATHECAL BACLOFEN THERAPY AND SPINAL CORD  
STIMULATION IN THE TREATMENT OF SPASTICITY  
IN PATIENTS DUE TO SPINAL CORD INJURY:  
RESULTS OF 6 MONTH FOLLOW UP  
Biktimirov A. R., Pak O. I., Totorkulov R. I., Bryukhovetsky I. S. .... 6

- THE COMPARATIVE ANALYSIS  
OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS  
WITH SPINAL CORD INJURY AT THE CERVICAL LEVEL,  
OPERATED BY METHODS OF ANTERIOR  
AND POSTERIOR STABILIZATION  
Borisova O. A., Spiridonova N. A., Sergeev K. S., Lebedev I. A. .... 14

- OUTCOMES PREDICTION OF VEGETATIVE  
STATE COURSE IN PATIENTS BY MEANS  
OF DIFFUSION TENSOR MAGNETIC RESONANCE  
BRAIN IMAGING  
Kondratiev S. A., Kondratieva E. A., Efimcev A. U.,  
Nazinkina U. V., Trufanov G. E., Ivanova N. E.,  
Kondratiev A. N. .... 20

- RESULTS OF THE SEX HORMONES STUDY  
IN FEMALE VEGETATIVE STATE  
(UNRESPONSIVE WAKEFULNESS SYNDROME) PATIENTS  
Kondratieva E. A., Ivanova A. O., Driagina N. V., Kondratiev S. A.,  
Yarmolinskaya M. I., Ivanova N. E., Kondratiev A. N. .... 27

- PERCUTANEOUS FULL-ENDOSCOPIC  
BILATERAL LUMBAR DECOMPRESSION  
OF CENTRAL SPINAL STENOSIS  
THROUGH UNIPORTAL APPROACH  
Meredzhi A. M., Orlov A. Yu., Nazarov A. S., Belyakov Yu. V.,  
Lalayan T. V., Singaevskiy S. B., Oleynik E. A., Ivanova N. E. .... 32

- MORPHOMETRIC SUBSTANTIATION  
OF THE ZONES OF SAFE INSERTION  
OF SCREWS OF THE FIXING STRUCTURE  
DURING DECOMPRESSION AND STABILIZATION  
OPERATIONS ON THE LUMBAR SPINE  
Monashenko D. N., Ulitin A. Yu., Baineviski A. A.,  
Dolgushin A. A., Kuftov V. S. .... 41

- USE OF THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION  
OF FUNCTIONING, DISABILITY AND HEALTH  
TO ASSESS SOCIAL ADAPTATION  
IN EPILEPSY AND MIGRAINE  
IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE  
Nesterova S. V., Odintsova G. V., Ivanova N. Ye., Alekseeva T. M. ... 47

- MODIFIED NERVE AUTOGRAFTING  
OF DISTAL NERVE BRANCHING  
OF UPPER EXTREMITY  
Odinaev M. F., Khodzhamuradov G. M., Nargis Gafur,  
Aminullo M. E., Radzhabov M. F., Saidov M. S. .... 52

|                                                                                                                                                                                                         |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| СИНДРОМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ<br>СИМПАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРАКТИВНОСТИ:<br>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ<br>Ценципер Л. М., Шевелев О. А., Полушин Ю. С., Шлык И. В.,<br>Терехов И. С., Кондратьев А. Н. .... | 59 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                          |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| PAROXYSMAL SYMPATHETIC HYPERACTIVITY<br>SYNDROME: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS<br>AND TREATMENT<br>Tsentsiper L. M., Shevelev O. A., Polushin Yu. S., Shlyk I. V.,<br>Terehov I. S., Kondratyev A. N. .... | 59 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

## REVIEWS OF LITERATURE AND CLINICAL CASES

|                                                                                                                                                                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ПОРАЖЕНИЕ ЛАТЕРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ОСНОВАНИЯ<br>ЧЕРЕПА В СЛЕДСТВИЕ ПИРОФОСФАТНОЙ АРТРОПАТИИ<br>ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА:<br>СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ<br>Белов И. Ю., Гуляев Д. А., Низолин Д. В., Митрофанова Л. Б.,<br>Примаков Н. А., Науменко Г. В. .... | 65 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| LATERAL SKULL BASE LESION<br>AS A RESULT OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT<br>PYROPHOSPHATE ARTHROPATHY:<br>CASE STUDY AND LITERATURE REVIEW<br>Belov I. Yu., Gulyaev D. A., Nizolin D. V., Mitrofanova L. B.,<br>Primak N. A., Naumenko G. V. .... | 65 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                                                   |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| УДАЛЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ШВАННОМЫ<br>С ВЫРАЖЕННЫМ ВНУТРИКАНАЛЬНЫМ<br>РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ТРАНСЛАБИРИНТНЫМ<br>ДОСТУПОМ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ<br>Гизатуллин Ш. Х., Мухамедов И. Т., Станишевский А. В.,<br>Варосян Е. Г., Шитов А. М. .... | 70 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| REMOVAL OF VESTIBULAR SCHWANNOMA<br>WITH SIGNIFICANT INTRAMEATAL EXTENSION<br>BY TRANSLABYRINTHINE APPROACH. CASE REPORT<br>Gizatullin Sh. Ch., Mukhamedov I. T., Stanishevskiy A. V.,<br>Varosjan E. G., Shitov A. M. .... | 70 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                               |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ<br>СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ<br>МАЛЬФОРМАЦИЙ И ВЫБОР ТАКТИКИ<br>ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)<br>Мамонов Н. А., Самочерных К. А. .... | 75 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                  |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| FEATURES OF VENOUS DRAINAGE<br>OF SUPRATENTORIAL ARTERIOVENOUS<br>MALFORMATIONS AND THE CHOICE<br>OF SURGICAL TREATMENT TACTICS<br>(LITERATURE REVIEW)<br>Mamonov N. A., Samochernykh K. A. .... | 75 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                                                       |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ПРЕОПЕРАЦИОННАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ<br>В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ<br>БОЛЕЗНИ ПОЗВОНОЧНИКА: СОВРЕМЕННОЕ<br>СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ<br>Назаров А. С., Орлов А. Ю., Улитин А. Ю., Кудзиев А. В.,<br>Беляков Ю. В. .... | 80 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| PREOPERATIVE EMBOLIZATION<br>IN SURGERY OF METASTATIC SPINAL DISEASE:<br>CURRENT STATE OF THE PROBLEM.<br>A LITERATURE REVIEW<br>Nazarov A. S., Orlov A. Yu., Ulitin A. Yu., Kudziev A. V.,<br>Belyakov Yu. V. .... | 80 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ЛЕЧЕНИЕ ПРОЗОПЛЕГИИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ<br>БОЛЬНЫХ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ<br>Гуляев Д. А., Бегдзьян А. С., Каурова Т. А., Белов И. Ю. .... | 90 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| TREATMENT OF PROSOPLÉGIA<br>IN NEUROSURGICAL PATIENTS<br>Gulyaev D. A., Begdzhyanyan A. S., Kaurova T. A., Belov I. Yu. .... | 90 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## НЕКРОЛОГИ

|                                            |    |
|--------------------------------------------|----|
| ПАМЯТИ БЕЛИМГОВОГО БОРИСА ХУСЕНОВИЧА. .... | 96 |
|--------------------------------------------|----|

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| ПАМЯТИ ТИКТИНСКОГО-ШКЛОВСКОГО<br>ВИКТОРА МАРКОВИЧА. .... | 97 |
|----------------------------------------------------------|----|

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| ПАМЯТИ КАДАШЕВА БОРИСА АЛЕКСАНДРОВИЧА. .... | 99 |
|---------------------------------------------|----|

|                           |     |
|---------------------------|-----|
| ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ. .... | 100 |
|---------------------------|-----|



**МУЗЛАЕВ  
ГЕРАСИМ ГРИГОРЬЕВИЧ**  
*(к 75-летию со дня рождения)*

Музлаев Г. Г., 1945 г. рождения, в 1969 году с отличием окончил Кубанский медицинский институт и на территории края последовательно прошел все этапы формирования нейрохирурга и ученого. При его непосредственном участии с 1976 г. создавалась нейрохирургическая служба в крае. В то время была развернута сеть нейрохирургических специализированных коек в составе районных и городских больниц, открывались нейрохирургические отделения в Новороссийске и Сочи.

С 1994 г. является главным внештатным нейрохирургом края. За это время расширена коечная сеть за счет организации межрайонного нейрохирургического отделения (г. Армавир), открыто детское нейрохирургическое отделение в ДККБ, организовано единственное в Южном федеральном округе нейрореанимационное отделение и нейрохирургическое сосудистое. В крае выполняются нейрохирургические операции высшей категории сложности, благодаря активному внедрению современных технологий сохраняется высокая хирургическая активность, а послеоперационная смертность ниже среднереспубликанского показателя. Активно участвует в Российских и международных съездах нейрохирургов, выступая с докладами по проблемным вопросам нейрохирургии.

Музлаев Г. Г. активно обучает молодых врачей. Является членом Европейской и Всемирной ассоциации нейрохирургов, членом проблемной комиссии по нейротравме Российской Академии мед. наук, членом ред. коллегии Российских журналов «Нейрохирургия», «Вопросы детской нейрохирургии», «Российская нейрохирургия», «Вопросы нейростоматологии». Научный руководитель по 12 защищенным кандидатским диссертациям, 1 докторской, по 3 выполняющимся кандидатским. Имеет 182 научные публикации, 5 изобретений.

Является руководителем единственного в Южном Федеральном округе и одного из крупнейших в РФ функционального центра специализированной неврологической и нейрохирургической помощи. Во время службы (1970 г.) был награжден медалью «За воинскую доблесть». Награжден медалью «За выдающийся вклад в развитие Кубани» I степени, Почетной грамотой Министерства здравоохранения РФ.

Желаем юбиляру крепкого здоровья, творческого долголетия, дальнейшей плодотворной врачебной, научной и педагогической деятельности.

*Ассоциация нейрохирургов России  
Ассоциация нейрохирургов Санкт-Петербурга  
им. И. С. Бабчина  
Редколлегия журнала*

# ИНТРАТЕКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БАКЛОФЕНОМ И СТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ СПАСТИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ СПИННОГО МОЗГА: РЕЗУЛЬТАТЫ 6-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Биктимиров А. Р.<sup>1</sup>, Пак О. И.<sup>1</sup>, Тоторкулов Р. И.<sup>1</sup>, Брюховецкий И. С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Дальневосточный Федеральный университет, медицинский центр,

<sup>2</sup> Дальневосточный Федеральный университет, Департамент фундаментальной медицины, г. Владивосток

INTRATHECAL BACLOFEN THERAPY AND SPINAL CORD STIMULATION IN THE TREATMENT OF SPASTICITY IN PATIENTS DUE TO SPINAL CORD INJURY: RESULTS OF 6 MONTH FOLLOW UP

Biktimirov A. R.<sup>1</sup>, Pak O. I.<sup>1</sup>, Totorkulov R. I.<sup>1</sup>, Bryukhovetsky I. S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Far Eastern Federal University, medical center,

<sup>2</sup> Far Eastern Federal University, Department of fundamental medicine, Vladivostok

## АБСТРАКТ

Спастический синдром является одним из самых распространенных осложнений спинномозговой травмы (СМТ), лечение которой до сих пор является нерешенной до конца проблемой. Нашей целью явилась разработка алгоритма персонализированного отбора пациентов на хирургическое лечение методом спинальной стимуляции (SCS) и интратекальной терапии баклофеном (ИТВ).

Мы проанализировали 28 случаев тяжелого спастического синдрома у пациентов с СМТ, в возрасте от 18 до 62 лет, средний возраст  $33.9 \pm 12.9$ . Пациенты были разделены на 3 группы: контрольная группа, получавшая консервативную терапию; группа SCS и группа ИТВ. Оценка результатов проводилась по модифицированной шкале Ашворт (MAS), шкале частоты спазмов Пена (PS), шкале рефлексов (RS) и шкале моторных функций через 1, 3 и 6 месяцев после операции. Первым этапом пациентам выполнялась тестовая SCS, в случае снижения тонуса до комфортного уровня пациенту выполнялась имплантация генератора импульсов (14 пациентов), при негативном результате пациенту выполнялся баклофеновый тест, по результатам которого имплантировалась помпа (14 пациентов).

В результате, за 6 месяцев наблюдения получено достоверное снижение показателей спастичности в обеих группах исследования, по сравнению с контролем по всем шкалам, за исключением шкалы моторных функций, где не было зафиксировано статистических значимых изменений.

По результатам 6-месячного наблюдения можно сделать вывод, что поэтапный отбор пациентов на хирургическое лечение через тестовую стимуляцию является эффективным методом, персонализированного подхода лечения спастичности. Больные, ответившие на тестовую SCS, сохраняют стойкий эффект снижения тонуса на протяжении длительного периода времени, не обнаруживая значимых различий с больными, получающими ИТВ.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** травма спинного мозга (ТСМ), спастический синдром, интратекальная терапия баклофеном (ИТВ), стимуляция спинного мозга (SCS).

## ABSTRACT

Spasticity is one of the most common complications of spinal cord injury (SCI), the treatment of which is still an unresolved problem. Our goal was to develop an algorithm for personalized selection of patients for surgical treatment using spinal stimulation (SCS) and intrathecal baclofen therapy (ITB).

We analyzed 28 cases of severe spastic syndrome in patients with SCI, aged 18 to 62 years, with an average age of  $33.9 \pm 12.9$ . The patients were divided into 3 groups: the control group that received conservative therapy; the SCS group and the ITB group. The results were evaluated using a modified Ashworth scale, Pen spasm frequency scale, reflex scale, and motor function scale 1, 3 and 6 months after surgery. The first stage was carried out trial SCS in case of positive result of the performed implantation of a pulse generator (14 patients), with a negative result, the patient was performed baclofen trial, the results of which have been implanted pump (14 patients).

As a result, over 6 months of observation obtained the significant decline in spasticity in both study groups compared to the control for all scales except the scale of motor function, where there were no recorded statistically significant changes.

Based on the results of 6-month follow-up, we can make a preliminary conclusion that step-by-step selection through test stimulation is an effective method of personalized treatment of spasticity. Patients who responded to the trial SCS maintain a stable result for a long period of time without detecting significant differences with those receiving ITB.

**KEYWORDS:** spinal cord injury (SCI), spastic syndrome (SS), intrathecal baclofen pump (ITB), spinal cord stimulation (SCS).

## Введение.

Ежегодно в мире около 800 тысяч человек получают травму позвоночника, треть из которых — это пациенты с осложненной травмой, как правило, приводящей к инвалидизации человека [1], и как правило, это мужчины в возрасте от 20 до 25 лет, получившие травму в результате автодорожного происшествия или падения [2]. При этом, согласно отчетам «National spinal cord injury statistical center (USA)», количество людей, получивших осложненную спинномозговую травму, увеличивается. Так, например, в 2014 году распространенность составляла 40 случаев на миллион [3], а в 2016 году эта цифра уже составила 54 случая на миллион [4]. Около 80% пациентов впоследствии испытывают сложности с реабилитацией, в связи с развившимся спастическим синдромом [5], приводящем к существенному снижению качества жизни.

Современный подход к лечению спастичности предполагает применение пероральных миорелаксантов в сочетании с комплексными реабилитационными мероприятиями, такими как физиотерапия или лечебная физкультура. Но, зачастую, данный подход не приносит результатов, в таком случае приходится прибегать к методам хирургической коррекции спастичности. Самыми современными из них являются хроническая интратекальная терапия баклофеном (ITB) и стимуляция спинного мозга (SCS).

Описано множество различных аспектов SCS [5–9] или ITB (10–13), как самостоятельных и эффективных методик лечения спастического синдрома, однако, работы, сравнивающие их эффективность между собой, отсутствуют, как и отсутствуют алгоритмы персонализированного подбора методики, наиболее эффективной для лечения конкретного пациента в конкретном случае.

**Цель работы** состояла в разработке алгоритма персонализированного отбора пациентов на хирургическую коррекцию спастичности у пациентов после СМТ методами SCS и ITB.

## Материалы и методы.

Проанализированы результаты лечения 28 случаев лечения тяжелого спастического синдрома у пациентов с ТСМ, в возрасте от 18 до 62 лет, средний возраст  $33.9 \pm 12.9$  г, наблюдавшихся в Медицинском центре Дальневосточного федерального университета (ДВФУ). Со всех пациентов было получено добровольное, информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено Этическим комитетом школы биомедицины ДВФУ.

Критерием включения пациентов в исследование являлся повышенный тонус от 3 до 5 баллов по Модифицированной шкале Ашворт (MAS), возраст старше 18 лет и отсутствие беременности на момент включения в исследование. Критериями исключения являлись: наличие фиксированных контрактур, грубых психических изменений, наркотическая зависимость, гнойно-септические осложнения на момент отбора, тяжелая соматическая патология, препятствующая проведению операции и дальнейшему наблюдению.

К моменту принятия решения о хирургическом лечении все пациенты прошли не менее одного курса консервативной терапии длительностью от 6 мес., при этом снижение тонуса было кратковременным и не приводило к значимому улучшению функциональных возможностей больного.

Больным, отобранным на хирургическое лечение, первым этапом проводили тестовую стимуляцию в течение 3–5 дней (группа SCS-trial). Если на фоне тестовой стимуляции мышечный тонус снижался до комфортного уровня, проводили имплантацию генератора импульсов, что позволило сформировать группу «SCS» (14 пациентов). Наиболее эффективными параметрами стимуляции для коррекции спастичности в нашей группе исследования оказались: частота импульса от 60 до 80 гц, ширина импульса от 200 до 400 мск, амплитуда стимуляции же подбиралась индивидуально. Пациентам, ответившим на тестовую стимуляцию, выполнялась имплантация систем для хронической стимуляции Eon C или Eon mini (Abbot, US (Saint Jude))

Больным, у которых результат тестовой стимуляции был отрицательным, проводили баклофеновый тест по стандартной методике (11), по результатам которого выполняли имплантацию баклофеновой помпы, что позволило сформировать группу «ITB» (14 пациентов). Больным были имплантированы системы Medstream II (Codman, US) или SynchroMed II (Medtronic, US). В соответствии с рекомендательным протоколом группы экспертов [12], после имплантации помпы всем пациентам выставлялся уровень суточной дозы препарата с 80 мкг в сутки, затем каждые 2–3 дня дозу поднимали на 10–20%, до достижения комфортного уровня мышечного тонуса. После проведенного оперативного лечения осмотр пациентов осуществлялся через 1, 3 и 6 мес.

Для оценки тяжести повреждения спинного мозга использовалась шкала American Spinal Injury Association (ASIA), модифицированная шкала Ашворт (MAS), шкала частоты спазмов Пэна (PS), шкала выраженности рефлексов (RS), шкала мышечной силы (ШМС).

## Статистический анализ результатов

Статистическая обработка результатов тестовой стимуляции выполнена методом дисперсионного анализа с применением t-теста Стьюдента, выделение подгрупп для дальнейшей обработки результатов исследования выполнено методом кластерного анализа с построением «тепловых карт» и графиков распределения выборки. Сравнение подгруппы ITB с контролем и подгруппой SCS выполнено с применением U-критерия Манна-Уитни, при этом оценка динамических изменений в подгруппе ITB проведена с применением критерия Уилкоксона. Сопоставление результатов лечения больных на 1, 3, и 6 месяцев выполнено с применением многофакторного дисперсионного анализа, используя F-критерий Фишера с применением апостериорного анализа t-тестом Стьюдента с поправкой Холма-Бонферрони

Таблица 1.

## Характеристика групп

| Группа | Пол |   | Возраст |      |               | шкала ASIA |           | Уровень повреждения |         |           |            |
|--------|-----|---|---------|------|---------------|------------|-----------|---------------------|---------|-----------|------------|
|        | М   | Ж | Мин     | Макс | Среднее, мода | A          | (B, C, D) | C1 – C4             | C5 – C7 | Th1 – Th6 | Th7 – Th12 |
| Всего  | 21  | 7 | 18      | 62   | 33–34, 29     | 16         | 12        | 2                   | 13      | 9         | 4          |
| SCS    | 12  | 2 | 19      | 62   | 35–36, 29     | 11         | 3         | 1                   | 6       | 4         | 3          |
| ITB    | 9   | 5 | 18      | 60   | 32–33, 27     | 5          | 9         | 1                   | 7       | 5         | 1          |

## Результаты.

В группе SCS преобладали пациенты с полным повреждением шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга (табл. 1), с полной утратой двигательной и чувствительной функции ниже уровня повреждения, в сочетании с нарушением тазовых функций по центральному типу. Показатели клинического статуса этих больных в начале тестовой стимуляции не отличались от контроля (Рис. 1). По окончании стимуляции были отмечены достоверные ( $P < 0,05$ ) изменения состояния больных по шкалам MAS, PS и RS, при этом показатели по шкале мышечной силы не претерпели значимых изменений.

Анализ распределения полученных данных (Рис. 2) обнаружил значительное увеличение дисперсии выборки по шкалам MAS, PS и RS, что при последующем кластерном анализе с построением тепловых матриц (Рис. 3) позволило выделить две подгруппы больных: первую составили пациенты

со значимым, в сравнении с контролем, улучшением клинического статуса (далее подгруппа — «SCS»); и вторую группу больные, у которых такие изменения не были значимыми.

Больным второй подгруппы выполнялся баклофеновый тест (Рис. 4). При сопоставлении показателей клинического статуса больных группы ITB до и после баклофенового теста с использованием Т-критерия Уилкоксона установлены статистически значимые улучшения по шкалам MAS, PS и RS при этом изменения по шкале моторных функций отсутствовали (Рис. 4 А3–Г3).

Больные группы ITB демонстрировали достоверное изменение показателей клинического статуса по отношению к контролю, различия выявлены по шкалам MAS, PS и RS (Рис. 4 А1–Г1), при этом сопоставление результатов обследования больных подгрупп SCS и ITB достоверных отличий не выявило (Рис. 4 А2–Г2).

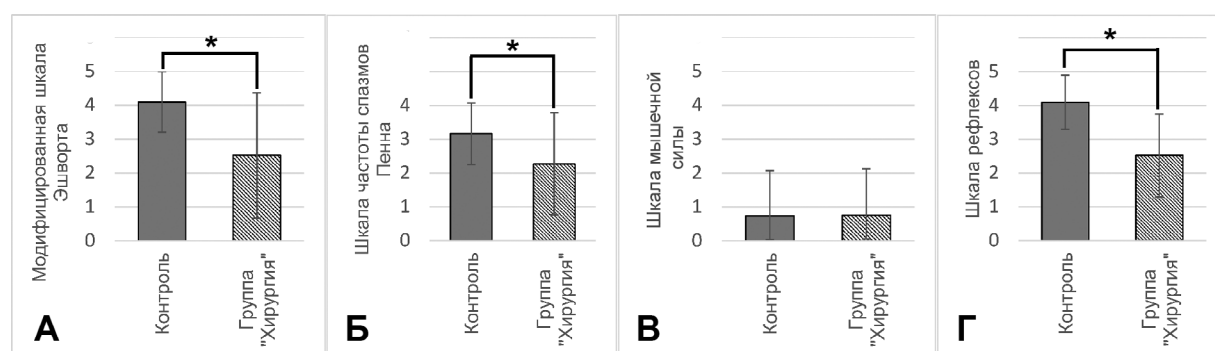


Рис. 1. Снижение тонуза по шкалам по результатам тестовой стимуляции в группе пациентов, отобранных на хирургическое лечение, по сравнению с контролем.

А, Б, Г — \*  $P < 0,05$  (t-тест Стьюдента)

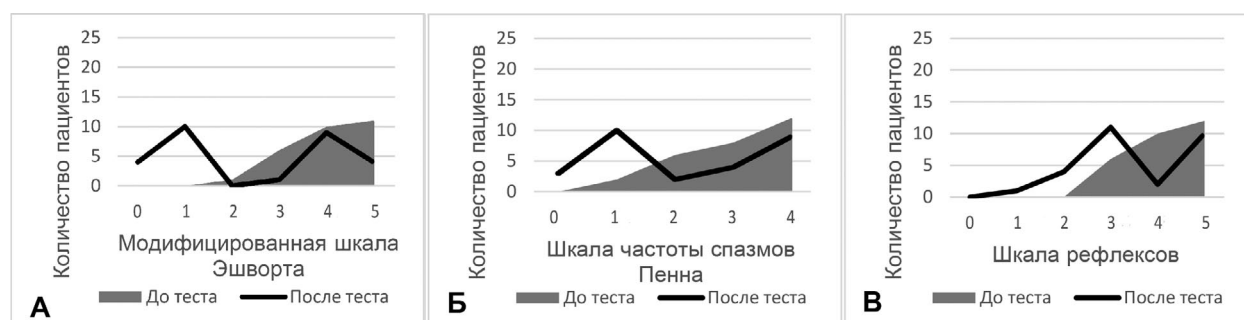


Рис. 2. Изменение графиков статистического распределения результатов тестирования после тестовой стимуляции спинного мозга

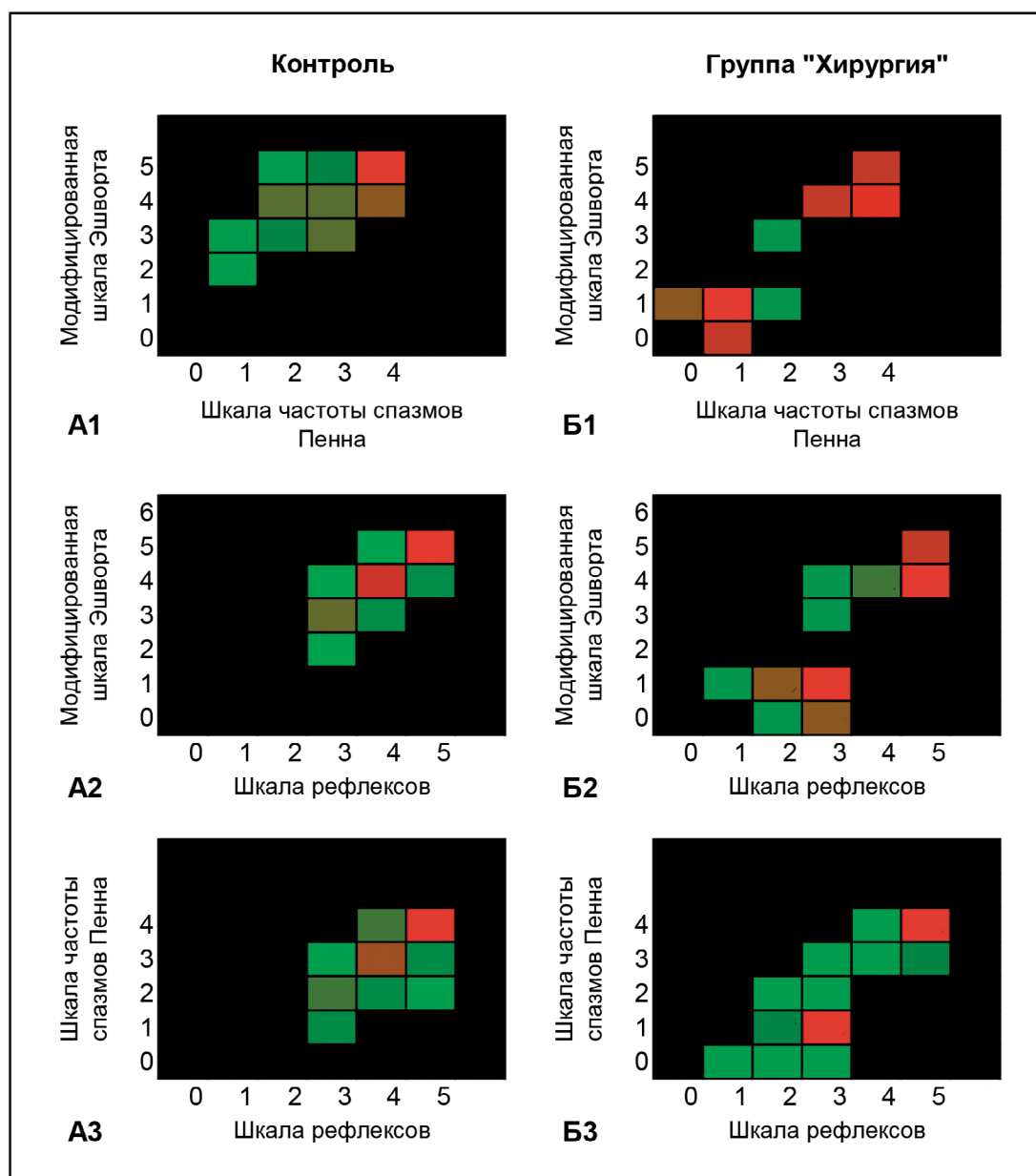


Рис. 3. Тепловая карта результатов тестов. А1–А3 — нормальное распределение результатов тестов до тестовой стимуляции SCS; Б1–Б3 — происходит разделение на кластеры по реакции на тестовую стимуляцию. На карте видно разделение пациентов на две группы по силе реакции на тестовую стимуляцию

Спустя 1 месяц наблюдений многофакторный дисперсионный анализ выявил достоверные различия между контролем и двумя сравниваемыми группами по всем используемым тестам, за исключением шкалы моторных функций (Рис. 5 А1–Г1). При этом

лучшие результаты по шкалам MAS, PS и RS были отмечены у больных группы SCS. Результаты обследования больных группы ИТВ по шкалам спазмов и рефлексов не обнаруживали достоверных отличий от контроля.

Таблица 2

Результаты 6-месячного наблюдения

| Группа   | MAS       |           | PS        |           | ШМС       |           | RS        |           |
|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
|          | До        | 6 месяцев | до        | 6 месяцев | до        | 6 месяцев | до        | 6 месяцев |
| SCS      | 3,82±0,82 | 1,04±0,60 | 2,64±0,82 | 1,14±0,77 | 0,39±1,04 | 0,43±1,16 | 3,93±0,65 | 2,50±1,09 |
| ИТВ      | 4,46±0,69 | 1,14±0,53 | 3,57±0,76 | 1,57±1,02 | 1,11±1,60 | 1,75±1,58 | 4,61±0,68 | 2,71±1,14 |
| Контроль | 4,09±0,89 | 4,07±0,92 | 3,16±0,91 | 3,05±1,00 | 0,73±1,34 | 0,75±1,21 | 4,27±0,80 | 4,27±0,79 |

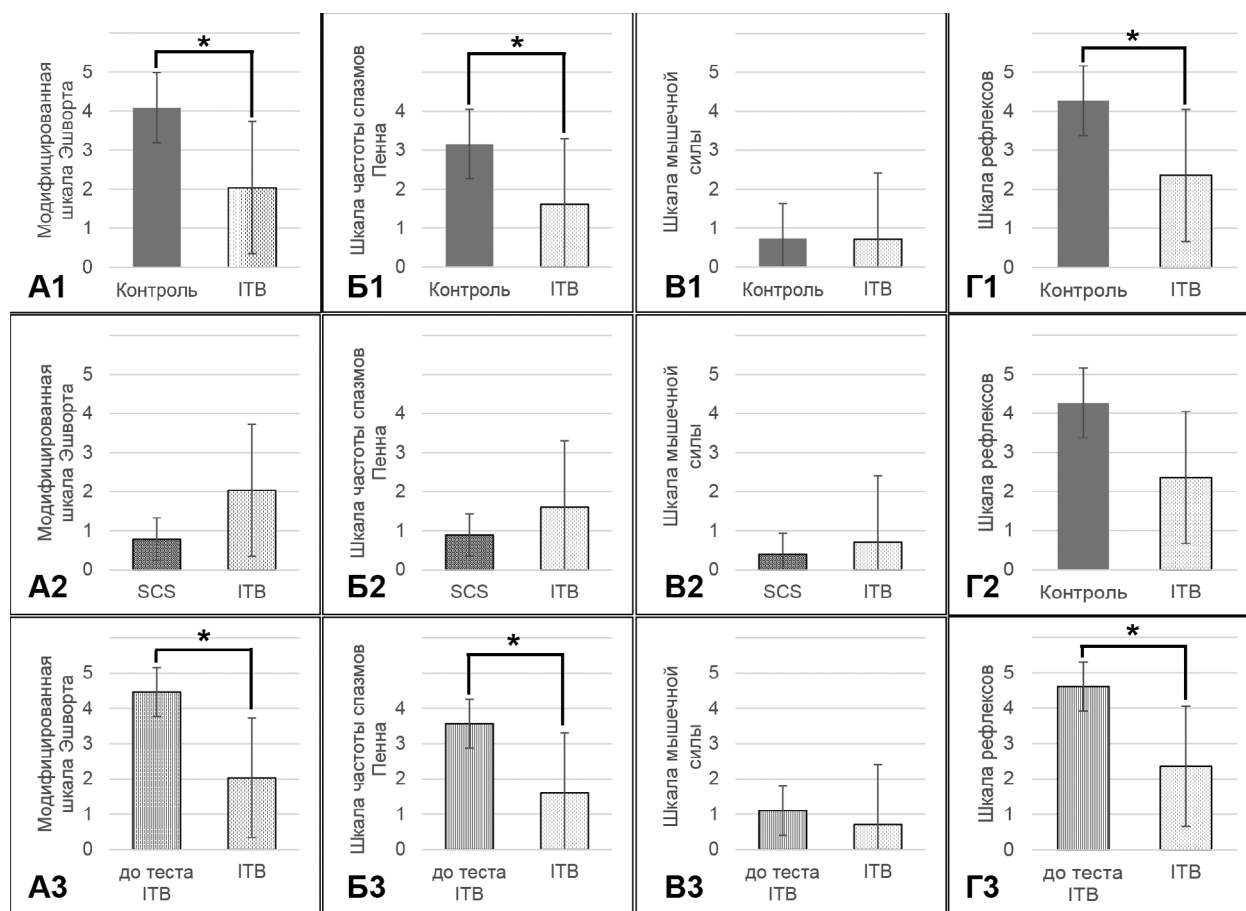


Рис. 4. Сравнение результатов тестов группы ITB после баклофенового теста.

A1–Г1 — Сравнение контрольной группы и группы после баклофенового теста. Значительное снижение спастичности наблюдалось в тестах MAS, PS and RS шкалах;

A2–Г2 — Сравнение результатов тестовой стимуляции и баклофенового теста, в соответствующих группах, достоверных различий не обнаружено;

A3–Г3 — Сравнение результатов в ITB группе до и после ITB теста. Статистически преобладает снижение тонуза в MAS, PS и RS шкалах.

A1, B1, Г1 — \*  $U_{Emp} < U_{Crit}$ ;  $\alpha = 0,05$  (U-тест Манна-Уитни)

A3, B3, Г3 — \*  $T_{Emp} < T_{Crit}$ ;  $P < 0,05$  (Тест Уилкоксона)

Спустя 3 месяца наилучшие показатели клинического статуса сохранялись у больных группы SCS, по шкалам MAS, PS и RS они достоверно отличались от контроля и группы ITB (рисунок 5 A2–Г2).

Спустя 6 месяцев (Табл. 2) показатели клинического статуса у пациентов групп SCS и ITB достоверно отличались от контроля. Однако, статистически значимые различия между группами этими группами отсутствовали. При этом по шкале моторных функций в группе ITB было отмечено улучшение как по сравнению с контролем, так и с группой SCS, но данное улучшение было статистически не значимым (рисунок 5 A3–Г3).

#### Обсуждение.

В нашем исследовании, как первый этап отбора пациентов на хирургическое лечение, мы проводили тестовую стимуляцию спинного мозга. Примечательно, что в группу больных, показавших хороший ответ на этот метод воздействия, попали в основном пациенты со степенью поражения спинного мозга «А»

по классификации ASIA, то есть пациенты с отсутствием чувствительности и двигательной активности ниже уровня травмы (Табл. 1)

При этом, мы обратили внимание, что пациенты с полным повреждением спинного мозга, у которых преобладала фазовая и тоническая спастичность, определяемые по шкале MAS, лучше реагировали на тестовую стимуляцию, что не скажешь о пациентах, у которых отмечался высокий уровень внешней спастичности в виде более высоких показателей по шкале спазмов Пенна. Все наши наблюдения были подтверждены данными статистического анализа, где мы не обнаружили существенной разницы по уровню спастичности на дооперационном этапе, между пациентами, сформировавшимися впоследствии группы SCS и ITB, по шкале Ашворт и шкале рефлексов, но при этом была получена разница по шкале частоты спазмов.

При выборе уровня и положения электрода, а также подборе параметров стимуляции, существен-

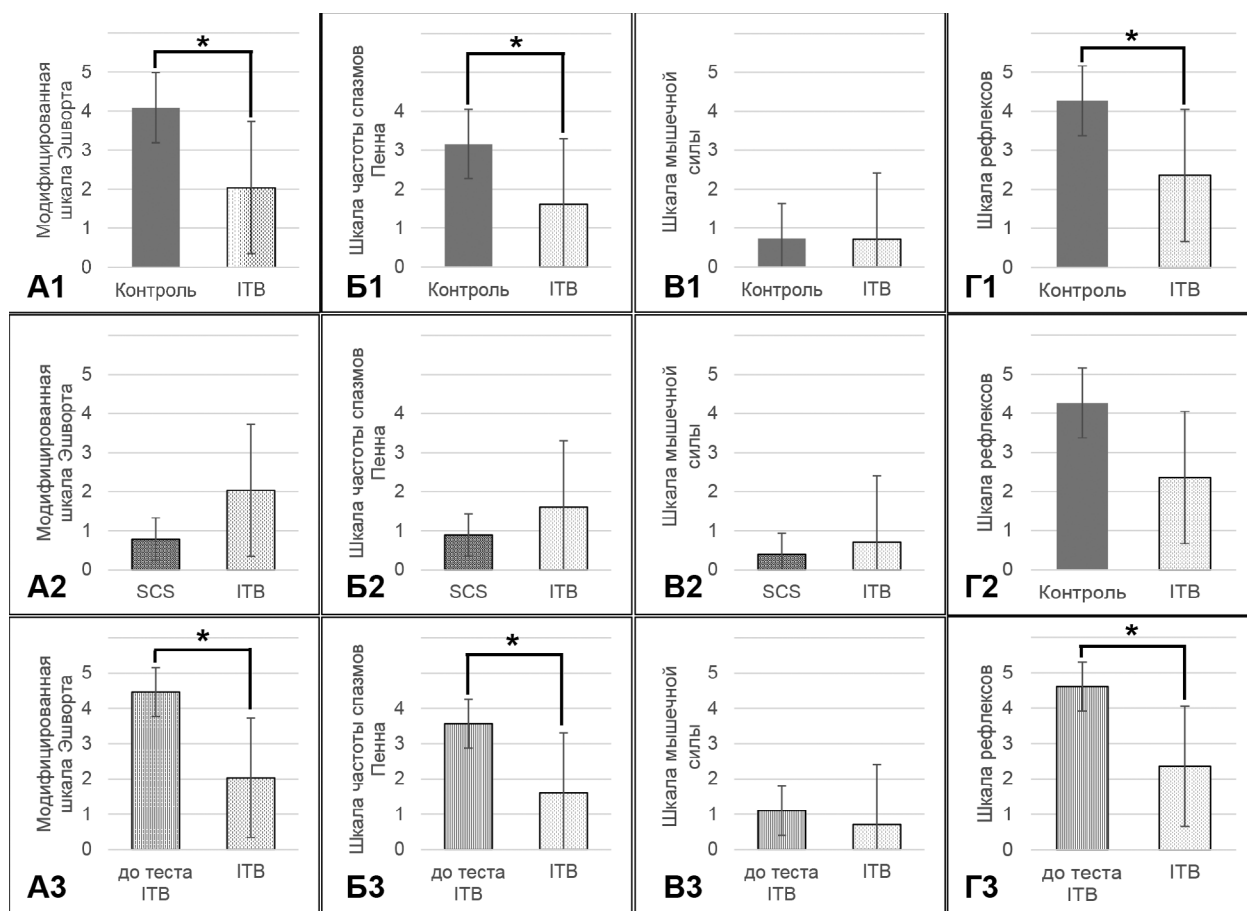


Рис. 5. Динамические изменения в спастичности за 6 месяцев по шкалам MAS, PS, RS, ШМС. Контрольные точки: 1, 3, 6 месяцев после оперативного лечения. А1–А3, Б1–Б3, Г1–Г3 — \*, \*\*, \*\*\*  $U_{Emp} < U_{Crit}$ ;  $\alpha = 0,05$  (ANOVA, апостериорный анализ: тест Стьюдента с поправкой Холма-Бонферрони) Если на первом и третьем месяцах наблюдались различия всех трех групп в тестах MAS, PS и RS, то, на шестом месяце, достоверного различия в тех же тестах между группами ITB и SCS не было, но отличие от контрольной группы сохранялось.

ное влияние на нашу работу оказала публикация Pintera [7]. Мы имплантировали один 8-ми контактный, цилиндрический электрод на уровень Th10–L1 по средней линии. Параметры стимуляции: частота составила 60–80 Hz, ширина импульса от 200 до 400 мксек, амплитуда колебалась от 3 до 10 мА, и зачастую зависела от положения тела.

Мы обратили внимание, что если на этапе отбора, при проведении тестовой стимуляции пациент отмечал снижение спастичности в нижних конечностях до комфортного уровня сразу, на этапе первого включения стимулятора, то, в дальнейшем этот эффект не исчезал на протяжении всего периода наблюдения. При этом, если электрод располагался строго по средней линии, положительный результат достигался при активации любого контакта.

Другая же группа пациентов (впоследствии не отобравшаяся на имплантацию нейростимулятора) на этапе тестовой стимуляции отмечала появление некомфортных ощущений в конечностях, а при повышении амплитуды стимуляции некоторые пациенты отмечали нарастание тонического компонента спастичности и усиление болевого синдрома, кото-

рое с течением времени не исчезало. Любые попытки перепрограммирования стимулятора (смена частоты, ширины импульса, активного контракта стимуляции, длительность стимуляции) никак не влияли на итоговый результат.

На втором этапе отбора оставшимся пациентам был выполнен баклофеновый тест, по результатам которого получены клинически и статистически достоверные улучшения показателей по шкалам Ашворт, частоты спазмов Пенна и рефлексов. Однако, как и в случае с тестовой стимуляцией, мы не получили статистически значимых изменений при анализе шкалы моторных функций.

В итоге по результатам первого этапа отбора были сформированы 2 группы исследования: группа с имплантированными нейростимуляторами (SCS) и группа с имплантированными баклофеновыми помпами (ITB). При этом, сравнивая результаты тестовой стимуляции и баклофенового теста, мы получили интересные результаты, ранее не описанные в изученной нами литературе. У пациентов обеих групп сравнения было получено клинически и статистически значимое снижение спастичности по срав-

нению с контрольной группой по всем шкалам, кроме шкалы моторных функций. Также было замечено, что между группами SCS и ITB в результате проведенных тестов отсутствовала статистически достоверная разница по шкалам MAS и шкале рефлексов. Но, по шкалам спазмов и шкале моторных функций, были выявлены статистически значимые различия. По шкале спазмов статистически лучший результат был достигнут в группе тестовой стимуляции и связываем мы это с тем, что в эту группу попали пациенты с более низким уровнем спазмов, т.к. пациенты с высоким уровнем спазмов не ответили на тестовую стимуляцию, и были рандомизированы в группу ITB. А в группе моторных функций показатели лучше были в группе ITB, и мы связываем это с тем, что в данную группу попало больше пациентов с клинически неполным повреждением спинного мозга согласно классификации ASIA.

Анализируя результаты наблюдения после проведения хирургического лечения, было замечено, что уже на момент выписки из стационара пациенты отмечали существенное снижение спастичности до комфортного уровня. И, уже в контрольной точке через 1 месяц после операции, отмечалось статистически значимое снижение тонуса в группах исследования (SCS и ITB), по сравнению с контролем по шкале MAS, PS и шкале рефлексов, при этом уровень спастичности был достоверно ниже в группе SCS, по сравнению с группой ITB. Однако, по шкале моторных функций, статистически значимые изменения в обеих группах исследования, по сравнению с контролем, отсутствовали.

Таким образом, по результатам первого месяца наблюдений можно сделать вывод, что пациенты, прооперированные по технологии SCS, показали статистически лучшие результаты по сравнению с группой ITB, и мы связываем это с тем, что пациенты в группе ITB находились на стадии подбора дозировки баклофена.

Схожие статистические результаты были получены и во второй контрольной точке через 3 месяца, однако, во второй контрольной точке отмечалась статистическая тенденция к улучшениям показаний по шкалам спазмов, рефлексов и моторных функций в группе ITB.

К 6-му месяцу исследования была отмечена стабилизация и выравнивание всех показателей уровня спастичности в группах исследования ITB и SCS. При этом достоверные различия по степени спастичности между группами ITB и SCS отсутствовали по всем шкалам. Также наметилась тенденция, но пока не достоверная, в улучшении показателей моторной функции в группе ITB.

Данные изменения, проявившиеся во втором полугодии с момента операции, особенно изменения в группе ITB, мы связываем с тем, что у большинства пациентов с помпами подбор дозировки был окончен к шестому месяцу и, следовательно, все показатели спастичности стабилизировались. При этом улуч-

шение моторных функций в группе ITB связываются в первую очередь с тем, что в данной группе оказалось больше пациентов с клинически неполным анатомическим повреждением спинного мозга. И, снизив уровень спастичности, пациенты получили возможность улучшить свой контроль двигательной активности.

Более 40 лет назад А. Cook и S. Weinstein [14] опубликовали первое сообщение о снижении спастичности при имплантации системы стимуляции спинного мозга для купирования болевого синдрома. До середины 80-х годов XX века методика активно развивалась, однако, в 1984 г R. Penn и J. Kroin [15] впервые сообщили об эффективном интратекальном использовании баклофена при лечении спастичности у больных с ПСМТ. Высокая эффективность и чувствительность метода хронической интратекальной терапии баклофеном фактически практически предопределила выбор медицинского сообщества в пользу данной методики.

Технология интратекальной терапии имеет ряд недостатков, и самый важный из них — это потребность постоянно посещать клинику с целью заправки помпы. Данный факт стал одним из значимых в нашей работе по поиску альтернативных эффективных методов лечения спастичности, так как в нашей клинике наблюдаются пациенты из удаленных, труднодоступных мест проживания, для которых посещение клиники 4–6 раз в год с целью заправки является трудно-решаемой задачей. Помимо необходимости осуществлять заправку помпы каждые 2 месяца, риск хирургических осложнений у пациентов с имплантированной помпой составляет до 30% и более [16–18], и несвоевременно оказанная помощь при нарушении поступления баклофена в субдуральное пространство спинного мозга может привести к развитию синдрома отмены и или синдрому передозировки, что может привести к серьезным последствиям, вплоть до летального исхода. У пациентов с имплантированными нейростимуляторами также имеются риски развития осложнений [19], но связаны они в большей степени с миграцией электрода, и могут быть решены простым перепрограммированием стимулятора, при этом около 10% осложнений требуют хирургического вмешательства.

Безусловно, хроническая интратекальная терапия баклофеном является эффективным методом коррекции церебральной и спинальной спастичности, и наше исследование только подтвердило это. Однако выбор в пользу терапии баклофеном может быть сделан при неэффективности других методик, круг которых строго не определен, поскольку единого, общепринятого алгоритма, предопределяющего их выбор, не существует. В нашей работе мы описали протокол поэтапного отбора пациентов на хирургическое лечение методами SCS и ITB.

#### **Заключение.**

Были представлены протокол поэтапного отбора пациентов на хирургическое лечение спастичности

методами SCS и ИТВ, и предварительные результаты 6-месячного наблюдения за пациентами с имплантированными системами SCS и ИТВ. По результатам исследования можно сделать предварительный вывод, что отбор пациентов на хирургическое лечение через тестовую стимуляцию является эффективным методом персонализированного подхода лечения

спастичности. Больные, ответившие на тестовую SCS, сохраняют стойкий эффект снижения тонуса на протяжении длительного периода времени, не обнаруживая значимых различий с больными, получающими ИТВ.

*Авторы информируют об отсутствии конфликта интересов.*

### Список литературы:

1. Kumar R, Traumatic Spinal Injury: Global Epidemiology and Worldwide Volume/ Kumar R, Lim J, Mekary R, Rattani A, Dewan M, Sharif S, Osorio-Fonseca E, Park K.B //World Neurosurg., 113 (2018) 345-363.
2. Devivo M, Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications/ Devivo M // Spinal Cord. 2012 50 (5) 365-72
3. [https://www.nscisc.uab.edu/PublicDocuments/fact\\_figures\\_docs/Facts%202014.pdf](https://www.nscisc.uab.edu/PublicDocuments/fact_figures_docs/Facts%202014.pdf)
4. Spinal Cord Injury (SCI) 2016 Facts and Figures at a Glance // J Spinal Cord Med. 2016 39(4):493-4
5. Adams M, Spasticity after spinal cord injury / Adams M, Hicks A // Spinal Cord 43 (2005) 577-586.
6. Nagel S, Spinal Cord Stimulation for Spasticity: Historical Approaches, Current Status, and Future Directions / Nagel S, Wilson S, Johnson M, Machado A, Frizon L, Chardon M, Reddy C, Gillies G, Howard M // Neuromodulation: Technology at the Neural Interface, 4 (2017) vol. 20 number 4 307-321.
7. Pinter M, Epidural electrical stimulation of posterior structures of the human lumbosacral cord: 3. Control of spasticity / Pinter M, Gerstenbrand F, Dimitrijevic M // Spinal Cord 38 (2000) 524-531.
8. Dekopov A, Chronic spinal cord stimulation in the treatment of cerebral and spinal spasticity / Dekopov A, Shabalov V, Tomskey A, Hit M, Salova E // Stereotact. Funct. Neurosurg. 93 (2015) 133-139.
9. Barolat G, Epidural spinal cord stimulation in the management of spasms in spinal cord injury: a prospective study / Singh-Sahni K, Staas W, Shatin D, Ketcik B, Allen K // Stereotact. Funct. Neurosurg. 64 (1995) 153-164.
10. Saulino M, Best practices for intrathecal baclofen therapy: troubleshooting / Saulino M, Anderson DJ, Doble J, Farid R, Gul F, Konrad P, Boster AL // Neuromodulation: technology at the neural interface, 6 (2016) vol. 19 632-641.
11. Boster AL, Best practices for intrathecal baclofen therapy: screening test / Boster AL, Bennett SE, Bilsky GS, Gudesblatt M, Koelbel SF, McManus M, Saulino M // Neuromodulation: technology at the neural interface, 6 (2016) vol. 19 616-622.
12. Boster AL, Best practices for intrathecal baclofen therapy: dosing and long-term management / Boster AL, Adair RL, Gooch JL, Nelson ME, Toomer A, Urquidez J, Saulino M // Neuromodulation: technology at the neural interface, 6 (2016) vol. 19 623-631
13. Saulino M, Best practices for intrathecal baclofen therapy: patient selection / Saulino M, Ivanhoe CB, McGuire JR, Ridley B, Shilt JS, Boster AL // Neuromodulation: technology at the neural interface, 6 (2016) vol. 19 607-615.
14. Cook W, Chronic dorsal column stimulation in multiple sclerosis / Cook W, Weinstein SP // NY State J Med (1973) 73 2868-2872
15. Penn RD, Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity / Penn RD, Kroin JS // Lancet. (1984) 1 1078
16. Pucks-Faes E, Eleven years' experience with intrathecal baclofen — complications, risk factors / Pucks-Faes E, Hitzengerber G, Matzak H, Fava E, Verrienti G, Laimer I, Fritz J, Saltuari L // Brain Behav. (2018) 8(5).
17. Winter G, Intrathecal baclofen therapy — practical approach: clinical benefits and complication management / Winter G, Beni-Adani L, Ben-Pazi HJ // Child. Neurol. (2018) 33(11) 734-741.
18. Motta F, Analysis of complications in 430 consecutive pediatric patients treated with intrathecal baclofen therapy: 14-year experience / Motta F, Antonello CE // J. neurosurg. pediatr. (2014) 13(3) 301-6
19. Eldabe S, Complications of spinal cord stimulation and peripheral nerve stimulation techniques: a review of the literature / Eldabe S, Buchser E, Duarte RV // Pain Med. (2016) 17(2) 325-336.

УДК 616.711.1/616.832.12–008.6

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ, ОПЕРИРОВАННЫХ МЕТОДАМИ ПЕРЕДНЕЙ И ЗАДНЕЙ СТАБИЛИЗАЦИИ

Борисова О. А.<sup>1</sup>, Спиридонова Н. А.<sup>2,3</sup>, Сергеев К. С.<sup>1</sup>, Лебедев И. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет»,

ГБУЗ «Тюменская областная клиническая больница № 2»,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Тюменский индустриальный университет»,

<sup>3</sup>Тюменский государственный университет, кафедра фундаментальной математики и механики, Тюмень

### THE COMPARATIVE ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SPINAL CORD INJURY AT THE CERVICAL LEVEL, OPERATED BY METHODS OF ANTERIOR AND POSTERIOR STABILIZATION

Borisova O. A.<sup>1</sup>, Spiridonova N. A.<sup>2,3</sup>, Sergeev K. S.<sup>1</sup>, Lebedev I. A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tyumen State Medical University, Tyumen Regional Clinical Hospital № 2,

<sup>2</sup>Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «Industrial University of Tyumen»/IUT;

<sup>3</sup>Tyumen State University, department of fundamental mathematics and mechanics, Tyumen

**ЦЕЛЬ:** изучить результаты хирургического лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) на шейном уровне, оперированных методами передней и задней стабилизации.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** В исследование включены 49 пострадавших с ПСМТ, которым был выполнен передний спондилодез или транспедикулярная фиксация (ТПФ) шейного отдела позвоночника.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Пациенты с тяжёлой миелопатией (по шкале оценки вертеброгенной шейной миелопатии японской ассоциации ортопедов JOAm — 0–10 баллов) имели индекс восстановления неврологических функций ниже, чем больные с умеренной миелопатией ( $p=0,0001$  при ACDF,  $p=0,04$  при ACCF,  $p=0,002$  при ТПФ). Кровопотеря при передней фиксации (передняя шейная дискэктомия с межтеловым имплантатом и фиксацией пластиной (anterior cervical corpectomy and fusion, ACDF) была достоверно ниже, чем при ТПФ ( $p=0,002$ ). Установлено, что ортопедический эффект ТПФ был выше, чем при ACDF, так как ангуляция после ТПФ была меньше чем после ACDF ( $p=0,003$ ). Выявлена высокая степень обратной корреляции между степенью повреждения субаксиального отдела позвоночника по шкале SLIC (subaxial injury classification) и индексом восстановления неврологических функций,  $r=-0,75$ .

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Методика передней стабилизации шейного отдела позвоночника менее травматична для пациента, в то же время ТПФ даёт более надёжную стабилизацию позвоночника для активной реабилитации пациента.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** шейный отдел позвоночника, хирургическое лечение, миелопатия, шкалы оценки исходов, транспедикулярная фиксация.

**OBJECTIVE:** to study the results of surgical treatment of patients with spinal cord injury at the level of the cervical spine, operated by methods of anterior and posterior stabilization.

**MATERIALS AND METHODS:** A statistical analysis of the treatment of 49 patients with spinal cord injury who was performed anterior spondylodesis or pedicle screw fixation at the level of the cervical spine.

**RESULTS:** Patients with severe myelopathy (according to the Japanese orthopedic Association's vertebrogenic cervical myelopathy rating scale JOAm — 0–10 points) had a lower index recovery of neurological function than patients with moderate myelopathy ( $p=0,0001$  for ACDF,  $p=0,04$  for ACCF,  $p=0,002$  for pedicle screw fixation). Blood loss in anterior cervical corpectomy and fusion (ACDF) is significantly lower than in pedicle screw fixation ( $p=0,002$ ). The orthopedic effect of pedicle screw is significantly higher than ACDF, and angulation after pedicle screw fixation is less than after ACDF ( $p=0,003$ ). A high inverse correlation coefficient was found between the subaxial injury classification (SLIC) index and the index recovery of neurological function,  $r=-0,75$ .

**CONCLUSION:** The technique of anterior stabilization of the cervical spine is less traumatic for the patient, while pedicle screw fixation provides more reliable stabilization of the spine for active rehabilitation of the patient.

**KEY WORDS:** cervical spine, surgery, myelopathy, outcome scores, pedicle screw fixation.

## Введение.

Использование принципов доказательной медицины предполагает сочетание индивидуального клинического опыта и оптимальных доказательств, полученных путём систематизированного анализа клинических исследований, а междисциплинарный подход и статистический анализ помогают сделать правильные выводы. Несмотря на множество существующих шкал, основанных на различных критериях, в настоящий момент нет единого общепринятого метода оценки результатов оперативных вмешательств на шейном отделе позвоночника (ШОП). Помимо оценки клинико-инструментальных данных, мы применяли шкалы: Odom, ВАШ, JOAm до операции и после операции. Применение комплекса шкал позволяет повысить валидность оценки результатов хирургической реабилитации данной категории пациентов. Одной из наиболее применяемых шкал для оценки вертеброгенной шейной миелопатии является шкала, предложенная японской ассоциацией ортопедов (*Japanese orthopedic association scale modified, JOAm*) показавшая хороший результат в оценке исходов лечения пациентов с ПСМТ. Данные, получаемые по этой шкале, являются сопоставимыми с аналогичными данными по шкале оценки функциональных исходов при заболеваниях позвоночника, предложенной G. L. Odom в 1958 г., которая широко применяется до сих пор [1].

**Цель:** сравнить результаты хирургического лечения больных с ПСМТ на уровне ШОП, оперированных методами передней и задней стабилизации с использованием международных количественных шкал.

## Материалы и методы.

Объектом исследования стали 49 пострадавших с ПСМТ на уровне ШОП, получавшие лечение в нейрохирургическом отделении ГБУЗ ТОКБ № 2 г. Тюмени. Среди них повреждение С3–С7 позвонков (травма субаксиального отдела позвоночника) диагностировано у 44 пациентов, 5 человек поступили с повреждением на уровне краниовертебрального перехода (С1–С2). У всех больных имелась неврологическая симптоматика. Всем пациентам в экстренном порядке была выполнена стабилизация ШОП одним из методов: 1) АСДФ — anterior cervical discectomy and fusion (передняя шейная дискэктомия с межтеловым имплантатом и фиксацией пластиной), 2) АСДФ — anterior cervical corpectomy and fusion (передняя шейная корпэктомия с межтеловым имплантатом и фиксацией пластиной), 3) ТПФ — транспедикулярная фиксация с использованием авторского фиксатора. И передняя и задняя фиксация была выполнена пяти больным. Показанием для выполнения ТПФ у этих пациентов являлся несостоятельный передний спондилодез.

Статистический анализ был проведен с использованием данных всех включённых в исследование пациентов, которые были систематизированы при помощи табличного редактора Microsoft Excel 2007. При этом учитывали: 1) тип повреждения по классификации С. Argenson et al., 1994 г. [2] (А — компрессионные повреждения, В — флексивно-экс-

тензионно-дистракционные повреждения, С — ротационные повреждения), 2) дислокация (сдвиговое смещение краниального позвонка в мм) до и после операции, 3) ангуляция (угловая деформация между соседними позвонками) в градусах до и после операции, 4) баллы по шкале subaxial injury classification (SLIC); 5) балл по шкале JOAm до и после операции; 6) продолжительность операции (мин.), 7) кровопотеря во время операции (мл), 8) продолжительность искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), 9) количество дней в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), 10) индекс восстановления неврологических функций RR — recovery rate (%), вычисленный по формуле Hirobayashi, 11) продолжительность госпитализации (дни), 12) осложнения, связанные с течением травматической болезни спинного мозга и осложнения, связанные с проведением оперативного вмешательства, 13) результат по шкале клинических исходов Odom.

Для описания имеющейся выборки использовалась такая величина описательной статистики, как среднее арифметическое значение показателя. Данное значение определено с учётом доверительного интервала при уровне значимости  $\alpha=0,05$ . Доверительный интервал представляет собой диапазон значений, (где  $\Delta$  — предельная ошибка среднего), который с вероятностью 95 % включает в себя настоящее популяционное значение [3].

Достоверность различий между средними величинами двух выборок оценивали с помощью встроенной функции СТЬЮДЕНТ.ТЕСТ. Microsoft EXCEL 2007. Данная функция возвращает значение ошибки первого рода (p). Если данное значение менее 0,05, то можно сделать вывод о том, что наблюдаемые различия в выборках статистически значимы, то есть могут быть следствием неслучайных различий между двумя видами лечения [4].

## Результаты и обсуждение.

Так как статистическому анализу подвергнуты выборки малого объёма, они были проверены на нормальность распределения признака путем сравнения среднего значения, медианы и моды. Если мода, медиана и среднее значение совпадают, значит, имеется нормальное распределение признака. В нашем исследовании данные значения выборок совпадают, таким образом, делаем вывод, что выборки имеют нормальное распределение признака.

Наименьшие средние показатели дислокации и ангуляции были выявлены у пострадавших с ротационными повреждениями, т.е. с повреждениями типа С по классификации С. Argenson et al., 1994 г. Этому же типу повреждения соответствовали наибольшие показатели по шкале JOAm, и наибольшие значения индекса восстановления RR (табл. 1).

Худшие показатели наблюдаемые у больных с типом повреждения В свидетельствуют о том, что флексивно-экс-тензионно-дистракционные повреждения были самыми тяжёлыми и давали худшие результаты восстановления. Аналогичные показатели сагитталь-

Таблица 1

Средние значения ангуляции, дислокации, степени миелопатии и индекса восстановления пациентов в зависимости от вида повреждения по классификации С. Argenson et al.

| Тип повреждения |                | Дислокация, мм | Ангуляция, ° | JOAm, баллы | RR, %       |
|-----------------|----------------|----------------|--------------|-------------|-------------|
| Тип А (n=6)     | До операции    | 5,20±2,22      | 16,20±7,62   | 10,20±6,65  | -           |
|                 | После операции | 1,50±1,50      | 1,40±1,40    | 13,20±4,51  | 49,39±37,6  |
| Тип В (n=32)    | До операции    | 6,25±1,4       | 19,13±3,20   | 8,34±2,3    | -           |
|                 | После операции | 1,69±1,22      | 5,92±2,82    | 10,31±2,17  | 33,20±10,97 |
| Тип С (n=6)     | До операции    | 3,60±1,11      | 11,80±2,4    | 16,20±2,54  | -           |
|                 | После операции | 0,8±0,8        | 2,0±2,00     | 17,40±1,67  | 68,00±36,62 |

Примечание: JOAm — Japanese orthopedic association scale (modified) — шкала оценки вертеброгенной шейной миелопатии, предложенная японской ассоциацией ортопедов, модифицированная E. C. Benzel для европейского населения. RR — индекс восстановления, вычисленный по формуле Hirobayashi.  $RR = (mJOA_{postoper} - mJOA_{preoper}) / 18 - mJOA_{preoper} \times 100$ .

ного смещения и ангуляции были зафиксированы в работе Рериха В.В. и Ластевского А.Д. в 2007 г. [5].

Наименьшие показатели пребывания в стационаре, в отделении ОРИТ и на ИВЛ отмечались у пострадавших с компрессионными повреждениями, а наибольшие — с флексивно-экстензионно-дистракционными (табл. 2).

Таблица 2

Показатели лечения пациентов в зависимости от вида субаксиальной травмы согласно классификации С. Argenson et al.

| Показатели          | Тип А (n=6) | Тип В (n=32)  | Тип С (n=6) |
|---------------------|-------------|---------------|-------------|
| ИВЛ, часы           | 61,40±60,03 | 304,63±161,21 | 111,6±111,6 |
| ОРИТ, дни           | 3,80±3,76   | 15,25±7,28    | 8,20±8,20   |
| Госпитализация, дни | 18,80±8,6   | 26,91±8,78    | 20,20±14,74 |

Среди больных с субаксиальной травмой (n=44), осложнения, связанные с течением травматической болезни спинного мозга, наблюдались только при повреждении типа В, гнойная пневмония была диагностирована у 4 (9,0%) человек, синдром полиорганной недостаточности был установлен 5 (11,0%) больным,

трахеопищеводный свищ был у 2 (4,5%) больных, тромбоз вен нижних конечностей осложнял восстановление 2 (4,5%) пациентам, тромбоэмболия лёгочной артерии была зафиксирована в 1 (2,3%) случае, а гнойный уретрит — в 2 (4,5%) случаях.

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что среди субаксиальной травмы повреждения типа В по классификации С. Argenson et al. являются наиболее тяжёлыми. Двусторонние вывихи шейных позвонков приводят к выраженной нестабильности в травмированном сегменте и осложняются более тяжёлым поражением неврологических структур, включая компрессию спинного мозга, что потребовало более длительного восстановления [6].

Послеоперационные значения дислокации и ангуляции были наименьшими при выполнении ТПФ, но данные оперативные вмешательства были наиболее продолжительными и вели к наибольшей кровопотере (табл. 3).

Методика передней стабилизации отличалась относительно малой травматичностью для пациента. Кровопотеря при АСДФ была статистически значимо ниже, чем при ТПФ (p=0,002). Однако в послеоперационном периоде у пациентов после ТПФ не зафиксирована потеря коррекции деформации позвоночника, по сравнению с пациентами, перенесшими перед-

Таблица 3

Средние показатели ортопедической коррекции, продолжительности операций и операционной кровопотери при различных видах фиксации

| Показатели                 | АСДФ (n=28)  |                | АССФ (n=14)   |                | ТПФ (n=12)  |                |
|----------------------------|--------------|----------------|---------------|----------------|-------------|----------------|
|                            | До операции  | После операции | До операции   | После операции | До операции | После операции |
| Дислокация, мм             | 6,39±1,67    | 1,64±1,47      | 5,36±1,75     | 2,54±2,31      | 7,08±3,16   | 1,0±0,92       |
| Ангуляция, °               | 17,46±3,57   | 4,48±2,16      | 18,23±3,2     | 6,14±5,78      | 23,50±9,2   | 0,75±1,12      |
| Длительность операции, мин | 101,32±16,49 | 163,93±40,07   | 295,00±48,73  |                |             |                |
| Кровопотеря, мл            | 71,43±24,74  | 221,43±153,48  | 466,67±225,18 |                |             |                |

ную стабилизацию. Ангуляция после проведения ТПФ оказалась достоверно меньше ( $p=0,003$ ), чем после операции, выполненной по методике ACDF.

Среди операций, выполненных методом передней стабилизации ( $n=42$ ), наиболее частым осложнением стала несостоятельность фиксации, повлекшая потерю коррекции деформации. Данный вид осложнения возник у пяти пациентов с крайне нестабильным повреждением типа В3 по классификации С. Argenson et al. (11,9%). Выход не был устранён у 4 пациентов (9,5%), неудовлетворительное стояние фиксатора при нормальной оси позвоночника имелось у 4 пациентов (9,5%), ранение пищевода было у 2 больных (4,7%).

Среди операций, выполненных методом ТПФ ( $n=12$ ), ранение позвоночной артерии возникло в одном случае (8,3%), кровотечение остановлено воском, что не привело к нарастанию неврологического дефицита, инфицирование раны наблюдалось у 1 пациента (8,3%), данному больному была выполнена ревизионная операция с наложением вторичных швов и сохранением металлоконструкции.

Для адекватного сравнения результатов лечения пострадавших с различными методами фиксации,

больных внутри каждой группы (ACDF, ACCF, ТПФ) разделили на две подгруппы. Пострадавшие с тяжёлой миелопатией имели до операции 1–10 баллов по шкале JOAm, пациенты с умеренной миелопатией — 11–18 баллов по этой же шкале (табл. 4).

При анализе полученных данных выявлено, что индекс восстановления у лиц с тяжёлой миелопатией при поступлении значительно ниже индекса восстановления у пациентов с умеренной миелопатией ( $p=0,0001$  при ACDF,  $p=0,04$  при ACCF,  $p=0,002$  при ТПФ). Больные с тяжёлой миелопатией достоверно дольше находились в отделении реанимации и на ИВЛ, у данных больных чаще развивались осложнения, связанные с течением травматической болезни спинного мозга.

При сравнении однородных подгрупп не выявлено статистически значимой разницы между RR, продолжительностью ИВЛ, продолжительностью пребывания в ОРИТ у пациентов, которым выполнен тот или иной вид спондилодеза ( $p>0,05$ ).

У пациентов с тяжёлой миелопатией показатель ангуляции после операции ТПФ был меньше, чем после ACDF ( $p=0,047$ ) и меньше, чем после ACCF ( $p=0,05$ ).

Таблица 4

## Показатели лечения пациентов с различными видами фиксации

| Показатели           | ACDF             |                   | ACCF             |                  | ТПФ             |                  |
|----------------------|------------------|-------------------|------------------|------------------|-----------------|------------------|
|                      | JOAm 1–10 (n=12) | JOAm 11–18 (n=16) | JOAm 1–10 (n=10) | JOAm 11–18 (n=4) | JOAm 1–10 (n=7) | JOAm 11–18 (n=5) |
| величина RR (%)      | 17,68±10,08      | 73,33±15,11       | 17,3±10,94       | 75,00±37,51      | 18,30±13,71     | 76,2±28,51       |
|                      | $p=0,0001$       |                   | $p=0,04$         |                  | $p=0,002$       |                  |
| ИВЛ (часы)           | 497,25±253,47    | 42,00±41,0        | 429,0±416,03     | 12,50±10,40      | 378,8±287,09    | 8,8±4,42         |
|                      | $p=0,002$        |                   | $p=0,04$         |                  | $p=0,01$        |                  |
| ОРИТ (дни)           | 25,00±12,57      | 3,44±3,4          | 19,8±17,12       | 1,11±0,61        | 17,57±11,26     | 1,60±0,68        |
|                      | $p=0,003$        |                   | $p=0,03$         |                  | $p=0,01$        |                  |
| госпитализация (дни) | 35,00±16,58      | 13,50±5,47        | 37,8±19,34       | 11,50±9,41       | 20,86±11,72     | 12,0±4,65        |

Таблица 5

## Показатели клинических исходов в соответствии со шкалой Odom

|             |                                         | Отличный результат, % | Хороший результат, % | Удовлетворительный результат, % | Неудовлетворительный результат, % |
|-------------|-----------------------------------------|-----------------------|----------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| ACDF (n=28) | Пациенты с тяжёлой миелопатией (n=12)   | 0,00                  | 25,00 (n=3)          | 50,00 (n=6)                     | 25,00 (n=3)                       |
|             | Пациенты с умеренной миелопатией (n=16) | 31,25 (n=5)           | 43,75 (n=7)          | 18,75 (n=3)                     | 6,25 (n=1)                        |
| ACCF (n=14) | Пациенты с тяжёлой миелопатией (n=10)   | 0,00                  | 20,00 (n=2)          | 50,00 (n=5)                     | 30,00 (n=3)                       |
|             | Пациенты с умеренной миелопатией (n=4)  | 25,00 (n=1)           | 75,00 (n=3)          | 0,00                            | 0,00                              |
| ТПФ (n=12)  | Пациенты с тяжёлой миелопатией (n=7)    | 0                     | 42,85 (n=3)          | 42,85 (n=3)                     | 14,3 (n=1)                        |
|             | Пациенты с умеренной миелопатией (n=5)  | 40,00 (n=2)           | 60,00 (n=3)          | 0,00                            | 0,00                              |

Примечание: пациенты с тяжёлой миелопатией — 1–10 баллов по JOAm до операции. Пациенты с умеренной миелопатией — 11–18 баллов по JOAm до операции.

При анализе клинических исходов с помощью шкалы Odom, выяснилось, что пациенты, поступившие в стационар с клиникой тяжёлой миелопатии имели отличный и хороший результат лечения в 20,0%–43,0% случаев, а больные с умеренной миелопатией при поступлении имели отличный и хороший результат лечения в 75,0%–100% случаев (табл. 5).

Среди пострадавших с тяжёлой миелопатией, перенесших переднюю стабилизацию позвоночника, неудовлетворительный результат отмечен в 25,0%–30,0% случаев. У больных с тяжёлой миелопатией, перенесших ТПФ, частота неудовлетворительных результатов равнялась 14,3%.

Установлена высокая обратная корреляционная зависимость между тяжестью повреждения ШОП по шкале SLIC и индексом восстановления неврологических функций RR ( $r = -0,75$ ), рисунок 1.

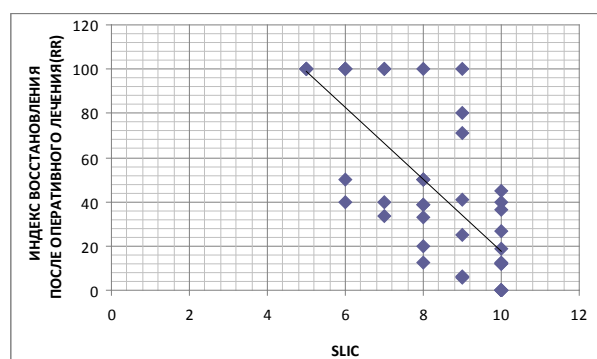


Рис. 1. Графическое представление корреляционной зависимости между баллами по шкале SLIC и индексом восстановления неврологических функций (RR).

Выявлена выраженная корреляционная зависимость между показателем тяжести миелопатии по шкале JOAm до операции и после операции ( $r = 0,95$ ), это означает, что чем меньше степень миелопатии до операции, тем выше уровень восстановления неврологических функций после операции (рис. 2).

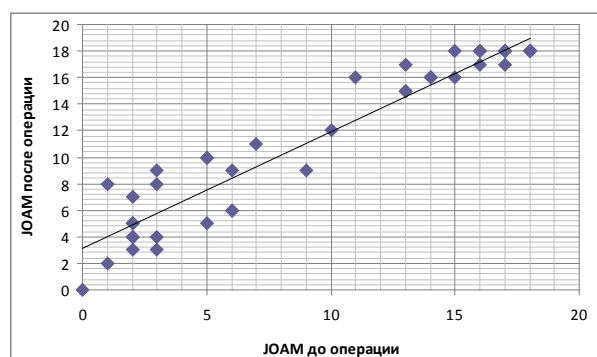


Рис. 2. Графическое представление корреляционной зависимости между JOAm до операции и JOAm после операции.

Показатели длительности операции и кровопотери при ней также значимо коррелировали между собой ( $r = 0,81$ ) (рис. 3).

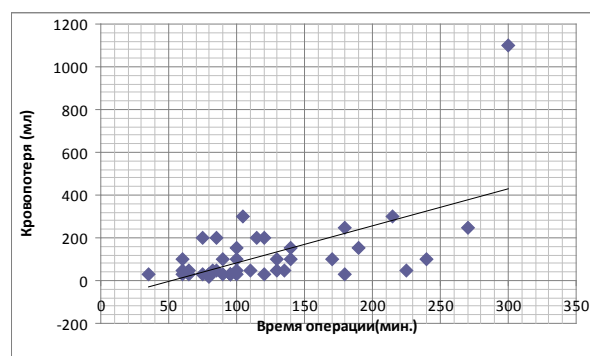


Рис. 3. Графическое представление корреляционной зависимости между кровопотерей во время операции и длительностью операции.

Во всех случаях корреляционная связь существенна на уровне значимости альфа = 0,01 (т. е. с вероятностью 99%) [7].

### Обсуждение.

Повреждения типа В3 по классификации С. Argenson et al. являются наиболее тяжёлыми. Двусторонние вывихи шейных позвонков приводят к выраженной нестабильности в травмированном позвоночно-двигательном сегменте и осложняются более тяжёлым поражением спинного мозга, что требует более длительного восстановления. Наиболее значимым фактором риска развития послеоперационной нестабильности является повреждение всех трёх опорных колонн позвоночного столба, что необходимо учитывать при предоперационном планировании [8].

Несмотря на то, что в исследовании не выявлены статистически значимые различия между показателями коэффициента восстановления (RR), длительности нахождения в ОРИТ и на ИВЛ в однородных подгруппах пациентов, оперированных разными методами фиксации, можно заключить, что ТПФ, с ортопедической точки зрения, надёжнее, чем передний спондилодез. Ангугляция после проведения ТПФ оказалась достоверно меньше ( $p = 0,003$ ), чем после операции, выполненной по методике ACDF. Полученные результаты подтверждают биомеханические исследования на кадаверных материалах и на физических моделях [9,10,11].

### Заключение.

Методики передней стабилизации и ТПФ показали свои плюсы и минусы. Передняя стабилизация позвоночника менее травматична для пациента. В то же время, несостоятельность фиксации и потеря коррекции деформации позвоночника при переднем спондилодезе отмечается чаще, чем при ТПФ. Данный факт подтверждает биомеханические исследования на кадаверных материалах, где доказана надёжная стабилизация трёх колонн позвоночного столба при транспедикулярной фиксации [12,13,14]. Стабилизация травмированных позвоночно-двигательных сегментов с использованием ТПФ позволяет отказаться от проведения внешней иммобилизации, обеспечить условия для ранней двигательной реабилитации пациентов с патологией на уровне ШОП.

## Список литературы.

1. Островский В. В., Щаницын И. Н., Бажанов С. П., Федонников А. С. Комплексная оценка исходов операций на шейном отделе позвоночника // Саратовский научно-медицинский журнал 2017; 13 (2): 266–273.
2. Рерих В. В., Ластевский А. Д., Аникин К. А., Травма нижнешейного отдела позвоночника: Клинические рекомендации. Новосибирск: ФГБУ «ННИИТО им. Я. Л. Цивьяна» МЗ РФ, 2013. С. 8–10.
3. Кочетов, А. Г., Лянг О. В., Масенко В. П., Жиров И. В., Наконечников С. Н., Терещенко С. Н. Методы статистической обработки медицинских данных: Методические рекомендации для ординаторов и аспирантов медицинских учебных заведений, научных работников. М.: РКНПК, 2012. С. 8.
4. Глушанко, В. С., Грузневич А. П., Гараничева С. Л., Аляхнович Н. С., Колбасич Л. П. Основы медицинской статистики: учеб.-метод. пособие. Витебск: ВГМУ, 2012. 155 с.
5. Рерих В. В., Ластевский А. Д. Хирургическое лечение повреждений нижнешейного отдела позвоночника. // Хирургия позвоночника. 2007. № 1. С. 13–20.
6. Bucci, M.N., Dauser R. C., Maynard F. A., Hoff J. T. Management of posttraumatic cervical spine instability: operative fusion versus halo vest immobilization. Analysis of 49 cases. // J Trauma. 1988. Vol. 28. P. 1001–1006.
7. Фёрстер Э., Рёнц Б. Методы корреляционного и регрессионного анализа. Перевод с немецкого и предисловие В. М. Ивановой, М.: «Финансы и статистика», 1983 г. 304 с.
8. Гринь, А. А., Касаткин Д. С. Несостоятельная фиксация шейного отдела позвоночника при его травмах и заболеваниях // Клиническая практика. 2017. № 2. С. 49–55.
9. Duff J, Hussain MM, Klocke N, et al. Does pedicle screw fixation of the subaxial cervical spine provide adequate stabilization in a multilevel vertebral body fracture model? An in vitro biomechanical study // Clinical Biomechanics. 2018. № 53. P. 72–78.
10. Dunlap BJ, Karaikovic EE, Park HS, et al. Load sharing properties of cervical pedicle screw-rod constructs versus lateral mass screw-rod constructs // Eur Spine. 2010. № 19. P. 803–808.
11. Борисова О. А., Сергеев К. С., Спиридонова Н. А. Исследование прочностных характеристик систем для транспедикулярной фиксации шейного отдела позвоночника // Травматология және ортопедия. 2019. 49–50. С. 257–261
12. Karam Y, Dahdaleh N, Magnetta M, et al. Biomechanical comparison of anterior, posterior, and circumferential fixation after one-level anterior cervical corpectomy in the human cadaveric spine // Spine. 2011. Vol. 36, № 7. P. 455–460.
13. Kotani Y, Cunningham BW, Abumi K, et al. Biomechanical analysis of cervical stabilization systems // Spine. 1994. № 19. P. 2529–2539.
14. Schmidt R, Wilke HJ, Richter M. Pedicle screws enhance primary stability in multilevel cervical corpectomies: biomechanical In Vitro comparison of different implants including constrained and nonconstrained posterior instrumentations // Spine. 2003. Vol. 28, № 16. P. 1821–1828.

# ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ТЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПО ДАННЫМ ДИФФУЗИОННО-ТЕНЗОРНОЙ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кондратьев С. А.<sup>1</sup>, Кондратьева Е. А.<sup>1</sup>, Ефимцев А. Ю.<sup>2</sup>, Назинкина Ю. В.<sup>1,3</sup>,  
Труфанов Г. Е.<sup>2</sup>, Иванова Н. Е.<sup>1</sup>, Кондратьев А. Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»,

<sup>2</sup> ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ,

<sup>3</sup> Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева РАН, Санкт-Петербург

## OUTCOMES PREDICTION OF VEGETATIVE STATE COURSE IN PATIENTS BY MEANS OF DIFFUSION TENSOR MAGNETIC RESONANCE BRAIN IMAGING

Kondratiev S.A.<sup>1</sup>, Kondratieva E.A.<sup>1</sup>, Efimcev A.U.<sup>2</sup>, Nazinkina U.V.<sup>1,3</sup>,  
Trufanov G.E.<sup>2</sup>, Ivanova N.E.<sup>1</sup>, Kondratiev A.N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Polenov Neurosurgical Institute branch of Almazov National Medical Research Centre,

<sup>2</sup>Almazov National Medical Research Centre,

<sup>3</sup>Institute of the Human Brain n.a. N. P. Bekhtereva RAS, St. Petersburg

**РЕЗЮМЕ.** Магнитно-резонансная томография с диффузно-тензорным режимом выполнена 75 пациентам в ВС. Для обработки результатов изображения ДТ МРТ экспортировали на рабочую станцию Advantage Workstation 4.4 и использовали пакет Diffusion Tensor из набора программ «Functool». С целью получения более достоверных результатов исследование выполняли пациентам с двумя вариантами этиологии ВС: ЧМТ и гипоксия. Исходы нарушения сознания оценивали через 12 месяцев после травматического поражения мозга и через 6 месяцев после нетравматического характера поражения мозга. Обнаружена прогностическая значимость изменения значений КФА в корпусе и валике мозолистого тела при травматической этиологии поражения мозга. У пациентов с последствием гипоксии получены менее значимые изменения КФА в правом заднем бедре внутренней капсулы. Полученные данные позволили сделать вывод, что в наших наблюдениях метод ДТ МРТ имел лучшую прогностическую значимость у пациентов с последствием ЧМТ, чем у пациентов с гипоксическим поражением мозга.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** хронические нарушения сознания, вегетативное состояние, состояние ареактивного бодрствования, состояние минимального сознания, прогнозирование исхода, диффузно-тензорный режим магнитно-резонансной томографии.

**SUMMARY.** Magnetic resonance imaging with diffusion tensor mode was performed in 75 VS patients. Results processing was performed by workstation «Advantage Workstation» 4.4 and diffusion tensor package from the «Functionool» software. In order to obtain more reliable results, the study was performed in patients with two variants of VS etiology: traumatic brain injury (TBI) and hypoxia. Outcome levels were evaluated 12 months after TBI and 6 months after non-traumatic brain injury. Prognostic significance of changes in the ratio of fractional anisotropy coefficient in the trunk and genu of corpus callosum in TBI was found. In patients with consequence of hypoxia, less significant changes of FA in the right posterior genu of the internal capsule were found. Received data allowed us to conclude that in our study, the DT MRI method had better prognostic significance in patients with a consequence of TBI than in patients with hypoxic brain damage.

**KEYWORDS:** chronic disorders of consciousness, vegetative state, unresponsive wakefulness syndrome, minimally conscious state, outcome prediction, diffuse tensor mode of magnetic resonance imaging.

### Введение.

Нарушение сознания относят к хроническому, если в течение более 4 недель после повреждения головного мозга на фоне восстановления реакции бодрствования (открывания глаз) не отмечают признаков восстановления сознания, или поведенческие реакции неустойчивы и крайне ограничены в своих проявлениях [Пирадов М. А. и соавт., 2019, 2020; Giacino J.T. et al., 2018; Kondziella D. et al., 2020; Royal College of Physicians, 2020]. К основным формам хронических нарушений сознания (ХНС) отно-

сят вегетативное состояние (ВС) и состояние минимального сознания (СМ) [Пирадов М. А. и соавт., 2020; Giacino J.T. et al., 2018]. До настоящего времени нет общепринятых стандартов как для диагностики, так и для прогнозирования исхода и лечения данной категории больных [Gosseries O. et al., 2014; Chennu S. et al., 2017; Edlow B.L. et al., 2017].

Большой интерес вызывает поиск возможности прогнозирования восстановления сознания, определения реабилитационного потенциала у этой группы больных [Schnakers C. et al., 2009; Chennu S. et al.,

2017; Hammond F.M. et al., 2019]. Несмотря на широкий спектр современных методик нейрофизиологического мониторинга и нейровизуализации, диагноз ВС до сих пор остается клиническим, и для его подтверждения использование дополнительных инструментальных методов исследований не является обязательным [Kondziella D. et al., 2020]. Продолжается дискуссия о необходимости включения современных нейрофизиологических и нейровизуализационных методик в алгоритм диагностики ХНС [Braiman C. et al., 2018; Kondziella D. et al., 2020]. Согласно последним европейским и американским рекомендациям, в случаях, когда есть сомнения в том, что пациент находится в ВС, следует использовать электроэнцефалографию (ЭЭГ), функциональную МРТ (фМРТ), а также позитронно-эмиссионную томографию с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой (ПЭТ  $^{18}\text{F}$ -ФДГ) [Giacino J.T. et al., 2018; Kondziella D. et al., 2020]. Проблема прогнозирования восстановления или дальнейшего расширения сознания у пациентов с ХНС чрезвычайно актуальна [Пирадов М. А. и соавт., 2016; Laureys S., Schnakers C., 2018]. Результаты, полученные с помощью различных режимов МРТ, в том числе функциональных, обнадеживают, но пока не могут быть рекомендованы к широкому использованию [Захарова Н. Е. и соавт., 2019; Giacino J.T. et al., 2018; Kondziella D. et al., 2020].

Методика диффузионно-тензорной МРТ (ДТ МРТ) позволяет провести изучение проводящих путей головного мозга за счет моделирования анизотропии диффузии. Метод основан на определении преимущественного направления движения молекул воды — тензора и позволяет определять строение проводящих путей головного мозга, отразить ход аксонов, их целостность [Huisman T. et al., 2003]. ДТ МРТ рассматривают в настоящий момент как метод, который поможет выявить не только структурные, но и функциональные изменения коннективности головного мозга у пациентов с ХНС [Perlberg V. et al., 2009].

Количественный показатель — коэффициент фракционной анизотропии (КФА) — считается основным для оценки сохранности трактов. Разрушение аксонов приводит к снижению анизотропной диффузии и, следовательно, к снижению КФА. Существует ряд работ, в которых установлена связь между

значениями КФА и тяжестью состояния пациента, однако их результаты противоречивы. Основной задачей применения метода ДТ МРТ в нашей работе было выявление объема поражения проводящих путей головного мозга у пациентов в ВС и оценка прогностической значимости этой методики.

#### Материалы и методы.

ДТ МРТ выполнена 75 пациентам в ВС, госпитализированным в отделение реанимации РНХИ им. А. Л. Поленова филиал НМИЦ им. В. А. Алмазова. Исследование выполняли на аппарате Signa HDx (General Electric) с напряженностью магнитного поля 3 Т. Для обработки результатов изображения ДТ МРТ экспортировали на рабочую станцию Advantage Workstation 4.4 и использовали пакет Diffusion Tensor из набора программ «Functool». С целью получения более достоверных результатов исследование выполняли пациентам с двумя вариантами этиологии ВС: ЧМТ и гипоксия. Средняя продолжительность ВС составила  $4,4 \pm 0,7$  месяцев, средний возраст составил 31 год. Исходы нарушения сознания оценивали через 12 месяцев после травматического поражения мозга и через 6 месяцев после нетравматического характера поражения мозга, результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Исходы у пациентов в ВС, которым была выполнена ДТ МРТ

| Исход ВС<br>N= 75    | ХВС |          | СМС «плюс» |          | ВСМС |          |
|----------------------|-----|----------|------------|----------|------|----------|
| Этиология            | ЧМТ | гипоксия | ЧМТ        | гипоксия | ЧМТ  | гипоксия |
| Количество пациентов | 16  | 17       | 18         | 12       | 11   | 1        |

Карты тензоров диффузии представлены на рисунке 1. Использовали цветное картирование для трех основных направлений: красным цветом картировано фронтальное направление проводников, синим — вертикальное, зеленым — сагиттальное. В норме все части мозолистого тела должны быть картированы в красный цвет, заднее бедро вну-

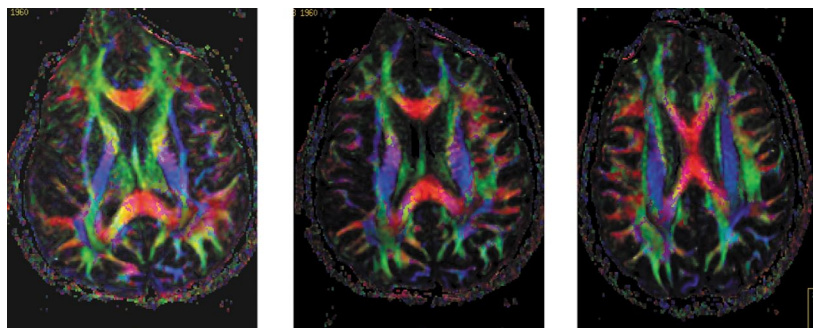


Рис. 1. Карты тензоров диффузии с цветовым кодированием трех основных направлений аксонов у здорового добровольца

тренней капсулы и продолговатый мозг — в синий, переднее бедро внутренней капсулы, передние и задние щипцы — в зеленый. В варолиевом мосте отмечают сочетание трактов как вертикального, так и фронтального направлений, поэтому варолиев мост на картах тензоров диффузии содержит как синие, так и красные участки соответственно ходу проводящих путей.

Также были получены карты тензора диффузии с градацией серого цвета (рисунок 2), с помощью которых измеряли КФА: в мозолистом теле, внутренней капсуле, стволе головного мозга, перивентрикулярном белом веществе, семиовальных центрах.

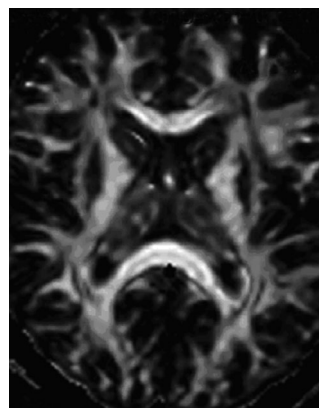


Рис. 2. Карта тензора диффузии с градацией серого цвета

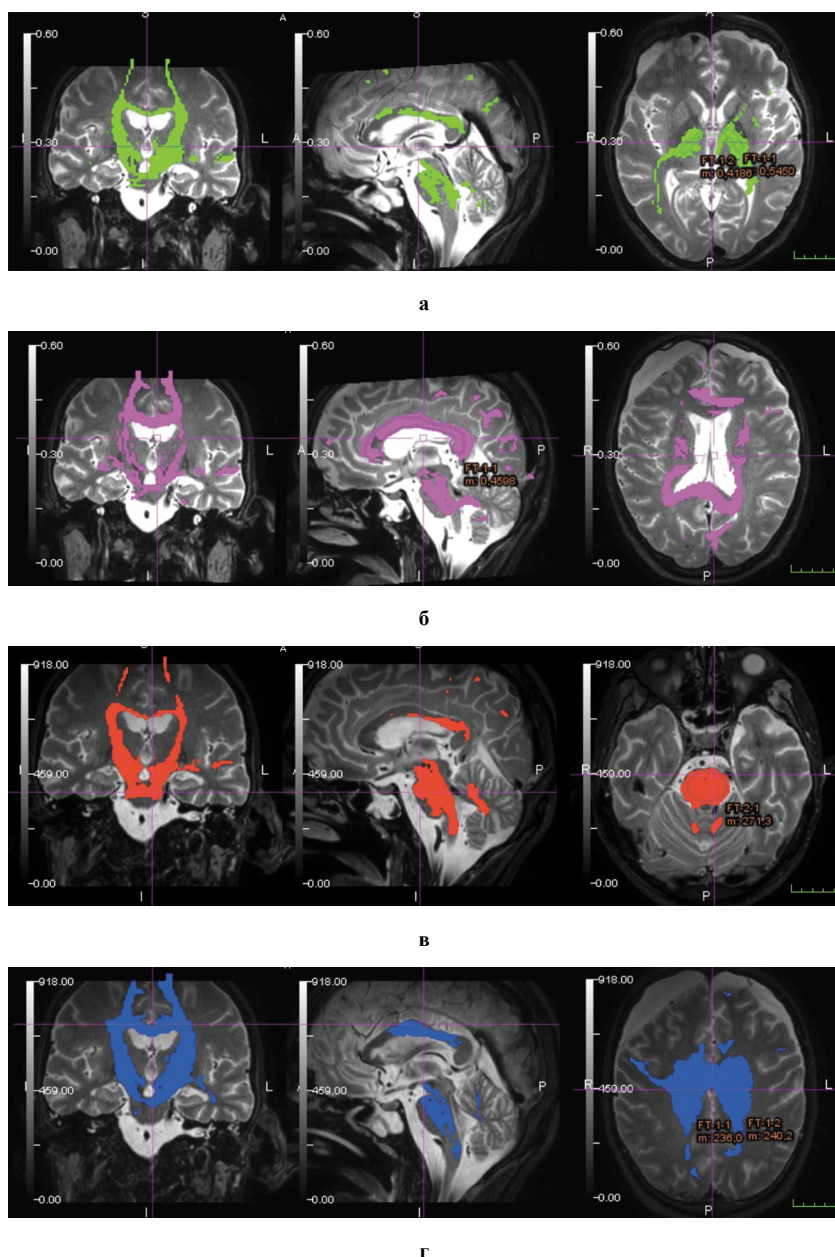


Рисунок 3. Иллюстрация выделения области интереса в проекции заднего бедра внутренней капсулы билатерально (а), мозолистого тела (б), моста (в) и полуовальных центров (г) с последующей реконструкцией проводящих путей и вычислением показателя КФА.

### Результаты исследования.

Первоначально выполнено сопоставление значений КФА в мозолистом теле, внутренней капсуле, стволе головного мозга (рисунок 3) и наблюдаемым исходом ВС вне зависимости от этиологии поражения мозга.

По результатам проведенных вычислений, можно было утверждать, что с вероятностью 0,95 существует зависимость исхода ВС от значения КФА в заднем бедре внутренней капсулы (правом) и колене мозолистого тела со средним значением коэффициента корреляции  $r = 0,5526$ , а также ножках среднего мозга со средним значением коэффициента корреляции  $r = 0,6966$ . Наиболее низкие значения КФА были у пациентов, которые остались в ХВС и перешли в СМС «плюс» в следующих структурах: колене и корпусе мозолистого тела со средним значением коэффициента корреляции  $r = 0,5796$ ; валике и корпусе мозолистого тела со средним значением коэффициента корреляции  $r = 0,5182$ ; левом переднем бедре внутренней капсулы и колене мозолистого тела  $r = 0,5581$ ; левом переднем бедре внутренней капсулы и валике мозолистого тела  $r = 0,4962$ ; левом и правом переднем бедре внутренней капсулы  $r = 0,6782$ ; левом заднем бедре внутренней капсулы и корпусе мозолистого тела  $r = 0,4650$ ; левом заднем бедре внутренней капсулы и валике мозолистого тела  $r = 0,5926$ .

Наиболее отчетливые различия КФА в изучаемых структурах получены между пациентами, оставшимися в ХВС и перешедшими в ВСМС. Статистически значимые различия КФА в зависимости от варианта исхода ВС получены в следующих структурах: левом заднем бедре внутренней капсулы и колене мозолистого тела со средним значением коэффициента корреляции  $r = 0,5181$ ; правом заднем бедре внутренней капсулы и валике мозолистого тела со средним значением коэффициента корреляции  $r = 0,6462$ ; левом переднем и заднем бедре внутренней капсулы  $r = 0,7654$ ; правом заднем и левом переднем бедре внутренней капсулы  $r = 0,6637$ , правом и левом заднем бедре внутренней капсулы  $r = 0,7290$ . Статистически значимых различий КФА между пациентами, у которых уровень сознания восстановился до СМС «плюс» и перешедших в градацию ВСМС, не обнаружено.

Далее были сопоставлены средние значения КФА и дисперсии в зависимости от вариантов исхода и этиологии поражения мозга, результаты представлены в таблицах 2 и 3.

Как видно из представленных в таблицах 2, 3 данных, наиболее значимые различия КФА у пациентов с последствием ЧМТ, у которых восстановилось сознание, и тех, кто остался в ХВС, были в мозолистом теле: колене (разница составляла 0,0656), корпусе (разница составляет 0,1414), валике (0,1297). У пациентов с гипоксическим характером поражения мозга наиболее выраженные различия КФА обнаружены также в мозолистом теле, однако различия между пациентами в ХВС и теми, у кого восстановилось со-

знание, были менее очевидны: в колене мозолистого тела разница составила 0,0698, в корпусе — 0,0685, в валике — 0,0684. У пациентов с гипоксическим поражением мозга получены также статистически значимые изменения КФА в правом переднем бедре внутренней капсулы.

В результате вычислений с использованием критерия Стьюдента статистически значимая разница (уровень значимости  $p < 0,05$ ) получена между параметрами: мозолистое тело (корпус и валик) у пациентов с последствием травматического поражения мозга, правое бедро внутренней капсулы — у пациентов с последствием гипоксии. Для остальных рассматриваемых структур не было выявлено статистически значимой разницы в зависимости от этиологии и исхода.

### Обсуждение.

В литературе приводят результаты применения методики ДТ МРТ в прогнозировании восстановления сознания у пациентов после тяжелого поражения головного мозга. Однако данные работы были выполнены на меньшей выборке пациентов с ХНС и включали более разнородные варианты нарушения сознания. Например, исследование, проведенное V. Perlberg и соавторами [2009], показало уменьшение КФА в ножках мозга, внутренней капсуле, корпусе мозолистого тела у пациентов с плохим вариантом исхода после ЧМТ (переходом в ВС) по сравнению с пациентами с хорошим исходом (восстановлением сознания). Изучая восстановление пациентов через год после травмы, E. Tollard и соавторы [2009] обнаружили снижение КФА во всех исследуемых областях. Авторы показали, что совмещение методов МР-спектроскопии (МРС) и ДТ МРТ помогает предсказать плохой исход через год со специфичностью в 97 % против 75 %, если использовать только МРС, и 85 %, если использовать только ДТ МРТ. Следующие несколько исследований также доказали, что изменение КФА является хорошим маркером поражением белого вещества головного мозга. V.F.J. Newcombe и соавторы провели обследование 12 пациентов в ВС продолжительностью не менее 3 месяцев. КФА измеряли в мосте, таламусах, вентральных и дорсальных отделах среднего мозга, мозолистом теле. Степень повреждения трактов была сопоставлена с суммарным баллом по шкале CRS-R, а также данными фМРТ. У пациентов в ВС обнаружены сходные обширные изменения трактов в супратенториальном белом и сером веществе головного мозга. Зависимости от этиологии поражения мозга при этом не найдено. Однако при изучении трактов субтенториальных отделов обнаружены существенные различия в зависимости от этиологии — гипоксической и травматической. У пациентов с последствием ЧМТ изменения субтенториальных трактов коррелировали с суммарным баллом по шкале CRS-R. У пациентов с более сохраненными трактами ствола мозга выявляли признаки «скрытого сознания» по данным фМРТ. Авто-

ры сделали вывод о том, что существуют различия в сохранности субтенториальных трактов в зависимости от этиологии поражения мозга. Эти данные могут быть полезными при разработке различных методик терапии [Newcombe V. F. J. et al., 2010].

Ранее были опубликованы результаты обследования 52 пациентов с нарушением сознания после ЧМТ — 19 в ВС и 33 пациентов с тяжелыми неврологическими нарушениями, которые привели к инвалидизации. Выполнено сопоставление результатов измерения моторных вызванных потенциалов и ДТ МРТ. У пациентов с последствием диффузного аксонального поражения мозга (ДАП) обнаружена корреляция между результатами изменения моторных вызванных потенциалов и КФА кортикоспинальных трактов, что подтверждало возможность метода ДТ МРТ отражать наличие сохранного функционального резерва для дальнейшего восстановления [Yasokawa Y. T. et al., 2007]. Метод ДТ МРТ при использовании в динамике может иллюстрировать процессы нейропластичности, а также, наоборот, нейродегенерации и апоптоза [Александрова Е. В.

и соавт., 2018; Потапов А. А. и соавт., 2014, 2016; Пирадов М. А. и соавт., 2018, Захарова Н. Е. и соавт., 2019; Giacino J. T. et al., 2014]. Впервые возможность данной методики выявлять процессы нейропластичности описана в клиническом наблюдении пациента в СМС, у которого наблюдали восстановление спонтанной речи через 19 лет после ЧМТ. Восстановление речи у данного пациента совпало с повышением КФА в супратенториальных трактах [Voss H. U. et al., 2006]. Сопоставление уровня сознания с изменением трактов белого вещества полушарий проведено в работе X. Wu и соавторов. Для исследования были отобраны пациенты с различными вариантами нарушения сознания: 8 пациентов в коме, 8 в ВС и 14 пациентов в СМС, а также 25 здоровых добровольцев. У пациентов в ВС и СМС выявлены значительные изменения КФА по сравнению с группой здоровых добровольцев, получена корреляция между изменениями трактов и уровнем сознания [Wu X. et al., 2018]. Исследования прогностической роли ДТ МРТ чаще проводили у пациентов с травматической этиологией поражения мозга

Таблица 2

**Среднее значение и дисперсия КФА в мозолистом теле, внутренних капсулах и стволе головного мозга у пациентов с исходом в ХНС в зависимости от этиологии**

| Структуры,<br>в которых исследовали КФА |                    |        | Исход — ХВС   |           |               |           |
|-----------------------------------------|--------------------|--------|---------------|-----------|---------------|-----------|
|                                         |                    |        | ЧМТ           |           | Гипоксия      |           |
|                                         |                    |        | Среднее       | Дисперсия | Среднее       | Дисперсия |
| Мозолистое тело                         | колени             |        | 0,5557±0,4992 | 0,0277    | 0,5072±0,5492 | 0,0335    |
|                                         | корпус             |        | 0,3689±0,4062 | 0,0183    | 0,3456±0,4077 | 0,0185    |
|                                         | валик              |        | 0,5324±0,3498 | 0,0136    | 0,4919±0,5584 | 0,0347    |
| Внутренняя капсула                      | переднее бедро     | левое  | 0,4736±0,2657 | 0,0078    | 0,3979±0,2414 | 0,0065    |
|                                         |                    | правое | 0,4707±0,3583 | 0,0143    | 0,3909±0,2611 | 0,0076    |
|                                         | заднее бедро       | левое  | 0,5143±0,2908 | 0,0094    | 0,4717±0,3697 | 0,0152    |
|                                         |                    | правое | 0,4875±0,4249 | 0,0201    | 0,4836±0,3508 | 0,0137    |
| Мезенцефальные отделы ствола            | левая ножка мозга  |        | 0,4616±0,2561 | 0,0073    | 0,4518±0,3115 | 0,0108    |
|                                         | правая ножка мозга |        | 0,4571±0,2616 | 0,0076    | 0,4779±0,2372 | 0,0063    |

Таблица 3

**Среднее значение и дисперсия КФА в мозолистом теле, внутренних капсулах и стволе головного мозга у пациентов с исходом в СМС «плюс» и ВСМС в зависимости от этиологии**

| Структуры,<br>в которых исследовали КФА |                    |        | Исход — СМС «плюс» или ВСМС |           |               |           |
|-----------------------------------------|--------------------|--------|-----------------------------|-----------|---------------|-----------|
|                                         |                    |        | ЧМТ                         |           | Гипоксия      |           |
|                                         |                    |        | Среднее                     | Дисперсия | Среднее       | Дисперсия |
| Мозолистое тело                         | колени             |        | 0,6213±0,4293               | 0,0205    | 0,5770±0,4713 | 0,0247    |
|                                         | корпус             |        | 0,5103±0,3392               | 0,0128    | 0,4141±0,3308 | 0,0122    |
|                                         | валик              |        | 0,6221±0,3685               | 0,0151    | 0,5603±0,4936 | 0,0271    |
| Внутренняя капсула                      | переднее бедро     | левое  | 0,5084±0,2121               | 0,0050    | 0,4384±0,2028 | 0,0046    |
|                                         |                    | правое | 0,5085±0,2829               | 0,0089    | 0,4585±0,2588 | 0,0074    |
|                                         | заднее бедро       | левое  | 0,5425±0,3302               | 0,0121    | 0,5278±0,1979 | 0,0044    |
|                                         |                    | правое | 0,5553±0,3175               | 0,0112    | 0,5206±0,2066 | 0,0047    |
| Мезенцефальные отделы ствола            | левая ножка мозга  |        | 0,4743±0,2389               | 0,0063    | 0,4660±0,1933 | 0,0042    |
|                                         | правая ножка мозга |        | 0,4902±0,2518               | 0,0070    | 0,4659±0,2051 | 0,0047    |

[Захарова Н. Е. и соавт., 2019]. Однако в нескольких исследованиях обнаружено прогностическое значение данного метода и у пациентов с последствием гипоксии [Пирадов М. А. и соавт., 2016; Laureys S. et al., 2000]. Е. И. Кремнева и соавторы изучали изменения ДТ МРТ у пациентов с ХНС не только после ЧМТ, но и после гипоксии. В исследование были включены 11 пациентов в ВС и 7 в СМС, контрольную группу составили 14 здоровых добровольцев. У пациентов в ВС и СМС были обнаружены значимые изменения белого вещества супратенториальных отделов [Kremneva E. I. et al., 2019].

По результатам анализа данных ДТ МРТ на значительной выборке пациентов с ХНС, в нашей работе обнаружена прогностическая значимость изменения значений КФА в корпусе и валике мозолистого тела при травматической этиологии поражения мозга, а у пациентов с последствием гипоксии получены менее значимые изменения КФА в правом заднем бедре внутренней капсулы. Полученные данные позволили сделать вывод, что в наших наблюдениях метод ДТ МРТ имел лучшую прогностическую значимость у пациентов с последствием ЧМТ, чем у пациентов с гипоксическим поражением мозга.

### Заключение.

Таким образом, применение методики ДТ МРТ способствуют более точной диагностике и прогнозированию исхода у пациентов с нарушением сознания. У пациентов в ВС с последствием черепно-мозговой травмы снижение КФА в колоне и валике мозолистого тела при выполнении ДТ МРТ является неблагоприятным признаком для восстановления сознания, у пациентов с последствием гипоксии значения КФА в колоне и валике мозолистого тела имеют меньшую прогностическую значимость, чем у пациентов с травматическим поражением мозга.

**Финансирование.** Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 19-29-01066/20

### ORSID авторов:

Кондратьев Сергей Анатольевич — 0000-0001-5028-5938

Кондратьева Екатерина Анатольевна —

0000-0001-6362-6543

Труфанов Геннадий Евгеньевич — 0000-0002-1611-5000

Ефимцев Александр Юрьевич — 0000-0003-2249-1405

Иванова Наталья Евгеньевна — 0000-0003-2790-0191

Кондратьев Анатолий Николаевич — 0000-0002-7648-2208

### Список литературы:

1. Александрова, Е. В. Новые возможности магнитно-резонансной томографии: алгоритм csd-hardi трактографии в построении волокон ретикулярной формации ствола / Е. В. Александрова, А. И. Баталов, Э. Л. Погосбекян [и др.] // Журн. «Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко». — 2018. — № 1. — С. 5–12.
2. Пирадов, М. А. Хронические нарушения сознания: терминология и диагностические критерии. Результаты первого заседания Российской рабочей группы по проблемам хронических нарушений сознания / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, И. А. Вознюк, А. Н. Кондратьев и др. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2020. — 14(1). — С. 5–16.
3. Пирадов, М. А. Возможности современных методов нейровизуализации в изучении спонтанной активности головного мозга в состоянии покоя / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, Ю. А. Селиверстов [и др.] // Неврол. журн. — 2016. — № 21(1). — С. 4–12.
4. Пирадов, М. А. Структурно-функциональные основы хронических нарушений сознания / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, Д. В. Сергеев [и др.] Анналы клин. и эксперим. неврологии. — 2018. — Т. 12, № 5. — С. 6–15.
5. Пирадов, М. А. Шкала подробной оценки состояния ареактивных пациентов (full outline of unresponsiveness): перевод и лингвокультурная адаптация русскоязычной версии / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, Ю. В. Рябинкина [и др.] // Анналы клин. и эксперим. неврологии. — 2019. — Т. 13, № 3. — С. 47–54.
6. Потапов, А. А. Нейроанатомические основы травматической комы: клинические и магнитно-резонансные корреляты / А. А. Потапов, Н. Е. Захарова, В. Н. Корниенко [и др.] // Журн. «Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко». — 2014. — Т. 78, № 1. — С. 4–13.
7. Потапов, А. А. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Интенсивная терапия и нейромониторинг / А. А. Потапов, В. В. Крылов, А. Г. Гаврилов [и др.] // Журн. «Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко». — 2016. — Т. 80, № 1. — С. 98–106.
8. Захарова, Н. Е. Изменения параметров диффузионно-куртозисной МРТ у пациентов с диффузным аксональным повреждением / Н. Е. Захарова, А. А. Потапов, И. Н. Пронин // Журн. «Вопр. нейрохирургии. им. Н. Н. Бурденко». — 2019. — Т. 83, № 3. — С. 5–16.
9. Захарова, Н. Е. Прогностическое значение МРТ-классификации уровней и локализации травматического повреждения мозга в зависимости от сроков обследования пациентов / Н. Е. Захарова, Г. В. Данилов, А. А. Потапов [и др.] // Журн. «Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко». — 2019. — Т. 83, № 4. — С. 45–55.
10. Braiman, C. Cortical response to the natural speech envelope correlates with neuroimaging evidence of cognition in severe brain injury / C. Braiman, M. M. Conte, N. D. Schiff et al. // Curr. Biol. — 2018. — Vol. 28, № 23. — P. 3833–3839.
11. Chennu, S. Brain networks predict metabolism, diagnosis and prognosis at the bed side in disorders of consciousness / S. Chennu, J. Annen, S. Wannez et al. // Brain. — 2017. — Vol. 140, № 8. — P. 2120–2132.
12. Edlow, B. L. Early detection of consciousness in patients with acute severe traumatic brain injury / B. L. Edlow, C. Chatelle, C. A. Spencer et al. // Brain. — 2017. — Vol. 140. — P. 2399–2414.
13. Giacino, J. T. Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science / J. T. Giacino, J. J. Fins, S. Laureys et al. // Nat. Rev. Neurol. — 2014. — Vol. 10, № 2. — P. 99–114.

14. Giacino, J. T. Practice guideline update recommendations summary: disorders of consciousness: report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; the American Congress of Rehabilitation Medicine; and the National Institute on Disability, Independent Living, and Rehabilitation Research / J. T. Giacino, D. I. Katz, N. D. Schiff et al. // *Neurology*. — 2018. — Vol. 91, № 10. — P. 450–460.
15. Gosseries, O. Measuring consciousness in severely damaged brains / O. Gosseries, H. Di, S. Laureys et al. // *Annu. Rev. Neurosci.* — 2014. — Vol. 37. — P. 457–478.
16. Gosseries, O. Recent advances in disorders of consciousness: focus on the diagnosis / O. Gosseries, N. D. Zasler, S. Laureys // *Brain Inj.* — 2014, № 9. — Vol. 28. — P. 1141–1150.
17. Hammond, F. M. Disorders of consciousness due to traumatic brain injury: functional status ten years postinjury / F. M. Hammond, J. T. Giacino, R. Nakase Richardson et al. // *J. Neurotrauma*. — 2019. — Vol. 36. — P. 1136–1146.
18. Huisman, T. Diffusion-weighted imaging for the evaluation of diffuse axonal injury in closed head injury / T. Huisman, A. Sorensen, K. Hergan et al. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 2003. — Vol. 27, № 1. — P. 5–11.
19. Kondziella, D. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness [Electronic resource] / D. Kondziella, A. Bender, K. Diserens et al. // *Eur. J. Neurol.* — 2020. — Vol. 23. — Access mode: <http://doi.10.1111/ene.14151>.
20. Kremneva, E. I. Feasibility of non-gaussian diffusion metrics in chronic disorders of consciousness / E. I. Kremneva, L. A. Legostaeva, S. N. Morozova et al. // *Brain Sci.* — 2019. — Vol. 9, № 5. — e 123.
21. Laureys, S. Restoration of thalamocortical connectivity after recovery from persistent vegetative state / S. Laureys, M. E. Faymonville, A. Luxen et al. // *Lancet*. — 2000. — Vol. 355, № 9217. — P. 1790–1791.
22. Newcombe, V. F. J. Aetiological differences in neuroanatomy of the vegetative state: insights from diffusion tensor imaging and functional implications / V. F. J. Newcombe, G. B. Williams, D. Scoffings et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2010. — Vol. 81, № 5. — P. 552–561.
23. Perlberg, V. Relation between brain lesion location and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study using voxel-based approaches / V. Perlberg, L. Puybasset, E. Tollard et al. // *Hum. Brain Mapp.* — 2009. — Vol. 30, № 12. — P. 3924–3933.
24. Royal College of Physicians. Prolonged disorders of consciousness following sudden onset brain injury: National clinical guidelines. — London, 2020. — 200p.
25. Schnakers, C. Steven Laureys (eds.) Coma and Disorders of consciousness, second edition, Springer 2018
26. Schnakers, C. Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment / C. Schnakers, A. Vanhaudenhuyse, J. Giacino et al. // *BMC Neurol.* — 2009. — Vol. 9. — P. 35.
27. Tollard, E. Experience of diffusion tensor imaging and 1H spectroscopy for outcome prediction in severe traumatic brain injury: preliminary results / E. Tollard, D. Galanaud, V. Perlberg et al. // *Crit. Care Med.* — 2009. — Vol. 37. — P. 1448–1455.
28. Voss, H. U. Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state / H. U. Voss, A. M. Ulug, J. P. Dyke et al. // *J. Clin. Invest.* — 2006. — Vol. 116. — P. 2005–2011.
29. Wu, X. White Matter Deficits Underlying the Impaired Consciousness Level in Patients with Disorders of Consciousness / X. Wu, J. Zhang, Z. Cui et al. // *Neurosci. Bull.* — 2018. — Vol. 34, № 4. — P. 668–678.
30. Yasokawa, Y. T. Correlation between diffusion-tensor magnetic resonance imaging and motor-evoked potential in chronic severe diffuse axonal injury / Y. T. Yasokawa, J. Shinoda, A. Okumura et al. // *J. Neurotrauma*. — 2007. — Vol. 24, № 1. — P. 163.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ (СИНДРОМЕ АРЕАКТИВНОГО БОДРСТВОВАНИЯ)

Кондратьева Е. А.<sup>1</sup>, Иванова А. О.<sup>2</sup>, Дрягина Н. В.<sup>1</sup>, Кондратьев С. А.,  
Ярмолинская М. И.<sup>2</sup>, Иванова Н. Е.<sup>1</sup>, Кондратьев А. Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»,  
<sup>2</sup>ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д. О. Отта», Санкт-Петербург

### RESULTS OF THE SEX HORMONES STUDY IN FEMALE VEGETATIVE STATE (UNRESPONSIVE WAKEFULNESS SYNDROME) PATIENTS

Kondratieva E. A.<sup>1</sup>, Ivanova A. O.<sup>2</sup>, Driagina N. V.<sup>1</sup>, Kondratiev S. A.<sup>1</sup>,  
Yarmolinskaya M. I.<sup>2</sup>, Ivanova N. E.<sup>1</sup>, Kondratiev A. N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Polenov Neurosurgical Institute branch of Almazov National Medical Research Centre

<sup>2</sup>The Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D. O. Ott, St. Petersburg

#### РЕЗЮМЕ.

Известно, что у пациенток в вегетативном состоянии (ВС) — синдроме ареактивного бодрствования (САБ), как правило, наблюдается олиго- или аменорея. В ряде случаев отмечается возобновление менструальной реакции за несколько месяцев до восстановления сознания. Изучение гормонального статуса у женщин в ВС/САБ внесет вклад в понимание механизмов формирования устойчивого патологического состояния мозга, а также, возможно, позволит разработать подходы к терапии данной категории пациенток. Проведено исследование половых гормонов у 33 женщин с различной этиологией и длительностью ВС/САБ.

Целью исследования являлось изучение гонадотропной и овариальной функций пациенток в ВС/САБ. В результате проведенных исследований выявлено две формы овариальной недостаточности: гипогонадотропная у 42,86% пациенток и нормогонадотропная — у 57,14%.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** вегетативное состояние, синдром ареактивного бодрствования, хронические нарушения сознания.

#### SUMMARY.

It is known that vegetative state (VS)/unresponsive wakefulness syndrome (UWS) patients usually have oligo- or amenorrhea. In some cases, there is a resumption of the menstrual reaction a few months before consciousness restoration. This study contributes understanding of the mechanisms of formation of a stable pathological state of the brain, and may also help to develop approaches to the treatment of this category of patients. Research of sex hormones in 33 female with different etiology and duration of VS/UWS was conducted.

The aim of the study was investigation of the gonadotropic and ovarian in VS/UWS female patients. As a result of the conducted research, two forms of ovarian insufficiency were revealed: hypogonadotropic in 42.86% and normogonadotropic in 57.14%.

**KEYWORDS:** vegetative state, unresponsive wakefulness syndrome, chronic disorders of consciousness.

#### Введение.

Нарушение сознания относят к хроническому, если в течение более 4 недель (28 дней) после повреждения головного мозга на фоне восстановления реакции бодрствования (открывания глаз) не отмечают признаков восстановления сознания, или поведенческие реакции неустойчивы и крайне ограничены в своих проявлениях [Пирадов М. А. и соавт., 2018; Пирадов М. А. и соавт., 2020; Giacino J. T. et al., 2018; Kondziella D. et al., 2020; Royal College of Physicians, 2020]. К основным формам хронических нарушений сознания (ХНС) относят ВС/САБ и состояние минимального сознания (СМС) [Пирадов М. А. и соавт., 2020; Giacino J. T. et al., 2018]. Последние десятилетия, благодаря совершенствованию современных методов интенсивной терапии, все больше пациентов

с тяжелым поражением центральной нервной системы (ЦНС) переходит из состояния комы в ХНС, эта тенденция характерна для всего мира [Пирадов М. А. и соавт., 2016; Пирадов М. А. и соавт., 2020, Van Eyr W. S. et al., 2015; Schnakers C., Laureys S., 2018]. Согласно анализу литературных источников, работы, посвященные изучению гормонального статуса у пациентов с ХНС, встречаются редко. Наиболее подробные исследования выполнены более 20 лет назад. Например, в статье «Эволюция гипоталамо-питуитарно-адренокортикоидных гормонов и воспалительных цитокинов у пациентов в персистирующем вегетативном состоянии», опубликованной в 1998 г., I. Munno и соавторы [1998] приводят данные об измерении уровня пролактина, соматотропного гормона (СТГ), тиреотропного гормона (ТТГ),

кортизола, а также интерлейкинов (ИЛ) 1,6 и фактора некроза опухоли (ФНО) у 27 пациентов в ВС/САБ и у 16 пациентов с хорошим исходом, у которых после периода комы восстановилось сознание.

Ранее, в 1989 г. были опубликованы результаты изучения функции передней доли гипофиза у 33 пациентов в ВС/САБ [Yoshimoto H., Uozumi T., 1989]. Таким образом, работ по изучению изменения уровня гормонов у пациентов с ХНС в настоящий момент недостаточно, эта проблема требует дальнейшего изучения. Занимаясь пациентами в ВС/САБ последние 20 лет, мы отметили, что у всех женщин репродуктивного возраста в период нахождения в ВС/САБ отмечается аменорея, однако, подробных исследований причин аменореи у женщин с ХНС мы не нашли.

**Цель исследования:** изучение гонадотропной и овариальной функций пациенток с ХНС.

#### Материалы и методы.

Проведено обследование 33 пациенток в ВС/САБ в возрасте от 18 до 42 лет с продолжительностью нарушения сознания в среднем 3,57 месяцев (от 1 месяца до 7 лет). Исследование половых гормонов у женщин в ВС/САБ включало определение уровня эстрадиола, прогестерона, общего тестостерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Забор крови проводили трехкратно в период госпитализации (один раз в неделю).

#### Результаты.

У обследованных пациенток в ВС/САБ в зависимости от уровня ФСГ и ЛГ можно было выделить два типа гонадотропной недостаточности функции яичников: гипо- и нормогонадотропную. Гипогонадотропная недостаточность была выявлена в 14 наблюдениях, нормогонадотропная — в 19. Гипергонадотропная недостаточность яичников у обследованных пациенток не диагностирована. У всех пациенток был низкий уровень эстрадиола. У 17 пациенток была выявлена выраженная гипоестрадиолемиа — у 7 женщин с гипогонадотропной недостаточностью, у 10 — с нормогонадотропной овариальной недостаточностью (уровень эстрадиола при первоначальном обследовании составил менее 100 пмоль/л). У 10 пациенток также отмечено снижение уровня эстрадиола (в диапазоне от 100 до 150 пмоль/л — у 5 с гипогонадотропной и у 5 пациенток — с нормогонадотропной овариальной недостаточностью). Таким образом, лишь у 6 пациенток в ВС/САБ уровень эстрадиола находился в пределах референсных значений. Гирсутизм (избыточный рост волос на руках, ногах, верхней губе и подбородке) был отмечен у 18-ти пациенток. Однако, уровень общего тестостерона превышал референсные показатели только в одном наблюдении — у пациентки, которая находилась в ВС/САБ более 7 лет. В таблицах 1 и 2 представлены уровни гонадотропинов и половых стероидных гормонов у пациентов с нормо- и гипогонадотропной овариальной недостаточностью.

У большинства обследованных пациенток в ВС/САБ репродуктивного возраста появление менструальной реакции предшествовало и/или сопровождалось появлением первых признаков сознания в период от 1 до 4 месяцев. У всех пациенток, оставшихся в ХВС, наблюдалась олигоменорея или аменорея. Приведем несколько клинических примеров.

*Пациентка Ш., 26 лет* (история болезни № 2902/С 2012), перенесла церебросубарахноидальное кровоизлияние (ЦСАК) в связи с разрывом артериовенозной мальформации, период комы длился 1 месяц с последующим выходом в ВС/САБ. Поступила в отделение через 2 месяца. Суммарная оценка по шкале CRS-R — 6 баллов, уровень сознания — ВС/САБ. После нарушения сознания менструальная реакция отсутствовала, длительность олигоменореи на момент осмотра составила 3 месяца. Менструального цикла не было с момента развития комы. По результатам гормонального обследования установлена гипогонадотропная форма овариальной недостаточности (пациентка № 22 в таблице 1), также следует отметить выраженную гипоестрадиолемию. В неврологическом статусе преобладала экстрапирамидная симптоматика, что соответствовало четвертому паттерну течения. При оценке по шкале CRS-R через месяц после поступления в отделение динамики не выявлено — 6 баллов, уровень сознания не превышал ВС. Восстановление менструального цикла произошло через 5 месяцев от момента ЦСАК, а первые признаки восстановления сознания отмечены через 7 месяцев (спустя 2 месяца после появления менструальной реакции). При осмотре пациентки через 12 месяцев — уровень сознания соответствовал выходу из состояния минимального сознания (ВМСМ) — 22 балла по шкале CRS-R. При повторном обследовании уровень половых гормонов был в пределах нормальных значений.

*Пациентка К., 26 лет*, до болезни отсутствие наступления menarche, на основании проведенного обследования у детского гинеколога патологии не выявлено. После ЦСАК в 14 лет в результате разрыва артериовенозной мальформации 5 лет находилась в ВС/САБ, затем появились признаки восстановления сознания до уровня СМС «минус». После периода первичной аменореи, menarche наступило в 19 лет, через 5 лет нахождения в ВС/САБ. Как отмечают родители пациентки, появление менструации совпало с первыми попытками перевести взор по просьбе. Менструации длились по 5–7 дней и были нерегулярными и скудными (по типу олигоменореи). По данным гормонального обследования после появления менструации установлена нормогонадотропная недостаточность яичников. Результаты гормонального исследования представлены в таблице 1 (пациент № 4). Выявлена нормогонадотропная овариальная недостаточность.

Таблица 1

Результаты гормонального обследования пациенток с нормогонадотропной недостаточностью яичников

| Этиология<br>ВС/САБ            | Исследуемые гормоны                   |                           |                            |                                    |                                     |
|--------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|----------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
|                                | Эстрадиол,<br>пмоль/л<br>(73,4–587,2) | ЛГ,<br>МЕ/л<br>(1,1–11,6) | ФСГ,<br>МЕ/л<br>(2,8–14,4) | Прогестерон,<br>нмоль/л<br>(0–3,6) | Тестостерон,<br>нмоль/л<br>(0–2,77) |
| 1                              | 2                                     | 3                         | 4                          | 5                                  |                                     |
| Пациент № 1, гипоксия          | 146,8                                 | 9,42                      | 3,59                       | 1,72                               | 2,7274                              |
|                                | 180,2                                 | 16,60                     | 5,20                       | 2,07                               | 3,11                                |
| Пациент № 2, гипоксия          | <73,4                                 | 0,29                      | 3,40                       | 3,0                                | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 0,32                      | 4,70                       | 3,16                               | –                                   |
| Пациент № 3, менингоэнцефалит  | <73,4                                 | 0,5610                    | 4,22                       | <0,636                             | –                                   |
|                                | 86,25                                 | 1,25                      | 7,06                       | 1,18                               | –                                   |
| Пациент № 4, ЦСАК              | 146,80                                | 3,00                      | 4,89                       | 1,78                               | –                                   |
|                                | 147,90                                | 3,27                      | 5,03                       | 2,89                               | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 1,99                      | 4,95                       | –                                  | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 5,20                      | 8,12                       | –                                  | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 1,92                      | 4,54                       | –                                  | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 5,63                      | 6,16                       | 0,82                               | –                                   |
|                                | 0                                     | 3,94                      | 6,16                       | –                                  | –                                   |
| Пациент № 5, ЧМТ               | 113,0                                 | 1,75                      | 8,09                       | <0,64                              | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 0,21                      | 4,8                        | 1,54                               | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 0,3                       | 4,65                       | <0,64                              | –                                   |
|                                | <73,4                                 | 0,28                      | 3,93                       | 0,83                               | –                                   |
| Пациент № 6, гипоксия          | <73,4                                 | 0,91                      | 3,87                       | <0,64                              | –                                   |
| Пациент № 7, гипоксия          | 198,9                                 | 8,67                      | 5,73                       | <0,64                              | <0,694                              |
|                                | 107,5                                 | 0,69                      | 2,98                       | 0,95                               | <0,694                              |
|                                | 291                                   | 5,51                      | 4,67                       | 0,8                                | <0,694                              |
| Пациент № 8, гипоксия          | <73,4                                 | 1,95                      | 4,45                       | <0,64                              | <0,694                              |
|                                | <73,4                                 | 0,43                      | 2,81                       | <0,64                              | <0,694                              |
| Пациент № 9, гипоксия          | <73,4                                 | 2,16                      | 14,4                       | <0,64                              | <0,694                              |
|                                | <73,4                                 | 0,32                      | 4,41                       | <0,64                              | <0,694                              |
|                                | <73,4                                 | 0,36                      | 7,01                       | <0,64                              | <0,694                              |
| Пациент № 10, гипоксия         | <73,4                                 | 1,63                      | 7,72                       | <0,64                              | <0,694                              |
|                                | <73,4                                 | 2,07                      | 5,0                        | <0,64                              | 1,6483                              |
|                                | <73,4                                 | 2,05                      | 5,01                       | <0,636                             | 1,7281                              |
| Пациент № 11, гипоксия         | <73,4                                 | 3,45                      | 5,06                       | <0,636                             | 0,6940                              |
|                                | 135,79                                | 0,29                      | 2,78                       | 1,38                               | 0,7148                              |
| Пациент № 12, ЧМТ              | 110,1                                 | 1,25                      | 3,89                       | 1,037                              | <0,694                              |
| Пациент № 13, ЧМТ              | 77,8                                  | 0,15                      | 2,84                       | <0,64                              | <0,694                              |
| Пациент № 14, ЦСАК             | 462,42                                | 11,8                      | 5,79                       | 3,6                                | 1,3325                              |
| Пациент № 15, гипоксия         | 165,9                                 | 0,33                      | 2,99                       | <0,64                              | <0,694                              |
|                                | 127,7                                 | 0,9                       | 4,75                       | 0,68                               | <0,694                              |
|                                | 96,15                                 | 1,86                      | 7,96                       | 0,85                               | <0,694                              |
| Пациент № 16, менингоэнцефалит | 116,34                                | 6,2                       | 9,67                       | <0,64                              | 1,100                               |
| Пациент № 17, ЧМТ              | 205,88                                | 13,3                      | 6,73                       | 1,94                               | 2,6025                              |
| Пациент № 18, менингоэнцефалит | <73,4                                 | 0,27                      | 4,29                       | 0,7                                | <0,694                              |
|                                | <73,4                                 | 0,26                      | 2,3                        | 0,75                               | <0,694                              |
|                                | 192,68                                | 0,243                     | 2,6                        | 1,37                               | 0,7530                              |
| Пациент № 19, гипоксия         | 97,26                                 | 2,18                      | 6,65                       | 2,83                               | 0,7599                              |
|                                | 145,7                                 | 0,37                      | 2,85                       | 1,12                               | <0,694                              |

Таблица 2

Результаты гормонального обследования пациенток с гипогонадотропной недостаточностью яичников

| Этиология                      | Исследуемые гормоны   |             |              |                         |                         |
|--------------------------------|-----------------------|-------------|--------------|-------------------------|-------------------------|
|                                | Эстрадиол,<br>пмоль/л | ЛГ,<br>МЕ/л | ФСГ,<br>МЕ/л | Прогестерон,<br>нмоль/л | Тестостерон,<br>нмоль/л |
| Пациент № 20, Менингоэнцефалит | 215,43                | 0,20        | 0,24         | 2,67                    | —                       |
|                                | 75,60                 | 0,18        | 0,14         | —                       | —                       |
|                                | <73,4                 | 0,11        | 0,22         | —                       | —                       |
|                                | <73,4                 | 0,61        | 4,25         | —                       | —                       |
| Пациент № 21, ЦСАК             | <73,4                 | <0,1        | 0,39         | —                       | —                       |
| Пациент № 22, ЧМТ              | 103,86                | 0,88        | 2,12         | 2,67                    | —                       |
|                                | <73,4                 | 0,7         | 2,47         | 1,84                    | —                       |
|                                | <73,4                 | 0,72        | 2,45         | 2,19                    | —                       |
| Пациент № 23, Гипоксия         | 0                     | 0,15        | 0,53         | 0,64                    | 0,70                    |
| Пациент № 24, Гипоксия         | <73,4                 | <0,1        | 1,16         | <0,64                   | <0,7                    |
| Пациент № 25, Гипоксия         | 132,5                 | 0,18        | 1,71         | 1,4                     | 1,14                    |
|                                | 92,12                 | 0,14        | 1,58         | 1,34                    | <0,7                    |
| Пациент № 26, ЧМТ              | <73,4                 | 0,33        | 0,98         | 0,98                    | 0,7                     |
|                                | 92,12                 | 0,46        | 1,26         | 1,11                    | 0,7                     |
| Пациент № 27, Гипоксия         | <73,4                 | 0,29        | 0,95         | 1,63                    | 0,7                     |
|                                | <73,4                 | 0,36        | 1,41         | 1,04                    | 0,7                     |
|                                | <73,4                 | 0,32        | 1,17         | 1,42                    | 0,7                     |
| Пациент № 28, Гипоксия         | 124,41                | 0,54        | 2,44         | —                       | —                       |
|                                | 75,6                  | 0,42        | 2,5          | —                       | —                       |
| Пациент № 29, ЧМТ              | 116,7                 | 0,41        | 2,28         | 0,73                    | <0,7                    |
| Пациент № 30, Гипоксия         | 152,67                | 1,02        | 1,78         | 8,89                    | 1,18                    |
| Пациент № 31, ЧМТ              | <73,4                 | <0,1        | 0,28         | 0,78                    | <0,7                    |
|                                | 85,14                 | 0,18        | 1,44         | <0,64                   | <0,7                    |
| Пациент № 32, Гипоксия         | 75,6                  | <0,1        | 0,23         | 1,4                     | 0,9                     |
| Пациент № 33, ЧМТ              | 103,86                | 0,27        | 1,46         | 1,5                     | <0,7                    |
|                                | 162,58                | 0,25        | 1,44         | 2,4                     | <0,7                    |
|                                | 80,37                 | 0,3         | 2,14         | 2,43                    | <0,7                    |

**Заключение.**

Для изучения взаимосвязи нарушения сознания и овариальной функции у пациенток с ХНС, на наш взгляд, необходим мультидисциплинарный подход с участием акушеров-гинекологов для изучения функции репродуктивной системы. Изучение процессов, лежащих в основе развития олиго-/аменореи у пациенток в ВС/САБ, важно для понимания того, когда аменорея является приспособительной реакцией, а когда, наоборот, имеет патологический характер и, возможно, поддерживает сложившуюся в мозге патологическую интеграцию функций — аллостаз. Возможно, во втором случае разработка методик коррекции недостаточности уровня половых гормонов с применением гормональной заместительной терапии будет способствовать сокращению сроков восстановления сознания и улучшению исходов у данной группы пациентов.

**Финансирование.**

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 19–29–01066/20

**ORCID авторов:**

Кондратьева Екатерина Анатольевна — 0000-0001-6362-6543  
 Кондратьев Сергей Анатольевич — 0000-0001-5028-5938  
 Иванова Наталья Евгеньевна — 0000-0003-2790-0191  
 Иванова Алина Олеговна — 0000-0003-0792-3337  
 Ярмолинская Мария Игоревна — 0000-0002-6551-4147  
 eLibrary SPIN: 3686–3605, Researcher ID P-2183–2014  
 Кондратьев Анатолий Николаевич — 0000-0002-7648-2208

## Список литературы:

1. Пирадов, М. А. Хронические нарушения сознания: терминология и диагностические критерии. Результаты первого заседания Российской рабочей группы по проблемам хронических нарушений сознания / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, И. А. Вознюк, А. Н. Кондратьев и др. // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2020. — 14(1). — С. 5–16.
2. Пирадов, М. А. Возможности современных методов нейровизуализации в изучении спонтанной активности головного мозга в состоянии покоя / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, Ю. А. Селиверстов [и др.] // *Неврол. журн.* — 2016. — № 21(1). — С. 4–12.
3. Пирадов М. А. Структурно-функциональные основы хронических нарушений сознания / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева, Д. В. Сергеев [и др.] *Анналы клин. и эксперим. неврологии*. — 2018. — Т. 12, № 5. — С. 6–15.
4. Giacino, J. T. Practice guideline update recommendations summary: disorders of consciousness: report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; the American Congress of Rehabilitation Medicine; and the National Institute on Disability, Independent Living, and Rehabilitation Research / J. T. Giacino, D. I. Katz, N. D. Schiff et al. // *Neurology*. — 2018. — Vol. 91, № 10. — P. 450–460.
5. Kondziella, D. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness [Electronic resource] / D. Kondziella, A. Bender, K. Diserens et al. // *Eur. J. Neurol.* — 2020. — Vol. 23. — Access mode: <http://doi.10.1111/ene.14151>.
6. Munno I. Evaluation of hypothalamic–pituitary–adrenocortical hormones and inflammatory cytokines in patients with persistent vegetative state / I. Munno, S. Damiani, R. Scardapane et al. // *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* — 1998. — Vol. 20, № 4. — P. 519–522.
7. Royal College of Physicians. Prolonged disorders of consciousness following sudden onset brain injury: National clinical guidelines. — London, 2020. — 200p.
8. Schnakers, C. Steven Laureys (eds.) *Coma and Disorders of consciousness*, second edition, Springer 2018
9. Van Erp, W. S. The vegetative state: prevalence, misdiagnosis, and treatment limitations / W. S. van Erp, J. C. M. Lavrijsen, P. E. Vos et al. // *J. Am. Med. Dir. Assoc.* — 2015. — Vol. 16, № 1. — 85.e9–85.e14.
10. Yoshimoto, H. Anterior pituitary function in the vegetative state / H. Yoshimoto, T. Uozumi // *Neurol. Med. Chir (Tokyo)*. — 1989. — Vol. 29, № 6. — P. 490–495.

# ПЕРКУТАННАЯ ПОЛНОСТЬЮ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ БИЛАТЕРАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ИЗ МОНОПОРТАЛЬНОГО ОДНОСТОРОННЕГО ДОСТУПА

Мереджи А. М.<sup>1,2</sup>, Орлов А. Ю.<sup>1</sup>, Назаров А. С.<sup>1</sup>, Беляков Ю. В.<sup>1</sup>,  
Лалаян Т. В.<sup>2</sup>, Сингаевский С. Б.<sup>2</sup>, Олейник Е. А.<sup>1</sup>, Иванова Н. Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт  
имени проф. А. Л. Поленова» — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ,

<sup>2</sup> Многопрофильная клиника имени Н. И. Пирогова, Санкт-Петербург

## PERCUTANEOUS FULL-ENDOSCOPIC BILATERAL LUMBAR DECOMPRESSION OF CENTRAL SPINAL STENOSIS THROUGH UNIportal APPROACH

Meredzhi A. M.<sup>1,2</sup>, Orlov A. Yu.<sup>1</sup>, Nazarov A. S.<sup>1</sup>, Belyakov Yu. V.<sup>1</sup>, Lalayan T. V.<sup>2</sup>, Singaevskiy S. B.<sup>2</sup>,  
Oleynik E. A.<sup>1</sup>, Ivanova N. E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Polenov Neurosurgical Research Institute, branch of Federal State Budgetary Institution  
«Almazov National Medical Research Centre» of the Ministry of Health of the Russian Federation,

<sup>2</sup> Multidisciplinary Clinic n.a. N.I. Pirogov, Saint Petersburg

**ЦЕЛЬ:** Оценка клинических результатов, и технических особенностей перкутанной полностью эндоскопической билатеральной декомпрессии центральных стенозов поясничного отдела позвоночника из монопортального одностороннего доступа.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:** За период 2016–2019 г.г. прооперировано 28 пациентов с центральным стенозом поясничного отдела позвоночного канала. Из них на уровне L<sub>III</sub>-L<sub>IV</sub> — 8 (28,6 %), L<sub>IV</sub>-L<sub>V</sub> — 13 (46,4 %), L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub> — 4 (14,3 %), L<sub>III</sub>-L<sub>IV</sub>-L<sub>V</sub> — 2 (7,1 %), L<sub>IV</sub>-L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub> — 1 (3,6 %) наблюдение, соответственно; мужчин 16 (57,1 %), женщин — 12 (42,9 %). Возраст больных варьировал от 35 до 79 лет и в среднем составил 55,2±11,2. В 4 случаях дополнительно выполнена контралатеральная фораминотомия из того же доступа в связи с компрессией и выходящего корешка на данном уровне; в 3 случаях интерламинарная ипсилатеральная декомпрессия латерального рецессуса на смежном уровне. Для определения степени центрального стеноза использовали классификацию Schizas et al., основанную на морфологии дурального мешка, корешков и ликвора на аксиальных МРТ-срезах позвоночного канала в режиме T2 ВІ. Распределение пациентов нашей серии было следующим: Grade B — 4 (14,3 %), Grade C — 14 (50 %) и Grade D — 10 (35,7 %) пациентов, соответственно. При проведении обзорной спондилографии в 5 (17,6 %) наблюдениях выявлена деформация поясничного отдела позвоночника различной степени выраженности. При спондилографии с функциональными пробами в 4 (14,3 %) случаях выявлен стабильный листез 1 ст. В 6 (21,4 %) наблюдениях по данным СКТ обнаружена передняя компрессия корешков остеофитом.

Для оценки результатов хирургического лечения использованы опросник ODI, VAS и шкала McNab. Оценка производилась перед операцией, на следующий день, через 1, 6, 12 и 24 месяцев после операции. Статистический анализ показателей VAS Leg, VAS back, ODI до и после операции в динамике производился с помощью программы R (функция t.test пакета stats с параметрами: двусторонний тест, зависимые выборки, доверительная вероятность 0.95, равные дисперсии для VAS Leg и VAS back и неравные — для ODI), представлены t-критерий, p-значение, разность средних и ее 95 %-ный доверительный интервал (95 % ДИ).

**РЕЗУЛЬТАТЫ:** Катамнестические данные разных сроков отслежены у всех пациентов. Результаты операции оценивались на следующий день, через 1, 6, 12 и 24 месяцев после операции. Оценка производилась на основе очного осмотра, телефонных опросов и средствами электронной связи. Средние показатели выраженности предоперационной корешковой боли в ноге по ВАШ уменьшились с 6.5±1.3 до 1.8±1.2 на следующий день (в среднем на 4.7 балла, 95 % ДИ: от 3.9 до 5.2; t = 13.87; p = 8.5 × 10<sup>-14</sup>); 1.3±1.1 через 1 месяц (в среднем на 5.2 балла, 95 % ДИ: от 4.3 до 5.6; t = 16.602; p = 1.1 × 10<sup>-15</sup>); 1.4±1.2 через 6 месяцев (в среднем на 5.1 балла, 95 % ДИ: от 4.2 до 5.7; t = 13.68; p = 1.2 × 10<sup>-13</sup>); 1.4±1.2 через 12 месяцев (в среднем на 5.1 балла, 95 % ДИ: от 3.8 до 5.5; t = 11.31; p = 9.5 × 10<sup>-12</sup>) и 1.6±1.3 (в среднем на 4.9 балла, 95 % ДИ: от 4.0 до 5.3; t = 13.82; p = 9.2 × 10<sup>-14</sup>) через 24 месяцев после операции. Боль в поясничном отделе позвоночника разной степени выраженности до операции присутствовала у 18 (64,3 %) пациентов. В 8 (28,6 %) случаях отмечалось возникновение, либо усиление боли в спине на следующий день после операции. Через 1 месяц после операции боль в поясничном отделе сохранялась в 10 (35,7 %) наблюдениях. Пациентам с сохраняющейся болью в спине (10 наблюдений) выполнялись селективные блокады межпозвонковых суставов с положительным эффектом, что подтверждало фасеточный характер боли. В 6 (21,4 %) случаях из них через 3 месяца после операции выполнена радиочастотная абляция медиальной ветви (3 наблюдения) и эндоскопическая ризотомия (3 наблюдения). Динамика боли в поясничном отделе по шкале ВАШ: с 5.2±1.2 до 5.5±1.2 на следующий

день (в среднем на  $-0.3$  балла, 95 % ДИ: от  $-1.5$  до  $-0.1$ ;  $t = -2.456$ ;  $p = 0.0208$ );  $3.0 \pm 1.2$  через 1 месяц (в среднем на  $2.2$  балла, 95 % ДИ: от  $1.7$  до  $3.0$ ;  $t = 7.351$ ;  $p = 6.6 \times 10^{-8}$ );  $1.4 \pm 1.1$  через 6 месяцев (в среднем на  $3.8$  балла, 95 % ДИ: от  $2.9$  до  $4.2$ ;  $t = 11.40$ ;  $p = 8.0 \times 10^{-12}$ );  $1.8 \pm 1.2$  через 12 месяцев (в среднем на  $3.4$  балла, 95 % ДИ: от  $2.5$  до  $3.7$ ;  $t = 10.203$ ;  $p = 9.2 \times 10^{-11}$ ) и  $2.2 \pm 1.4$  через 24 месяцев (в среднем на  $3.0$  балла, 95 % ДИ: от  $1.9$  до  $3.2$ ;  $t = 7.754$ ;  $p = 2.5 \times 10^{-8}$ ) после операции. Среднее значение ODI улучшилось с  $56.2 \pm 6.4$  до  $23.2 \pm 4.2$  через 1 месяц (в среднем на  $33$  балла, 95 % ДИ: от  $29$  до  $34$ ;  $t = 21.82$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ); до  $18.6 \pm 3.2$  через 6 месяцев (в среднем на  $38$  баллов, 95 % ДИ: от  $33$  до  $40$ ;  $t = 22.34$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ); до  $16.6 \pm 3.2$  через 12 месяцев (в среднем на  $40$  баллов, 95 % ДИ: от  $36$  до  $41$ ;  $t = 31.29$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ) и до  $20.4 \pm 3.4$  (в среднем на  $36$  баллов, 95 % ДИ: от  $33$  до  $39$ ;  $t = 25.29$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ) через 24 месяцев после операции, соответственно (рис. 6). Радикулярной боли в ноге в отдаленном периоде не наблюдается ни у одного пациента. По шкале McNab результаты лечения «отлично» оценили 8 (28,6 %) пациентов, «хорошо» — 17 (60,7 %) и «удовлетворительно» — 3 (10,7 %) пациента.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Перкутанная полностью эндоскопическая билатеральная декомпрессия центрального стеноза позвоночного канала из унилатерального монопортального доступа является безопасным и эффективным методом; позволяет избежать чрезмерной резекции костно-связочных структур позвоночника и может стать профилактикой развития ятрогенной нестабильности позвоночно-двигательного сегмента; является альтернативной *mis*-технологией с некоторыми преимуществами в виде еще большей минимизации интраоперационной травмы, коротких сроков госпитализации и ранней послеоперационной активизации и восстановления пациента.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** Перкутанная полностью эндоскопическая билатеральная декомпрессия центрального стеноза позвоночного канала из унилатерального монопортального доступа.

**OBJECTIVE:** The evaluate of clinical outcomes, safety, and technical peculiarities of percutaneous full-endoscopic bilateral lumbar decompression of central spinal stenosis through uniportal approach.

**MATERIAL AND METHODS:** Analyzed the results of percutaneous full-endoscopic bilateral lumbar decompression of central spinal stenosis through uniportal approach performed of 28 patients for the period 2016–2019. To evaluate the results of surgical treatment used the ODI questionnaire, VAS scale and McNab. The assessment was made before surgery, the next day, after 1, 6 12 and 24 months after surgery.

**RESULTS:** The average severity of preoperative radicular leg pain for VAS after surgery decreased from  $6.5 \pm 1.3$  to  $1.8 \pm 1.2$  (mean difference [MD]  $4.7$ , 95 % CI,  $p = 8.5 \times 10^{-14}$ ) in next day; to  $1.3 \pm 1.1$  (MD  $5.2$ , 95 % CI  $4.3$  to  $5.6$ ,  $p < 1.1 \times 10^{-15}$ ) after 1 month; to  $1.4 \pm 1.2$  (MD  $5.1$ , 95 % CI  $4.2$  to  $5.7$ ,  $p = 1.2 \times 10^{-13}$ ) after 6 months; to  $1.4 \pm 1.2$  (MD  $5.1$ , 95 % CI  $3.8$  to  $5.5$ ,  $p < 9.5 \times 10^{-12}$ ) after 12 months; to  $1.6 \pm 1.3$  (MD  $4.9$ , 95 % CI  $4.0$  to  $5.3$ ,  $p < 9.2 \times 10^{-14}$ ) after 24 months after operation, respectively. «Excellent» and «good» results of treatment on a scale of McNab evaluated 25 (89,3 %) patients. The mean value of the ODI improved from  $56.2 \pm 6.4$  to  $23.2 \pm 4.2$  after 1 month (MD  $33.0$ , 95 % CI  $29$  to  $34$ ,  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ); up to  $18.6 \pm 3.2$  after 6 months (MD  $38.0$ , 95 % CI  $33$  to  $40$ ,  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ); up to  $16.6 \pm 3.2$  at 12 months (MD  $40.0$ , 95 % CI  $36.0$  to  $41.0$ ,  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ), and to  $20.4 \pm 3.4$  (MD  $36.0$ , 95 % CI  $33.0$  to  $39.0$ ,  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ) after 24 months surgery, respectively.

**CONCLUSION:** Percutaneous full-endoscopic bilateral lumbar decompression of central spinal stenosis through uniportal approach is safe and effective; avoids excessive unnecessary resection of bone tissue including the facet joint; can be prevent of instability of the spinal motion segment; facilitates early postoperative activation and recovery of the patient.

**KEY WORDS:** Percutaneous endoscopic transforaminal and interlaminar cranial migrated lumbar discectomy.

## Введение.

В 1803 г. А. Portal впервые сообщил о сужении позвоночного канала, вызванном искривлением позвоночного столба вследствие рахита, однако только в 1954 г. Н. Verbiest выявил связь сужения позвоночного канала с неврологической симптоматикой [4]. На основании личного оперативного опыта он описал исчезновение жалоб у серии из 4 пациентов с узким позвоночным каналом после проведения ламинэктомии. Наиболее полным является определение дегенеративного стеноза Северо-Американского спинального общества: стеноз позвоночного канала — хронический процесс, характеризующийся патологическим сужением центрального позвоночного канала, латерального кармана или межпозвонкового отверстия за счет вторжения костных, хрящевых или мягко-тканых структур в пространства, занимаемые нервными корешками, спинным мозгом или конским хвостом [3]. Данные изменения в теории дегенеративного каскада

W.H. Kirkaldy-Willis [14] и классификации остеохондроза А.И. Осна [15] рассматриваются как результат компенсаторного механизма рестаблизации в ответ на дегенеративную нестабильность, что может приводить к уменьшению размеров позвоночного канала и сдавлению корешков с развитием клинической симптоматики. Дегенеративный поясничный стеноз является наиболее частой причиной декомпрессивных вмешательств на позвоночнике у лиц старше 65 лет [5]. Существует множество способов лечения поясничного стеноза, от консервативной терапии до различных вариантов хирургических вмешательств. По данным базы Cochrane явных преимуществ оперативного лечения по сравнению с консервативным лечением не выявлено, однако хирургическое вмешательство показано при неэффективности нехирургических методов лечения [6], и фасет-сохраняющая ламинэктомия определена как золотой стандарт хирургического лечения симптоматического поясничного стеноза при

неэффективности консервативной терапии [5]. Некоторые авторы сообщили об осложнениях до 18% при проведении открытой ламинэктомии у лиц старше 75 лет [8, 9]. С. Thome с соавт. проводя сравнение ламинэктомии, билатеральной ламинотомии и монолатеральной ламинотомии с двусторонней декомпрессией с применением тубулярных ретракторов и микроскопа установили, что последний оказался наименее инвазивным, способствовал максимальному сохранению задних опорных структур позвоночника и легче переносился пациентами в раннем послеоперационном периоде [7]. Другие авторы сообщили, что применение MIS-технологии, особенно у пациентов старшей возрастной группы с множеством сопутствующей патологии, может способствовать снижению числа осложнений, продолжительности госпитализации и повышению экономической эффективности [10, 11]. М. Комр с соавт. проводя проспективное рандомизированное сравнительное исследование полностью эндоскопической перкутанной и микрохирургической билатеральной декомпрессии центрального стеноза из монолатерального доступа показали их схожую эффективность с некоторыми преимуществами эндоскопической декомпрессии в виде лучшей визуализации и расширения обзора; экономической эффективности из-за уменьшения времени операции, быстрой реабилитации; уменьшения интраоперационной травмы структур позвоночника и паравертебральных мышц [12]. Н. S. Kim с соавт., сообщили о преимуществах эндоскопической билатеральной декомпрессии в виде отсутствия нарушения стабильности ПДС путем проведения минимально необходимой резекции фасеточных суставов; возможности декомпрессии контралатерального фораминального стеноза из того же доступа; хорошей визуализации невралных структур и возможности проведения операции под местным обезболиванием [13]. Предложенная нами мобилизация желтой связки предохраняет дуральный мешок во время доступа на контралатеральную сторону, а субламинарная субфасеточная декомпрессия позволяет провести декомпрессию позвоночного канала изнутри с максимальным сохранением межпозвонковых суставов.

**Цель:** Оценка клинических результатов, и технических особенностей перкутанной полностью эндоскопической билатеральной декомпрессии центральных стенозов поясничного отдела позвоночника из монопортального одностороннего доступа.

#### Материалы и методы.

За период 2016–2019 г.г. прооперировано 28 пациентов с центральным стенозом поясничного отдела позвоночного канала. Из них на уровне  $L_{III}-L_{IV}$  — 8 (28,6%),  $L_{IV}-L_V$  — 13 (46,4%),  $L_V-S_1$  — 4 (14,3%),  $L_{III}-L_{IV}-L_V$  — 2 (7,1%),  $L_{IV}-L_V-S_1$  — 1 (3,6%) наблюдение, соответственно; мужчин 16 (57,1%), женщин — 12 (42,9%). Возраст больных варьировал от 35 до 79 лет и, в среднем, составил  $55,2 \pm 11,2$ . В 4 случаях дополнительно выполнена контралатеральная фораминотомия из того же доступа в связи с компрессией и выходящего корешка на данном уровне; в 3 случаях

интерламинарная ипсилатеральная декомпрессия латерального рецессуса на смежном уровне. Комплекс обязательного предоперационного обследования включал оценку неврологического статуса, обзорную спондилографию в прямой и боковой проекциях, спондилографию с функциональными пробами и магнитно-резонансную томографию. В 8 (28,6%) наблюдениях дополнительно проводили СКТ для оценки значимости костных изменений, особенно передней компрессии остеофитами. Для определения степени центрального стеноза использовали классификацию Schizas et al., основанную на морфологии дурального мешка, корешков и ликвора на аксиальных МРТ-срезах позвоночного канала в режиме T2 ВИ. [1]. Распределение пациентов нашей серии было следующим: Grade B — 4 (14,3%), Grade C — 14 (50%) и Grade D — 10 (35,7%) пациентов, соответственно. Во всех случаях в представленной группе сагиттальный размер позвоночного канала был меньше 10 мм (абсолютный стеноз) [2]. При проведении обзорной спондилографии в 5 (17,6%) наблюдениях выявлена деформация поясничного отдела позвоночника различной степени выраженности. Параметры сагиттального баланса мы не исследовали поскольку преобладающим клинико-неврологическим синдромом была компрессия корешков спинного мозга вследствие центрального стеноза позвоночного канала, без клинических проявлений нарушений сагиттального баланса. При спондилографии с функциональными пробами в 4 (14,3%) случаях выявлен стабильный листез 1 ст. В 6 (21,4%) наблюдениях по данным СКТ обнаружена передняя компрессия корешков остеофитом.

Критериями включения в данное исследование явились наличие стеноза центрального позвоночного канала поясничного отдела позвоночника, двусторонней радикулярной симптоматики (корешковая боль в ногах, слабость/онемение в ногах, нейрогенная перемежающаяся хромота), отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение не менее 6 месяцев. Критериями исключения явились спондилолистез выше 1 ст. по Мейердингу; наличие признаков нестабильности позвоночно-двигательного сегмента; центральный стеноз с преимущественной болью в спине; деформация позвоночника со стенозом с доминирующим проявлением нарушения сагиттального баланса; ранее проведенные операции на том же уровне.

Во время оперативного вмешательства использовались рентгеновский аппарат С-дуга Philips BV Endura, набор системы Vertebri Stenosis (Richard Wolf), спинальный эндоскоп с рабочим каналом 5,6 мм и спинальный микробор М5 с изгибаемым концом (Richard Wolf).

Для оценки результатов хирургического лечения использованы опросник ODI, VAS и шкала McNab. Оценка производилась перед операцией, на следующий день, через 1, 6, 12 и 24 месяцев после операции. Статистический анализ показателей VAS Leg, VAS back, ODI до и после операции в динамике производился с помощью программы R (функция t.test пакета stats

с параметрами: двусторонний тест, зависимые выборки, доверительная вероятность 0.95, равные дисперсии для VAS Leg и VAS back и неравные — для ODI), представлены t-критерий, р-значение, разность средних и ее 95%-ный доверительный интервал (95% ДИ).

#### Техника операции

Операция выполнялась под общим наркозом в положении лежа на животе с рентген-навигацией в двух проекциях. После предварительной маркировки разрез кожи размером 0,9 см производился паравerteбрально в проекции интерламнарного окна. Последовательно перпендикулярно устанавливались дилатор и рабочая канюля к медиальному краю межпозвонкового промежутка (рис. 1, 2).

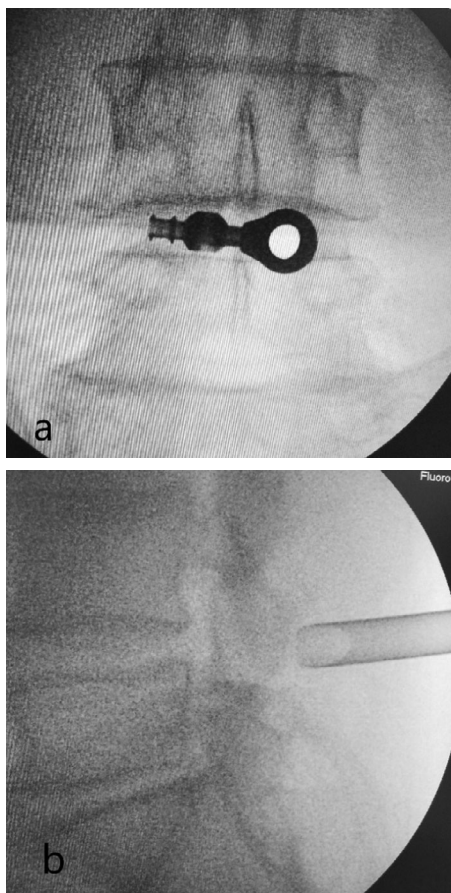


Рис. 1. Положение рабочей канюли в прямой (а) и боковой (б) проекциях.



Рис. 2. Положение рабочей канюли во время операции.

Близкое расположение рабочей канюли к остистому отростку, по нашему мнению, позволяет создать более благоприятный угол для последующей резекции его основания. После удаления дилатора далее операция проводилась под визуальным контролем эндоскопа и постоянной ирригацией физиологического раствора. С помощью спинального микробора сперва последовательно выполнялась ипсилатеральная декомпрессия, в объеме резекция нижнего края краниальной дужки, начиная со спиноламнарного угла и резекции верхнего края каудальной дужки, также начиная со спиноламнарного угла. Далее элеватором отделяли желтую связку от костных структур и максимально медиально с переходом на противоположную сторону вскрывали желтую связку с помощью специального перфоратора. После чего, также последовательно, осуществлялась субламнарная субфасеточная декомпрессия на контралатеральной стороне (рис. 3).

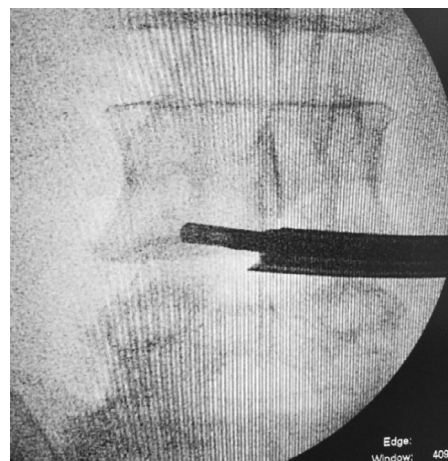


Рис. 3. Рентген-контроль положения рабочей канюли и инструмента на контралатеральной стороне.

Это позволяло максимально сохранить фасеточные суставы на противоположной стороне. Мобилизованная желтая связка на стороне доступа служит своего рода протектором для дурального мешка во время проведения рабочей канюли на противоположную сторону и удалялась только после декомпрессии контралатеральной стороны. На завершающем этапе эндоскоп разворачивался в ипсилатеральную сторону и осуществлялись субфасеточная декомпрессия изнутри канала, таким образом максимально сохраняя опорную площадь межпозвонковых суставов (рис. 4).

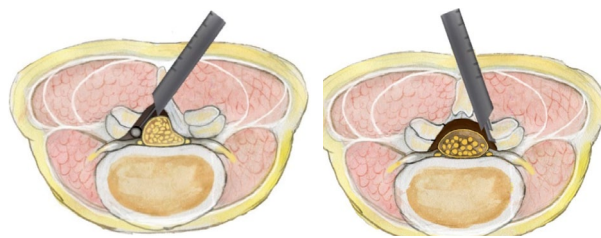


Рис. 4. Схематическое изображение последовательности декомпрессии позвоночного канала. Сперва выполнялась декомпрессия на контралатеральной стороне, а затем на стороне доступа.

Кранио-латеральную декомпрессию, по нашему мнению, быстрее выполнять овальными фрезами, а каудо-медиальную — безопаснее круглыми алмазными фрезами. Предварительное «натяжение» желтой связки концом рабочей канюли упрощает ее резекцию. Радиочастотный коагулятор используется для препарирования тканей и гемостаза. Операция завершалась после полной декомпрессии дурального мешка и проходящих корешков с двух сторон (рис. 5).

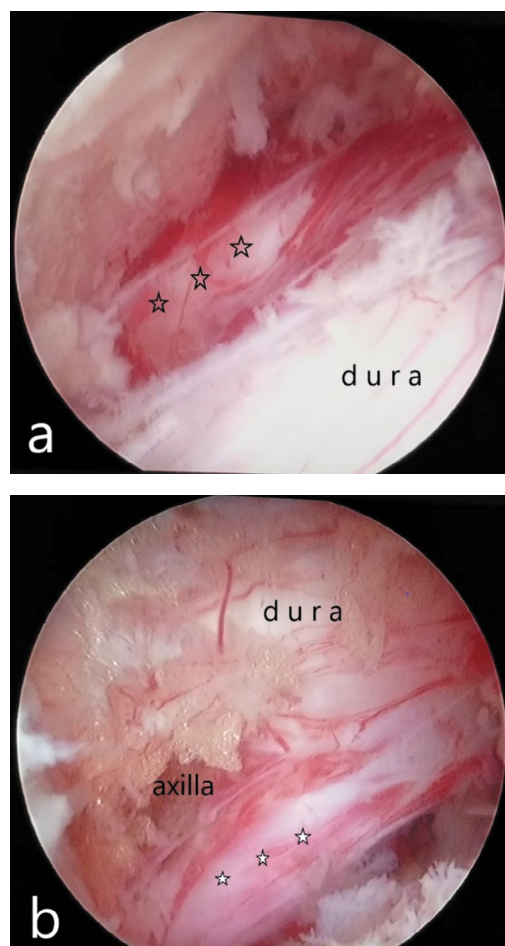


Рис. 5. Вид в эндоскопической камере: а — контралатеральная сторона; б — ипсилатеральная сторона. Звездочками отмечены проходящие корешки.

В случаях с сопутствующим фораминальным стенозом с компрессией выходящего корешка дополнительно выполняли контралатеральную фораминотомию из того же доступа; в наблюдениях, с дополнительной передней компрессией корешка производилась смещение корешка, резекция остеофита овальной фрезой и абляция с модификацией тканей эпидурального пространства. В обеих этих ситуациях мы рекомендуем замену стенозного дискоскопа вместе с канюлей на стандартный, так как, учитывая их меньший размер выполнение такого вида декомпрессии является более безопасным.

При выборе стороны доступа мы руководствуемся следующими соображениями: а) со стороны, где шире интерламинарное окно по данным предопера-

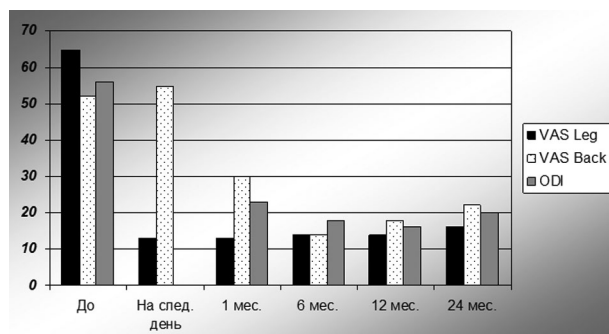
ционного рентгена, и по нашему мнению это упрощает доступ и позволяет максимально сохранить целостность контралатерального фасеточного сустава, так как декомпрессия выполняется преимущественно изнутри канала; б) если кроме центрального стеноза присутствует и фораминальный стеноз, то выполняли доступ с противоположной стороны, таким образом становится возможной декомпрессия фораминального отверстия из контралатерального доступа; в) в случаях с дополнительной передней компрессией корешка мы рекомендуем выполнять доступ с ипсилатеральной стороны, таким образом возможна тракция корешка и передняя декомпрессия. Активизация пациентов происходила через 2–3 часа после операции, а выписка из стационара на следующий день

### Результаты.

Кадамнестические данные разных сроков отслежены у всех пациентов. Результаты операции оценивались на следующий день, через 1, 6, 12 и 24 месяцев после операции. Оценка производилась на основе очного осмотра, телефонных опросов и средствами электронной связи. Средние показатели выраженности предоперационной корешковой боли в ноге по ВАШ уменьшились с  $6.5 \pm 1.3$  до  $1.8 \pm 1.2$  на следующий день (в среднем на 4.7 балла, 95% ДИ: от 3.9 до 5.2;  $t = 13.87$ ;  $p = 8.5 \times 10^{-14}$ );  $1.3 \pm 1.1$  через 1 месяц (в среднем на 5.2 балла, 95% ДИ: от 4.3 до 5.6;  $t = 16.602$ ;  $p = 1.1 \times 10^{-15}$ );  $1.4 \pm 1.2$  через 6 месяцев (в среднем на 5.1 балла, 95% ДИ: от 4.2 до 5.7;  $t = 13.68$ ;  $p = 1.2 \times 10^{-13}$ );  $1.4 \pm 1.2$  через 12 месяцев (в среднем на 5.1 балла, 95% ДИ: от 3.8 до 5.5;  $t = 11.31$ ;  $p = 9.5 \times 10^{-12}$ ) и  $1.6 \pm 1.3$  (в среднем на 4.9 балла, 95% ДИ: от 4.0 до 5.3;  $t = 13.82$ ;  $p = 9.2 \times 10^{-14}$ ) через 24 месяцев после операции. Боль в поясничном отделе позвоночника разной степени выраженности до операции присутствовала у 18 (64,3%) пациентов. В 8 (28,6%) случаях отмечалось возникновение, либо усиление боли в спине на следующий день после операции. Через 1 месяц после операции боль в поясничном отделе сохранялась в 10 (35,7%) наблюдениях.

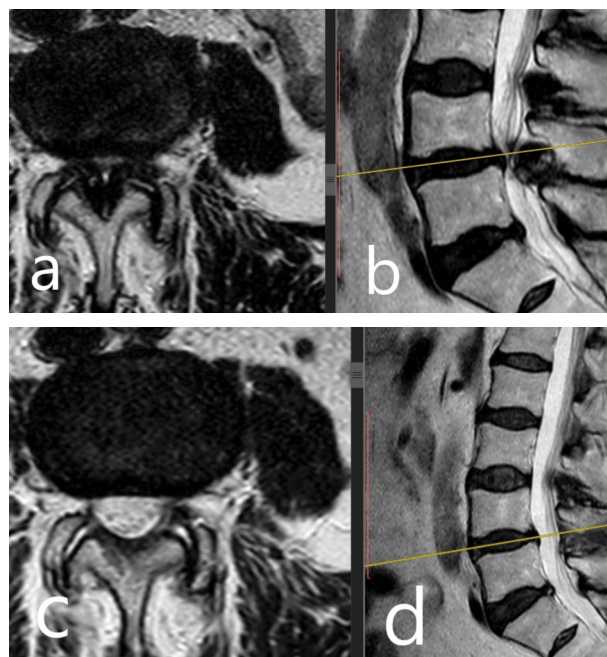
Уменьшение боли в поясничном отделе позвоночника в динамике, после декомпрессии корешков, по нашему мнению, связано с регрессом мышечнотонических реакций, возникающих в ответ на компрессионную радикулопатию. Пациентам с сохраняющейся болью в спине (10 наблюдений) выполнялись селективные блокады межпозвонковых суставов с положительным эффектом, что подтверждало фасеточный характер боли. В 6 (21,4%) случаях из них через 3 месяца после операции выполнена радиочастотная абляция медиальной ветви (3 наблюдения) и эндоскопическая ризотомия (3 наблюдения). В итоге прослежена следующая динамика боли в поясничном отделе по шкале ВАШ: с  $5.2 \pm 1.2$  до  $5.5 \pm 1.2$  на следующий день (в среднем на -0.3 балла, 95% ДИ: от -1.5 до -0.1;  $t = -2.456$ ;  $p = 0.0208$ );  $3.0 \pm 1.2$  через 1 месяц (в среднем на 2.2 балла, 95% ДИ: от 1.7 до 3.0;  $t = 7.351$ ;  $p = 6.6 \times 10^{-8}$ );  $1.4 \pm 1.1$  через 6 месяцев (в среднем на 3.8 балла, 95% ДИ: от 2.9 до 4.2;  $t = 11.40$ ;

$p = 8.0 \times 10^{-12}$ ;  $1.8 \pm 1.2$  через 12 месяцев (в среднем на 3.4 балла, 95% ДИ: от 2.5 до 3.7;  $t = 10.203$ ;  $p = 9.2 \times 10^{-11}$ ) и  $2.2 \pm 1.4$  через 24 месяцев (в среднем на 3.0 балла, 95% ДИ: от 1.9 до 3.2;  $t = 7.754$ ;  $p = 2.5 \times 10^{-8}$ ) после операции. Среднее значение ODI улучшилось с  $56.2 \pm 6.4$  до  $23.2 \pm 4.2$  через 1 месяц (в среднем на 33 балла, 95% ДИ: от 29 до 34;  $t = 21.82$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ); до  $18.6 \pm 3.2$  через 6 месяцев (в среднем на 38 баллов, 95% ДИ: от 33 до 40;  $t = 22.34$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ); до  $16.6 \pm 3.2$  через 12 месяцев (в среднем на 40 баллов, 95% ДИ: от 36 до 41;  $t = 31.29$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ) и до  $20.4 \pm 3.4$  (в среднем на 36 баллов, 95% ДИ: от 33 до 39;  $t = 25.29$ ;  $p < 2.2 \times 10^{-16}$ ) через 24 месяцев после операции, соответственно (рис. 6).



**Рисунок 6.** Динамика боли и качества жизни. Показано значительное уменьшение выраженности боли после операции по визуально-аналоговой шкале в ноге (VAS Leg), в спине (VAS Back) и улучшение качества жизни (ODI — индекс Освестри).

Радикулярной боли в ноге в отдаленном периоде не наблюдается ни у одного пациента. По шкале McNab результаты лечения «отлично» оценили 8 (28,6%) пациентов, «хорошо» — 17 (60,7%) и «удовлетворительно» — 3 (10,7%) пациента. В 2 (7,1%) наблюдениях после операции развилась транзиторная гипестезия в дерматоме L5 корешка на ипсилатеральной стороне на ранних стадиях освоения данной технологии. В одном наблюдении отмечена ограниченная дуротомия на контралатеральной стороне, без выхода корешков. Какие-либо специальные меры не предпринимались. Такие осложнения, как инфекция, дисцит, кровотечение, наружная ликворея не наблюдались (в том числе в случае с дуротомией). Активизация пациентов, как правило, происходит через 2–3 часа, а выписка на следующий день после операции. Средняя продолжительность госпитализации составила  $28 \pm 2.2$  часа. Какое-либо реабилитационное лечение не назначалось, кроме случаев с изначально существовавшим неврологическим дефицитом. Ни в одном наблюдении не было конверсии оперативного вмешательства. Полноту декомпрессии позвоночного канала, дурального мешка и корешков спинного мозга, а также наличие рубцово-спаечных изменений оценивали на контрольных МРТ и СКТ томограммах (рис. 7). Признаков появления или нарастания антелистеа на контрольных снимках не выявлено.



**Рисунок 7.** МРТ до (а, б) и после (с, д) операции. Выполнена достаточная декомпрессия центрального канала, дуральный мешок и корешки лежат свободно, признаков рубцово-спаечных изменений нет. Антелистез L4 позвонка без нарастания.

### Обсуждение.

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника наблюдаются у 90–100% людей старше 60 лет, а признаки стеноза позвоночного канала в возрасте 70 лет встречаются у 80% людей [16]. Основными клиническими проявлениями поясничного стеноза являются корешково-компрессионный синдром и нейрогенная перемежающаяся хромота, с очаговой неврологической симптоматикой различной выраженности; а также боль в поясничном отделе позвоночника. Согласно данным различных исследований значимых корреляции между клинико-неврологическими проявлениями и степенью стеноза не выявлено. N. Voos и соавт. сообщили, что у 21% людей абсолютный стеноз позвоночного канала имеет бессимптомное течение [16]. Исходя из этого необходимость хирургического лечения спинального стеноза принимается только на основании сопоставления клинических проявлений с данными методов диагностики. Целью хирургического вмешательства является устранение факторов компрессии невралгических структур, корешковой боли, увеличение дистанции ходьбы и улучшение качества жизни [16, 17]. Для декомпрессии корешков спинного мозга при центральном стенозе может быть использована ламинэктомия, гемиламинэктомия, двусторонняя ламинотомия, двусторонняя декомпрессия из монолатерального доступа, фасетэктомия с последующей фиксацией ПДС.

По данным базы Cochrane стандартной и общепринятой операцией определена фасет-сохраняющая ламинэктомия [5]. Такая операция безусловно позволяет выполнить необходимый объем декомпрессии

дурального мешка и корешков, однако двухстороннее вмешательство на задних отделах позвоночника, может оказаться в значительной степени травматичным, поскольку не только повреждает различные структуры, принимающие участие, как в формировании проприоцептивных рефлексов, стабилизирующих ПДС, но и механически нарушает целостность костного и суставно-связочного аппарата, в том числе и надостистой, и межкостистой связок [8, 9, 18].

Кроме того, это может привести к клинически значимому эпидуральному рубцеобразованию дуральной оболочки с окружающими мягкими тканями, что в значительной степени затрудняет повторное вмешательство при необходимости [19, 20, 21, 22]. Стремление к максимальному сохранению задних структур привело к разработке одностороннего минимально-инвазивного доступа для двусторонней декомпрессии [23]. Преимуществами MIS-технологии традиционно считаются снижение кровопотери, сокращение времени операции, сокращение длительности пребывания в стационаре, снижение послеоперационной потребности в обезболивании, снижение частоты инфицирования и ликвореи, а также сокращение времени нетрудоспособности. D. Rosen с соавт. сообщили о своем опыте микроэндоскопической декомпрессии спинального стеноза у пациентов старшей возрастной группы с частотой осложнений 2% [24]. G. Overdevest с соавт., проведя систематический обзор базы данных Cochrane, напротив, пришел к выводу, что хотя и есть сообщения о преимуществах MIS в виде более низкой вероятности ятрогенной нестабильности и послеоперационной боли в спине, они ограничены плохой методологией и низким качеством оценки результатов исследований. Кроме того, не установлено никаких существенных различий в частоте периоперационных осложнений, продолжительности хирургического вмешательства и в увеличении дистанции послеоперационной ходьбы [25]. T. Namasaki с соавт. на основании биомеханического исследования на кадаверах различных MIS вмешательств при поясничном стенозе установили, что билатеральная декомпрессия позвоночного канала из одностороннего доступа с интактными фасеточными суставами сохраняет до 80% анатомической стабильности ПДС по сравнению с широкой двусторонней декомпрессией [26]. И.А. Борщенко с соавт., применив такой микрохирургический односторонний доступ с применением воронкообразного ранорасширителя сообщили, об отсутствии необходимости стабилизирующих операции в их серии наблюдений в отдаленном периоде [27]. По мнению тех же авторов, использование современных тубулярных ранорасширителей может в значительной степени дополнить минимальную инвазивность, описанной техники и полностью использовать преимущества доступа. Исследование L. Bresnahan с соавт. показало среднее уменьшение площади поперечного сечения паравертебральных мышц на 18% после открытой ламинэктомии по сравнению с микроэндоскопическим доступом [28].

Таким образом, в этом контексте перкутанная полностью эндоскопическая билатеральная декомпрессия центрального стеноза из монопортального одностороннего доступа является преимущественной альтернативной MIS-технологией, так как рабочая канюля с наружным диаметром всего 10 мм устанавливается в зону интереса путем раздвигания мышечных волокон с сохранением паравертебральных связок. О возможностях и технических особенностях применения подобной эндоскопической хирургии при фораминальном стенозе из экстрафораминального доступа мы сообщали в предыдущей публикации [29]. М. Комр с соавт., проведя проспективное рандомизированное сравнительное исследование полностью эндоскопической перкутанной и микрохирургической билатеральной декомпрессии центрального стеноза из моностороннего доступа, показали их схожую эффективность с некоторыми преимуществами эндоскопической декомпрессии в виде лучшей визуализации и расширения обзора; экономической эффективности из-за уменьшения времени операции, быстрой реабилитации; уменьшения интраоперационной травмы структур позвоночника и паравертебральных мышц [12]. H. S. Kim с соавт., сообщили о преимуществах эндоскопической билатеральной декомпрессии в виде отсутствия нарушения стабильности ПДС путем проведения минимально необходимой резекции фасеточных суставов; возможности декомпрессии контралатерального фораминального стеноза из того же доступа; хорошей визуализации невральных структур и возможности проведения операции под местным обезболиванием [13]. Мы также в 4 случаях из нашей серии дополнительно выполнили контралатеральную фораминотомию из того же доступа с целью декомпрессии выходящего корешка. Такой угол обзора позволяет выполнить декомпрессию отверстия изнутри без дополнительного разрушения фасеток. В работе H. S. Kim с соавт. отмечена дуротомия в 3 случаях и в 1 наблюдении потребовалась конверсия в открытую операцию с ушиванием дуральной оболочки, а в 2 случаях — использования клеевых композиции. Авторы указали, что во время этих операции столкнулись с плохой визуализацией ввиду интраоперационного кровотечения. По нашему опыту также одним из важных аспектов такой хирургии является контроль кровотечения из костной ткани и эпидуральных вен. Для профилактики мы рекомендуем использование алмазных фрез, при необходимости превентивную коагуляцию эпидуральных вен перед резекцией костной ткани кусачками, так как, как правило такая резекция провоцирует эпидуральное кровотечение.

В случае возникновения кровотечения полезным может оказаться временное повышение давления жидкости в помпе, либо путем пережатия оттока в рабочем канале эндоскопа. Это улучшает эндоскопическую картину, после чего становится возможным применение биполярной коагуляции. Кроме того, предложенная нами мобилизация желтой связ-

ки для протекции дурального мешка и корешков во время доступа на контралатеральную сторону, по нашему мнению, может существенно повысить безопасность вмешательства, особенно в случаях с дополнительным контралатеральным стенозом (рис. 4). В отличие от Н. S. Kim с соавт., мы предлагаем установку рабочей канюли как можно медиальнее. Это позволяет создать более благоприятный угол для резекции основания остистого отростка, упрощает мобилизацию желтой связки и позволяет выполнить субфасеточную декомпрессию на ипсилатеральной стороне.

За период наблюдения у наших пациентов не отмечено развития клинических и рентгенологических признаков нестабильности оперированного ПДС и никому из пациентов не потребовалось проведение дополнительной фиксирующей операции, в том числе в 4 (14,3 %) наблюдениях со стабильным спондилолизом I ст. М. Komp с соавт. также показали отсутствие нестабильности в их серии из 90 случаев за 2 года наблюдения [30]. Возможно, это объясняется отсутствием значимой резекции костно-связочных структур позвоночника, и, в первую очередь, дугоотростчатых суставов, во время проведения эндоскопической субламинарной субфасеточной декомпрессии изнутри позвоночного канала (рис. 4).

Кроме того, предложенный нами выбор стороны доступа по предоперационным рентгенограммам (со стороны, где шире интерламинарное окно), также способствует сохранности контралатерального фасеточного сустава. Достоверное уменьшение показателей ВАШ радикулярной боли в ноге и улучшение качества жизни по ODI показывает необходимый уровень декомпрессии дурального мешка и корешков спинного мозга. Важным аспектом является достаточная степень декомпрессии латеральных рецессусов позвоночного канала с контра- и ипсилатеральной сторон, а также контралатерального фораминального отверстия при необходимости. Достижению достаточной декомпрессии способствуют применение эндоскопических различного размера, спинального бора с изгибаемым концом, а также тщательная эндоскопическая визуализация структур позвоночного канала в ходе выполнения декомпрессии.

По нашему мнению, дальнейшее накопление опыта позволит сократить время операции, более детально изучить технические аспекты таких операций, а проведение сравнительного исследования результатов эндоскопической и микрохирургической билатеральной декомпрессии позвоночного канала определить преимущества каждой из техник.

#### Заключение.

Перкутанная полностью эндоскопическая билатеральная декомпрессия центрального стеноза позвоночного канала из унилатерального монопортального доступа является безопасным и эффективным методом; позволяет избежать чрезмерной резекции костно-связочных структур позвоночника и может стать профилактикой развития ятрогенной нестабильности позвоночно-двигательного сегмента; является альтернативной *mis*-технологией с некоторыми преимуществами в виде еще большей минимизации интраоперационной травмы, коротких сроков госпитализации и ранней послеоперационной активизации и восстановления пациента; недостатками являются кривая обучаемости и невозможность решения потенциальных интраоперационных осложнений без изменения дизайна операции.

#### ORCID авторов:

Мереджи Амир Муратович — 0000-0003-3282-2992

Орлов Андрей Юрьевич — 0000-0001-6597-3733

Назаров Александр Сергеевич — 0000-0002-5727-5991

Беляков Юрий Владимирович — 0000-0001-8772-5781

Лалаян Тигран Владимирович — 0000-0001-7946-0517

Сингаевский Сергей Борисович — 0000-0003-3426-2431

Олейник Екатерина Анатольевна — 0000-0001-7559-1499

Иванова Наталья Евгеньевна — 0000-0003-2790-0191

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

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

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**Информированное согласие.** Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

**Informed consent.** The patient gave written informed consent to the publication of his data.

#### Литература

- Qualitative Grading of Severity of Lumbar Spinal Stenosis Based on the Morphology of the Dural Sac on Magnetic Resonance Images / C. Schizas, N. Theumann, A. Burn et al. // *Spine*. — 2010. — Vol. 35(21). — P. 1919–1924.
- Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review / J. Steurer, S. Roner, R. Gnannt et al. // *BMC Musculoskeletal Dis.* — 2011. — Vol. 12(1). — P. 175.
- North American Spine Society: Evidence Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis and Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis. In. Burr Ridge, IL.: North American Spine Society; 2007.
- Verbiest, H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal / H. Verbiest // *J Bone Joint Surg Brit.* — 1954. — Vol. 36-B. — P. 230–237.
- Gibson, J. N. Surgery for degenerative lumbar spondylosis: updated Cochrane review / J. N. Gibson, G. Waddell // *Spine*. — 2005. — Vol. 30. — P. 2312–2320.
- Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar spinal stenosis / F. Zaina, C. Tonkins-Lane, E. Carragee et al. // *Spine*. — 2016. —

- Vol. 41.— E857–E868.
6. Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy / C. Thome, D. Zevgaridis, O. Leheta, et al. // *J Neurosurg.: Spine*. 2005.— Vol. 3.— P. 129–141.
  7. Morbidity and mortality in association with operations on the lumbar spine. The influence of age, diagnosis, and procedure / R.A. Deyo, D.C. Cherklin, J.D. Loeser et al. // *J Bone Joint Surg Am*.— 1992.— Vol. 74.— P. 536–543.
  8. Perioperative complications of posterior lumbar decompression and arthrodesis in older adults / L. Y. Carreon, R. M. Puno, J. R. Dimar et al.
  9. Kalanithi, P. S. National complication rates and disposition after posterior lumbar fusion for acquired spondylolisthesis / P. S. Kalanithi, C. G. Patil, M. Boakye // *Spine*.— 2009.— Vol. 34.— P. 1963–1969.
  10. O'Toole, J. E. Surgical site infection rates after minimally invasive spinal surgery / J. E. O'Toole, K. M. Eichholz, R. G. Fessler // *J Neurosurg.: Spine*.— 2009.— Vol. 11.— P. 471–476.
  11. Bilateral spinal decompression of lumbar central stenosis with the full-endoscopic interlaminar versus microsurgical laminotomy technique: a prospective, randomized, controlled study / M. Komp, P. Hahn, S. Oezdemir et al. // *Pain Physician*.— 2015.— Vol. 18.— P. 61–70.
  12. Percutaneous full endoscopic bilateral lumbar decompression of spinal stenosis through uniportal–contralateral approach: techniques and preliminary results / H. S. Kim, B. Paudel, J. S. Jang et al. // *World Neurosurg*.— 2017.— Vol. 103.— P. 201–209.
  13. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis / W. H. Kirkaldy-Willis, J. H. Wedge, K. Yong–Hing et al. // *Spine*.— 1978.— Vol. 3.— P. 319–328.
  14. Осна, А. И. Периодизация остеохондроза позвоночника: Методические рекомендации / А. И. Осна.— Новокузнецк, 1984.— 16 с.
  15. Spinal Disorders. Fundamentals of Diagnosis and Treatment: Электронный ресурс / Ed. by N. Boos, M. Aebi.— Springer, 2008.— Режим доступа: DOI: 10.1007/978-3-540-69091-7.—Зал. с экрана.
  16. Lumbar spinal stenosis in elderly patients: is a unilateral microsurgical approach sufficient for decompression? / M. H. Morgalla, N. Noak, M. Merkle et al. // *J Neurosurg.: Spine*.— 2011.— Vol. 14.— P. 305–312.
  17. Midterm outcome after unilateral approach for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis: 5-year prospective study / H. Cavaşoğlu, R. A. Kaya, O. N. Türkmenoglu et al. // *European Spine J*.— 2007.— Vol. 16(12).— P. 2133–2142.
  18. No relationship between epidural fibrosis and sciatica in the lumbar postdiscectomy syndrome. A study with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in symptomatic and asymptomatic patients / M. Annerzt, B. Jonsson, B. Stromqvist et al. // *Spine*.— 1995.— Vol. 20.— P. 449–453.
  19. Fritsch, E. W. The failed back surgery syndrome: Reasons, intraoperative findings and long term results: a report of 182 operative treatments / E. W. Fritsch, J. Heisel, S. Rupp // *Spine*.— 1996.— Vol. 21.— P. 626–633.
  20. Outcome after chronic sciatica as the only reason for lumbar microdiscectomy / A. Schoegg, H. Maier, W. Saringer et al. // *J Spinal Disord Tech*.— 2002.— Vol. 15.— P. 415–419.
  21. Long-term prospective study of lumbosacral discectomy / P. J. Lewis, B. K. A. Weir, R. W. Broad et al. // *J Neurosurg*.— 1987.— Vol. 67.— P. 49–54.
  22. Poletti, C. E. Central lumbar stenosis caused by ligamentum flavum: unilateral laminotomy for bilateral ligamentectomy: preliminary report of two cases / C. E. Poletti // *Neurosurgery*.— 1995.— Vol. 37, № 2.— P. 343–347.
  23. Minimally invasive lumbar spinal decompression in the elderly: outcomes of 50 patients aged 75 years and older / D. S. Rosen, J. E. O'Toole, K. M. Eichholz et al. // *Neurosurgery*.— 2007.— Vol. 60.— P. 503–509.
  24. Effectiveness of posterior decompression techniques compared with conventional laminectomy: Электронный ресурс / G. M. Overvest, W. Jacobs, C. Vleggeert–Lankamp et al. // *Cochrane Database Syst Rev*.— 2015.— 1 электрон. опт. диск (CD010036).
  25. Biomechanical assessment of minimally invasive decompression for lumbar spinal canal stenosis: a cadaver study / T. Hamasaki, N. Tanaka, J. Kim, M. Okada et al. // *J Spinal Disord Tech*.— 2009.— Vol. 22.— P. 486–491.
  26. Борщенко, И. А. Спинальный поясничный дегенеративный стеноз: билатеральная декомпрессия из одностороннего доступа / И. А. Борщенко, С. Л. Мигачев, А. В. Басков // *Нейрохирургия*.— 2011.— № 1.— С. 54–60.
  27. A biomechanical evaluation of graded posterior element removal for treatment of lumbar stenosis: comparison of a minimally invasive approach with two standard laminectomy techniques L. Bresnahan, A. T. Ogden, R. N. Natarajan et al. // *Spine*.— 2009.— Vol. 34.— P. 17–23.
  28. Перкутанная эндоскопическая поясничная фораминотомия / А. М. Мерзоев, Д. А. Гуляев, С. Б. Сингаевский и соавт. // *Российский нейрохирургический журнал имени проф. А. Л. Поленова*.— 2017.— Т. 9, № 2.— С. 30–36.
  29. Bilateral operation of lumbar degenerative central spinal stenosis in full-endoscopic interlaminar technique with unilateral approach / M. Komp, P. Hahn, H. Merk et al. // *J Spinal Disord Tech*.— 2011.— Vol. 24.— P. 281–287.
  30. Сравнительный анализ чрезкожной эндоскопической интраламинарной дискэктомии и микродискэктомии у пациентов с избыточной массой тела / Ю. В. Беляков, А. М. Мереджи, А. Ю. Орлов, А. С. Назаров, А. В. Кудзиев, Е. А. Олейник, В. П. Берснев, Е. Г. Потемкина // *Российский нейрохирургический журнал имени проф. А. Л. Поленова*.— 2020.— Т. 12, № 1.— С. 12–15.
  31. Олейник Е. А. Выявление разновидности формы поясничного остеохондроза в отдаленном послеоперационном периоде / Олейник Е. А., Олейник А. А., Орлов А. Ю., Давыдов Е. А., Олейник А. Д., Иванова Н. Е. // *Вестник Всероссийского общества специалистов по медико- социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии*.— 2018.— № 4.— С. 91–97.

УДК: 618.146–006.6–08:615.28

# МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЗОН ДЛЯ БЕЗОПАСНОГО ВВЕДЕНИЯ ВИНТОВ ФИКСИРУЮЩЕЙ КОНСТРУКЦИИ ПРИ ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Монашенко Д. Н.<sup>1</sup>, Улитин А. Ю.<sup>2</sup>, Байневский А. А.<sup>1</sup>,  
Долгушин А. А.<sup>1</sup>, Куфтов В. С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения  
«Городская Больница № 26», Санкт-Петербург,

<sup>2</sup> РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ,  
Санкт-Петербург,

UDK: 618.146–006.6–08:615.28

## MORPHOMETRIC SUBSTANTIATION OF THE ZONES OF SAFE INSERTION OF SCREWS OF THE FIXING STRUCTURE DURING DECOMPRESSION AND STABILIZATION OPERATIONS ON THE LUMBAR SPINE

Monashenko D. N.<sup>1</sup>, Ulitin A. Yu.<sup>2</sup>, Bainevski A. A.<sup>1</sup>, Dolgushin A. A.<sup>1</sup>, Kuftov V. S.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution «City Hospital № 26», Saint Petersburg,

<sup>2</sup> Polenov Neurosurgical Institute branch of Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg

**ВВЕДЕНИЕ.** Наиболее частой спинальной патологией являются дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, которые по распространенности не уступают сосудистой и онкологической патологиями. Прогресс в развитии спинальной хирургии привел к созданию множества различных систем для фиксации, реконструкции и протезирования пораженных сегментов позвоночника. Однако, несмотря на различные методы хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, риск интраоперационных осложнений все еще является одной из главных проблем, привлекающих внимание нейрохирурга и ухудшающих результаты хирургического лечения.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Определение безопасных зон для введения винтов фиксирующих конструкций в тела позвонков при декомпрессивно-стабилизирующих операциях на поясничном отделе позвоночника с учетом морфометрических исследований МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Проведен анализ 60 пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и/или с позвоночно-спинномозговой травмой, среди них хирургическое лечение по данной методике получили 12 пациентов. Использовалось морфометрическое исследование вен и артерий позвонков с целью определения бессосудистых зон. Оценка результатов выполненных операций на основе регресса клинических симптомов и отсутствия интраоперационных осложнений.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** По результатам морфометрического исследования была определена безопасная зона, которая находится на боковой поверхности тела позвонка между верхним краем тела позвонка и в пределах отступа на 1 см книзу от верхней замыкательной пластинки, вторая зона (нижняя) — между нижней замыкательной пластинки и в пределах 1 см сверху от края позвонка для введения винтов фиксирующей конструкции. По разработанной методике было прооперировано 12 пациентов с диагнозом позвоночно-спинномозговая травма или дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника. В ходе операции определены анатомические ориентиры бессосудистой зоны введения винтов стабилизирующих систем в тела позвонков. В двух случаях из 12 отмечалось наличие кровотечения из эпидуральных вен.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Разработанная нами методика установки опорных винтов фиксирующей конструкции в тела позвонков является безопасной по отношению к паравerteбральным сосудам, так как выполняется вне расположения поясничных артерий и вен. Такой подход снижает риск интраоперационного кровотечения и образования послеоперационных гематом в зоне оперативного вмешательства.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** морфометрическое исследование, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, система транспедикулярной фиксации, декомпрессивно-стабилизирующие операции на позвоночнике.

**INTRODUCTION** The most common spinal pathology is degenerative-dystrophic diseases of the spine, which in terms of prevalence are on a par with vascular and oncological pathologies. Continuous progress in the development of spinal surgery has led to the creation of dozens of different systems for fixation, reconstruction and prosthetics of the affected

segments of the spine. However, despite the various methods of surgical treatment of degenerative-dystrophic diseases of the spine, the risk of intraoperative complications is still one of the main problems of the neurosurgeon.

**PURPOSE OF THE STUDY.** Determination of safe areas for access to neurovascular structures of the spinal canal based on morphometric MRI examination of the lumbosacral spine.

**MATERIALS AND METHODS.** The study involved 60 people with degenerative-dystrophic diseases of the spine and / or with spinal cord injury. We used a morphometric study of the veins and arteries of the vertebrae in order to find the avascular zones. The results were assessed by counting the number of successfully performed operations and the absence of intraoperative complications.

**RESULTS.** Based on the results of the morphometric study, a safe zone for the introduction of screws of the fixing structure was identified. According to the proposed method, 12 patients with a diagnosis of spinal cord injury were operated on. During the operation, we determined the anatomical landmarks of the avascular zone. In two cases out of 12, the presence of bleeding from the epidural veins was recorded.

**CONCLUSION.** The technique we have developed for installing supporting screws of the fixing structure in the vertebral bodies is safe in relation to the paravertebral vessels, since it is performed outside the location of the lumbar arteries and veins. This approach reduces the risk of intraoperative bleeding and the formation of postoperative hematomas in the area of surgery.

**KEYWORDS:** morphometric examination, degenerative-dystrophic diseases of the spine, transpedicular fixation system, decompression and stabilization operations on the spine.

### Введение.

В настоящее время деформации позвоночного канала (ДПК) различного генеза являются актуальной проблемой современной медицины в связи с высокой частотой, длительным периодом нетрудоспособности после консервативного или хирургического лечения, значительными экономическими затратами на лечение пациентов и высоким уровнем инвалидизации [16]. Наиболее частой спинальной патологией в мире являются дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, которые по распространенности находятся в одном ряду с сосудистой и онкологической патологией среди взрослого населения. Боль в спине испытывают 83 % взрослого населения Земли, а около 21 млн человек ежегодно обращаются с данными жалобами к врачу. Количество неудовлетворительных результатов хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, по данным разных авторов, достигает от 20 % до 53 %, а частота рецидивов заболевания, требующих повторного оперативного пособия, составляет, в среднем, 25 % [2].

В настоящее время существуют разнообразные методы хирургической коррекции вертебромедулярного конфликта [11]. Так, при ДДЗП используется — микрохирургическое и чрескожное удаление грыж межпозвонковых дисков, радиочастотная денервация фасеточных суставов, разнообразные технологии декомпрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и ряд других [18]. Вместе с тем, применение современных методик не исключает вероятность развития периоперационных осложнений [3, 13].

Прогресс в развитии спинальной хирургии привел к созданию множества систем для фиксации, реконструкции и протезирования пораженных сегментов позвоночника [14]. Принцип действия большинства из них заключается в введении опорных и фиксирующих элементов конструкции в тела позвонков [4]. Несмотря на существующие преимущества использования стабилизирующих систем — их использова-

ние не позволяет решить все стоящие перед хирургом задачи. Так, например, транспедикулярная фиксация позволяет достичь реклинии и репозиции позвонка, восстановить ось позвоночника и прочно зафиксировать пораженный позвоночно-двигательный сегмент, в то же время, использование данного метода может привести к интраоперационным осложнениям, таким как неправильное проведение винтов в корни дужек и тела позвонков, переломы дужек, повреждение ТМО и ликворея, а также кровотечение из поврежденных поясничных артерий [7, 17].

Таким образом, профилактика интраоперационного кровотечения, выявление безопасных зон доступа в позвоночный канал, в том числе, за счет использования специальных аппаратных методов диагностики приводит к улучшению результатов хирургического лечения пациентов с вертебромедулярной патологией и является актуальной задачей, особенно при выполнении вентральных подходов к нейрососудистым структурам позвоночного канала [5].

**Целью** нашего исследования являлось определение безопасных зон для доступа к нейрососудистым структурам позвоночного канала на основании морфометрического исследования МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника.

### Материалы и методы.

С целью определения в телах позвонков зон для осуществления безопасного введения винтов относительно нейрососудистых структур позвоночного канала нами на основании данных МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника пациентов с дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника и позвоночно-спинномозговой травмой выполнено морфометрическое исследование поясничных артерий и вен на телах позвонков.

В период с марта 2018 г. по июнь 2019 г. в нейрохирургическом отделении СПб ГБУЗ «Городская больница № 26» проведено исследование на 60 пациентах с диагнозом дегенеративно-дистрофическое

заболевание позвоночника или позвоночно-спинно-мозговая травма, среди этих исследуемых были прооперированы 12 пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой или дегенеративно-дистрофическим заболеванием позвоночника, среди них 7 женщин и 5 мужчин. Средний возраст участвующих в исследовании человек составил — 45,4 лет.

Всем оперированным пациентам из переднебокового внебрюшинного доступа выполнена декомпрессия нейрососудистых структур позвоночного канала и эндопротезирование пораженных позвонков титановыми сетчатыми цилиндрическими имплантатами в сочетании с боковой фиксацией позвоночно-двигательного сегмента.

Показатели критериев включения на проведение исследования:

- возраст: от 18 до 70 лет;
- пол: любой;
- диагноз: дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника или позвоночно-спинно-мозговая травма;

Исключение из группы: нежелание пациента участвовать в исследовании.

Морфометрическое исследование данных МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника проведено у пациентов с ДДЗП работоспособного возраста. Выбор пациентов именно с ДДЗП был обусловлен тем, что у данной категории больных тела позвонков не подвержены деформации, а их анатомо-топографические характеристики близки к нормальным [1]. Нами было изучено расположение сосудов на левой боковой поверхности тел позвонков в поясничном отделе позвоночника. По данным МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника можно увидеть поясничные артерии (aa. lumbales), которые представляют собой 4 парные артерии, отходящие от задней стенки брюшной части аорты на уровне тела  $L_1$ – $L_{IV}$  позвонков и нижней поясничной артерии (a. lumbalis imae), отходящей в области  $L_v$  позвонка и кровоснабжающей подвздошно-поясничную мышцу [6,8].

У оперированных пациентов в ходе доступа сначала определяли безопасную зону для доступа в позвоночный канал и предполагаемое место введения опорных элементов фиксирующей конструкции. Условно названная в хирургическом отношении «бессосудистой», данная зона безопасности подразумевала под собой свободный от сосудов участок на боковой поверхности тела позвонка [1,9].

### Результаты и обсуждение.

В ходе изучения данных МРТ рассматривался пояснично-крестцовый отдел позвоночника. На левой боковой поверхности каждого позвонка замерялись расстояния между каждой поясничной артерией и верхней замыкательной пластинкой ее позвонка, а также между поясничной артерией и нижней замыкательной пластинкой каждого позвонка соответственно (рисунок 1).

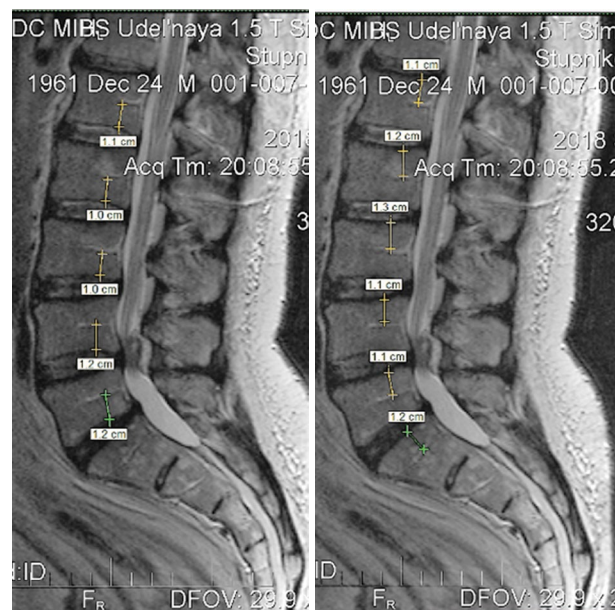


Рис. 1. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника в сагиттальной проекции. Цифрами обозначено расстояние между поясничными сосудами и замыкательными пластинками каждого позвонка.

Данные проведенных измерений отражены в таблицах 1, 2 и 3.

Таблица 1

Характеристика величин расстояний между краями тела позвонка и поясничными артерией и веной (мм) (n=60)

| Уровень измерения | Среднее значение у всех пациентов (m±SE) | Среднее значение у мужчин (m±SE) | Среднее значение у женщин (m±SE) |
|-------------------|------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| $L_I$ вверх       | 10,1±0,1                                 | 10,4±0,1                         | 9,9±0,1                          |
| $L_I$ вниз        | 10,0±0,1                                 | 10,2±0,1                         | 9,9±0,2                          |
| $L_{II}$ вверх    | 10,4±0,1                                 | 10,5±0,2                         | 10,3±0,1                         |
| $L_{II}$ вниз     | 9,9±0,1                                  | 9,7±0,1                          | 10,1±0,1                         |
| $L_{III}$ вверх   | 10,3±0,1                                 | 10,5±0,2                         | 10,2±0,1                         |
| $L_{III}$ вниз    | 9,6±0,1                                  | 9,4±0,2                          | 9,8±0,2                          |
| $L_{IV}$ вверх    | 10,0±0,1                                 | 10,0±0,1                         | 10,0±0,1                         |
| $L_{IV}$ вниз     | 10,3±0,1                                 | 10,4±0,2                         | 10,1±0,1                         |
| $L_v$ вверх       | 10,1±0,1                                 | 10,3±0,1                         | 10,0±0,1                         |
| $L_v$ вниз        | 10,1±0,1                                 | 9,9±0,2                          | 10,3±0,2                         |
| $S_I$ вверх       | 9,7±0,1                                  | 9,5±0,2                          | 9,9±0,2                          |

Средние статистические значения величины расстояний у мужчин и женщин здесь и далее существенно не отличались ( $p>0,05$ ), что дало нам основание при итоговых обобщениях использовать параметры доступа без гендерных различий.

Таблица № 2

Характеристика средних величин расстояний между верхним краем тела позвонка и поясничными сосудами (мм) (n=60)

| Уровень измерения      | Среднее значение среди всех пациентов (m±SE) | Среднее значение у мужчин (m±SE) | Среднее значение у женщин (m±SE) |
|------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| L <sub>I</sub> вверх   | 10,1±0,1                                     | 10,4±0,1                         | 9,9±0,1                          |
| L <sub>II</sub> вверх  | 10,4±0,1                                     | 10,5±0,2                         | 10,3±0,1                         |
| L <sub>III</sub> вверх | 10,3±0,1                                     | 10,5±0,2                         | 10,2±0,1                         |
| L <sub>IV</sub> вверх  | 10,0±0,1                                     | 10,0±0,1                         | 10,0±0,1                         |
| L <sub>V</sub> вверх   | 10,1±0,1                                     | 10,3±0,1                         | 10,0±0,1                         |
| S <sub>I</sub> вверх   | 9,7±0,1                                      | 9,5±0,2                          | 9,9±0,2                          |
| Среднее значение       | 10,1±0,1                                     | 10,2±0,2                         | 10,0±0,1                         |

Из статистических показателей, приведенных в таблице 2 видно, что среднее значение расстояния колеблется в пределах одного сантиметра.

Таблица 3

Характеристика величин расстояний между нижним краем тела позвонка и поясничными сосудами (мм) (n=60)

| Уровень измерения     | Среднее значение среди всех пациентов (m±SE) | Среднее значение у мужчин (m±SE) | Среднее значение у женщин (m±SE) |
|-----------------------|----------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| L <sub>I</sub> вниз   | 10,0±0,1                                     | 10,2±0,1                         | 9,9±0,2                          |
| L <sub>II</sub> вниз  | 9,9±0,1                                      | 9,7±0,1                          | 10,1±0,1                         |
| L <sub>III</sub> вниз | 9,6±0,1                                      | 9,4±0,2                          | 9,8±0,2                          |
| L <sub>IV</sub> вниз  | 10,3±0,1                                     | 10,4±0,2                         | 10,1±0,1                         |
| L <sub>V</sub> вниз   | 10,1±0,1                                     | 9,9±0,2                          | 10,3±0,2                         |
| Среднее значение      | 10,0±0,1                                     | 9,9±0,2                          | 10,0±0,1                         |

Согласно полученным данным, среднее значение расстояния между поясничными артериями колеблется в пределах одного сантиметра.

В результате морфометрического изучения данных МРТ нами определены зоны безопасного введения опорных винтов фиксирующей конструкции. Это участки левой боковой поверхности тел позвонков над и под поясничными артериями, т.е. расстояние от верхнего края тела позвонка до поясничной артерии и расстояние от нижнего края тела позвонка до поясничной артерии — это два участка левой боковой поверхности в пределах 1 см каждый.

Таким образом, морфометрическое исследование по материалам прижизненной визуализации позволяет обосновать две зоны для безопасной установки фиксирующих конструкций на боковой поверхности тел позвонков. А именно, одна зона (верхняя) — меж-

ду верхним краем тела позвонка и в пределах отступа 1 см книзу, вторая зона (нижняя) — между нижним краем тела позвонка и в пределах 1 см вверх. Т.е. анатомическим ориентиром для установки винта в верхней зоне является верхний край тела позвонка и на расстоянии 1 см книзу от него воображаемая параллельная ему линия. Анатомическими ориентирами нижней зоны являются нижний край тела позвонка и расстояние 1 см вверх воображаемая параллельная ему линия [12,15].

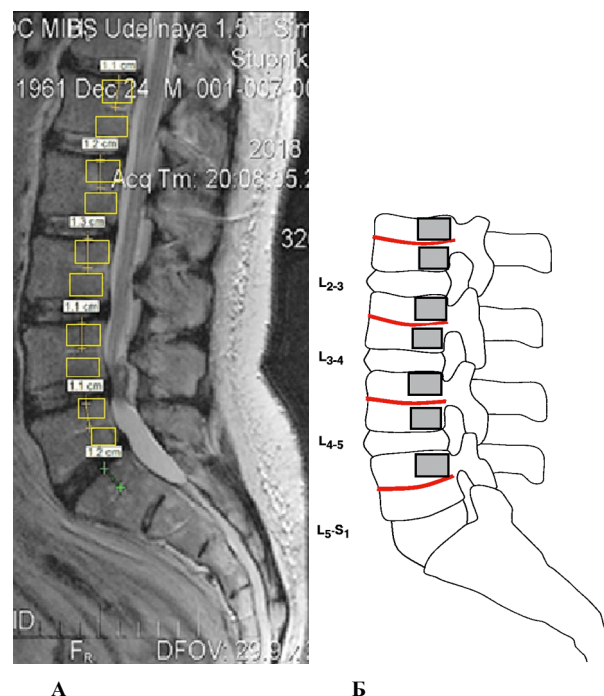


Рис. 2. Сагиттальный срез МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника с обозначенными бессосудистыми зонами на телах позвонков (А); Схематическое изображение расположения сосудов и участков введения опорных винтов фиксирующей конструкции на левой боковой поверхности тела позвонка (Б). Бессосудистые зоны (зоны введения винтов) обозначены прямоугольниками.

С применением предложенной нами методики определения безопасной зоны доступа в позвоночный канал было прооперировано 12 пациентов с диагнозом позвоночно-спинномозговая травма и дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника [10,20].

В ходе операций нами были определены наиболее информативные и надежные анатомические ориентиры для прогнозирования проекции бессосудистой зоны. Такими ориентирами послужили верхний наружный край корня дужки и межпозвонковый диск. Костная резекция в этом месте позволяла безопасно войти в позвоночный канал и избежать кровотечения и повреждения дурального мешка. Начало доступа, как показала практика, целесообразно начинать с резекции задних отделов межпозвонкового диска в направлении корня дужки нижележащего позвонка [11,19].

На рисунках 3. и 4. представлены интраоперационный фотоснимок и уточняющая его схема, которые иллюстрируют этап установки опорных винтов фиксирующей металлоконструкции в бессосудистых зонах обоих позвонков.

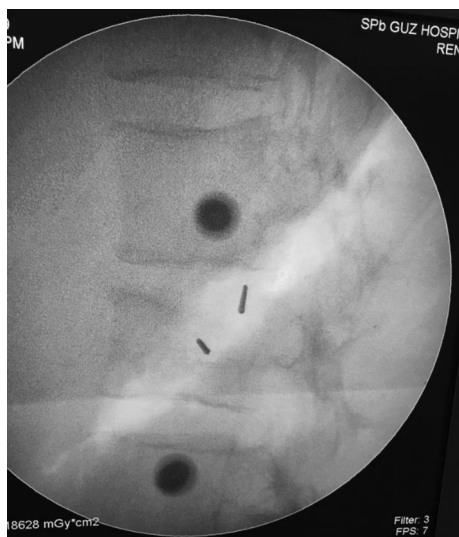


Рис. 3. Фотоснимок интраоперационной рентгенографии поясничных позвонков в боковой проекции

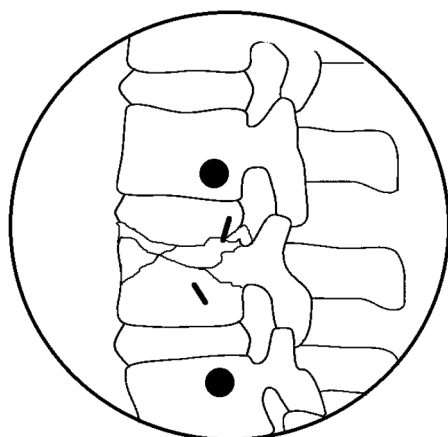


Рис. 4. Проекционная схема интраоперационной рентгенографии поясничных позвонков в боковой проекции

При выполнении операций с применением данной методики у пациентов не возникло осложнений в виде повреждения твердой мозговой оболочки и ликвореи, а также повреждения поясничных артерий. В двух случаях из 12 зафиксировано наличие кровотечения из эпидуральных вен.

Различий в значениях расстояний между поясничной артерией и краем тела позвонка у пациентов разного пола и разных возрастных групп не выявлено.

### Заключение.

В результате проведенного исследования нами определена безопасная зона доступа в позвоночный канал при переднебоковых доступах к поясничному отделу позвоночника.

Разработанная методика установки опорных винтов фиксирующей конструкции в тела позвонков является безопасной по отношению к паравертебральным сосудам, так как выполняется вне расположения поясничных артерий и вен. Такой подход снижает риск интраоперационного кровотечения и образования послеоперационных гематом в зоне оперативного вмешательства. Определение на телах позвонков безопасной («бессосудистой») зоны не требует специального оборудования и инструментария — достаточно по данным сагиттальных срезов МРТ определить зону и расстояние от позвоночных артерий позвонка до выше- и нижележащего МПД. Проведенное исследование дало основание определить среднее значение размеров безопасной зоны для любого пациента, вне зависимости от пола и возраста.

### Выводы.

1. Морфометрическое исследование результатов МРТ позволяет определить безопасную «бессосудистую» зону для атравматичного доступа к нейрососудистым образованиям позвоночного канала и найти надежные анатомические ориентиры для интраоперационной навигации точки введения опорных винтов фиксирующей конструкции.

2. При выполнении вентральных доступов к поясничному отделу позвоночника костная резекция в пределах установленной «бессосудистой» зоны позволяет безопасно войти в позвоночный канал, избежать кровотечения и повреждения дурального мешка.

3. Доступ на боковой поверхности задней трети тела позвонка в области верхнего его заднего края между верхним краем корня дужки и верхней замыкательной пластинкой является безопасной по отношению к поясничным артериям и венам, так как в ходе оценки интраоперационных осложнений у исследуемых пациентов, ни у одного из них не возникло осложнений в виде повреждения твердой мозговой оболочки и ликвореи, а также повреждения поясничных артерий. В двух случаях из 12 зафиксировано наличие кровотечения из эпидуральных вен.

### Информация о конфликте интересов.

Авторы объявляют об отсутствии конфликта интересов

### Информация о спонсорстве.

Это исследование не потребовало дополнительного финансирования.

### ORCID авторов:

Монашенко Дмитрий Николаевич — 0000-0002-8571-1447

Улитин Алексей Юрьевич — 0000-0002-8343-4917

Байневский Александр Алексеевич — 0000-0003-2390-6262

Долгушин Артем Андреевич — 0000-0001-8974-1953

Куфтов Владимир Сергеевич — 0000-0002-4125-3181

## Список литературы:

1. Васильев А. Ю., Витько Н. К. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника. М.: Издательский дом Видар. — 2000. — 120 с.
2. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. ВОЗ, Т. 1. — М.: Медицина, 2003. — 698 с.
3. Buttner-Janzen K., Hahn S., Schikora K., Link H. D. Basic principles of successful implantation of the SB Charité model LINK intervertebral disk endoprosthesis. // *Orthopäde*. — 2002. — May. — 31(5). — P. 55–441.
4. Любимцев, И. К. Диагностика и предоперационное планирование в хирургии грыж поясничных межпозвонковых дисков / И. К. Любимцев, Р. Ф. Шмарловский, В. Н. Николаев // *Материалы IV Съезда нейрохирургов России*. — М. — 2006. — С. 69.
5. Abumi, K., Panjabi M. M., Kramer K. M. Biomechanical evaluation of lumbar spinal stability after graded facetectomies // *Spine*. — 1995. — Vol. 15. — P. 7–1142.
6. Wood, KB, Wentorf FA, Ogilvie JW, Kim KT. Torsional rigidity of scoliosis constructs // *Spine*. — 2000. — Vol. 25, N. 15. — P. 8–1893.
7. Коновалов, Н. А. Новые технологии и алгоритмы диагностики и хирургического лечения дегенеративных заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника. / Н. А. Коновалов // *Сибирский международный нейрохирургический форум*. — Новосибирск. — 2012. — С. 165.
8. Дракин, А. И. Хирургическое лечение дегенеративных заболеваний шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника/ Автореферат. д-ра мед. наук, Москва. — 2008. — С. 50. 48.
9. Е. К. Волеев, Р. Я. Хабибьянов, И. Е. Валеев, К. Е. Валеев — Хирургические осложнения при транспедикулярной стабилизации травматических поражений позвоночника, *Неврологический вестник* — 2008 — Т. XL, вып. 2 — С. 10–15.].
10. Крылов В. В., Гринь А. А. Травма позвоночника и спинного мозга. М.: Принт-Студио, 2014. С. 269–291.
11. Гуца, А. О., Арестов С. О. Эндоскопическая спинальная хирургия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 13–29 с.
12. Ассоциация нейрохирургов России. Клинические рекомендации по диагностике и лечению грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, Москва, 2014 г. 20 с.
13. Bellabarba C., Fisher C., Chapman J. R., Dettori J. R., Norvell D. C. Does Early Fracture Fixation of Thoracolumbar Spine Fractures Decrease Morbidity or Mortality? *Spine*. 2010; 35 (9):138–145
14. Carmouche J. J., Molinari R. W. Epidural abscess and discitis complicating instrumented posterior lumbar inter body fusion: a case report. *Spine* 2004;29(23): E542–6.26;
15. Hans-Josef Erli, Matthias Rüger, Marcus C. Korinth. Anterior Spinal Implant Removal and Associated Complications. *European Journal of Trauma* 32(3):244–248 · June 2006. (DOI: 10.1007/s00068-006-6070-9);
16. Yoshihisa Sugimoto, Masato Tanaka, Hideo Gobara, Haruo Misawa, Toshiyuki Kunisada, Toshifumi Ozaki. (2013). Management of Lumbar Artery Injury Related to Pedicle Screw Insertion. *Acta medica Okayama* 67(2):113–6 April 2013. (Acta medica Okayama. 67. 113–6. 10.18926/AMO/49670);
17. Wood KE, Fitch RD, Burton DC, Keiger CJ. Anterior scoliosis rod migration to the lower extremity. *The Spine Journal* 2009;9:9–12;
18. Dhath S, Kumar S, Arora N, Dhillon M, Tripathy SK. Migration of anterior spinal rod from the dorsolumbar spine to the knee: an usual complication of spinal instrumentation. *Spine* 2010; 35: E270–2
19. Andrea Sandri, Dario Regis, Marco Marino, Giovanni Puppini, Pietro Bartolozzi. (2011). Lumbar Artery Injury Following Posterior Spinal Instrumentation for Scoliosis. *Orthopedics* 34(4) April 2011 (Orthopedics. 34. 10.3928/01477447-20110228-24);
20. Kajetan Latka, Robert Zurawel, Boguslaw Maj, Tomasz Olbrycht, Jacek Chowaniec, Dariusz Latka. (2019). Iatrogenic lumbar artery pseudoaneurysm after lumbar transpedicular fixation: Case report. *SAGE Open* 7:1–4 March 2019. (DOI: 10.1177/2050313X19835344) (SAGE Open. 7. 1–4. 10.1177/2050313X19835344);

# ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И МИГРЕНИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Нестерова С. В., Иванова Н. Е., Одинцова Г. В., Алексеева Т. М.

«Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени  
проф. А. Л. Поленова» — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

USE OF THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF FUNCTIONING, DISABILITY AND HEALTH  
TO ASSESS SOCIAL ADAPTATION IN EPILEPSY AND MIGRAINE IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Nesterova S. V., Odintsova G. V., Ivanova N. Ye., Alekseeva T. M.

Polenov Neurosurgical Research Institute, branch of Federal State Budgetary Institution  
«Almazov National Medical Research Centre» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg

## РЕЗЮМЕ

**ВВЕДЕНИЕ.** Несмотря на высокую распространенность эпилепсии и мигрени у женщин оценка состояния здоровья и реабилитация при данных заболеваниях остаются недостаточно разработанными, не учитывается социальная составляющая здоровья, недостаточно используются новые технологии.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ** — провести сравнительный анализ функционирования и ограничений жизнедеятельности при мигрени и эпилепсии у женщин репродуктивного возраста по параметрам показателей главных сфер жизни МКФ на модели «Работы и занятости».

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** В исследование включено 240 женщин репродуктивного возраста от 18 до 45 лет. Первая группа — с верифицированной эпилепсией, вторая группа — с мигренью. Применялись клинико-неврологический метод. Оценивались показатели: рабочая занятость, причины трудовой безработности, инвалидность. По результатам клинического интервью, анамнестического метода и анализа медицинской документации пациента, данных неврологического осмотра и инструментальных исследований заполнялся профиль пациента в категориях МКФ.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Когорта пациентов с мигренью по сравнению с когортой эпилепсии характеризовалась более поздним дебютом заболевания, старшим возрастом, но при этом и большей продолжительностью болезни. Не работали и не учились 30 % (45/150) пациентов из группы 1 и 20 % (18/90) из группы 2. В группе 1 инвалидность имели 23 % пациентов, в группе 2 — 0 %. В группе пациентов с мигренью преобладало нарушение капаситета в 2–3 балла, то есть умеренные и тяжелые затруднения — в 33 % и 44 % наблюдений соответственно. У пациентов с эпилепсией достоверно чаще нарушение капаситета соответствовало 1 баллу и 3 баллам, то есть затруднения капаситета были легкими у 33 % и тяжелыми у 42 % пациентов. Умеренное нарушение капаситета при выполнении трудовой деятельности в группе пациентов с эпилепсией было в 18 % наблюдений.

**ВЫВОД.** Разница между потенциальной способностью и реализацией отражает различия влияний факторов реальной и типичной окружающей среды, и тем самым указывает направление социально-экономического развития окружающей среды с целью более полной реализации индивида. МКФ является полезным инструментом для формирования персонализированного подхода в лечении неврологических заболеваний и биопсихосоциальной модели реабилитации.

*Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-013-00222.*

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** Эпилепсия; мигрень; МКФ; капаситет; реализация; функционирование; деятельность; занятость; инвалидность; социальная адаптация

## SUMMARY

**THE AIM** of the work is to conduct a comparative analysis of the functioning and limitations of life in migraine and epilepsy in women of reproductive age according to the parameters of the main spheres of life of the ICF on the model of «Job and employment».

**MATERIALS AND METHODS.** The study included 240 women of reproductive age from 18 to 45 years. The first group consisted of patients with verified epilepsy, the second group — with migraine. Clinical and neurological method was used. The following indicators were evaluated: employment, causes of unemployment, disability. The patient profile in the categories of ICF is filled in according to the results of the clinical interview, anamnesis method and analysis of the patient's medical records, neurological examination data and instrumental studies.

**RESULTS.** The cohort of patients with migraine compared to the cohort of epilepsy was characterized by later onset of the disease, older age but also a longer duration of the disease. 30 % (45/150) of patients in group 1 and 20 % (18/90) of group 2 did not work or study. 23 % of patients in group 1 had disabilities but in group 2—0 %. In the group of patients with migraine the disturbance of capacity prevailed in 2–3 points that are moderate and severe difficulties — in 33 % and 44 % of cases respectively. In patients with epilepsy significantly more frequent disturbance of capacity corresponded to 1 point and 3 points that are difficulties capacity were light in 33 % and severe in 42 % of patients. Moderate impairment of capacity in the performance of labor activity in the group of patients with epilepsy was in 18 % of cases.

**CONCLUSION.** The difference between potential ability and realization reflects the differences in the influence of factors of the real and typical environment, and thus indicates the direction of socio-economic development of the environment in order to more fully realize the individual. ICF is a useful tool for the formation of a personalized approach in the treatment of neurological diseases and biopsychosocial rehabilitation model.

*The study was funded by the RFBR as part of research project No. 18-013-00222.*

**KEYWORDS:** Epilepsy; migraine; ICF; capacity; realization; functioning; activity; employment; disability; social adaptation.

Эпилепсия и мигрень включены ВОЗ в список 20 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов [1]. Относясь к классу пароксизмальных расстройств нервной системы, эпилепсия и мигрень имеют разные механизмы патогенеза при сходных клинических проявлениях. Оба заболевания характеризуются высокой распространенностью и социальной значимостью. Эпилепсией страдает более 65 миллионов человек в мире, что составляет 1 % от общей популяции. 35–40 % больных эпилепсией составляют женщины репродуктивного возраста [2, 3]. Примерно 300 миллионов человек, 12–16 % населения в мире страдают мигренью, соотношение женщин и мужчин 3:1 [4]. Однако, несмотря на высокую распространенность заболеваний, оценка состояния здоровья и реабилитация при данных заболеваниях остаются недостаточно разработанными, не учитывается социальная составляющая здоровья, недостаточно используются новые технологии. Основными показателями социальной адаптации на фоне заболевания являются уровень образования, трудовая занятость, инвалидность [5, 6]. Уровень социальной адаптации женщин репродуктивного возраста, страдающих эпилепсией, во многом зависит от факторов, характеризующих их положение в обществе и семейный статус [7, 8].

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) является стандартом ВОЗ в области измерения состояния здоровья и инвалидности, как на уровне индивида, так и на уровне населения, и применяется в качестве международного стандарта для описания и измерения степени нарушений здоровья. Данная классификация используется не только в практической деятельности специалистов по реабилитации, но и применяется в таких областях как социология, общественное здоровье, медицинская статистика, организация здравоохранения, научные исследования и других.

МКФ представляет собой стратегический инструмент, предназначенный больше для описания, а не количественной оценки. Согласно концепции МКФ одной из четырех основных составляющих здоровья является деятельность (активность и участие),

включающая наряду с другими понятиями главные сферы жизни, такие как образование, работа и занятость, экономическая жизнь [10].

Для оценки составляющей «Активность и участие» применяются два определителя — потенциальная способность (капацитет) и реализация. Определитель реализация устанавливает, что делает индивид в условиях реальной окружающей его среды. Определитель потенциальная способность (капацитет) устанавливает способность индивида выполнять или справляться с какой-либо задачей или действием [11].

Внедрение МКФ в широкую научную и практическую медицину, также сравнение показателей капацитета и реализация при эпилепсии и мигрени важно для оценки общественного бремени заболеваний, также для построения моделей комплексной реабилитации. Однако МКФ применяется недостаточно.

**Цель работы** — провести сравнительный анализ функционирования и ограничений жизнедеятельности при мигрени и эпилепсии у женщин репродуктивного возраста по параметрам показателей главных сфер жизни МКФ на модели «Работы и занятости».

#### **Материалы и методы.**

Настоящее исследование является по дизайну открытым проспективным наблюдательным сравнительным когортным исследованием, посвященным изучению медико-социальных аспектов и качества жизни при эпилепсии и мигрени у женщин репродуктивного возраста. В исследование включено 240 женщин репродуктивного возраста от 18 до 45 лет. В соответствии с диагнозом выделены две группы: первая группа — женщины с верифицированной эпилепсией, вторая группа — с верифицированной мигренью.

#### *Критерии включения в исследование:*

1. Верифицированный диагноз «эпилепсия» в соответствии с рекомендованными Международной противосудорожной лиги (ILAE, 2017) определением эпилепсии, классификацией эпилепсии и эпилептических приступов.

2. Верифицированный диагноз «мигрень», установленный в соответствии с диагностическими критериями Международной классификации головной боли 2013 (МКГБ-III, бета-версия) диагноз «мигрень».

Критерий исключения: возраст до 18 и после 45 лет (периоды становления и угасания репродуктивных функций).

Проведено клинико-неврологическое обследование (сбор жалоб и анамнеза, неврологический осмотр, клиническое «интервью»). По результатам клинического интервью, анамнестического метода и анализа медицинской документации пациента, данных опросников и шкал, неврологического осмотра, данных инструментальных исследований заполнялся профиль пациента в категориях МКФ. В категории «Деятельность» оценивались показатели раздела «Главные сферы жизни» — «Работа и занятость, также причины трудовой незанятости, инвалидность. В определитель деятельности (активности и участия) включена оценка в двух вариантах: определитель «реализация» (осуществление, претворение в жизнь) и определитель «потенциальная способность» («капаситет»). Полученные клинические данные обрабатывались с использованием программной системы Statistica для Windows (версия 8.0). Частотные характеристики качественных показателей анализировались с помощью непараметрических методов: Хи-квадрат, Хи-квадрат с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера. Сравнение количественных параметров в группах осуществлялось с использованием критериев Манна–Уитни, Вальда, медианного критерия Хи-квадрат. Все показатели приведены в формате M+StD (среднее+/-стандартное отклонение).

#### Результаты и обсуждение.

В первую группу включено 150 женщин репродуктивного возраста, страдающих эпилепсией, вторую группу составили 90 пациенток с мигренью. Клинико-демографические показатели в группах представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика обследованных пациентов

| Характеристики                   | 1 группа (N=150) | 2 группа (N=90) |
|----------------------------------|------------------|-----------------|
| Средний возраст (лет)            | 25,6+5,5         | 35,8+8,7        |
| Возраст дебюта заболевания (лет) | 16+13,2          | 19,6+10,1       |
| Длительность заболевания (лет)   | 9+5,3            | 16,2+11,1       |

Когорта пациентов с мигренью по сравнению с когортой эпилепсии характеризовалась более поздним дебютом заболевания, старшим возрастом, но при этом и большей продолжительностью болезни.

В клинической картине при эпилепсии преобладали фокальные формы заболевания — 65% над генерализованными (35%), при мигрени — мигрень без ауры (57%) над мигренью с аурой (17%) и хронической мигренью (26%). Показателем активности и тяжести эпилепсии является наличие и частота приступов: 27% не имели приступов (была ремиссия на момент включения в исследование), спорадические приступы отмечались у 32%, частые и очень

частые — у 41%. В когорте пациенток с мигренью нарушения повседневной активности 1 степени (отсутствие или минимальное ограничение) не было ни у кого, 2 ст. (незначительное ограничение) — у 18%, 3 ст. (умеренно выраженное ограничение) у 12%, 4 ст. (значительное снижение повседневной активности) — у 70%.

Проведенная оценка «деятельность–реализация» включала оплачиваемую работу и подготовку к профессиональной деятельности как показатель рабочей занятости в группах. В 70% при эпилепсии и 80% при мигрени реализация оценивалась как «НЕТ нарушений» (никаких, отсутствуют, ничтожные) или ЛЕГКИЕ нарушения (незначительные, слабые) при неполной занятости пациента. Трудовая занятость отличалась в группах пациентов с эпилепсией и мигренью — не работали и не учились 30% (45/150) пациентов из группы 1 и 20% (18/90) из группы 2. Число нетрудоустроенных было выше в группе пациентов с эпилепсией, но различия не достоверны ( $p=0.0706$ ), на уровне тенденции. Нарушения расценивались как «УМЕРЕННЫЕ» (средние, значимые) при социальных причинах нетрудоспособности, «ТЯЖЕЛЫЕ» нарушения (высокие, интенсивные) при наличии инвалидности и «АБСОЛЮТНЫЕ» (полные) — при инвалидности по тяжелой коморбидной патологии. Статистически достоверные различия ( $p<0.0001$ ) выявлены в группах по уровню инвалидности: в группе 1 инвалидность имели 23% пациентов, как правило, по эпилепсии в качестве основного заболевания, в группе 2 (пациенты с мигренью) — инвалидности не было. Показатель инвалидности является важным медико-социальным показателем тяжести заболевания, эффективности лечения, социальной адаптации.

В условиях выявленной патологии важно было выявить потенциальные способности (капаситет) для прогнозирования возможностей и методов реабилитации. Определитель потенциальной способности (капаситета) различался как внутри групп пациентов, так и между группами.

В группе пациентов с мигренью преобладало нарушение капаситета в 2–3 балла, то есть умеренные и тяжелые затруднения — в 33% (6/18) и 44% (8/18) наблюдений соответственно. У одного пациента, что составило 6% (1/18), были абсолютные затруднения — 4 балла. Это была женщина с ежедневными головными болями, отягощенными лекарственным абюзусным фактором.

У пациентов с эпилепсией достоверно чаще нарушение капаситета соответствовало 1 баллу и 3 баллам, то есть затруднения капаситета были легкими у 33% (15/45) и тяжелыми у 42% (19/45) пациентов. Умеренное нарушение капаситета при выполнении трудовой деятельности в группе пациентов с эпилепсией было в 18% наблюдений (8/45).

В таблице 2 приведены данные по степени нарушения потенциальной способности (капаситета) в группах пациентов.

Таблица 2

**Нарушение потенциальной способности (капаситета) при выполнении трудовой деятельности в группах пациентов**

| Степень нарушения капаситета | 0         | 1           | 2          | 3           | 4         |
|------------------------------|-----------|-------------|------------|-------------|-----------|
| Эпилепсия (n=45)             | 3<br>(7%) | 15<br>(33%) | 8<br>(18%) | 19<br>(42%) | 0         |
| Мигрень (n=18)               | 1<br>(6%) | 2<br>(11%)  | 6<br>(33%) | 8<br>(44%)  | 1<br>(6%) |
| Уровень значимости (p) *     | > 0.05    | 0.0001      | 0.0113     | >0.05       | <0.0001   |

\* Достоверность различий в группах определялась с применением критерия Фишера.

62% неработающих пациентов с эпилепсией имели инвалидность. Группа пациентов с эпилепсией, имеющих инвалидность, была неоднородной. Из 35 пациентов 6 (17%) были студентами, 1 (4%) пациент работал, несмотря на инвалидность, дома на персональном компьютере. Остальные 28 пациентов (79%) были незаняты. Капаситет у незанятых пациентов в 70% случаев был нарушен в легкой степени. В 12% случаев затруднение капаситета было умеренным, и в 18% — тяжелым. При сравнении нарушения капаситета у незанятых пациентов из группы 2 (пациенты с мигренью) и из группы 1 (пациенты с эпилепсией) были получены достоверные различия, данные приведены в таблице 2.

Таблица 3

**Степень нарушения капаситета у нетрудоустроенных пациентов из группы 1 (эпилепсия) и группы 2 (мигрень), не имеющих инвалидность**

| Степень нарушения капаситета | 0         | 1           | 2          | 3          | 4         |
|------------------------------|-----------|-------------|------------|------------|-----------|
| Эпилепсия (n=17)             | 0         | 12<br>(70%) | 2<br>(12%) | 3<br>(18%) | 0         |
| Мигрень (n=18)               | 1<br>(6%) | 2<br>(11%)  | 6<br>(33%) | 8<br>(44%) | 1<br>(6%) |
| Уровень значимости (p) *     | <0.0001   | <0.0001     | <0.0001    | 0.0001     | <0.0001   |

\* Достоверность различий в группах определялась с применением критерия Фишера.

Так видно из таблицы 3, у нетрудоустроенных пациентов из группы эпилепсии, не имеющих инвалидность, преобладала легкая степень нарушения капаситета. У пациентов с мигренью преобладала тяжелая и умеренная степень нарушения капаситета. При этом ни один пациент, страдающий мигренью, не имел инвалидность. Таким образом, становится очевидным, что у пациентов с мигренью в более значительной степени нарушено функционирование и именно в связи с этим пациенты не могли выполнять свои трудовые обязанности. Так среди неработающих пациентов с мигренью с аурой — 75% не могли выполнять свои профессиональные обязанности

из-за мигрени. У данных пациентов причиной невозможности выполнять профессиональную деятельность в большинстве случаев была высокая фотосенсибилизация, которая провоцировала приступы мигрени при работе за персональным компьютером, а также при длительном нахождении в освещенном мерцающими лампами дневного света помещении. Среди пациентов с хронической мигренью не работали по причине болезни 60%. У всех неработающих пациентов с хронической мигренью присутствовал лекарственный абзусный фактор (злоупотребление сильнодействующими анальгетиками).

У пациентов с эпилепсией проблемы реализации могут возникать непосредственно из-за социального окружения, даже когда у них отсутствуют нарушения или нарушения минимальные. Например, индивиду с эпилепсией без симптомов болезни или без признаков нарушений и с достаточной потенциальной способностью работать, может быть отказано в предоставлении работы, он может подвергаться дискриминации или чувствовать на себе клеймо неполноценности [12–14].

Таким образом, в сфере трудовой деятельности у пациентов обеих групп преобладало нарушение потенциальной возможности функционирования (капаситет) тяжелой степени, что составило 42% случаев в группе эпилепсии и 44% — в группе мигрени.

В нашей работе проведен сравнительный анализ с применением МКФ реализации и капаситета при эпилепсии и мигрени у женщин репродуктивного возраста. Полученные результаты показали преобладание и большую выраженность нарушений реализации при эпилепсии без статистической достоверности в отношении трудовой занятости, но с достоверным преобладанием тяжести нарушений по уровню инвалидности в отличие от мигрени [15].

Концепция здоровья МКФ рассматривает человека с трех биопсихосоциальных позиций: как биологический объект, часть общества, как индивида и личность [9]. Однако среди неработающих пациентов с эпилепсией треть имели нарушение капаситета легкой степени, что вряд ли могло привести к полному отсутствию реализации в сфере трудовой деятельности. Вероятно, такое положение связано со значительной стигматизацией и самостигматизацией пациентов, страдающих эпилепсией [12, 14]. Эпилептические припадки у таких пациентов случались один раз в месяц и реже, но если припадок случался на работе, в ряде случаев это приводило к возникновению затруднений, реальных или мнимых, при выполнении трудовых обязанностей, часто заканчивалось увольнением [3, 5]. Отношение работодателя и коллег к пациентам с эпилепсией не всегда лояльно, о чем часто упоминается авторами в исследованиях [7, 13].

Таким образом, целесообразно применение МКФ в изучении социальных аспектов здоровья, что помогает выявить нарушения деятельности у пациентов с эпилепсией и мигренью на индивидуальном и общественном уровнях.

Закключение. Тяжесть основного бремени неврологической патологии определяется медицинскими и социальными показателями. Разница между потенциальной способностью и реализацией отражает различия влияний факторов реальной и типичной окружающей среды, и тем самым указывает направление социально-экономического развития окружающей среды с целью более полной реализации индивида. «Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья»

(МКФ) представляет собой научный инструмент для сдвига парадигмы от чисто медицинской модели к интегрированной биопсихосоциальной модели функционирования человека. МКФ является полезным инструментом для формирования персонифицированного подхода в лечении неврологических заболеваний и биопсихосоциальной модели реабилитации.

*Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-013-00222*

## Литература

1. Vos T., Barber R. M., Bell B., Bertozzi-Villa A., Biryukov S., Bolliger I., et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 386(9995): 743–800. doi: 10.1016/S0140-6736 (15) 60692-4, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736 \(15\) 60692-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736 (15) 60692-4)
2. Forsgren L., Beghi E., Oun A., Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe — a systematic review. *European Journal of Neurology* 2005; 12: 245–253, <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00992.x>
3. Карлов ВА. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин: руководство для врачей. М., Медицина; 2010. 720 с.
4. Lipton R.B., Stewart W.F., Diamond S., Diamond M.L., Reed M. Prevalence and Burden of Migraine in the United States: Data From the American Migraine Study II. *Headache* 2001; 41(7): 646–657, <https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2001.041007646.x>
5. Одинцова Г.В., Сайкова Л. А. Социальные аспекты женской эпилепсии. *СоцИс* 2012; (4): 116–119.
6. Одинцова Г. В. Влияние антиэпилептической терапии на репродуктивное здоровье при женской эпилепсии. Автореф дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург; 2012.
7. Михайлов В.А., Громов С.А., Ерошина Е.С. Эпилепсия у женщин: социально-психологический аспект, качество жизни, вопросы семейной реабилитации. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2007; 103(10): 61–64.
8. Г. Одинцова, Л. Сайкова. Социальная адаптация и репродуктивное здоровье при женской эпилепсии. Актуальные аспекты и проблематика. Lambert Academic Publishing; 2013.
9. Мельникова Е.В., Буйлова Т.В., Бодрова Р.А., Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Иванова Г.Е. Использование международной классификации функционирования (МКФ) в амбулаторной и стационарной медицинской реабилитации: инструкция для специалистов. *Вестник Восстановительной медицины* 2017, № 6 (82).
10. Смышчëк В.Б. Современные аспекты инвалидности. Минск: БГАТУ, 2012. — 268 с.
11. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья. Краткая версия. Всемирная организация здравоохранения, Женева, 2001; Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей–экспертов Министерства труда и социального развития РФ, Санкт-Петербург, 2003. — 143 с. <http://who-fic.ru/icf/> <http://who-fic.ru/upload/iblock/a91/shotversionICF.doc>
12. Михайлов В. А. Актуальные вопросы эпилептологии — стигматизация, качество жизни и реабилитация больных. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2010; (3): 39–44.
13. Baker G.A. The psychosocial burden of epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(Suppl. 6): 26–30, <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.43.s.6.12.x>
14. Guekht A, Gersamiya A, Kaimovskiy I, et al. Attitudes towards people with epilepsy in Moscow. *Epilepsy Behav* 2017; 70: 182–186, <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.03.020>
15. Одинцова Г.В., Александров М.В., Нестерова С.В. Особенности социальной адаптации женщин репродуктивного возраста при эпилепсии и мигрени. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика* 2018; 10(1S): 46–50, <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2018-1S-46-50>

## МОДИФИЦИРОВАННАЯ АУТОНЕРВНАЯ ПЛАСТИКА ДИСТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ НЕРВНЫХ СТОЛОВ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Одинаев М. Ф., Ходжамурадов Г. М., Наргис Гафур, Аминullo М. Э.,  
Раджабов М. Ф., Саидов М. С.

Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии, г. Душанбе, Таджикистан

### MODIFIED NERVE AUTOGRAFTING OF DISTAL NERVE BRANCHING OF UPPER EXTREMITY

Odinaev M. F., Khodzhamuradov G. M., Nargis Gafur, Aminullo M. E., Radzhabov M. F., Saidov M. S.

Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery, Dushanbe, Republic of Tajikistan

**ЦЕЛЬ:** усовершенствовать технику аутонервной пластики дефектов нервных стволов верхней конечности на уровне их деления на конечные ветви с учетом топографо-анатомических особенностей зоны повреждений.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ:** На основе опыта лечения 34 больных (38 нервных стволов) представлена модифицированная техника аутонервной пластики дефектов, локализующихся в области деления нервного ствола на конечные ветви. В качестве прототипа была использована методика аутонервной пластики известной как способ Миллези. Модифицированная методика, принципиально не меняя суть традиционной техники основана на внутри-пучковой анатомии нервного ствола и обеспечивает более полноценное восстановление одноименных пучков нервов на проксимальном и дистальном концах поврежденного нерва. Технические усовершенствования были связаны с особенностями внутripучкового строения срединного, локтевого и лучевого нервов, зоны повреждений, формы и размеров дефектов и защищены 3-мя патентами изобретений.

**РЕЗУЛЬТАТЫ:** Отдаленные результаты прослежены в сроки от 18 мес. до 18 лет. Результаты модифицированной аутонервной пластики нервов достигали степени восстановления S3+, S4; M4-M5 в 82–85 % случаев в зависимости от вида восстановленного нерва.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** усовершенствованные методики аутонервной пластики являются более упрощенными по сравнению с традиционной методикой Миллези. Они стандартизированы, максимально соответствуют запросам донорской зоны в области конечного разветвления срединного, локтевого и лучевого нервов и позволяют более качественно и быстро выполнить пластику дефекта нерва. Полученные результаты показали свою высокую эффективность функционального восстановления.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** верхняя конечность, срединный нерв, локтевой нерв, лучевой нерв, дистальные повреждения, дефекты нервных стволов, аутонервная пластика, методика Миллези.

**OBJECTIVE:** to modify the surgical technique of nerve grafting applicable to distal branching of a nerve depending on topographic anatomical zone of injury.

**METHODS:** the modified techniques of nerve grafting were based on experience of treatment of 34 clinical cases (38 nerve trunks) of nerve complete cut at the distal level. H. Millesi technique is the traditional way of grafting of nerve defects which is time consuming and technically difficult in case of distal nerve defects. A proposed modified nerve grafting technique principally doesn't make much difference with H. Millesi technique. The technical differences connected with intraneural fascicular anatomy of each of three median, ulnar and radial nerves, shape and length of nerve defect in the area of distal nerve branching. Modified technique requires the proximal nerve stump dissection with identification of fascicular groups identical to terminal distally cut branches in order to prepare for grafting. Separate surgeon team has to make nerve graft harvesting which is identical to the shape and length of nerve loss. The prepared nerve graft sample after positioning on the injury side consecutively sutured proximally and distally cabling each fascicular proximal groups with the same motor or sensory nerve branches distally. Depending on anatomical features and type of nerve 3 invention patents were issued.

**RESULTS:** late follow up were recorded on patients during 18 months to 18 years after reconstruction. The overall clinical recovery till level S3+, S4 of sensory and M4-M5 of motor functions were achieved in 82–85 % clinical cases depending on type of nerve.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Modified nerve grafting techniques is more simple in comparison with the traditional H. Millesi technique. They allow to restore previous anatomy of nerve defects in the zone of distal branching on more high quality which were proved by achieved functional recovery results.

**KEY WORDS:** upper extremity, median nerve, ulnar nerve, radial nerve, distal nerve defects, nerve autografting, H. Millesi technique.

### Актуальность.

Частота травм периферических нервов верхних конечностей в мирное время составляет от 1,5 до 13 %, а в период военных конфликтов достигает 20 % от все травм верхних конечностей с высоким процентом инвалидизации, достигающей до 60 % [1, 2].

Дефекты нервных стволов на уровне их разделения на конечные ветви встречаются относительно реже и являются малоизученной проблемой реконструктивной хирургии периферических нервов. Зачастую дистальные ветви нервов остаются незамеченными во время ревизии, что приводит к значительным функциональным потерям.

При выполнении аутонервной пластики важно соединение одноименных пучков на противоположных концах нервов через кабельный трансплантат. В связи с этим знание топографии пучковых групп на поперечном разрезе нервов имеет важное значение для полноценного выполнения аутонервной пластики. Впервые картирование групп фасцикул на поперечном срезе нерва было описано в работах Sunderland S. [3]. Дальнейшие работы, были посвящены изучению расположения фасцикулярных групп на поперечном срезе нерва на различных уровнях верхних конечностей являются, что явилось основой для правильной идентификации и точного сопоставления соответствующих групп фасцикул [4].

Техника аутонервной пластики нервов, разработанная Н. Millesi до сих пор широко применяется и является методом выбора при реконструкции дефектов нервных стволов [5]. Однако она отличается трудоемкостью и, при множественных повреждениях нервов, требует больших временных затрат.

Техника аутонервной пластики при дистальных повреждениях нервов усложняется тем, что на проксимальном конце имеется культя нерва, а на противоположном дистальном — отдельные ветви с разной длиной дефекта.

### Цель работы.

Дальнейшее усовершенствование традиционной техники аутонервной пластики с учетом локализации дефектов нервов на уровне дистального разветвления на конечные ветви.

### Материал и методы.

Материал охватывает период 1998–2019 г.г. в течение, которого оперированы 34 больных (38 нервных стволов) с дистальными дефектами нервов верхних конечностей.

За дистальный уровень был принят полный анатомический перерыв нерва не выше 5–7 см от разветвления на конечные ветви: лучевого нерва дистальнее уровня отхождения поверхностной кожной ветви лучевого нерва, для срединного ниже отхождения ладонной ветви, а для локтевого нерва — ниже уровня отхождения тыльной ветви. В свою очередь дистальные повреждения разделены на 3 топографо-анатомические зоны (см. Рис. 1).

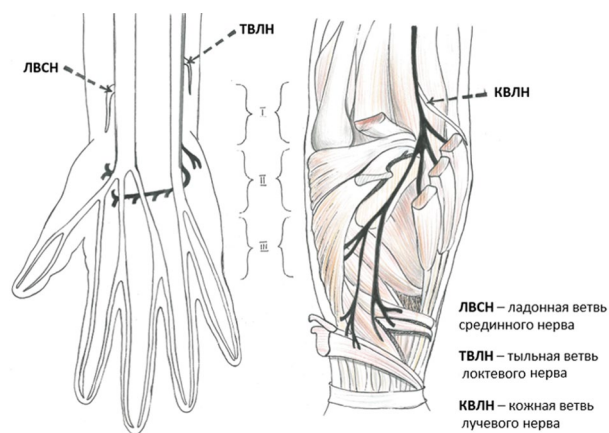


Рис. 1. Зоны повреждений при дистальных пересечениях нервов

За зону I приняты стволы дистальных повреждений нервов не выше 5–7 см от уровня их деления на конечные ветви. Для II зоны уровень пересечения проходит на уровне деления ствола нерва на конечные ветви. Зона III — повреждения всех или отдельных ветвей нерва ниже деления. За истинный уровень пересечения при дефектах нервов принята дистальная культя нерва.

Среди возрастных групп малолетние дети составили 6,4 %, около трети пациентов были до 10 лет, детский контингент составил около половины больных, что подчеркивает социальную значимость данных повреждений. Преобладали лица мужского пола, составляя около ¾ от общего числа пациентов. Повреждения справа на 15 % превышали левосторонние, что свидетельствует о подверженности доминантной руки режущим ранениям.

Среди этиологических факторов преобладали ранения острым и режущим предметами (19 случаев), остальные обратились по поводу последствий осложненных переломов (5 случаев), электротравмы (4 случая), огнестрельных повреждений (2 случая) и пр. (4 случая). Следует указать, что повреждения лучевого нерва часто сочетались с диафизарными переломами костей плеча и предплечья. В наших наблюдениях он составил 5 случаев (34,8 %) от общего количества больных с повреждениями лучевого нерва.

По виду поврежденного нерва самым частым повреждениям был подвержен срединный нерв — 16, за ним следует локтевой нерв — 4 и лучевой нерв — в 10 случаях, всего 34 больных с повреждениями 38 нервных стволов. Сочетанное повреждение срединного и локтевого нерва было отмечено в 4 клинических наблюдениях.

Методика аутонервной пластики основана на разработанной нами усовершенствованном способе, прототипом которого явилась методика, описанная в работах Н. Millesi [179].

Сложная анатомия дистальных дефектов нервов, недостатки традиционной техники аутонервной пластики побудили к его усовершенствованию с учетом индивидуальных запросов реципиентной зоны.

**Результаты.**

Разработаны и применены в нашей клинической практике 3 вида усовершенствованной техники ауто-нервной пластики:

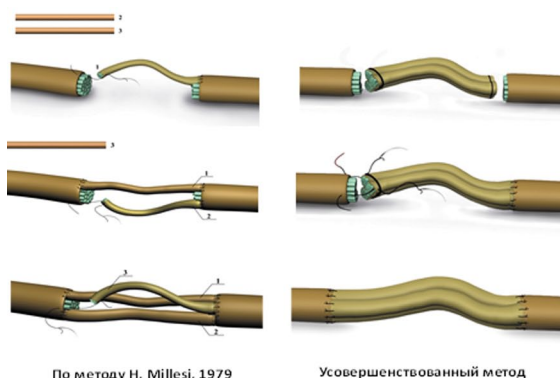
1. Способ аутонервной пластики дефектов нервных стволов верхней конечности префабрикованным аутонервным трансплантатом (патент на изобретение № TJ 107, заявка № 0700156 от 05.02.2008 г.), применимых для стволовых дефектов, включая I зону повреждений;

2. Способ аутонервной пластики нервов верхней конечности при повреждениях на уровне дистального разветвления, применимых ко II зоне повреждений (патент на изобретение № TJ 1029 от 18.10.2019);

3. Способ пластики множественных дефектов нервов верхних конечности при помощи расщепленного трансплантата локтевого нерва (изобретение № TJ 182 № 0800238, заявка 07 октября 2008 г.).

*Способ аутонервной пластики стволовых дефектов нервных стволов (I зона).* Суть нашего метода заключается в том, что во время освежения культей поврежденного нерва отдельная бригада хирургов занимается выделением трансплантата и его заготовкой (префабрикация) на отдельном операционном столе. Учитывая размер диастаза (длина дефекта и диаметр нервного ствола) при помощи отрезков донорского аутонервного трансплантата формируется практически новый ствол с идентичным диаметром и длиной, равной величине диастаза. Заготовленный нервный трансплантат переносится на дефект и накладываются проксимальный и дистальный анастомозы концов нерва с трансплантатом (рис. 2).

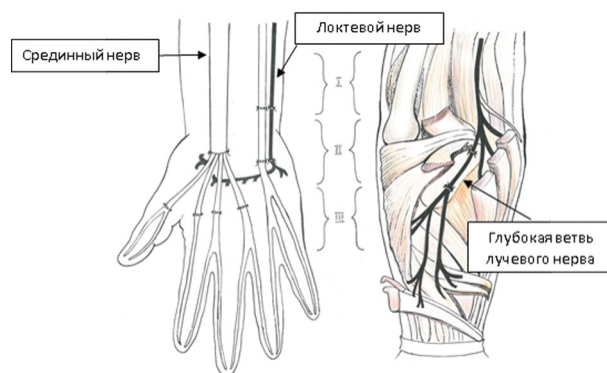
Помимо экономии операционного времени при помощи данного метода исключается ошибочная ориентация нервных фасцикул проксимального конца нерва по отношению к дистальному, что имеет важное значение для попадания двигательных и чувствительных фасцикул к своим органам мишеням (чувствительные рецепторы, мышечные волокна) и, тем самым, обеспечивается более качественный нервный анастомоз.



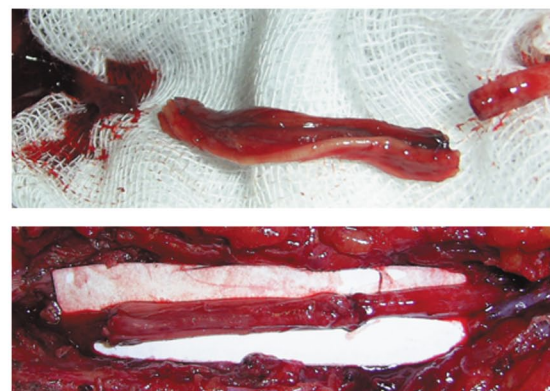
**Рис. 2.** Сравнение усовершенствованной ауто-нервной пластики по сравнению с классической методикой Н. Millesi (схема слева); интраоперационная картина заготовленного трансплантата нерва (сверху) с пластикой дефекта нерва (снизу)

Следует предостерегаться, что перед тем как накладывать анастомозы, проксимальный и дистальный концы нервов располагаются правильно друг по отношению друга (без ротационного смещения вокруг продольной оси нерва), ориентируясь на поперечный срез нерва (путем изучения пучков) и наружного сосудистого рисунка эпинеуральной оболочки.

*Способ аутонервной пластики нервов верхней конечности при повреждениях на уровне дистального разветвления (II зона).* После ревизии, нахождения концов поврежденных нервов и их освежения отдельная бригада хирургов выполняет забор трансплантата икроножного нерва и на отдельном операционном столе из отдельных отрезков изготавливает единый цельный трансплантат аналогичный недостающего конечного сегмента поврежденного нерва (Рис. 3). Проксимальная культя нерва при помощи продольной диссекции распучковывается в соответствии с размером и расположением дистальных культей ветвей нервов на дистальном конце. После подготовки реципиентного ложа выполняется пластика нерва путем кабельного соединения проксимальной группы фасцикул с соответствующими дистальными конечными ветвями через трансплантат.



**Рис. 3.** Схема аутонервной пластики дефекта срединного, локтевого и лучевого нервов на уровне разделения на конечные ветви.



На рис. 4–6 приведены интраоперационные фотографии усовершенствованной аутонервной пластики срединного, локтевого и лучевого нервов на уровне дистального разветвления. Трансплантат в зависимости от вида нерва формируется в виде гусиной лапки, объединенный в пучок идентичный распучкованной проксимальной культе нерва на проксимальной культе нерва и дистально — отдельных пучков количество и длина которых формируется в зависимости от нахождения дистальных культей каждой ветви.

Аутонервная пластика срединного нерва (Рис. 4) выполнена в 20 случаях, из которых на уровне I зоны 5 случаев, II зоны — 14 случаев, III зоны 1 случай).

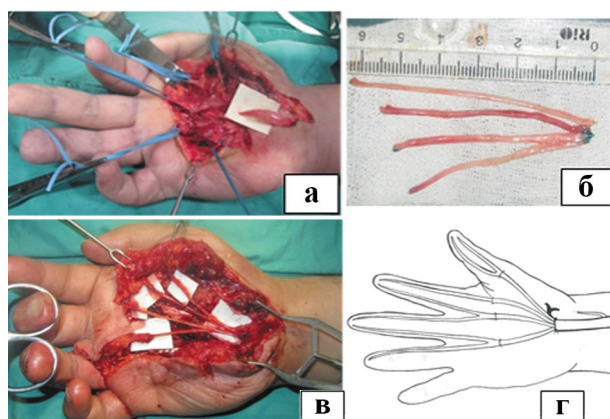


Рис. 4. а, б, в, г.

а) исходная картина: культя срединного нерва на уровне карпального канала, дистальные культя общепальцевых нервов; б) заготовка дефекта срединного нерва в области разветвления в виде гусиной лапки; в) реконструкция дистального сегмента срединного нерва при помощи заготовки аутонервного трансплантата; г) схематическое сопровождение

Для локтевого нерва идентификация двигательной и чувствительной порций на поперечном срезе проксимальной культе является критически важным для получения функционального результата (Рис. 5).

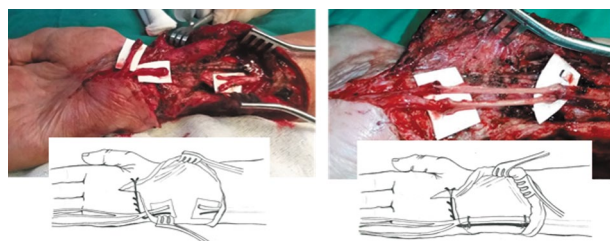


Рис. 5. Дефект локтевого нерва на уровне I зоны длиной 46 мм. После распучкования проксимального и дистального концов выполнена раздельная аутонервная пластика глубокой и поверхностной ветвей локтевого нерва.

Для дистального конца пересеченного локтевого нерва в затруднительных случаях предпочтительно

выполнить диссекцию нерва дистально и проследить ход прохождения конечных поверхностного и глубокого ветвей до уровня канала Гийона и далее.

Аутонервная пластика локтевого нерва была выполнена в 8 случаях: на уровне I зоны в 4-х случаях, II зоны — в 4-х случаях).

Глубокая ветвь лучевого нерва проходит по задней поверхности латерального надмышечка через канал супинатора и имеет постоянную анатомию. Нахождение его отдельных ветвей на уровне II и III зон требует особых навыков в топографической анатомии области разветвления во избежание случайного повреждения и нахождения каждой отдельной мышечной ветви (Рис. 6).

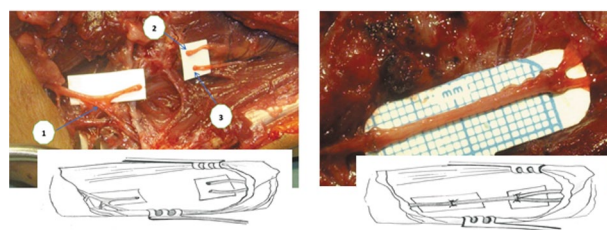


Рис. 6. Дифференциация пучковых групп при дистальных повреждениях лучевого нерва на уровне II зона с переходом на III зону: 1 — ветвь идущая к локтевому разгибателю кисти; 2 — ветвь общего разгибателя длинных пальцев; 3 — ветвь длинного разгибателя большого пальца. Аутонервная пластика глубокой ветви лучевого нерва единым трансплантатом икроножного нерва длиной 21 мм.

Аутонервная пластика глубокой ветви лучевого нерва была выполнена в 10 случаях: на уровне I зоны — в 1-м случае, II зоны — 7 случаев, III зоны — 2 случая.

*Способ пластики множественных дефектов нервов верхних конечности при помощи расщепленного трансплантата локтевого нерва.* При выполнении аутонервной пластики в качестве донорского материала, как правило, используется икроножный нерв. Икроножный нерв считается золотым стандартом использования в качестве донорского материала: имея значительный диаметр его забор не несет с собой значительных утрат.

При застарелых повреждениях локтевого нерва нами разработан способ использования двигательной порции локтевого нерва в качестве расщепленного аутонервного трансплантата для пластики чувствительной порции. Этот способ нами применен в 2-х случаях при дистальных застарелых повреждениях локтевого нерва при необратимой атрофии собственных мышц кисти.

Функциональные результаты были оценены не раньше, чем через 18 мес. после микрохирургической реконструкции. Клинические результаты восстановления чувствительности и движений приведены в Таблице 1.

Для более понятной и наглядной интерпретации приведенных в таблице 1 данных восстановление движений до степени M2, чувствительности до S3 приняты как удовлетворительные, полное восстановление утраченных функций до степеней M5 и S4 приняты как отличные, все остальные — за хорошие результаты. Эти данные суммированы в Таблице 2.

Результаты показали, что только в 6 из 38 случаев (15,8%) были получены удовлетворительные результаты, во всех остальных 84,2% случаях были получены хорошие и отличные результаты.

При сравнении повреждений по всем 3-м нервам независимо от способа реконструкции было выявлено, что наилучшие результаты восстановления были получены среди больных с повреждениями локтевого нерва. Больные с повреждениями срединного нерва заняли промежуточное положение. Результаты у больных после одновременной реконструкции срединного и локтевого нерва были хуже, хотя они находились в пределах градации «хороших» результатов. Это свидетельствует о том, что при изолированных повреждениях срединного или локтевого нервов меж-нервные анастомозы перекрывают зоны иннервации. Результаты, полученные при одномоментных повреждениях срединного и локтевого нервов являются истинными результатами, которые показали достаточно высокую степень регенерации, которые соответствуют степени S3+, S4 клинической градации.

**Клинический случай.** Пациент в возрасте 27 лет, поступил в плановом порядке по поводу посттравматического полного перерыва глубокой ветви лучевого нерва через 5 мес. после ранения острым предметом. Повреждение глубокой ветви лучевого нерва на дистальном уровне, II зона повреждения. Во время ревизии диагноз подтвержден, после освежения концов нервов истинный диастаз между проксимальным и дистальными культями нервов составил 26 мм. Выполнена аутонервная пластика общей проксимальной культи лучевого нерва с объединением конечных дистальных мышечных ветвей в единый пучок. Отдаленные результаты прослежены в сроки через 58 мес. (около 6 лет).



Рис. 7. Результат после аутонервной пластики глубокой ветви лучевого нерва на уровне II зоны повреждения

Таблица 1

Клинические результаты модифицированной аутонервной пластики по трем нервам верхней конечности (n = 38)

|       | Клинические результаты | Срединный нерв |      | Локтевой нерв |        | Лучевой нерв |      | Всего |        |
|-------|------------------------|----------------|------|---------------|--------|--------------|------|-------|--------|
|       |                        | N              | %    | N             | %      |              |      | N     | %      |
| 1.    | M3                     | 3**            | 15 % |               |        | 4**          | 40 % | 7     | 18,4 % |
|       | M4                     | 13*            | 65 % | 6**           | 75 %   | 2            | 20 % | 21    | 55,3 % |
|       | M5                     | 4              | 20 % | 2**           | 25 %   | 4**          | 40 % | 10    | 26,3 % |
| 2.    | S3                     | 2**            | 10 % |               |        |              |      | 2     | 7,1 %  |
|       | S3+                    | 12*            | 60 % | 5**           | 62,5 % |              |      | 17    | 60,2 % |
|       | S4                     | 6*             | 30 % | 3**           | 37,5 % |              |      | 9     | 32,7 % |
| Итого |                        | 20             |      | 8             |        | 10           |      | 38    | 100 %  |

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$  — различие достоверно по отношению к общим итоговым показателям.

Таблица 2

Суммарная оценка клинических результатов по всем 3-м нервам (n = 38)

|       | Нервы         | Удовл. | Хор.   | Отл.   | Всего нервов |
|-------|---------------|--------|--------|--------|--------------|
|       |               | ≤M3S3  | M4S3+  | M5S4   |              |
| 1.    | Срединный     | 2      | 14     | 4      | 20           |
|       | В%            | 10 %   | 70 %   | 20 %   |              |
| 2.    | Локтевой      | 0      | 6      | 2      | 8            |
|       | В%            | 0      | 75 %   | 25 %   |              |
| 3.    | Лучевой       | 4      | 2      | 4      | 10           |
|       | В %           | 40 %   | 20 %   | 40 %   |              |
| Итого | В абс. цифрах | 6      | 22     | 10     | 30           |
|       | В%            | 15,8 % | 57,9 % | 26,3 % | 100 %        |

Клинически отмечается полная экстензия кисти и пальцев кисти до степени М4 (см. Рис. 7). Чувствительных расстройств изначально после получения травмы у больного не имело места. При ЭНМГ мышц разгибателей кисти и пальцев амплитуда вызванного М-ответа составила в среднем 11,2 Мв, а процент восстановления двигательных единиц составил около 38% по сравнению со здоровой кистью.

#### **Обсуждение.**

Дистальные дефекты нервов подкупая более лучшими результатами благодаря более короткому сроку регенерации имеют свои особенности.

В клинической практике применение аутоотрансплантатов икроножного нерва продолжает оставаться золотым стандартом при дефектах нервных стволов верхних конечностей [5, 6, 7].

Картирование проксимальной культи нерва имеет важное значение для правильного направления регенерирующих аксонов в отдельные дистальные ветви пересеченного нерва [3,4]. Интраоперационная заготовка аутонервного трансплантата в точном анатомическом соответствии с дефектом в области деления нерва на конечные ветви позволяет восстановить прежнюю анатомию и сделать предпосылки для качественного наложения микрохирургических нервных анастомозов.

Сравнивая виды восстановленных нервов нами обнаружено, что самые лучшие результаты сенсорно-трофического восстановления были у больных после реконструкции срединного нерва, а двигательные результаты — после реконструкции локтевого нерва. Но все эти различия колебались на фоне отличных и хороших результатов в 82–85% случаев среди общих показателей.

Мета-анализ микрохирургической реконструкции локтевого и срединного нервов в смешанной когорте больных показал, что отличное моторное восстановление до степени М4-М5 было достигнуто в 51,6% случаев, тогда как результаты восстановления сенсорной функции до степени S3+ до S4 были ниже и составили 42,6% [9,10,11]. Эти результаты приведены на основе анализа сотен публикаций за последние десятилетия и основаны на тысячах больных со схожими факторами. Самыми главными факторами, которые повлияли на конечный результат были возраст пациентов (дети против взрослых за 40 лет), место повреждения (дистальные против проксимальных), вид поврежденного нерва (срединный или локтевой) и время отсрочки [9,14,15].

Полученные наши данные показывают высокую регенеративную способность нервов среди однородной группы больных с дистальными уровнями по-

вреждениями, поступивших в благоприятные сроки. Улучшенные по сравнению с литературой результаты свидетельствуют о преимуществах усовершенствованной аутонервной пластики.

Данная работа вносит свой вклад в более полном использовании возможностей прямой реконструкции нервов и подчеркивает необходимость в тщательной ревизии раны, для нахождения каждой ветви поврежденного нерва для полноценного восстановления.

В случаях истощения возможностей прямой реконструкции нерва следующей альтернативой является выбор одного из способов невротизации для достижения функциональных результатов [12,13,16].

#### **Выводы.**

Аутонервная пластика при дистальных повреждениях является методом выбора реконструкции. Тщательная ревизия и нахождение дистальных концов нервов являются залогом успешной реконструкции. Модифицированная аутонервная пластика концевых дефектов нервных стволов верхней конечности позволяет полноценно восстановить прежнюю анатомию. Результаты аутонервной пластики концевых дефектов нервных стволов позволяют довести процент хороших и отличных результатов до 82,4%. Расширение показаний к реконструкции нервов при дистальных повреждениях в плановом порядке позволило значительно снизить долю ранее считавшихся неоперабельных больных и полноценно восстановить утраченные функции кисти.

#### **Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов.**

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

#### **Сведения об авторах**

Ходжамурадов Гафур Мухаммадмухсинович,  
SPIN1726–7169, ORCID ID: 0000-0002-7095,  
Researcher ID: F-4112–2018

Одинаев Мирали Файзуллоевич,  
SPIN-код: 5388–9704, ORCID ID: 0000-0002-5361-1724,  
Researcher ID: C-5172–2019

Аминулло Мухаммад Эхсон, ORCID ID 0000-0001-5560-8118  
Наргис Гафур, ORCID ID: 0000-0002-5025-5111,  
Researcher ID: AAG-8717–2020

Мехрубон Фарухович Раджабов, SPIN-код: 2146–3932,  
ORCID ID: 0000-0002-6766-1431

Саидов Махмадулло Сайфуллоевич, SPIN6838–1053,  
ORCID ID: 0000-0001-9003-1609,  
Researcher ID: E-8505–2018

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ефименко Н. А. Замещение огнестрельных дефектов верхних конечностей / Н. А. Ефименко [и др.] // Травматология и ортопедия России. — СПб., 2005. — Т. 3 (37). — С. 71
- Меркулов М. В. Влияние симпатэктомии на регенерацию периферических нервов после аутонейропластики у человека / М. В. Меркулов, И. О. Голубев, А. И. Крупаткин // Физиология человека. — 2015. — Т. 41, № 2. — С. 91–97
- Leechavengvongs S. Surgical anatomy of the axillary nerve branches to the deltoid muscle / S. Leechavengvongs et al. // Clinical Anatomy. — 2015. — Т. 28, № 1. — P. 118–122
- Michael J. F. Intraneural Median Nerve Anatomy and Implications for Treating Mixed Median Nerve Injury in the Hand / J. F. Michael, D. C. Nguyen, Z. B. Phillips, and S. E. Mackinnon // Hand (N Y). — 2016 Dec. — 11(4). — 416–420. Published online 2016 Apr 5. doi: 10.1177/1558944716643290
- Millesi H. Microsurgery of Peripheral Nerves / H. Millesi // World J. Surg. — 1979. — V. 3 (1). — P. 67–79
- Черных А. В. Аутотрансплантация икроножным нервом в микрохирургии верхних конечностей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / А. В. Черных, Д. В. Судаков, Н. В. Якушева // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2016. — Т. 19, № 3. — С. 107–112
- Давлатов А. А. Хирургическое лечение последствий одновременного повреждения срединного и локтевого нервов: дис. ... канд. мед. наук / А. А. Давлатов. — Душанбе, 2006. — 127 с.
- Menorca R. M. Nerve physiology. Mechanisms of injury and recovery / R. M. Menorca, T. S. Fussell, and J. C. Elfar // Hand Clinics. — 2013. — vol. 29. — no. 3. — pp. 317–330.
- Ruijs A. C. Median and ulnar nerve injuries: A meta-analysis of predictors of motor and sensory recovery after modern microsurgical nerve repair / A. C. Ruijs [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. — 2005. — V. 116. — P. 484–496
- Ertem K. The effect of injury level, associated injuries, the type of nerve repair, and age on the prognosis of patients with median and ulnar nerve injuries / K. Ertem [et al.] // Acta. Orthop. Traumatol. Turc. — 2005. — V. 39. — P. 322–327
- Galtrey C. M. Characterization of tests of functional recovery after median and ulnar nerve injury and repair in the rat forelimb / C. M. Galtrey, J. W. Fawcett // J. Peripher. Nerv. Syst. — 2007. — V. 12 (1). — P. 11–27
- Flores LP. Comparative Study of Nerve Grafting versus Distal Nerve Transfer for Treatment of Proximal Injuries of the Ulnar Nerve. // J Reconstr Microsurg. — 2015 Nov. — 31(9). — p. 647–53. doi: 10.1055/s-0035-1556871. Epub 2015 Jul 13.
- Ходжамурадов ГМ, Одинаев МФ, Саидов МС, Раджабов МФ. Восстановительная хирургия посттравматических дефектов нервных стволов верхней конечности огнестрельной этиологии. Известия Академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. 2011;3:75–82.
- Карим-заде ГД, Маликов МХ, Ибрагимов ЭК, Хайрулло Нарзилло, Мирзобеков ХФ, Махмадкулова НА. Коррекция мягкотканых дефектов и последствий повреждения сосудисто-нервных пучков верхних конечностей. Вестник Авиценны. 2018;20(4):395–401. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-4-395-401>
- Маликов МХ, Карим-заде ГД, Давлатов АА, Ибрагимов ЭК, Камолов АН, Махмадкулова НА, Хайрулло Нарзилло, Мирзобеков ХФ. Реконструктивная хирургия сочетанных повреждений верхних конечностей. Вестник Авиценны. 2018;20(4):410–415. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-4-410-415>
- Одинаев МФ, Ходжамурадов ГМ, Шаймонов АХ, Саидов МС. Хирургическая тактика при дистальных поражениях нервных стволов верхних конечностей. Вестник Авиценны. 2019; 21(1): 83–89.

# СИНДРОМ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СИМПАТИЧЕСКОЙ ГИПЕРАКТИВНОСТИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ценципер Л. М.<sup>1</sup>, Шевелев О. А.<sup>2</sup>, Полушин Ю. С.<sup>3</sup>, Шлык И. В.<sup>3</sup>,  
Терехов И. С.<sup>1</sup>, Кондратьев А. Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>НИИ Реабилитологии ФНКЦ реаниматологии и реабилитологии, Москва,

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Первый СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

## PAROXYSMAL SYMPATHETIC HYPERACTIVITY SYNDROME: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Tsentsiper L. M.<sup>1</sup>, Shevelev O. A.<sup>2</sup>, Polushin Yu. S.<sup>3</sup>, Shlyk I. V.<sup>3</sup>, Terehov I. S.<sup>1</sup>, Kondratyev A. N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>RNSI n. a. A. L. Polenov at V. A. Almazov North-Western Medical Research Center, Saint Petersburg,

<sup>2</sup>Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow,

<sup>3</sup>I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of Russian Federation, Saint Petersburg

**АННОТАЦИЯ.** Одним из осложнений острого тяжелого повреждения мозга является развитие синдрома пароксизмальной симпатической гиперактивности (ПСГА). Высокая частота и негативные последствия — повышение инвалидизации и смертности, заставляют исследователей всего мира заниматься изучением этого синдрома, искать пути к его профилактике и лечению. Патопфизиология ПСГА до конца не изучена. Несмотря на то, что этот синдром имеет хорошо описанную симптоматику, его диагностика связана с определенными трудностями. В первую очередь требуется проведение дифференциальной диагностики с другими состояниями. Использование шкал и лечебных подходов, разработанных в том числе и отечественными учеными представляются нам полезными и перспективными.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** пароксизмальная симпатическая гиперактивность, диэнцефально-катаболический синдром, острое повреждение головного мозга, лечебный наркоз, нейровегетативная стабилизация, краниоцеребральная гипотермия.

**ABSTRACT.** One of the complications of acute severe brain damage is the development of paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome (PSH). The high frequency and negative consequences—increased disability and mortality, make researchers around the world to study this syndrome, look for ways to prevent and treat it. The pathophysiology of PSH is not fully understood. Despite the fact that this syndrome has well-described symptoms, its diagnosis is associated with certain difficulties. First of all, differential diagnostics with other conditions is required. The use of scales and therapeutic approaches developed by Russian scientists, among others, seems to us useful and promising.

**KEY WORDS:** paroxysmal sympathetic hyperactivity, acute brain damage, neurovegetative stabilization, craniocerebral hypothermia.

### Введение.

Первым опубликованным в 1929 году случаем пароксизмальной симпатической гиперактивности был отчет Уайлдера Пенфилда о лечении 41-летней женщины с холестеатомой III желудка [1]. В дальнейшем стали появляться многочисленные сообщения о том, что подобные состояния развиваются при черепно-мозговых травмах, внутричерепных кровоизлияниях, ишемии, инфекционных, постгипоксических, дисметаболических поражениях головного мозга. Для описания этих состояний использовались различные термины: диэнцефальные припадки, центральная вегетативная дисрегуляция, гипердренагическое состояние, синдром среднего мозга, синдром вегетативной дисфункции, дизавтономия, вегетативная буря (шторм) и др. [2].

В течение последних 90 лет активно изучается патогенез синдрома ПСГА. Отечественными исследова-

телями он был описан как диэнцефально-катаболический синдром (ДКС) и рассматривался как симптомокомплекс, возникающий в результате поражения гипоталамо-гипофизарных структур [3–5]. Современная теория «разъединения» постулирует, что симпатические возбуждающие центры теряют связь с высшими кортикальными и субкортикальными структурами, контролирующими их активность. Высказываются предположения, что в основе ПСГА лежат нарушения баланса между симпатической и парасимпатической нервной системой [6–8].

Частота ПСГА колеблется от 8 % до 33 %, возрастных или гендерных различий не выявляется [2, 9, 10].

Синдром ПСГА характеризуется нарушением сознания (угнетением или ажитацией), гипергидрозом, лихорадкой, увеличением частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, артериальной гипертензией, повышением мышечного тонуса, миодриазом

[9–16]. Симпатические кризы (пароксизмы) могут развиваться от 1 до 15 раз в день и длиться от 10 до 30–40 минут [2, 10, 14–17].

Диагноз ПСГА основывается на клинической симптоматике и является во многом «диагнозом исключения», то есть требует проведения дифференциальной диагностики со следующими состояниями: сепсис; гипоксемия; гиперкапния; гипогликемия; судороги; тромбоэмболия легочной артерии; тиреотоксический криз; острый инфаркт миокарда; алкогольная или наркотическая абстиненция; злокачественный нейрореплетический синдром; серотонинергический синдром; злокачественная гипертермия [2, 12, 17].

Диагностические критерии синдрома ПСГА были определены в 2014г международным экспертным консенсусом (табл. 1, 2) [12].

Таблица 1

## Обязательные диагностические критерии ПСГА

| Критерии \ Баллы                             | 0     | 1         | 2         | 3          |
|----------------------------------------------|-------|-----------|-----------|------------|
| ЧСС (в мин)                                  | < 100 | 100–119   | 120–139   | Более 140  |
| ЧД(в мин)                                    | < 18  | 18–23     | 24–29     | Более 30   |
| Систолическое АД (мм рт. ст.)                | <140  | 140–159   | 160–179   | Более 180  |
| Температура (°C)                             | <37,0 | 37,0–37,9 | 38,0–38,9 | 39 и выше  |
| Гипергидроз                                  | нет   | легкий    | умеренный | выраженный |
| Повышение мышечного тонуса в период эпизодов | нет   | легкое    | умеренное | выраженное |

**Интерпретация результатов:** 0 — нет признаков симпатотонии, 1–6 — легкая симпатотония, 7–12 — умеренная симпатотония, 13 и выше — тяжелая симпатотония.

Для постановки диагноза ПСГА выделены дополнительные диагностические критерии (табл. 2).

По сумме баллов обязательных и дополнительных критериев принимается решение о возможности постановки диагноза ПСГА: маловероятно <8 баллов; возможно 8–16 баллов; вероятно >17 баллов.

С синдромом ПСГА связаны: развитие вторичных осложнений, более длительное пребывание пациента в ОРИТ, более высокие инвалидизация и смертность [8, 17, 18, 19].

По данным зарубежных исследователей на сегодняшний день не существует эффективных мер профилактики развития ПСГА. [2, 19].

Основой терапии ПСГА является прежде всего соблюдение общереанимационных принципов (адекватные гемодинамика, газообмен, волемический статус, поддержание электролитного баланса, нормогликемии, нормотермии, адекватная нутритивная поддержка). Начинается лечение как правило с симптоматической терапии: β-адреноблокаторы

(β-АБ), Габапентин, бензодиазепины, бромкриптин. При отсутствии эффекта от симптоматической терапии предлагается переход к непрерывному введению опиоидов и пропофола. Последние 10–15 лет, после внедрения в практику дексмететомидина, для лечения ПСГА стали успешно применяться альфа-2 адреноагонисты [20, 21, 22].

Таблица 2

## Дополнительные диагностические критерии ПСГА

| Критерии                                                                          | Баллы |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Одновременность клинических проявлений                                            | 1     |
| Пароксизмальная активность                                                        | 1     |
| Симпатическая гиперактивность в ответ на безболезненные стимулы                   | 1     |
| Сохранение клинических проявлений ≥ 3 календарных дней                            | 1     |
| Сохранение клинических проявлений ≥ 2 недель после повреждения                    | 1     |
| Персистенция клинических проявлений, несмотря на терапию альтернативных состояний | 1     |
| Реакция на терапию, направленную на уменьшение симпатической гиперактивности      | 1     |
| Наличие ≥ 2 эпизодов гиперактивности в день                                       | 1     |
| Отсутствие признаков парасимпатической активности во время криза                  | 1     |
| Отсутствие других причин, объясняющих клиническую картину                         | 1     |
| Наличие в анамнезе эпизодов острого повреждения головного мозга                   | 1     |

В РНХИ им. проф. А. Л. Поленова изучение синдрома ПСГА началось еще в 50-х годах XX века. Пролечены тысячи пациентов с острым тяжелым повреждением головного мозга, разработаны: теория патогенеза, клинические, лабораторные, патоморфологические критерии ПСГА (ДКС) и принципы терапии [3–5, 23, 24]. На основании многолетнего опыта, литературных данных нами были разработаны критерии постановки диагноза ПСГА и алгоритмы лечения (табл. 3, 4, рис. 1).

Профилактикой развития ПСГА, на наш взгляд, являются лечебный наркоз и терапевтическая гипотермия, в частности, краниocereбральная гипотермия (КЦГ) [23, 28].

Патогенетической терапией ПСГА является проведение лечебного наркоза, разработанного в 90-х годах XX века профессором А. Н. Кондратьевым.

Основными задачами лечебного наркоза является создание нейровегетативной стабильности, полноценной защитной реакции в ответ на повреждение головного мозга и формирование адекватного уровня его функционирования, не имеющего патологических компонентов, с сохранением необходимых для саногенеза компенсаторных, адаптивных реакций и интегративной деятельности [23, 27]. **Методика проведения наркоза:** внутривенное непрерывное введение опиоидного анальгетика фентанила 0,5–1 мкг/кг/ч, альфа-2 адреноагониста (клонидин 0,2–0,7 мкг/

Таблица 3

Критерии синдрома ПСГА

| Показатели/Баллы                                                 | 0     | 1       | 2       | 3    |
|------------------------------------------------------------------|-------|---------|---------|------|
| Основные критерии                                                |       |         |         |      |
| ЧСС (уд/ми)                                                      | <100  | 110–119 | 120–139 | ≥140 |
| АД сист (мм рт. ст)                                              | <140  | 140–159 | 160–179 | ≥180 |
| ЧД (в мин)                                                       | <18   | 18–23   | 24–29   | ≥30  |
| Индекс Кердо                                                     | 0     | +1–+10  | +10–+20 | ≥+21 |
| Температура °С                                                   | <37   | 37–37,9 | 38–38,9 | ≥39  |
| Повышение мышечного тонуса (баллы по шкале спастичности Ашворта) | 0     | 1–2     | 3       | 4–5  |
| Частота эпизодов вегетативной нестабильности (за 24 часа)        | нет   | 1–3     | 4–6     | >6   |
| Дополнительные критерии                                          |       |         |         |      |
| Уровень сознания (баллы по шкале комы Глазго — ШКГ)              | 15–14 | 14–13   | 12–10   | <10  |
| Гипергидроз                                                      | нет   | +       | ++      | +++  |
| Гиперемия кожного покрова                                        | нет   | +       | ++      | +++  |
| Альбумин г/л                                                     | 34–48 | 28–34   | 22–28   | <22  |
| ЭЭГ признаки ирритации диэнцефальных структур                    | нет   | +       | ++      | +++  |

**Интерпретация результатов:** 0 — нет; 1–7 б по основным критериям, не более 5 б по дополнительным критериям — слабо выраженный синдром ПСГА; 8–14 б по основным критериям, не более 10 б по дополнительным критериям — умеренный синдром ПСГА; 15–21 б — по основным критериям, 10–15 б по дополнительным критериям — выраженный синдром ПСГА

Таблица 4

Дифференциальные критерии ПСГА

| Показатели/Баллы                             | 1      | 2     | 3   |
|----------------------------------------------|--------|-------|-----|
| ΔT °С                                        | >0,5   | >0,7  | ≥1  |
| Прокальцитониновый тест (качественный метод) | >0,5   | >2    | >10 |
| Наличие болевого синдрома                    | +      | ++    | +++ |
| ЧСС (уд/ми)                                  | 80–99  | 60–79 | <60 |
| АД сист (мм ртст)                            | 90–100 | 80–90 | <80 |
| Температура °С                               | <36    | <35,5 | <35 |

**Интерпретация результатов:** 1–5 б — возможно сочетание ПСГА с другими состояниями, требующими дополнительной диагностики и лечения; 5–11 б — синдром ПСГА сомнителен или не является ведущим; 11–18 б — синдром ПСГА исключается

Примечания: оценка проводится только при условии нормоволемии,  $pO_2 > 60$  ммHg или  $SpO_2 > 85\%$ ,  $pCO_2 < 50$  ммHg, гликемии  $> 3,5$  ммоль/л; ΔT °С — разница ректальной и аксиллярной температур; слабая выраженность признака +; умеренная выраженность признака ++; сильная выраженность признака +++; оценка болевого синдрома у пациентов с сохраненным сознанием может производиться по 5-балльной вербальной шкале оценки боли [26], где 1 балл = +; 2–3 балла = ++; 4 балла = +++; использование дифференциальных критериев при первичной и каждой последующей оценке является обязательным.

кг/ч или дексмететомидин 0,2–0,5 мкг/кг/ч), тиопентал натрия 2–4 мг/кг/ч. Длительность проведения от 12 часов до 7 суток.

Проведение КЦГ является обязательным компонентом терапии острого тяжелого повреждения головного мозга и профилактики развития ПСГА [28–30]. Краниocereбральная гипотермия заключается в понижении температуры кожи головы до 5–8 °С при помощи шлемов, охлаждаемых циркулирующей жидкостью, поддерживающих температуру кожи на постоянном уровне в течение всего сеанса охлаждения. Длительность охлаждения от 12 часов до 7 суток, при повышении температуры после прекращения охлаждения процедура повторяется до достижения стойкой нормотермии. Не следует допускать понижения температуры тела ниже 35,5 °С. Для поддержания нормотермии допустимо использовать другие методы охлаждения [28].

После выведения пациента из лечебного наркоза, при появлении симптомов ПСГА, широко используются: непрерывное внутривенное введение клонидина или дексмететомидина, β-АБ, противоэпилептические средства (дифенин, клоназепам), нестероидные противовоспалительные препараты и другие симптоматические средства. Необходимо избегать нейролептических препаратов из-за опасности развития злокачественного нейролептического синдрома. КЦГ является эффективным методом лечения гипертермии, как центрального, так и инфекционного генеза [28].

Схема проведения терапии ПСГА во многом зависит от оценки по критериям, представленным в табл. 3.

- Слабо выраженный синдром ПСГА (1–7 б) — бета-блокаторы, фенитоин, НПВС; терапевтическая гипотермия (КЦГ).
- Умеренный синдром ПСГА (8–14 б) — бета-блокаторы, фенитоин, альфа-2 адреноагонист, НПВС; терапевтическая гипотермия (КЦГ).
- Выраженный синдром ПСГА (14–21 б) — лечебный наркоз по методике проф. Кондратьева А. Н. (опиоидный анальгетик, альфа-2 адреноагонист, гипнотик); терапевтическая гипотермия (КЦГ).

Длительность терапии определяется индивидуально.

**Клинический пример:**

Больной Г., 25 лет, находился в РНХИ им. проф. А. Л. Поленова с диагнозом гигантская артериовенозная мальформация (АВМ) левых височной и лобной долей, эпилептический тип течения, состояние после трех этапов эмболизации АВМ неадгезивной композицией.

При поступлении в РНХИ состояние расценивалось как компенсированное, соматически здоров. В плановом порядке выполнена частичная эмболизация АВМ неадгезивной композицией. Через 6 часов после операции было отмечено резкое угнетение сознания до комы 2 (по ШКГ 5 баллов), по данным инструментальных методов церебро-вентрикуо-су-

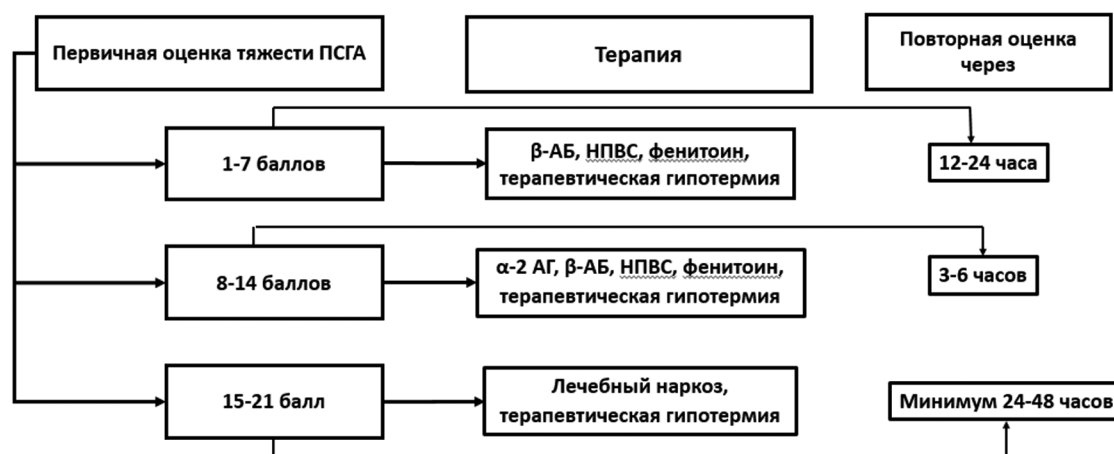


Рисунок 1. Алгоритм ведения пациента с синдромом ПСГА.

барахноидальное кровоизлияние с тампонадой всех желудочков мозга. В отделении реанимации начато проведение лечебного наркоза — фентанил 0,5–1 мкг/кг/ч, клонидин 0,3–0,5 мкг/кг/ч, пропофол 2 мкг/кг/ч (с последующим переходом на тиопентал натрия 2–3 мкг/кг/ч), КЦГ, искусственная вентиляция легких (ИВЛ). По жизненным показаниям было выполнено оперативное вмешательство: наложение наружного вентрикулярного дренажа, а через сутки выполнена декомпрессивная краниотомия, дренирование желудочковой системы. Лечебный наркоз проводился в течение 9 суток. При попытке выведения в диагностическое окно на 5 и 7 сутки отмечались симптомы ПСГА. При оценке по шкалам (табл. 1, 2): 13 баллов по шкале обязательных критериев, 6 баллов — по дополнительным. Суммарная оценка — 18 баллов — диагноз ПСГА весьма вероятен.

Для оценки ПСГА использовались и собственные шкалы (табл. 3, 4), 15 баллов по основной шкале, 8 — по дополнительной, 2 балла — по дифференциальной. Синдром ПСГА также был подтвержден, степень выраженности по обоим шкалам — тяжелая. В соответствии с разработанными алгоритмами, пациенту продолжался лечебный наркоз и КЦГ. С 9 суток было прекращено введение тиопентала натрия, с 10-х — фентанила. При оценке симптомов ПСГА (табл. 3, 4) 10–14 баллов по основным критериям, 5 — по дополнительным, 3–4 — по дифференциальным. Продолжено введение клонидина (0,7–1,5 мкг/кг/ч), получал бисопролол 10 мг в сутки, периодически проводились сеансы КЦГ (для купирования гипертермии). К 21 суткам состояние стабилизировалось. В сознании, контакт отсутствует из-за тотальной афазии, правосторонняя гемиплегия. Дыхание самостоятельное. Синдром ПСГА слабо выраженный (3 балла по основным критериям, 4 балла — по дополнительным, 1 балл — по дифференциальным). На 30 сутки у пациента развился выраженный криз (18 баллов по основным критериям, 5 баллов — по дополнительным, 1 балл — по диф-

ференциальным). Неврологическая симптоматика — без динамики. Больной был введен в лечебный наркоз, переведен на ИВЛ. По данным СКТ — повторное церебро-вентрикуло-субарахноидальное кровоизлияние. Лечебный наркоз продолжался в течение 5 суток, сеанс КЦГ — 3 суток. На фоне лечебного наркоза состояние пациента стабилизировалось. В дальнейшем, после выведения из наркоза сохранялся умеренно выраженный синдром ПСГА, проявляющийся 2–4 раза в сутки. Во время кризов развивался гипергидроз, тахикардия, гипертермия до 38,5°C. Продолжалось введение клонидина, β-АБ. На 45 сутки — состояние без динамики, прекращено введение клонидина, в структуре нейровегетативной стабилизации (НВС): клоназепам, дифенин, β-АБ, физиотенз. Выписан на 60 сутки в отделение реабилитации. Синдром ПСГА выражен слабо (3 балла по основным критериям, 4 балла — по дополнительным, 1 балл — по дифференциальным).

У данного пациента синдром ПСГА развился вследствие массивного внутричерепного кровоизлияния. Повторное кровоизлияние манифестировало усилением симпатической гиперактивности. Проведение лечебного наркоза и КЦГ обеспечило каудализацию вегетативной регуляции с преобладанием стволового уровня, снижение метаболической активности, что позволило стабилизировать состояние пациента.

#### Заключение.

Синдром ПСГА является грозным осложнением тяжелого повреждения головного различной этиологии. Даже минимальные проявления этого синдрома могут приводить к усугублению церебральной недостаточности, развитию органной патологии: сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, почечной, эндокринной [17, 21, 31]. На наш взгляд шкалы, предложенные международным консенсусом (табл. 1, 2), и шкалы, разработанные в РНХИ не противоречат, а дополняют друг друга. Использование международных шкал позволяет поставить диагноз синдрома

ПСА, оценить его выраженность. Отечественные шкалы позволяют не только диагностировать синдром ПСА, но, что крайне важно, провести дифференциальную диагностику.

Терапия синдрома ПСА начинается в отделении реанимации, а затем не редко продолжается в течение многих недель и месяцев. Переключение функционирования мозга на филогенетически более древний уровень, на более простые варианты регуляции вегетативных функций с постепенным выключением надстволовых, телэнцефалических структур из активной жизнедеятельности, но с сохранением их жизнеспособности, является основой патогенетической терапии и профилактики развития ПСА. Если используемые фармакологические препараты способствуют активизации наиболее надежных программ естественных адаптационных комплексных реакций организма, то новый уровень функционирования будет максимально интегрированным и гармоничным [23, 27]. Симптоматическая терапия может

способствовать усугублению патологического состояния, противодействуя реализации таких программ. Коррекция отдельных внутричерепных показателей вне системного подхода к сопряженности функционального состояния мозга и организма кажется нам в целом бесперспективной. Лечение ПСА должно зависеть от остроты поражения мозга, выраженности симптомов. Использование шкал и лечебных подходов, разработанных в РНХИ представляются нам полезными и перспективными.

*Авторы информируют об отсутствии конфликта интересов.*

#### ORCID авторов

Кондратьев Анатолий Николаевич — 0000-0002-7648-2208

Ценципер Любовь Марковна — 0000-0001-7527-7707

Полушин Юрий Сергеевич — 0000-0002-6313-5856

Шлык Ирина Владимировна — 0000-0003-0977-8081

Шевелев Олег Алексеевич — 0000-0002-3949-455X

Терехов Игорь Сергеевич — 0000-0002-5446-6274

### Список литературы.

1. Penfield, W. Diencephalic autonomic epilepsy. / W. Penfield // Arch Neurol Psychiatry. — 1929. — № 2. — P. 358–374
2. Godoy D.A., Panhke P., Suarez P.D.-G., F. Cabezas M. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: An entity to keep in mind. / Godoy D.A., Panhke P., Suarez P.D.-G., F. Cabezas M. // Med Intensiva. — 2019. — Vol. 43, № 1. — P. 35–43
3. Борщаговский, М. Л. Клинические типы патофизиологических реакций на операционную и неоперационную травму головного мозга. / М. Л. Борщаговский, Ю. В. Дубикайтис // Труды 3-й конференции нейрохирургов Прибалтийских республик. Рига. — 1972. — 26–29.
4. Борщаговский, М. Л. Основные клинические синдромы витальных нарушений при тяжелых повреждениях черепа и головного мозга. / М. Л. Борщаговский, Ю. В. Дубикайтис // Вестник хирургии. — 1969. — № 1. — 103–106.
5. Угрюмов, В. М. Висцеральная патология при поражениях центральной нервной системы. / В. М. Угрюмов // Л.: Медицина, 1975. — 304с.
6. Baguley, IJ, A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury. / IJ. Baguley, RE, Heriseanu, ID, Cameron, MT, Nott, S. Slew-Young // Neurocrit Care. — 2008. — Vol. 8. — P. 293–300.
7. Baguley, IJ. The excitatory: inhibitory ratio model (EIR model): an integrative explanation of acute autonomic overactivity syndromes. / IJ. Baguley // Med Hypotheses. — 2008. — Vol. 70. — P. 26–35.
8. Zheng, R-Z. Identification and Management of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity After Traumatic Brain Injury. / R-Z. Zheng, Z-Q. Lei, R-Z. Yang, G-H. Huang, G-M. Zhang // Front. Neurol., 25February2020doi.org/10.3389/fneur.2020.00081
9. Perkes, I. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. / I. Perkes, IJ. Baguley, M. Nott, D. Menon // Ann Neurol. — 2010. — Vol. 68. — P. 126–135.
10. Mathew, MJ. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in severe traumatic brain injury. / MJ. Mathew, A. Deepika, D. Shukla, BI. Devi, VJ. Ramesh // Acta Neurochir (Wien). — 2016/ — Vol. 158. P. 2047–2052.
11. Hughes, JD. Early diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity in the ICU. / JD. Hughes, AA. Rabinstein // Neurocrit Care. — 2014. — Vol. 20. — P. 454–459.
12. Baguley, I. J. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity after Acquired Brain Injury: Consensus on Conceptual Definition, Nomenclature, and Diagnostic Criteria. / I. J. Baguley, IE. Perkes, J-F. Fernandez-Ortega, AA. Rabinstein et al. // Journal of neurotrauma. — 2014. — Vol. 31. — P. 1515–1520 doi: 10.1089/neu.2013.3301
13. Lump, D. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe brain injury. / D. Lump, M. Moyer // Curr Neurol Neurosci Rep. — 2014. — 14:494. doi: 10.1007/s11910-014-0494-0.
14. Choi, HA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acute brain injury. / HA. Choi, SB. Jeon, S. Samuel, T. Allison, K. Lee // Curr Neurol Neurosci Rep. 2013 Aug;13(8):370. doi: 10.1007/s11910-013-0370-3.
15. Baguley, IJ. Autonomic complications following central nervous system injury. / IJ. Baguley // Semin Neurol. — 2008. — vol. 28. P. 716–25. doi: 10.1055/s-0028-1105971.
16. Rabinstein, AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. / AA. Rabinstein // Neurol Res. — 2007. Vol. 29. — P. 680–682.
17. Thomas, A. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity and Clinical Considerations for Patients With Acquired Brain Injuries: A Narrative Review. / A. Thomas, B. D. Greenwald // Am. J. Phys. Med. Rehabil. — 2019. — vol. 98(1). P. 65–72. doi: 10.1097/PHM.0000000000000990
18. Baguley, I. J. Dysautonomia after traumatic brain injury: a forgotten syndrome? / I. J. Baguley, J. L. Nicholls, K. L. Felmingham, J. Crooks, J. A. Gurka, L. D. Wade // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1999. — vol. 67. — P. 39–43
19. Totikov, A. Influence of paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) on the functional outcome of neurological early rehabilitation patients:

- a case control study. / A. Totikov, M. Boltzmann, SB. Schmidt, JD. Rollnik. // BMC Neurol 2019. Jul 17;19(1):162. doi: 10.1186/s12883-019-1399-y; 19:162.
20. Tang, Q. The preventive effect of dexmedetomidine on paroxysmal sympathetic hyperactivity in severe traumatic brain injury patients who have undergone surgery: a retrospective study. / Q. Tang, X. Wu, W. Weng, H. Li, J. Feng, Q. Mao, et al. // Peer J. 2017;5: e2986, <http://dx.doi.org/10.7717/peerj.2986>.
21. Rabinstein, AA. Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. / AA. Rabinstein, EE. Benarroch // Curr Treat Options Neurol. — 2008. Vol. 10(2). P. 151–157. doi: 10.1007/s11940-008-0016-y
22. Feng, Y. Treatment progress of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. / Y. Feng, X. Zheng, Z. Fang // Pediatr Neurosurg. — 2014. Vol. 15 — P. 301–309.
23. Кондратьев, А. Н. Нейровегетативная стабилизация как патогенетическая терапия повреждения головного мозга. / А. Н. Кондратьев, Л. М. Ценципер, Е. А. Кондратьева, Р. В. Назаров // Анестезиология и реаниматология. — 2014. — № 1. — 82–84
24. Патент на изобретение. RU2330659 C1. Способ лечения диэнцефально-катаболического синдрома. / Кондратьев А. Н., Кондратьева Е. А., Ценципер Л. М., Малова А. М. заявитель и патентообладатель ФГУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова. № 2330659 10.08.2008.
25. Кондратьев, А. Н. От «лечебного наркоза» до «лечебной доминанты». / А. Н. Кондратьев, Н. А. Лестева, Л. М. Ценципер, Е. А. Кондратьева // В сборнике Трансляционная медицина. под ред. Акад. РАН Е. В. Шляхто — 2015. — С. 673–678
26. Frank, A.J. A comparison of three ways of measuring pain. / A. J. Frank, J. M. Moll, J. F. Hort // Rheumatol. Rehabil. — 1982. — vol. 21(4). — P. 211–217
27. Кондратьев, А. Н. Сочетанное воздействие на опиоидную и адренергическую антиноцицептивные системы в анестезиологическом обеспечении нейроонкологических операций. Автореф. Дисс... докт. мед. наук / А. Н. Кондратьев. — С-Пб, 1992. — 42 с.
28. Гипотермия головного мозга в терапии церебральных поражений. Теория и практика. / Шевелев О. А., Гречко А. В., Петрова М. В., Саидов Ш. Х., Смоленский А. В., Кондратьев А. Н., Ценципер Л. М., Кожевин А. П., Аржадеев С. А., Гуцалюк А. Г., Усманов Э. Ш., Чубарова М. А. ООО «Русайнс», Москва. — 230с
29. Шевелев, О. А. Применение краниocereбральной гипотермии в нейрохирургии. / О. А., Шевелев, А. В. Бутров, А. Н. Кондратьев, А. В. Шестов // Эфферентная терапия. — 2011. — т. 17, № 3. — 16–18
30. Шевелев, О. А. Краниocereбральная гипотермия в острейшем периоде ишемического инсульта. / О. А., Шевелев, А. В. Бутров, А. Н. Кондратьев, А. В. Шестов // Эфферентная терапия. — 2011. — т. 17, № 3. — 151–152
31. Ценципер, Л. М. Гормональный статус пациентов в остром периоде после нетравматических внутричерепных кровоизлияний. / Л. М. Ценципер, Е. А. Кондратьева, Н. В. Дрягина, Р. В. Назаров, М. В. Румянцева, М. И. Айбазова, А. Ю. Улитин, А. Н. Кондратьев // Российский нейрохирургический журнал имени профессора А. Л. Поленова. — 2017. — Том IX — № 1 — С. 63–68

# ПОРАЖЕНИЕ ЛАТЕРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА В СЛЕДСТВИЕ ПИРОФОСФАТНОЙ АРТРОПАТИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Белов И. Ю., Гуляев Д. А., Низолин Д. В., Митрофанова Л. Б.,  
Примак Н. А., Науменко Г. В.

Национальный Медицинский Исследовательский Центр им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург

## LATERAL SKULL BASE LESION AS A RESULT OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT PYROPHOSPHATE ARTHROPATHY: CASE STUDY AND LITERATURE REVIEW

Belov I. Yu., Gulyaev D. A., Nizolin D. V., Mitrofanova L. B., Primak N. A., Naumenko G. V.

«V.A. Almazov National Medical Research Center», Saint Petersburg

### РЕЗЮМЕ

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** Болезнь отложения кристаллов дигидрата пирофосфата кальция (БКПД) относится к довольно редким кристаллическим артропатиям, клинически проявляется эпизодами артрита, рентгенологически — признаками хондрокальциноза. Заболевание сложно в диагностическом плане на дооперационном этапе. Кроме того, для кристаллических отложений при данном заболевании характерно двойное лучепреломление в поляризованном свете, голубое свечение игольчатых кристаллов, что является особенностью и для некоторых других артропатий, тофусов при подагре. Данное обстоятельство вызывает сложности при диагностике даже после получения гистологического материала. Помимо этого, актуальности проблемы добавляет малое количество наблюдений и отсутствие единого понимания в вопросе хирургической тактики лечения.

**ОПИСАНИЕ.** Нами представлен клинический случай такого поражения, произведен анализ опубликованных ранее работ по этой теме с последующим обсуждением особенностей хирургического лечения подобных пациентов.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** При персонализированном подходе к определению хирургической тактики, лечение даже столь редкой патологии и подобного рода заболеваний не будет представляться серьезной проблемой.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** псевдоподагра, пирофосфат кальция, артропатия височно-нижнечелюстного сустава

### SUMMARY.

**BACKGROUND.** Calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease is a very crystal arthropathy characterized by calcium pyrophosphate crystal deposition in joint spaces, episodes of synovitis, and radiological features of chondrocalcinosis. It is characterized by the presence of crystal deposits that are birefringent under polarized light. Although these crystals are characteristically for some other crystals arthropathy. The relevance of the problem is due to the number of observations and the lack of a common understanding on surgical treatment tactics.

**CASE DESCRIPTIONS.** We presented a clinical case of such a lesion, we performed an analysis of previously published works on this topic, followed by a discussion of the features of surgical treatment of such patients.

**CONCLUSION.** With a personalised approach to defining surgical tactics, the treatment of even such a rare pathology and diseases of this kind will not be a serious problem.

**KEY WORDS:** pseudogout, calcium pyrophosphate, temporomandibular joint arthropathy

### Введение.

Болезнь отложения кристаллов дигидрата пирофосфата кальция (БКПД) относится к довольно редким кристаллическим артропатиям, клинически проявляющаяся эпизодами артрита и рентгенологическими признаками хондрокальциноза [1]. Наиболее часто поражается коленный сустав, суставы плечевого пояса, мелкие суставы верхних конечностей. Локализация в области основания черепа встречается крайне редко [2,3]. Клиническая картина при этом не специфична и зависит от локализации, распространенности и течения заболевания [4]. По данным мировой литературы нам удалось обнаружить только 20 случаев поражения височно-нижнечелюстного сустава

и прилегающий структур при БКПД. Данный факт указывает не только на редкость патологии и проблемы клинической и морфологической диагностики, но и на отсутствие единого понимания в вопросе тактики лечения. Проблему усугубляет сложность топографо-анатомических взаимоотношений в области латерального отдела основания черепа с вовлечением критических нейроваскулярных структур. Совокупность этих факторов делает курабельную в целом патологию потенциально опасным заболеванием с выраженными клиническими проявлениями, возможными осложнениями и сомнительным прогнозом. Нами представлен клинический случай такого поражения, произведен анализ опубликованных

ранее работ по этой теме с последующим обсуждением особенностей хирургического лечения подобных пациентов.

#### Клиническое наблюдение.

Больная 66 лет, поступила с жалобами на боль умеренной интенсивности в околоушно-жевательной области, усиливающуюся при жевании и иррадирующую в зону иннервации нижнечелюстного нерва, онемение в этой области, снижение слуха на правое ухо, припухлость в области правого височно-нижнечелюстного сустава. Из анамнеза заболевания известно, что часть из вышеуказанных жалоб беспокоила около двух лет, однако, длительное время за медицинской помощью не обращалась. За месяц до первого обращения появилась гипестезия в зоне иннервации нижнечелюстного нерва, ограничение движения нижней челюстью и признаки кондуктивной тугоухости. После первичного приема оториноларингологом, больная была направлена на консультацию нейрохирургу. В анамнезе не было травм указанной области, системных заболеваний, заболеваний обмена веществ. Признаков системного заболевания суставов при лабораторном скрининге также не было выявлено.

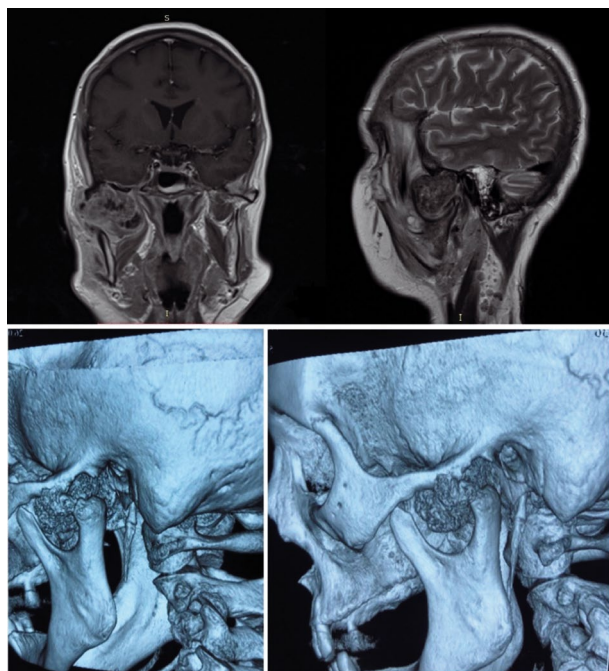


Рис. 1. На МРТ и 3D реконструкции КТ выявляется патологическое образование латерального отдела черепа справа с поражением правого височно-нижнечелюстного сустава, распространением в правую подвисочную ямку и околоушно-жевательную область.

При физикальном обследовании выявлена локальная плотная деформация мягких тканей в области правого височно-нижнечелюстного сустава, максимальное межрезцовое расстояние при открытии рта — 34 мм. Клиническую картину дополняли болевой синдром в околоушно-жевательной области; поражение третьей ветви тройничного нерва в виде гипестезии в соответствующей зоне иннервации спра-

ва, кондуктивная тугоухость справа. При обследовании по данным КТ, МРТ определено патологическое образование размерами около 35х45 мм в области передне-латерального отдела основания черепа справа с поражением правого височно-нижнечелюстного сустава с распространением в правую подвисочную ямку и околоушно-жевательную область (Рис. 1).

Учитывая наличие патологического образования, подтвержденного данными нейровизуализации, вызывающего прогрессивно нарастающую соответствующую клиническую симптоматику, с целью ее купирования и предотвращения дальнейшего развития проявлений заболевания, гистологической верификации патологии, циторедукции и определения дальнейшей тактики ведения, выполнено хирургическое лечение.

Для доступа к патологическому образованию был выбран трансзигматический доступ. В ходе его выполнения выявлено истончение и деформация скулового отростка височной кости. После выполнения доступа визуализированы структуры подвисочной ямки, большая часть которой была выполнена патологической тканью смешанной хрящисто-хрящевой консистенции, крайне скудной васкуляризацией и местами плотно спаянной с окружающими мышцами. Патологические массы заполняли полость правого височно-нижнечелюстного сустава, растягивали и деформировали его капсулу, в последней имелись сквозные дефекты. Суставная поверхность суставного отростка узурирована. Во время удаления патологической ткани также было выявлено выраженное истончение и дефект кости основания черепа. В ходе операции удалена вся патологическая ткань, резецирован суставной отросток нижней челюсти. На рисунке 2 представлены результаты послеоперационного КТ-исследования.

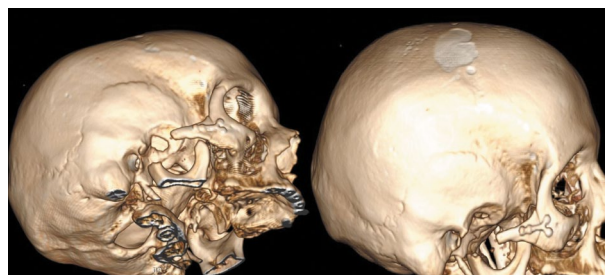


Рис. 2. 3D реконструкция послеоперационного КТ-исследования. Отмечается радикальное удаление патологической ткани, хорошо различимой при 3D реконструкции предоперационных срезов. Обращает на себя внимание дефект кости в области основания черепа.

В раннем послеоперационном периоде возникла выраженная отечность околоушно-жевательной области, которая регрессировала на седьмые сутки. Отмечалось клиническое улучшение в виде расширения объема движений челюсти, субъективного улучшения слуха. После снятия швов больная была выписана в удовлетворительном состоянии для прохождения дальнейшего лечения.

При гистологическом исследовании образование было представлено гранулемой, в центре которой находились бесструктурные эозинофильные массы и коричневые игольчатые кристаллы (Рис. 3), а по периферии — фиброзная ткань с макрофагами, многоядерными гигантскими клетками инородных тел и лимфоцитами. В поляризованном свете кристаллы давали голубое свечение (Рис. 4). Было проведено сравнение гистологических препаратов описываемой пациентки с препаратом тофуса (из архива патологоанатомического отделения) в зоне локтевого сустава больного 65 лет, длительно страдавшего подагрой (Рис. 5, 6). Клинико-морфологическое сопоставление позволило исключить подагру и поставить диагноз БКПД.

#### Обсуждение.

Артропатия при БКПД была впервые описана D. J. McCarty в 1961 году как псевдоподагра в виду схожести симптомов [5]. Патогенез заболевания в конечном счете сводится к множественным обызвествлению суставных и околосуставных тканей, главным образом суставного хряща вследствие отложения в них микрокристаллов пирофосфата кальция. Для данного заболевания характерно поражение практически всех суставов, и наиболее часто в про-

цесс вовлекаются коленный и лучезапястный суставы, однако, встречаются и моноартритные формы. На основании анализа данных клинических наблюдений выделяются 4 этиологические группы: наследственная, связанная с нарушением обмена веществ, последствиями травмы, и спорадическая. Наиболее часто поражение височно-нижнечелюстного сустава и близлежащих отделов развивалось при БКПД, связанным с нарушением обмена веществ. При детальном исследовании заболевания была выявлена взаимосвязь с такими патологиями, как гиперпаратиреоз, гемохроматоз, гипомagneмизм и гипофосфатемия [6]. Немаловажную роль в возникновении БКПД отводят и наследственности. Однако у нашей пациентки каких-либо особенностей семейного анамнеза или связи с указанными сопутствующими заболеваниями выявлены не были. БКПД чаще встречается в возрасте от 65 до 85 лет [7]. Поражение височно-нижнечелюстного сустава при БКПД встречается крайне редко и чаще всего сопровождается болью, припухлостью и снижением слуха на стороне поражения.

Представление о больной до операции складывалось из имеющихся данных визуализации и соответствующей им клинической картине, которая имела

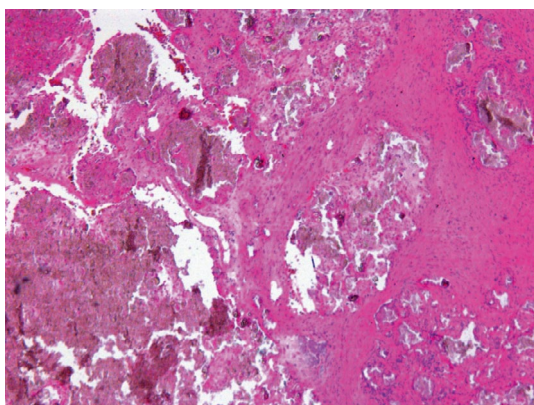


Рис. 3. Коричневые кристаллы окружены фиброзной тканью. Окраска гематоксилином и эозином; x100.

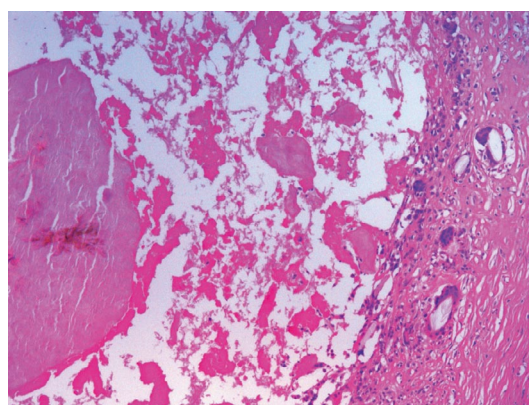


Рис. 5. Тофус. Белковые массы с коричневыми кристаллами (указаны стрелкой). По периферии (справа) фиброзная ткань с лимфоцитами и гигантскими многоядерными клетками инородных тел. Окраска гематоксилином и эозином; x100.

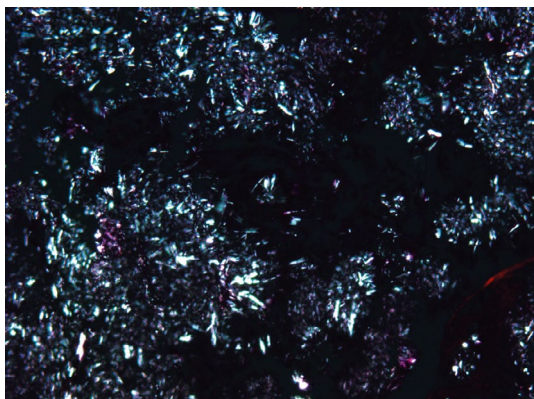


Рис. 4. Голубое свечение игольчатых кристаллов в поляризованном свете; x200.



Рис. 6. Тофус. Свечение кристаллов в поляризованном свете; x100.

вполне характерные проявления для патологии латерального отдела основания черепа. Так, болевой синдром имел смешанный механический и инфильтративный генез, гипестезия в зоне иннервации нижнечелюстного нерва была связана с прямой компрессией последнего, а нарушение слуха обусловлено нарушением проходимости евстахиевой трубы. Последний аспект особенно важен в понимании формирования клинической картины, ввиду возможной маскировки заболевания такой локализации под патологию органов пирамиды височной кости, особенно в тех случаях, когда нарушение проходимости Евстахиевой трубы сопровождается признаками экссудативного мастоидита и отита. Что, в свою очередь, нередко является предпосылкой для поздней диагностики основного заболевания.

Современная визуализационная диагностика на дотерапевтическом этапе крайне затруднена в связи отсутствием патогномичных признаков с одной стороны и высокой схожестью с онкологическим процессом с другой. По факту, во всей анализируемой литературе БКПД не была диагностирована на доморфологическом этапе. В большинстве случаев поражение было принято за хондросаркому. На наш взгляд, схожими характеристиками могут обладать хордома, хондрома, фиброзная дисплазия, различные опухоли костной ткани и дермоид.

Таким образом, учитывая неспецифическую клиническую и визуализационную картину, ведущим методом диагностики остается гистологическое исследование с поляризационной микроскопией. Однако, ведущий признак отложения кристаллов дигидрата пирофосфата кальция — двойное лучепреломление в поляризованном свете — может быть характерен и для других кристаллических артропатий (отложение кристаллов оксалата кальция). В связи с этим нужно использовать анализ количественного соотношения кристаллов, а также электронную микроскопию для анализа структуры кристаллов [8]. Кроме того, гистологическая картина гранулемы при БКПД также сходна с тофусом при подагре. В поляризованном свете при обоих заболеваниях выявляются голубые игольчатые кристаллы, но тофусы имеют другую локализацию: в подкожной клетчатке над суставами кисти и стопы, локтевых суставах и ушных раковинах, на разгибательной поверхности предплечий, бедер, голеней, на пятках ног и на лбу.

Нами были проанализированы имеющиеся в системе MEDLINE/PubMed случаи поражения височно-нижнечелюстного сустава при БКПД [8–18]. Данные представлены в таблице 1.

Как и в нашем случае, в анализируемой литературе лечение БКПД схожей локализации и распространенности начиналось с хирургических методов, которые, не смотря на свои масштабы, к сожалению, являлись лишь началом терапевтического пути.

Такой подход, на наш взгляд, вполне оправдан по следующим соображениям. Во-первых, по нашему мнению, при такой локализации и распространенно-

Таблица 1

## Случаи поражения височно-нижнечелюстного сустава при БКПД

| Основной автор | Возраст | Пол | Сторона      | Лечение         |
|----------------|---------|-----|--------------|-----------------|
| Pritzker       | 55      | М   | Правая       | Удаление        |
| de Vos         | 51      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Goo            | 56      | М   | Билатерально | Терапевтическое |
| Zempleny       | 51      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Gross          | 59      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Hutton         | 78      | Ж   | Правая       | Нет лечения     |
|                | 76      | Ж   | Правая       | Терапевтическое |
|                | 68      | Ж   | Правая       | Нет лечения     |
| Kamatani       | 57      | М   | Правая       | Удаление        |
| Mogi           | 54      | Ж   | Правая       | Удаление        |
| Lambert        | 41      | М   | Правая       | Удаление        |
| Dijkgraaf      | 53      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Magno          | 53      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Choung         | 65      | Ж   | Билатерально | Удаление        |
| Onodera        | 48      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Kurihara       | 85      | М   | Правая       | Удаление        |
| Srinivasan     | 61      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Aoyama         | 45      | Ж   | Левая        | Удаление        |
| Reynolds       | 63      | Ж   | Правая       | Удаление        |

сти пункционная или инцизионная биопсия сопряжена с некоторыми рисками. В частности, повреждение лицевого нерва или его ветвей, кровотечение из опухоли или магистральных сосудов, что может значительно ухудшить качество жизни и течение заболевания. Во-вторых, при таких анатомических изменениях, выявляемых по данным визуализационных методик, в виде деформации и деструкции костей основания черепа и лицевого скелета, сложно представить консервативный вариант развития событий, даже при гипотетическом условии исчезновения патологической ткани на фоне терапии медицинскими препаратами. В-третьих, уже имеющийся функциональный дефицит и угроза развития группы осложнений «бездействия», применительно к данной области, которые будут складываться из значительной утраты функции слуха за счет застойно-воспалительных изменений в среднем ухе, процесса полноценного питания за счет прямого повреждения височно-нижнечелюстного сустава и формирования стойкой контрактуры в том числе и на здоровой стороне, а также неврологических расстройств за счет прямого повреждения ряда черепно-мозговых нервов, сами по себе требуют проведения активных и, прежде всего, хирургических действий [9].

По нашему мнению, краниобазальный трансзигматический доступ наиболее подходящий для решения этой проблемы. Такие альтернативные доступы, как преаурикулярный субтемпоральный-инфратемпоральный доступ по L. N. Sekhar, подвисочный доступ по Fisch тип «D» или варианты трансмандибулярных доступов, более травматичны, ассоциируются с большим количеством осложнений и могут сопровождаться худшими косметическими результатами [10,11]. На основе интраоперационного макроскопического вида патологической ткани мы склонялись к диагностированию подагрического тофуса до момента получения заключения морфологического исследования. Такое представление о заболевании, тем не менее, не изменило тактику хирургического вмешательства по вышеописанным соображениям, а также позволило избежать необоснованных действий в отношении интенсивного и не характерного для данной манипуляции послеоперационного отека околоушно-жевательной области, явившегося следствием особенности заболевания, а не началом инфекционного осложнения.

В вопросе первичной реконструкции височно-нижнечелюстного сустава в случае БКПД мы придерживаемся консервативной тактики и считаем нецелесообразным ее проведение, учитывая патофизиологические особенности течения этого заболевания. В дополнении к этому, в нашем наблюдении имелась полная деструкция кости основания черепа в области суставной ямки, что добавляло дополнительные риски несостоятельности пластики. Возможно, это вопрос отсроченной хирургии, однако, каких-либо рекомендаций по срокам ее выполнения, на наш взгляд пока быть не может.

### Заключение.

Таким образом, БКПД, переплетая в себе индивидуальные особенности и сложности каждого этапа взаимодействия с пациентом, является квинтэссенцией персонализированной медицины. В данном случае для планирования лечения особенно важно понимание и учет ряда факторов, ключевыми из которых представляются анатомо-морфологические особенности зоны вмешательства и жесткие хирургические законы, работающие в ней. При таком персонифицированном подходе к определению хирургической тактики, лечение даже столь редкой патологии и подобного рода заболеваний не будет представляться серьезной проблемой.

*Авторы информируют об отсутствии конфликта интересов.*

### Сведения об авторах

Белов Игорь Юрьевич, SPIN-код: 1024-1402, ORCID: 0000-0003-2473-2671

Гуляев Дмитрий Александрович, SPIN-код: 1612-8261, Author ID (Scopus): 57189367050,

ORCID: 0000-0002-5509-5612

Низолин Дмитрий Владимирович, SPIN-код: 9141-7638, ORCID: 0000-0001-8719-0342

Митрофанова Любовь Борисовна,

Author ID (Scopus): 638012, ORCID: 0000-0003-0735-7822

Примаков Никита Александрович, SPIN-код: 2922-1168,

Author ID (Scopus): 1014991, ORCID: 0000-0002-2446-4155

Науменко Георгий Владимирович, SPIN-код: 6685-8942, ORCID: 0000-0002-3488-9755

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kudoh K. A case of tophaceous pseudogout of the temporomandibular joint extending to the base of the skull / K. Kudoh, T. Kudoh, K. Tsuru, Y. Miyamoto // International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 2016. — Mar46(3). — P. 355–359.
2. Fuentes-Martinez N. Case Report: Calcium Pyrophosphate Dihydrate Deposition of the Temporomandibular Joint Diagnosed by Fine-Needle Aspiration Cytology / N. Fuentes-Martinez, E. Tani, E. Darai-Ramqvist, L. Skoog // Diagnostic Cytopathology. — 2018. — Jul46(7). — P. 610–612.
3. Laviv A. Pseudogout in the Temporomandibular Joint With Imaging, Arthroscopic, Operative, and Pathologic Findings. Report of an Unusual Case / A. Laviv, P. Sadow, D. Keith // International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 2015. — Jun73(6). — P. 1106–1112.
4. Vellone V. Synovial Chondromatosis and Calcium Pyrophosphate Deposition of the Temporomandibular Joint: Challenging Diagnosis / V. Vellone, V. Bracciolini, V. Ramieri, A. Pernazza, C. Rocca, P. Cascone // Journal of Craniofacial Surgery. — 2018. — 29(8). — P. 792–794.
5. Hotokezaka Y. A Case of Tophaceous Pseudogout of the Temporomandibular Joint Extending Into the Cranium / Y. Hotokezaka, Hotokezaka Y., H. Hotokezaka, I. Katayama, S. Fujita, M. Sasaki, S. Eida, M. Uetani // Oral Radiology. — 2020. — Apr36(2). — P. 203–208.
6. Fan J. Temporal Mandibular Joint Chondrocalcinosis (Tophaceous Pseudogout) Diagnosed by Ultrasound-Guided Fine-Needle Aspiration / J. Fan, A. Heimann, M. Wu // Diagnostic Cytopathology. — 2019. — Aug47(8). — P. 803–807.
7. Белов И. Ю. Анатомо-топографическое сравнение доступов к крыловидно-небной и подвисочной ямкам / И. Ю. Белов, Д. А. Гуляев, Н. А. Примаков // Нейрохирургия. — 2014. — 4. — С. 32–36.
8. Patel M. Pseudogout of the Temporomandibular Joint: A Case Report and Literature Review / M. Patel, A. Seneviratne, K. Baburaj // Rheumatology. — 2014. — Apr(53). — P. 59.
9. Abdelsayed R. Pseudogout of the Temporomandibular Joint: A Series of 3 Cases / R. Abdelsayed, N. Said-Al-Naief, M. Salguero, J. Holmes, S. El-Mofty // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology. — 2014. — Mar117(3). — P. 369–75.
10. Abou-Foul A., Saeed N. Treatment of Calcium Pyrophosphate Deposition in the Temporomandibular Joint With Resection and Simultaneous Reconstruction Using a Custom Joint Prosthesis. Oral Maxillofac Surg. 2020 Jun;24(2):235–238. doi: 10.1007/s10006-019-00825-7.
11. Lv H. A Case of Pseudogout of the Temporomandibular Joint With Giant Cell Reparative Granuloma of the Temporal Bone / H. Lv, Zh. Fan, Y. Han, L. Xu, H. Wang // American Journal of Otolaryngology. — 2013. — 34(6). — P. 762–5.

# УДАЛЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ШВАННОМЫ С ВЫРАЖЕННЫМ ВНУТРИКАНАЛЬНЫМ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ ТРАНСЛАБИРИНТНЫМ ДОСТУПОМ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Гизатуллин Ш. Х.<sup>1</sup>, Мухамедов И. Т.<sup>2</sup>, Станишевский А. В.<sup>1</sup>,  
Варосян Е. Г.<sup>2</sup>, Шитов А. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н. Н. Бурденко»

Министерства Обороны Российской Федерации,

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет),  
Москва

## REMOVAL OF VESTIBULAR SCHWANNOMA WITH SIGNIFICANT INTRAMEATAL EXTENSION BY TRANSLABYRINTHINE APPROACH. CASE REPORT

Gizatullin Sh. Ch.<sup>1</sup>, Mukhamedov I. T.<sup>2</sup>, Stanishevskiy A. V.<sup>1</sup>, Varosjan E. G.<sup>2</sup>, Shitov A. M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FSBI «Chief Military Clinical Hospital n. a. Academician N. N. Burdenko «of the Ministry of Defense of the Russian Federation,

<sup>2</sup>FSAEI HE «First Moscow State Medical University named after I. M. Sechenov» of the Ministry of Health of Russian Federation  
(Sechenov University), Moscow

**РЕЗЮМЕ.** Вестибулярные шванномы — часто встречающиеся новообразования ЦНС, и одни из самых частых опухолей, локализующихся в задней черепной ямке. Несмотря на доброкачественный характер, их лечение представляет существенную сложность в связи с высокой частотой осложнений, преимущественно за счёт нарушения функций черепных нервов. Микрохирургическое удаление опухоли является основным методом лечения, при этом для подхода к опухоли используются несколько доступов, существенно отличающихся по структуре и частоте послеоперационных осложнений. В представленной статье приводится описание клинического случая вестибулярной шванномы, удалённой с использованием транслабиринтного доступа, обсуждаются преимущества и недостатки избранного метода, краткий анализ литературных данных.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Представлен клинический случай пациента с вестибулярной шванномой небольшого размера — до 12 мм в диаметре (II стадия по Koos, T2 по Samii), с выраженным внутримеатальным компонентом. Клиническая картина представлена умеренно-выраженной периодической головной болью, периферическим головокружением. Особенностью пациента является односторонняя (на стороне опухоли) сенсоневральная тугоухость, приобретённая ранее в связи с акустической травмой. Выполнено удаление опухоли транслабиринтным доступом. В рамках предоперационного планирования осуществлялась оценка данных КТ головы с изучением индивидуальной анатомии височной кости и сосцевидного отростка, яремной вены и сигмовидного синуса. Радикальность удаления оценивалась при помощи МРТ головного мозга с контрастным усилением, выполненной на 2 сутки после операции. Катамнез на момент написания статьи — 6 месяцев.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Опухоль удалена тотально. В ближайшем послеоперационном периоде у пациента отмечено развитие умеренно-выраженного (III степень по Brakmann, III степень по FNGS2.0) прозопареза, регрессировавшего до II степени на момент выписки (через 14 суток после операции) и полностью регрессировавшего через 6 месяцев на фоне консервативного лечения. Других неврологических нарушений не возникло. Операционная рана зажила первичным натяжением. В раннем послеоперационном периоде отмечалось подпапоневротическое скопление ликвора, регрессировавшее спонтанно.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Для отдельных пациентов транслабиринтный доступ является адекватной альтернативой ретросигмоидному в хирургии вестибулярных шванном.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** вестибулярная шваннома, опухоль, транслабиринтный доступ, микрохирургия.

**ABSTRACT.** Vestibular schwannomas are common CNS tumors and one of the most often tumors, localized in posterior fossa. Despite their benign nature, treatment of vestibular schwannomas is challenging due to high frequency of complications, especially cranial nerves palsy. Microsurgical removal is main treatment option, but several approaches could be used for surgery, each differ from another by frequency and type of complications. Present paper includes case report of vestibular schwannoma removal through translabyrinthine approach, pros and contras discussed and brief literature review given.

**MATERIALS AND METHODS.** A case report of medium size vestibular schwannoma — up to 12 mm in diameter (II stage Koos, T2 Samii) with significant intrameatal extension. Symptoms are headache, peripheral vertigo. The patients feature is complete left-sided hearing loss after acoustic trauma. Tumor removal through translabyrinthine approach performed. During preoperational examination head CT with assessment of individual anatomy of pyramid, mastoid,

jugular vein and sigmoid sinus performed. Extent of resection assessed by contrast-enhanced MRI a day after surgery. Follow up at time of paper submission — 6 months.

**RESULTS.** Total tumor removal performed. At the earlier postop period moderate VII nerve palsy (III Brakmann, III FNGS2.0) developed, but declined to II 14 days after and completely regressed after 6 months of treatment. No other deficit identified. Subaponeurotic CSF collection disappeared by itself.

**CONCLUSION.** For selected patients translabyrinthine approach become real alternative to retrosigmoid in vestibular schwannoma surgery.

**KEY WORDS:** vestibular schwannoma, tumor, translabyrinthine approach, microsurgery.

### Введение.

Вестибулярные шванномы (ВШ) — доброкачественные опухоли, развивающиеся из клеток оболочки вестибулярных (чаще верхнего) нервов в области Оберштайна-Рэдлика во внутреннем слуховом проходе, распространяющиеся в заднюю черепную яму в области мостомозжечкового угла и характеризующиеся экспансивным ростом [1].

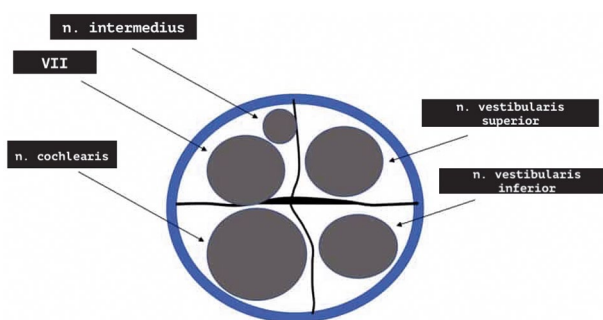


Рис. 1. Топография нервов во внутреннем слуховом проходе

Медленный рост опухоли и её локализация способствуют мало- и бессимптомному течению, по этой причине подавляющее большинство ВШ диагностируются на поздних стадиях (III, IV по Koos — 90 %, 4a, 4b по Smii — 75 %), когда опухоль достигает ствола и существенно изменяет топографию черепных нервов (ЧН), прежде всего вестибулокохлеарного и лицевого [2]. Наиболее частыми специфическими симптомами ВШ являются прогрессирующее снижение слуха и шум в ухе. Темп роста ВШ невелик и составляет в среднем 1,5 мм в год. Почти половина ВШ при наблюдении в течение 3 лет не увеличиваются в размерах, а около 5 % регрессируют [3]. Это обстоятельство определяет необходимость тщательного выбора оптимальной тактики лечения ВШ у каждого больного. На сегодняшний день возможны следующие варианты лечебной тактики:

1) *Наблюдение.* Возможно в случае асимптомных ВШ небольшого размера, не угрожающих компрессией вещества головного мозга и не вызывающих гидроцефалии.

2) *Микрохирургическое удаление ВШ.* Для микрохирургического удаления применяются несколько доступов:

- ретросигмоидный;
- транслабиринтный;
- субтемпоральный;

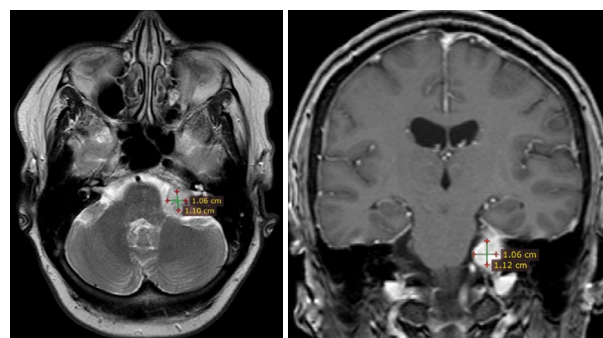
3) *Стереотаксическая радиохирургия (СРХ).*

Применение СРХ ограничено размерами опухоли. Около 20% ВШ после СРХ продолжают увеличиваться в размерах, описаны случаи развития саркомы высокой степени злокачественности и кавернозных ангиом после СРХ [4].

Выбор тактики лечения определяется возможностями стационара, опытом и предпочтениями хирурга, состоянием больного и характеристиками опухоли. Это же справедливо при выборе варианта хирургического доступа.

Преимуществами транслабиринтного подхода являются: контроль лицевого нерва, отсутствие тракции и травматизации полушария мозжечка, большая радикальность при выраженном распространении опухоли во внутренний слуховой проход. Недостатком является разрушение структур внутреннего уха, ведущее к глухоте, поэтому у пациентов с сохранённым слухом транслабиринтный доступ противопоказан.

**Описание клинического случая.** Пациент Б., 36 лет, обратился с жалобами на периодическую головную боль, головокружение. При неврологическом осмотре отмечено развитие горизонтального левостороннего нистага. У пациента имелась сенсоневральная тугоухость с отсутствием слуха на левое ухо в связи с ранее перенесённой акустической травмой. Другого неврологического дефицита, а также соматической патологии обнаружено не было. При МРТ головного мозга выявлена левосторонняя ВШ, диаметром до 12 мм, распространяющаяся в мостомозжечковую цистерну и имеющая значительный внутриканальный компонент, расширяющий канал внутреннего слухового прохода.



А

Б

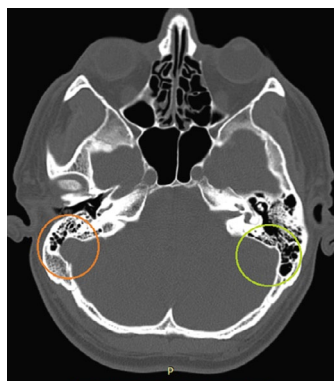
Рис. 2. МРТ головного мозга пациента Л.

А — Т2 ВИ, аксиальная проекция.

Б — коронарная проекция, Т1 ВИ с контрастным усилением.

При выполнении аудиограммы подтверждено отсутствие слуха на левое ухо.

Учитывая морфологию опухоли, отсутствие слуха на стороне опухоли и молодой возраст, предложено микрохирургическое удаление опухоли транслабиринтным доступом. Для планирования доступа выполнена КТ головы с оценкой индивидуальной анатомии сосцевидного отростка, пирамиды височной кости, луковицы яремной вены и поперечного синуса (рис. 4).



**Рис. 4.**  
Предоперационное планирование — оценка анатомии височной кости. Нормальная пневматизация сосцевидного отростка. Варибельность строения луковицы яремной вены.

*Описание оперативного вмешательства.* Положение пациента на операционном столе — на спине с поворотом головы в противоположную ВШ сторону (рис. 5).

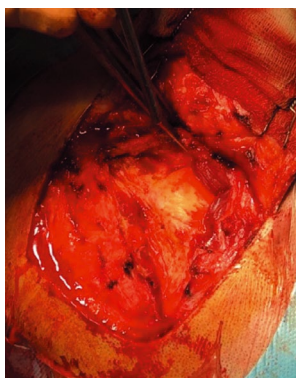


А

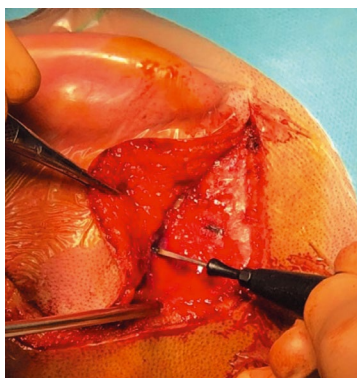
Б

**Рис. 5.** А — положение пациента на операционном столе — на спине с поворотом головы контралатерально зоне операции. Б — планирование разреза и проекция основных анатомических ориентиров — верхушки сосцевидного отростка, сигмовидного и поперечного синусов.

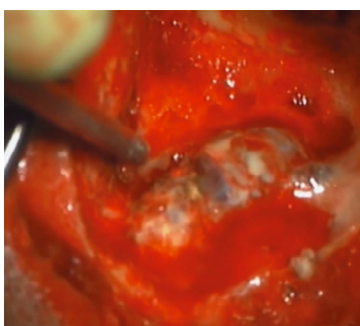
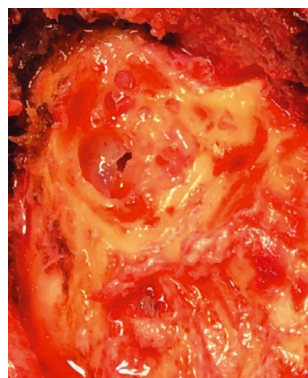
После выполнения разреза кожи и мягких тканей препарируется кожно-мышечный лоскут (рис. 6 А). Определяются границы треугольника Шипо: Спереди — задний край наружного слухового прохода, сзади — сосцевидный гребень, сверху — горизонтальная линия, проведенная вдоль верхней стенки наружного слухового прохода, снизу — верхушка сосцевидного отростка (рис. 6 Б). Далее выполняется расширенная антростоидотомия, трепанируется костный лабиринт. Определяется канал лицевого нерва, визуализируется сигмовид-



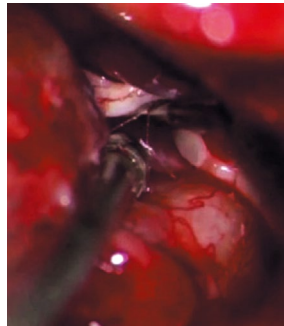
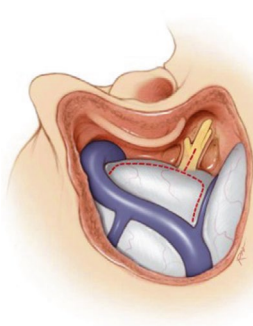
А



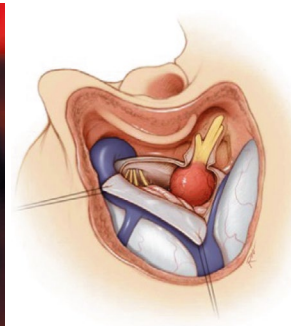
Б



В



Г



**Рис. 6.** Ход операции.

А — препаровка кожно-мышечного лоскута. Б, В — расширенная антростоидотомия. Г — вскрытие ТМО, определение лицевого нерва.

\* Рисунок Б, В, Г — репринт «Neurosurgical Atlas by Aaron Cohen-Gadol M.D.» [5].

ный синус, ТМО задней и средней черепных ямок (рис. 6 В). После вскрытия ТМО определяются нервы вестибуло-кохлеарной группы, опухоль и лицевой нерв (рис. 6 Г).

Вскрывается капсула, опухоль уменьшается в размерах. Далее выполняется диссекция капсулы опухоли по наружным границам, верхний вестибулярный нерв, из оболочки которого исходит опухоль, пересекается, остатки опухолевой ткани в капсуле удаляются из раны. Герметизация операционной раны достигается укладыванием искусственной ТМО с дополнительной аппликацией пластины «ТахоКомб», тампонадой полости сосцевидного отростка жиром и использованием биологического клея.

Использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (ИОНМ) для идентификации и контроля функций лицевого нерва при удалении ВШ является стандартом.

#### Результаты.

Опухоль удалена тотально. Послеоперационное течение гладкое, на 2 сутки пациент переведён из отделения реанимации в общее отделение, активизирован. В ближайшем послеоперационном периоде отмечено развитие умеренно-выраженного (III степень по Brakmann, III степень по FNGS2.0) прозопареза, регрессировавшего до II степени на момент выписки (через 14 суток после операции) и полностью регрессировавшего через 6 месяцев на фоне консервативного лечения. Других неврологических нарушений не возникло. Операционная рана зажила первичным натяжением. В раннем послеоперационном периоде отмечалось подпапоневротическое скопление ликвора, регрессировавшее спонтанно. При МРТ головного мозга с контрастным усилением, выполненной спустя 6 месяцев после операции, признаков рецидива ВШ не выявлено.

#### Обсуждение.

Несмотря на то, что для нейрохирурга базовым доступом в хирургии ВШ служит ретросигмоидный, возможность транслабиринтного подхода должна рассматриваться в каждом случае как альтернатива с рядом преимуществ и недостатков. Основным и облигатным условием выбора транслабиринтного доступа является глухота на стороне операции, так как при остальных вариантах лечения — удалении ВШ ретросигмоидным доступом или проведения СРХ — остаётся возможность сохранения слуха [3]. По некоторым данным, ретросигмоидный доступ позволяет снизить риск развития неврологического дефицита при опухолях диаметром от 1,5 до 3 см (среднего размера). Такие нежелательные послеоперационные явления как головная боль и подпапоневротическое скопление ликвора при использовании ретросигмоидного доступа развиваются несколько чаще, чем при транслабиринтном. На сегодняшний день отсутствуют доказательства I класса относительно преимуществ того или иного доступа в отношении летальности, развития выраженного

неврологического дефицита, радикальности удаления опухоли и риска рецидива, а также нарушения функций других ЧМН. Основным преимуществом транслабиринтного доступа является ранняя визуализация лицевого нерва, возможность его деликатной диссекции и нейрофизиологического контроля, и, как следствие, меньший риск послеоперационного пареза. В представленном наблюдении у пациента в раннем послеоперационном периоде наблюдался умеренно-выраженный прозопарез, регрессировавший к моменту выписки.

По мнению авторов, появление дефицита может быть связано с избыточной стимуляцией нерва при выполнении ИОНМ. Транслабиринтный доступ позволяет удалять ВШ с выраженным внутриканальным распространением, в то время как при удалении из ретросигмоидного доступа в этой ситуации хирургу приходится прибегать к трепанации стенки внутреннего слухового прохода, что нередко бывает сопряжено со значительными техническими сложностями. Отказ от удаления внутриканальной порции опухоли, по мнению авторов, является крайне нежелательным. Во-первых, в этой области, вероятно, расположен источник роста ВШ — зона Оберштайна-Рэдлиха, и наличие здесь остаточной опухолевой ткани создаёт предпосылки к развитию рецидива. Во-вторых, отказ от радикального удаления предполагает рекомендацию проведения адьювантной СРХ, негативно влияющей на слуховую функцию. Наблюдение за пациентами с резидуальной тканью ВШ в области внутреннего слухового прохода также представляется рискованным, учитывая разброс в темпах роста ВШ. Наличие выраженного внутриканального компонента являлось аргументом в пользу транслабиринтного доступа в приведённом наблюдении.

#### Заключение.

Транслабиринтный доступ представляется разумной альтернативой ретросигмоидному при удалении вестибулярных шванном и может быть безопасен и эффективен при условии качественного отбора пациентов. Основными преимуществами транслабиринтного доступа представляются: возможность раннего контроля функции лицевого нерва и меньшая вероятность прозопареза и ликвореи. Главным ограничением применения транслабиринтного доступа является сохранность слуха на стороне операции.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Исследование не финансировалось.*

#### ORCID авторов:

Гизатуллин Шамиль Хамболович — 0000-0002-2953-9902  
Мухамедов Иса Туктарович — 0000-0002-4780-6736  
Станишевский Артём Вадимович — 0000-0002-2615-269X  
Варосян Егине Гарегиновна — 0000-0002-6578-4905  
Шитов Андрей Михайлович — 0000-0002-2371-4215

## Список литературы.

1. Starnoni D., Giammattei L., Cossu G et al. Surgical management for large vestibular schwannomas: a systematic review, meta-analysis, and consensus statement on behalf of the EANS skull base section. *Acta Neurochir (Wien)*. 2020 Jul 29. doi: 10.1007/s00701-020-04491-7.
2. Moshtaghi O., Saliba J., Gupta M. Predicting Functional Outcomes and Length of Stay Following Acoustic Neuroma Resection. *Laryngoscope*, 2020 Aug 5. doi: 10.1002/lary.28910
3. Шиманский В.Н., Таяшин С.В., Шевченко К.В., Одаманов Д.А. Клинические рекомендации по хирургическому лечению невринома слухового нерва (вестибулярных шванном). <http://ruans.org/Text/Guidelines/schwannoma.pdf>.
4. Boucher A.B., Mendoza P., Neill S.G. High-grade sarcoma arising within a previously irradiated vestibular schwannoma: A case report and literature review. *World Neurosurg*. 2020 Sep 1. doi: 10.1016/j.wneu.2020.08.170.
5. Cohen-Gadol. The neurosurgical atlas. <https://www.neurosurgicalatlas.com>.

# ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ И ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мамонов Н. А., Самочерных К. А.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора  
А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр  
имени В. А. Алмазова», Министерство здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

## FEATURES OF VENOUS DRAINAGE OF SUPRATENTORIAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS AND THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT TACTICS (LITERATURE REVIEW)

Mamonov N. A., Samochernykh K. A.

Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery, branch of Almazov National Medical Research Center,  
Ministry of Health of Russian Federation, Saint-Petersburg

**РЕЗЮМЕ.** Артериовенозные мальформации головного мозга являются редкой врожденной сосудистой патологией. Лечение данной патологии предполагает хирургический, реже радиологический метод или консервативное наблюдение. В последние годы публикуется всё больше работ, посвященных особенностям венозного дренирования артериовенозных мальформаций. Многие авторы, исследующие данную проблему, приходят к выводу о том, ангиоархитектурные и гемодинамические особенности венозного компонента артериовенозных мальформаций в значительной мере могут влиять на выбор метода и тактику лечения таких больных. В работе приводится анализ взаимосвязи особенностей венозного дренажа артериовенозных мальформаций и стратегии хирургического вмешательства на современном этапе развития рентгенэндоваскулярной хирургии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** артериовенозная мальформация, венозный дренаж, хирургическое лечение, внутрисосудистая эмболизация, трансвенозный доступ, обзор литературы.

**SUMMARY.** Arteriovenous malformations of the brain are a rare congenital vascular pathology. Treatment of this pathology involves a surgical, radiological method or conservative observation. In recent years, more and more works have been published on venous drainage of arteriovenous malformations. Many authors investigating this problem come to the conclusion that the angioarchitectural and hemodynamic features of the venous component of arteriovenous malformations can significantly influence the choice of the method and tactics of treatment in such patients. In this work, we tried to analyze the relationship between the features of venous drainage of arteriovenous malformations and the strategy of surgical intervention at the current stage of development of endovascular surgery.

**KEYWORDS:** arteriovenous malformation, venous drainage, surgical treatment, intravascular embolization, transvenous access, literature review.

### Введение.

Артериовенозные мальформации (АВМ) представляют собой «клубок» диспластических сосудов, образующихся питаемый артериями и дренируемый венами, а также не имеющий промежуточных капилляров, что в свою очередь приводит к образованию каналов с высоким потоком и низким сопротивлением, сквозь которые шунтируется кровь из артериальной в венозную систему [1, 2]. Несмотря на то, что это определение включает все АВМ, эти поражения имеют широкий спектр ангиоархитектуры, который варьируется в зависимости от различных комбинаций размеров и местоположения очагов, а также количества артериальных и венозных соединений. Согласно исследованию Klaw с соавт. около 90 % всех АВМ головного мозга расположены супратенториально [3].

Современные технологии визуализации позволяют выявить всё большее число больных с данной патологией, в том числе протекающих бессимптомно. Клинически у пациентов с АВМ головного мозга могут отмечаться головная боль, судорожные приступы или неврологический дефицит. Внутречерепное кровоизлияние является наиболее опасным осложнением, связанным с разрывом мальформации. В литературе самыми значимыми предикторами кровотечения при разрыве АВМ были описаны предшествующее кровоизлияние и глубокое расположение мальформации [1, 2, 4, 5]. Другие факторы риска, такие как глубокий венозный дренаж, единственная дренирующая вена или стеноз дренирующей вены не всегда были связаны с риском кровоизлияния в разных исследованиях [1, 2, 4–6]. Современные стратегии лечения

продиктованы ангиоархитектурой, расположением и типом течения АВМ [7, 8]. Используемые в настоящее время варианты лечения, кроме консервативного ведения, включают в себя микрохирургию, стереотаксическую радиохирургию и эндоваскулярную эмболизацию в качестве автономной или комбинированной терапии [9–14]. При оценке параметров АВМ с целью определения дальнейшей тактики лечения традиционно наибольшее внимание уделялось артериальному звену, как наиболее изученному и технически доступному для воздействия на мальформацию. Однако, в последние годы активно ведутся исследования по изучению венозного компонента, значение которого в естественном течении АВМ, а также её хирургическом лечении, на сегодняшний день сложно переоценить [15, 16].

**Целью** нашей работы было провести анализ взаимосвязи особенностей венозного дренирования АВМ и планируемой тактики хирургического лечения.

Рассматривая особенности венозного дренирования АВМ, определено, что одними из наиболее часто встречаемых особенностей вен головного мозга являются варикозы и стенозы. Варикозное расширение, как правило, определяется, как очаговые дилатации, которые как минимум вдвое больше диаметра вены. Очаговое уменьшение венозного диаметра на 50%, согласно исследованию Pan с соавт. рассматривается, как стеноз [17]. Benson J. с соавт. классифицирует дренирующие вены на основании длины ( $\geq 3$  см «длинный») и наличии или отсутствии варикса, а также венозных лакун. Все выявленные венозные лакуны могут быть оценены на наличие внутрипросветных тромбов [18].

D'Aliberti с соавт. подразделяют дренирующие АВМ вены на следующие виды: 1) Вены, непосредственно дренирующие АВМ (основной дренаж АВМ); 2) Вены, поступающие из головного мозга, но кажущиеся заполненными оттоком от АВМ («рекрутированные вены»); 3) Нормальные мозговые вены [19].

По данным D'Aliberti с соавт. исследование вен позволило идентифицировать три основных фазы визуализации на церебральной ангиографии: 1) «Ранняя венозная фаза» была определена как время первого появления очага и его основного прямого дренажа. 2) «Промежуточная венозная фаза» была фазой появления «рекрутированных вен»; в это время очаг и прямой дренаж АВМ были менее четко очерчены, тогда как вены, дренирующие АВМ и мозг, были более выражены. 3) «Поздняя венозная фаза» соответствовало нормальному времени мозгового кровообращения, а именно времени визуализации невовлеченных мозговых вен. Конечно, эти фазы в значительной степени зависели от скорости потока в артериовенозном шунте и были приняты в качестве показателя степени венозного наполнения. Венозные фазы считались измененными, когда быстро появлялись «ранние и промежуточные фазы», и между «ранними и поздними фазами» существовал длительный интервал. С другой стороны, венозные фазы считались нормальными или субнормальными, когда «промежуточная фаза»

была едва представлена или даже отсутствовала, и не было никакой существенной задержки в появлении нормальных мозговых вен [19].

В зависимости от артериального давления в артериовенозном шунте и расстояния до «рекрутированных вен» от начала главной дренирующей вены их кровотоки могут быть либо инвертированными (по направлению к мозгу), либо нарушенными, но ортодромными (по направлению к их естественному оттоку). В непосредственной близости от артериовенозного шунта «рекрутированные вены» получают кровь под более высоким давлением, так что их поток с большей вероятностью инвертируется. Эти вены содержат почти исключительно артериализированную кровь («красные вены») и представляют собой наиболее вероятный участок кровотечения АВМ, т.к. вены чрезмерно перегружаются давлением потока, для которого не приспособлены. По мнению авторов, они активно наводняют, а не истощают мозг, так что их эмболизация должна быть безвредна. Напротив, дистальнее от АВФ «рекрутированные вены» получают кровь с небольшим давлением, так что они становятся более или менее набухшими, но могут поддерживать свой ортодромный поток. Эти вены содержат смешанную артериальную и венозную кровь («красновато-голубоватые вены»). Это означает, что они все еще дренируют кровь от функционирующего мозга, и их окклюзия может иметь серьезные венозные осложнения [19].

Согласно исследованию Lüdemann с соавт. при анализе гемодинамики АВМ с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) было обнаружено, что венозная перфузия на 34,6% больше, чем скорость перфузии тела АВМ (15,7%) и скорость перфузии окружающей коры головного мозга (15,8%). Повышенная венозная перфузия и относительное увеличение объема крови могут иметь различные эффекты [20].

Согласно гипотезе Монро-Келли сумма внутричерепных объемов крови, головного мозга, ликвора и других компонентов постоянна, и что увеличение любого из них должно компенсироваться равным уменьшением другого, иначе давление возрастет. Воздействие на венозный отток в данной ситуации, может повлиять на дренирование ликвора и, как следствие, на повышение внутричерепного давления и декомпенсацию кранио-спинального баланса [21, 22].

#### **Хирургическое лечение.**

Церебральная гемодинамика является одним из ключевых факторов, которые необходимо учитывать, планируя оперативное лечение АВМ, и она все еще недостаточно изучена [23]. Некоторые авторы исследовали АВМ в отношении связанных с ней венозных аномалий [24], риска спонтанного кровоизлияния [25] и рисков лечения [26]. Но есть несколько работ, в которых анализируются осложнения лечения путем сравнения ангиографий до и после лечения [27]. Существуют определенные ангиографические особенности, которые указывают на неадекватность дренажа и предвещают риски как спонтанных, так

и постоперационных осложнений, таких как размер, длина, амплитуда и извилистость дренажных вен АВМ и являются выражениями либо венозной перегрузки, либо затрудненного оттока, например, в случае венозного стеноза.

В серии Da Pian [28] хирургические риски были выше у пациентов с признаками «рекрутированных вен» независимо от того, был ли дренаж поверхностным или глубоким. В дополнение к этим аспектам наличие многочисленных «рекрутированных вен» было расценено как показатель насыщения венозного оттока АВМ. Кроме того, Willinski с соавт. [29] предложили классифицировать венозный паттерн на основе количества и извилистости коллатеральных вен, а также задержек ангиографического венозного времени, и описали, как такие особенности зависят от разных степеней венозной перегрузки.

Как эндоваскулярное, так и микрохирургическое лечение может состоять из нескольких этапов прогрессирующей деафферентации АВМ с окончательной облитерацией венозного оттока как можно ближе к очагу. Закрытие артериовенозного шунта вызывает перераспределение местного мозгового кровотока, своего рода «венозное перенаправление»: ранее набранные «рекрутированные» мозговые вены могут вернуться в норму и возобновить нормальный мозговой дренаж. Естественный тромбоз, очевидно, запускается в месте дренажной окклюзии, но восстановление нормального венозного оттока в дистальном направлении должно ограничивать степень такого тромбоза и поддерживать проходимость дренажной системы, предотвращая тем самым нежелательную венозную окклюзию. Этот механизм был назван «эффектом вымывания вен» [30]. Это может наблюдаться у пациентов с благоприятной прогрессией: мозговые вены, которые первоначально появлялись при ангиографии преждевременно, контрастируются с нормальным венозным временем при послеоперационной ангиографии. Это означает, что нормальная венозная гемодинамика была восстановлена [19].

В 2014 году Kaspera с соавт. [31] использовали транскраниальный цветной доплер для оценки кровотока в АВМ после эндоваскулярной эмболизации. Они основаны на работе 1986 года Lindegaard с соавт., которые первоначально использовали транскраниальный доплер для количественной оценки скоростей с высоким расходом в питающих артериях АВМ и связанное с этим более низкое перфузионное давление в коре головного мозга, которое, как полагают, является причиной эффекта обкрадывания [32].

Kaspera с соавт. в 2014 г. наблюдали снижение кровотока в эмболизированных афферентах; однако это снижение кровотока не коррелировало со степенью уменьшения объема АВМ после одного этапа эмболизации, которую они связывали с перераспределением кровотока АВМ по вновь набранным питающим артериям [31].

Используя 4-D МРТ и магнитно-резонансную ангиографию (МРА), Ansari с соавт. оценили течение

АВМ в 2013 году у 20 пациентов, 4 из которых перенесли этап эмболизации Опух. По результатам этого исследования получены данные, что АВМ высокой степени градации по Spetzler-Martin после парциальной эмболизации имели тенденцию к увеличению скорости венозного оттока, а не к скорости притока крови к АВМ [33].

В 2015 году Alaraj с соавт. [34] использовали количественную МРА для оценки кровотока до и после эмболизации АВМ с помощью клеевой композиции. Они отметили, что средний поток снизился на 29% после одного сеанса и на 75% после последнего этапа. Предикторами снижения кровотока после эмболизации АВМ при многомерном и одномерном анализе были общее количество эмболизированных питающих артерий и общее количество внутриузловых фистул. В их анализе следует отметить, что падение потока за этап не коррелировало с количеством афферентов или внутриузловых фистул, эмболизированных в этом отдельном этапе. Поэтому они пришли к выводу, что эти данные говорят о перераспределении потока через оставшиеся сегменты у пациентов с частичной эмболизацией. Эти данные подтверждают аналогичные результаты, полученные Kaspera с соавт. [31]. Alaraj с соавт. провели количественную оценку потока в АВМ после эмболизации и пришли к выводу, что не количество афферентов за этап эмболизации, а общее количество «выключенных» питающих мальформацию артерий является более точным предиктором уменьшения потока в АВМ [34, 35].

Несмотря на нерешенные разногласия относительно применяемого метода лечения, облитерация очага АВМ с сохранением нормального венозного оттока остается общим направлением всех вмешательств. Преждевременная венозная окклюзия или перевязка могут привести к перегрузке АВМ и тяжелым геморрагическим осложнениям. Последовательное выключение артериального питания АВМ перед окончательной перевязкой дренирующей вены является фундаментальным принципом резекции АВМ [36]. Точно так же последовательная деваскуляризация АВМ посредством окклюзии артериальных питающих каналов и заполнение очага адгезивными и/или неадгезивными композициями может быть достигнута с помощью эндоваскулярной эмболизации, которая обычно выполняется из трансартериального доступа [37].

Следует также отметить, что растущая популярность трансвенозной эмболизации АВМ связана с успешными парадигмами трансвенозного лечения дуральных артериовенозных фистул (ДАВФ). В работе Halbach с соавт. по трансвенозной эмболизации ДАВФ поперечно-сигмовидного синуса и каротидно-кавернозных свищей описана трансвенозная навигация микрокатетеров непосредственно к области венозного дренажа с доставкой спиралей или жидкого эмболизата для облитерации ДАВФ [38]. Однако принцип трансвенозного доступа к АВМ столкнулся со значительными проблемами, потому что связи фистул в очагах АВМ находятся преимущественно

между артериолами и венулами. Поскольку эти очаги артериовенозного шунтирования расположены дистальнее и имеют более извилистые пути, чем дуральные венозные синусы, их обычно труднее достичь трансвенозным путем [9].

Навигация трансвенозным микрокатетером также осложняется вариабельностью и извилистостью венозной системы, с которой можно столкнуться. Хотя артериализированные вены АВМ имеют относительно более толстые стенки, хрупкость кортикальных вен, не связанных с АВМ, представляет больший риск перфорации, чем трансартериальная навигация [9].

Несмотря на проблемы с обеспечением адекватного доступа в очаг без преждевременного нарушения венозного оттока, трансвенозная эмболизация в последние годы была представлена как потенциальное лечебное вмешательство для тщательно отобранных АВМ. Недоступные для трансартериального доступа очаги АВМ, которые можно идентифицировать по стойкой дренирующей вене после предшествующих эмболизаций, неполной резекции после открытого вмешательства или неэффективного курса стереотаксической радиохирургии, также являются подходящими кандидатами для трансвенозной эмболизации. В качестве комбинированной терапии трансвенозный подход может использоваться в сочетании с трансартериальной эмболизацией [9].

Мальформации с множественными дренирующими венами считаются более безопасными для трансвенозного доступа, поскольку рефлюкс избыточного эмболизата в дополнительные венозные оттоки позволяет избежать преждевременной окклюзии вены, доступной для микрокатетера [39]. Однако, те АВМ, у которых есть единственная дренирующая вена, часто считаются более подходящими для трансвеноз-

ного метода, так как достижение очага выполняется легче [9]. Также оценивая извитость дренажных вен, углы, под которыми они впадают в венозные синусы, конфигурацию стока синусов, наличие стенозов и гипоплазий последних, можно оценить доступность трансвенозного подхода к АВМ [40, 41].

### Заключение.

На сегодняшний день выделено значительное количество характеристик венозного компонента АВМ. По современным тенденциям предоперационное планирование хирургического лечения АВМ может включать комплексную оценку в том числе и венозного дренажа с целью определения возможных венозных пери- и послеоперационных рисков и доступность трансвенозного доступа для внутрисосудистого лечения. Данные нейровизуализации, а также других инструментальных методов исследования, полученные при оценке венозного дренажа АВМ и выявленные особенности её строения и функционирования, имеют большое значение для определения хирургической стратегии лечения данной патологии.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### ORCID ID

Мамонов Никита Андреевич,

<https://orcid.org/0000-0002-0545-033X>

Самочерных Константин Александрович,

<https://orcid.org/0000-0001-5295-4912>

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

### ORCID ID

N. A. Mamonov, <https://orcid.org/0000-0002-0545-033X>

K. A. Samochernykh, <https://orcid.org/0000-0001-5295-4912>

## Список литературы/ References

1. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, Torner JC American Heart Association Stroke Council(2017) Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 48: e200–e224.
2. Lawton MT, Rutledge WC, Kim H, Stapf C, Whitehead KJ, Li DY, Krings T, ter Brugge K, Kondziolka D, Morgan MK, Moon K, Spetzler RF (2015) Brain arteriovenous malformations. Nat Rev Dis Primers 1:15008.
3. Khaw AV, Mohr JP, Sciacca RR, Schumacher HC, Hartmann A, Pile-Spellman J, Mast H, Stapf C. 2004. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. Stroke 35:660–603.
4. Goldberg J, Raabe A, Bervini D (2018) Natural history of brain arteriovenous malformations: systematic review. J Neurosurg Sci 62:437–443.
5. Abecassis JJ, Xu DS, Batjer HH, Bendok BR (2014) Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review. Neurosurg Focus 37: E7.
6. de Castro-Afonso LH, Vanzim JR, Trivelato FP, et al. Association between draining vein diameters and intracranial arteriovenous malformation hemorrhage: a multicentric retrospective study. Neuroradiology. 2020. doi:10.1007/s00234-020-02484-y.
7. Cohen-Inbar O, Ding D, Chen CJ, Sheehan JP: Stereotactic radiosurgery for deep intracranial arteriovenous malformations, part 1: brainstem arteriovenous malformations. J Clin Neurosci 24:30–36, 2016.
8. Kim H, Abela AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, et al: Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. Neurosurgery 76:25–33, 2015.
9. Chen CJ, Norat P, Ding D, et al. Transvenous embolization of brain arteriovenous malformations: A review of techniques, indications, and outcomes. Neurosurg Focus. 2018;45(1):1–7. doi:10.3171/2018.3.FOCUS18113.
10. Ding D, Starke RM, Kano H, Lee JYK, Mathieu D, Pierce J, et al: Radiosurgery for unruptured brain arteriovenous malformations: an international multicenter retrospective cohort study. Neurosurgery 80:888–898, 2017.

11. Ding D, Starke RM, Sheehan JP: Radiosurgery for the management of cerebral arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol* 143:69–83, 2017.
12. Dumont TM, Kan P, Snyder KV, Hopkins LN, Siddiqui AH, Levy EI: A proposed grading system for endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Buffalo score. *Surg Neurol Int* 6:3, 2015.
13. Lawton MT, Du R, Tran MN, Achrol AS, McCulloch CE, Johnston SC, et al: Effect of presenting hemorrhage on outcome after microsurgical resection of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 56:485–493, 2005.
14. Patibandla MR, Ding D, Kano H, Xu Z, Lee JYK, Mathieu D, et al: Stereotactic radiosurgery for Spetzler-Martin Grade IV and V arteriovenous malformations: an international multicenter study. *J Neurosurg* [epub ahead of print September 8, 2017. DOI: 10.3171/2017.3.JNS162635].
15. Иванов А. Ю. Нарушения венозного оттока от головного мозга у больных с сосудистой и нейроонкологической патологией. Автореф. дис. ... докт. мед. наук / И. Ю. Иванов. — СПб., 2011—38 с.
16. Алиев В. А. Capability of cerebral autoregulation assessment in arteriovenous malformations perinidal zone. / Семенютин В. Б., Панунцев Г. К., Алиев В. А., Патзак А., Козлов А. В. // *International journal of and clinical neurosciences mental health*. — 2014. — Vol. 1 (Suppl. 1). — P. 119–125.
17. Pan J, Feng L, Vinuela F, He H, Wu Z, Zhan R. Angioarchitectural characteristics associated with initial hemorrhagic presentation in supratentorial brain arteriovenous malformations. *Eur J Radiol*. 2013;82(11):1959–1963. doi:10.1016/j.ejrad.2013.05.015.
18. Benson JC, Chiu S, Flemming K, Nasr DM, Lanzino G, Brinjikji W. MR characteristics of unruptured intracranial arteriovenous malformations associated with seizure as initial clinical presentation. *J Neurointerv Surg*. July 2019; neurintsurg-2019-015021. doi:10.1136/neurintsurg-2019-015021.
19. D'Aliberti G, Talamonti G, Piparo M, et al. Venous flow rearrangement after treatment of cerebral arteriovenous malformations: a novel approach to evaluate the risks of treatment. *World Neurosurg*. 2014;82(1–2):160–169. doi:10.1016/j.wneu.2013.02.005.
20. Lüdemann L, Jedrzejewski G, Heidenreich J, Han ET, Bruhn H. Perfusion imaging of cerebral arteriovenous malformations: a study comparing quantitative continuous arterial spin labeling and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging at 3 T. *Magn Reson Imaging*. 2011;29(9):1157–1164. doi:10.1016/j.mri.2011.07.026.
21. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016;36(8):1338–1350. doi:10.1177/0271678X16648711.
22. Хачатрян В. А. Цереброваскулярная патология у детей. / Самочерных К. А., Трофимова Т. Н. — СПб.: Деятка, 2006. 278 с.
23. Rangel-Castilla, L., Spetzler, R. F., and Nakaji, P. (2015). Normal perfusion pressure breakthrough theory: a reappraisal after 35 years. *Neurosurg. Rev*. 38, 399–405. doi: 10.1007/s10143-014-0600-4.
24. Nussbaum ES, Heros RC, Madison MT, Awasthi D, Truwit CL: The pathogenesis of arteriovenous malformations: insights provided by a case of multiple arteriovenous malformations developing in relation to a developmental venous anomaly. *Neurosurgery* 43:347–352, 1998.
25. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Chang PJ: Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants. *Radiology* 176:807–813, 1990.
26. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, Mehdorn M, Townsend J, Telles D: Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 25:651–672, 1978.
27. Schaller C, Urbach H, Schramm J, Meyer B: Role of venous drainage in cerebral arteriovenous malformation surgery, as related to the development of postoperative hypoperfusion injury. *Neurosurgery* 51:921–929, 2002.
28. Da Pian R, Pasqualin A, Scienza R: Aneurismi e angiomi cerebrali: Principi di trattamento chirurgico degli angiomi cerebrali. In: Da Pian R, Pasqualin A, Scienza R, eds. *Aneurismi e angiomi cerebrali*. Verona: Edizione Libreria Cortina; 1986: 219–225.
29. Willinsky R, Goyal M, Terbrugge K, Montaner W: Tortuous, engorged pial veins in intracranial dural arteriovenous fistulas: correlations with presentation, location and MR findings in 122 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 20:1031–1036, 1999.
30. Zacharia BE, Bruce S, Appelboom G, Connolly SE: Occlusive hyperaemia versus normal pressure breakthrough after treatment of cerebral arteriovenous malformations. In: Tamargo RJ, Huang J, eds. *Cranial arteriovenous malformations (AVMs) and cranial dural arteriovenous fistulas (DAVFs)*. Baltimore: Saunders; 2012:147–152.
31. Kaspera W, Ladzinski P, Larysz P, et al. Transcranial color-coded Doppler assessment of cerebral arteriovenous malformation hemodynamics in patients treated surgically or with staged embolization. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;116:46–53.
32. Lindegaard K, Grolmund P, Aaslid R, Nornes H. Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound. *JNeurosurg*. 1986;65(3):335–344.
33. Ansari SA, Schnell S, Carroll T, et al. Intracranial 4D flowMRI: toward individualized assessment of arteriovenous malformation hemodynamics and treatment- induced changes. *Am JNeuroradiol*. 2013;34(10):1922–1928.
34. Alaraj A, Amin-Hanjani S, Shakur SF, et al. Quantitative assessment of changes in cerebral arteriovenous malformation hemodynamics after embolization. *Stroke*. 2015;46(4):942–947.
35. Fennell VS, Martirosyan NL, Atwal GS, et al. Hemodynamics Associated With Intracerebral Arteriovenous Malformations: The Effects of Treatment Modalities. *Neurosurgery*. 2018. doi:10.1093/neuros/nyx560.
36. Conger JR, Ding D, Raper DM, Starke RM, Durst CR, Liu KC, et al: Preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations with silk suture and particles: technical considerations and outcomes. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 18:90–99, 2016.
37. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS: Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg* 115:78–88, 2011.
38. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Pribram H: Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 10:377–383, 1989.
39. Choudhri O, Ivan ME, Lawton MT: Transvenous approach to intracranial arteriovenous malformations: challenging the axioms of arteriovenous malformation therapy? *Neurosurgery* 77:644–652, 2015.
40. Telischak NA, Yedavalli V, Massoud TF. Tortuosity of superior cerebral veins: Comparative magnetic resonance imaging morphometrics in normal subjects and arteriovenous malformation patients. *Clin Anat*. 2020. doi:10.1002/ca.23589.
41. Yedavalli V, Telischak NA, Jain MS, Massoud TF. Three-Dimensional Angles of Confluence of Cortical Bridging Veins and the Superior Sagittal Sinus on MR Venography. *Clin Anat*. 2019. doi:10.1002/ca.23521.

# ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЗВОНОЧНИКА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Назаров А. С., Орлов А. Ю., Улитин А. Ю., Кудзиев А. В., Беляков Ю. В.

РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», Санкт-Петербург

PREOPERATIVE EMBOLIZATION IN SURGERY OF METASTATIC SPINAL DISEASE:  
CURRENT STATE OF THE PROBLEM. A LITERATURE REVIEW

Nazarov A. S., Orlov A. Yu., Ulitin A. Yu., Kudziev A. V., Belyakov Yu. V.

RNSI n. a. prof. A. L. Polenov — branch of Almazov NMRC, Saint Petersburg

**РЕЗЮМЕ:** предоперационная эмболизация сосудистой сети опухоли является широко распространенным методом уменьшения интраоперационной кровопотери в хирургическом лечении метастазов в позвоночник, однако, до настоящего момента остаются дискуссионными многие аспекты практического применения данного метода. В статье приведен обзор доступной литературы в библиографических базах данных. Исследование проведено по следующим критериям включения: трансартериальная эмболизация, прямая эмболизация, интраоперационная кровопотеря, сроки хирургического лечения, эмболизирующий материал, гипervasкулярные метастазы, гиповаскулярные метастазы, осложнения. Дополнительное изучение проблемы проведено по спискам литературы найденных статей.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** метастаз, позвоночник, предоперационная эмболизация, хирургия позвоночника.

**RESUME:** presurgical embolization of the tumor bed is the widespread method of the blood loss prevention in surgery of spinal metastases, however, many aspects of the practical application are debatable to date. A review of available literature using a bibliographic database is carried out in this article. Inclusion criteria are: transarterial embolization, direct embolization, intraoperative blood loss, timing before surgery, embolic agent, hypervascular metastases, hypovascular metastases, complication. Additional searches were performed using references of the retrieved studies.

**KEY WORDS:** metastasis, spine, presurgical embolization, spine surgery.

Согласно данным Всемирной Организации Здравоохранения в 2018 г. злокачественные новообразования явились второй по частоте причиной смерти во всем мире — от них умерло 9,6 миллионов человек [1].

В Российской Федерации в 2018 г. злокачественные новообразования впервые в жизни были выявлены в 624 709 случаев, что на 1,2% больше по сравнению с 2017 г. На конец 2018 г. в территориальных онкологических учреждениях России состояли на учете 3 762 218 пациентов [2].

При метастатической болезни в 30–70% случаев скелетные метастазы локализируются в позвоночном столбе, а в 5–10% случаев прорастающая в эпидуральное пространство опухоль вызывает компрессию спинного мозга с развитием неврологического дефицита [3, 4, 5]. Благодаря улучшению лечения и увеличению выживаемости онкологических пациентов возросла частота «симптомных» метастазов в позвоночник [6].

В отличие от первичных опухолей, целью хирургического лечения метастазов в позвоночник является не тотальное удаление новообразования, а достижение локального контроля над опухолью, декомпрессии содержимого позвоночного канала и соз-

дание первично-стабильной фиксации позвоночника [6, 7]. Резекция пораженного тела позвонка с его протезированием позволяет достичь максимальной декомпрессии сосудисто-невральных образований, выполнить первичную стабилизацию позвоночно-двигательного сегмента и улучшить качество жизни. Guzik G. (2017) в ретроспективном анализе историй болезни 124 пациентов, которым была выполнена корпэктомия по поводу метастатического поражения, показал, что при условии тщательного отбора пациентов достигается значимое уменьшение боли, улучшение качества жизни и высокая выживаемость в течение 1 года, превышающая 90% [9].

Как правило, показания к резекции опухоли следующие: поражение одного позвонка на грудном и поясничном уровне при хорошо контролируемом первичном очаге методом химиотерапии или таргетной терапии, отсутствие висцеральных метастазов в жизненно важные органы, ожидаемая большая продолжительность жизни, 12–15 баллов по шкале выживаемости Tokuhashi [10, 11], согласно которой хирургическое лечение пациентов с метастатическим поражением позвоночника может быть рассмотрено при ожидаемой продолжительности жизни более 6 месяцев [12, 13]. Это означает, что пациенты с агрес-

сивной первичной опухолью могут получить только паллиативную хирургию [8, 14]. Однако в мультицентровом ретроспективном исследовании, включающем 580 пациентов, из которых 198 пациентов страдали раком легких, было показано, что комбинированное лечение (радиотерапия, химиотерапия и особенно таргетная терапия) значительно повышали выживаемость и улучшали качество жизни пациентов [15].

Одной из основных проблем при удалении опухоли позвоночника большинство клиницистов считают массивное интраоперационное кровотечение, ограничивающее объем операции, увеличивающее риск периоперационных осложнений, а также являющееся основным фактором изменения дизайна или завершения операции [16].

Применение предоперационной эмболизации сосудистой сети опухоли, как адъювантной терапии, продемонстрировало значительное уменьшение кровопотери при удалении гипervasкуляризированных образований [17, 18, 19, 20].

К факторам, влияющим на эффективность предоперационной эмболизации, многие авторы относят гистологический тип опухоли, её размеры и особенности распространения, возможность тотальности эмболизации сосудистой сети опухоли, сложность и объем хирургического вмешательства, а также временной интервал между выполнением эмболизации и удалением опухоли [21, 22, 23].

#### **Влияние предоперационной эмболизации на интраоперационную кровопотерю**

M.A. Wilson (2010) указывает, что на величину кровопотери влияют пол пациента, тотальность эмболизации сосудистой сети опухоли и временной промежуток между эмболизацией и декомпрессивно-стабилизирующим вмешательством в случае гипervasкулярных образований [24].

R. Thies (2013) считает, что агрессивность хирургического вмешательства в большей степени обуславливает объем интраоперационной кровопотери, чем гистологический тип опухоли и тотальность эмболизации [25]. Напротив, J. Zhang (2019) указывает, что именно гистологический тип опухоли предопределяет величину интраоперационной кровопотери: наибольшая кровопотеря в его наблюдениях была выявлена при гемобластозах с поражением позвоночника (множественная миелома, плазмоцитома) [26]. Ранее этот феномен был объяснен тем, что при миеломе невозможно выполнить достаточную для редукции кровотока эмболизацию в виду выраженности капиллярной сети, а не крупных питающих артерий [27]. Также J. Zhang (2019) в исследовании не находит корреляции между объемом оперативного вмешательства и интраоперационной кровопотерей [26].

На основании исследования Z. Qiao (2015) считает, что трансартериальная эмболизация не влияет на величину интраоперационной кровопотери, и предполагает, что, вероятнее всего, кровопотеря зависит от опыта хирурга [28].

Более того, Д. А. Пташников (2014) с соавт. в исследовании приходят к заключению, что различия в уменьшении интраоперационной кровопотери между предоперационной эмболизацией и применением местных гемостатических средств отсутствуют [29].

С другой стороны, некоторые авторы вообще не выявили при проведении эмболизации гиповаскулярных метастазов значимой редукции интраоперационной кровопотери [20, 21]. M.A. Wilson (2010) считает, что эффективность эмболизации гиповаскулярных образований сомнительна, однако, автор допускает возможность ее применения в лечении определенных видов опухолей, которые не были проанализированы в проведенном исследовании [24]. C.G. Hong (2017) с соавт. отмечают, что массивная кровопотеря возможна и при удалении заведомо гиповаскулярных метастазов: рак предстательной железы, рак молочной железы, некоторые герминогенные опухоли [30]. По мнению автора, рутинная ангиография является лучшим методом оценки сосудистой сети опухоли, предоперационная эмболизация сосудистой сети опухоли настоятельно рекомендуется для уменьшения интраоперационной кровопотери при удалении гипervasкулярных метастазов, а эмболизация гиповаскулярных метастазов может рассматриваться как опция.

S.L. Yoo (2019) указывает на неэффективность предоперационной эмболизации сосудистой сети гиповаскулярных метастазов с целью снижения интраоперационной кровопотери среди всей когорты пациентов, однако в группе пациентов, которым выполнялась корпэктомия, интраоперационная кровопотеря и количество гемотрансфузий были значительно ниже [31].

N. Robial (2012) в исследование включил 93 пациента, 35 из которых выполнена предоперационная эмболизация с применением микросфер, в подгруппе пациентов с метастазами рака почки эмболизация выполнена в 100% случаев. Проведенный анализ величины интраоперационной кровопотери не выявил значимого различия между всеми подгруппами. Автор приходит к выводу, что на кровопотерю в значительной степени оказывает влияние вид оперативного вмешательства; корпэктомия и вертебрэктомия увеличивает средний объем кровопотери по сравнению с декомпрессией и задней инструментацией на грудно-поясничном уровне и корпэктомией на шейном уровне [21].

C. Clausen (2015) в одностороннем слепом рандомизированном контролируемом исследовании установил, что предоперационная эмболизация существенно не влияет на уменьшение интраоперационной кровопотери при хирургическом лечении метастатических поражений позвоночника, осложненных компрессией спинного мозга [20]. Однако, анализ результатов хирургического лечения подгруппы пациентов с умеренно кровоснабжаемыми и гипervasкулярными образованиями позвоночника

выявил статистически значимое различие в объеме интраоперационной кровопотери среди пациентов анализируемой подгруппы (645 мл) и пациентов контрольной группы (902 мл). Автор отмечает, что в группе пациентов с метастазами в позвоночник из следующих первичных очагов — рак почки, молочной железы, легких, толстой кишки, меланома, опухоли головы и шеи — в 76%, по данным ангиографии, выявлена высокая гиперваскуляризация образований.

В техническом плане на уменьшение кровопотери может оказывать влияние дополнительная эмболизация сегментарных артерий выше и ниже пораженного уровня [26].

### Выбор эмболизирующего материала

К основным эмболизирующим агентам, используемым для предоперационной эмболизации сосудистой сети опухоли, относятся микрочастицы, спирали и жидкие эмболизирующие материалы.

Трансартериальная окклюзия питающих сосудов эмболизирующими микрочастицами (желатиновая губка (гель-пена), поливиниловый спирт (polyvinyl alcohol, PVA), микросферы из трис-акрил-желатина) является самым распространенным и общепринятым методом деваскуляризации опухоли [32] ввиду возможности максимальной редукции кровотока на уровне микроциркуляторного русла, однако несет риск неуправляемой эмболизации.

Жидкие эмболизирующие материалы подразделяются на адгезивные (N-бутил-2-цианоакрилат (NBCA), липиодол) и неадгезивные (Onyx, Squid). Несмотря на то, что адгезивные клеевые композиции обладают возможностью тотального заполнения сосудов, их применение требует значительного опыта из-за быстрой полимеризации и ряда возможных осложнений [33]. В частности, использование адгезивных эмболизирующих материалов сопряжено с прилипанием микрокатетера к целевой артерии, рефлюксом и дистальным пассажем эмболизата, приводящими к нецелевой эмболизации, отмечается определенная сложность визуализации во время хирургического вмешательства, а также необходимость извлечения микрокатетера после каждого введения композита [33].

Неадгезивные клеевые композиции были созданы как безопасная альтернатива NBCA, однако, как и в случае адгезивных композиций, при невыраженной сосудистой сети новообразования их применение ограничено [32]. Идеальным считается применение неадгезивных клеевых композиций при умеренно васкуляризированных и гиперваскуляризированных образованиях, имеющих в своей структуре внутриопухолевые артерио-венозные шунты [32].

В историческом плане в качестве одного из первых искусственных эмболов стала применяться желатиновая губка [34].

Т.С.Несс в 1997 г. опубликовал исследование, в котором оценил эффективность предоперационной

эмболизации метастазов в позвоночник спиралью. В исследование вошли 17 пациентов, у которых в большинстве случаев были выявлены метастазы рака почки и щитовидной железы. По мнению автора, применение спиралей оправдано в случае выявления выраженной сосудистой сети опухоли [35].

Использование спиралей в качестве эмболизирующего агента является самой простой и безопасной методикой, однако, сопряженной с высоким риском реваскуляризации [36]. По мнению N. Omid-Fard (2019), применение спиралей показано в качестве прехирургической эмболизации сосудистой сети гиповаскулярных образований и в случае особенностей ангиоархитектоники и высокого риска окклюзии радикуло-медуллярной артерии Адамкевича другими эмболизирующими агентами [32]. Применение спиралей в качестве ассистирующей методики уменьшения интраоперационной кровопотери при выполнении блок-резекций новообразований позвоночного столба следует рассматривать и для окклюзии артерий, окружающих, но напрямую не принимающих участия в их кровоснабжении [32].

В 1999 г. J. Berkefeld сообщил, что применение желатиновой губки и PVA для эмболизации более эффективно, чем использование спиралей, поскольку проксимальное позиционирование спирали не способно полностью выключить кровоток на уровне микроциркуляторного русла [37].

J. W. Smit (2000) сообщил об успешном применении PVA при эмболизации гиперваскулярных метастазов рака щитовидной железы в позвоночник [38].

Использование микросфер может быть предпочтительным для более тотальной эмболизации и замедления темпов реваскуляризации опухоли [39].

M. A. Wilson (2010) выдвинул идею, что мелкие частицы эмболизирующего материала обеспечивают более дистальную эмболизацию сосудистой сети опухоли, что, в свою очередь, уменьшает интраоперационную кровопотерю [24]. С этой целью в своем исследовании он провел сравнение использования поливинилового спирта (polyvinyl alcohol, PVA) с размерами частиц до 250 мкм и от 250 мкм и больше и пришел к выводу, что размер частиц для эмболизации сосудистой сети опухоли не играет существенной роли, а мелкие частицы могут вызвать дополнительный риск неуправляемой эмболизации. К подобному выводу склоняется и C. Clausen (2015), изучив результаты применения частиц поливинилового спирта размером 300 и 500 мкм [20].

G. M. Ghobrial (2013) выполнял трансартериальную эмболизацию с использованием PVA, NBCA, эмбосфер и Onyx-18 (эмболизирующий агент — кополимер этилена с виниловым спиртом, растворитель — диметилсульфоксид) [40]. В исследование вошли 30 пациентов, у большинства из которых были диагностированы метастазы рака с выраженной сосудистой сетью (рак почки, рак щитовидной железы). Автор сообщает, что средняя интраопера-

ционная кровопотеря при использовании в качестве эмболизирующего агента Опух-18 была значительно ниже (750 мл) по сравнению с другими материалами (1844 мл). Кроме того, использование Опух-18 было ассоциировано с более высокой степенью облитерации сосудистой сети опухоли по данным ангиографии.

P. Cernoch (2015), провел сравнительный анализ применения спиралей, микрочастиц (PVA и микро-сферы) и их комбинации у пациентов с метастазами в позвоночник, которым выполнялась гемикорпэктомия или корпэктомия с протезированием тела и задняя инструментация, и не выявил статистически значимой разницы в использовании данных эмболизирующих материалов [41].

### **Каковы сроки резекции опухоли после проведения эмболизации?**

Многие авторы считают, основываясь на своем опыте, что удаление опухоли должно выполняться не позднее 24 часов после эмболизации [42,43,44]. Более того, предполагается, что раннее выполнение хирургического пособия коррелирует с лучшими результатами [23,24].

Следует отметить, что S. Kato (2013) пришел к выводу, что хирургическое вмешательство должно быть запланировано в день эмболизации, поскольку анализ группы пациентов, которым выполнена тотальная эмболизация сосудистой сети опухоли, выявил значимое увеличение интраоперационной кровопотери при выполнении оперативного пособия уже на следующий день [23]. Однако небольшая выборка наблюдений (37 случаев) делает данное заключение несколько уязвимым.

M.A. Wilson (2010) в группе пациентов с метастазом почечно-клеточного рака (гиперваскуляризированные новообразования) установил статистически значимую корреляцию между эмболизацией и удалением опухоли: объем интраоперационной кровопотери при проведении операции в течение 2 суток после эмболизации и в период свыше 2 суток составил соответственно 2608 мл и 3282 мл соответственно, тогда как в группе пациентов с гиповаскулярными образованиями статистически значимой корреляции не наблюдалось [24].

N.A. Quraishi (2013) не выявил статистически значимого различия между объемом интраоперационной кровопотери при удалении опухоли сразу после эмболизации и при проведении отсроченной операции [45]. По убеждению автора, удаление опухоли, проведенное незамедлительно даже после неполной эмболизации приводит к значительному уменьшению интраоперационной кровопотери.

Z. Qiao (2015), проведя оценку влияния временного промежутка между эмболизацией и резекцией опухоли (24 часа, 1 день, 2 дня, 3 дня и более 3 дней) на степень интраоперационной кровопотери, не выявил статистически значимого различия объема последней в каждой из указанных групп. Более того,

было показано, что использование желатиновой губки имеет одинаковое влияние на редукцию кровотока в течение 7 суток [28].

По мнению B. Tang (2018), хирургическое вмешательство должно выполняться на следующий день после эмболизации прежде всего для выявления и лечения возможных осложнений самой эмболизации, чтобы они не были интерпретированы как осложнения проводимой резекции новообразования [46]. Кроме того, на основе полученных результатов, автором не было выявлено статистически значимой разницы по объему кровопотери при выполнении оперативного вмешательства сразу после эмболизации и на следующий день после нее.

### **Влияние тотальности трансартериальной эмболизации новообразований позвоночника на объем интраоперационной кровопотери**

M.A. Wilson (2010) в исследовании сравнил две группы пациентов вторичными новообразованиями позвоночника: с метастазами рака почки (гиперваскулярные опухоли) и метастазами опухолей других локализаций (гиповаскулярные опухоли) [24]. В случае частичной или тотальной эмболизации сосудистой сети опухоли в группе пациентов с гиповаскулярными метастазами не было выявлено статистически значимого различия в объеме интраоперационной кровопотери (2319 мл и 1945 мл соответственно), тогда как в группе пациентов с гиперваскулярными метастазами тотальность эмболизации была тесно связана с объемом кровопотери (3460 мл и 1821 мл соответственно). Также автор обращает внимание на тренд в уменьшении объема кровопотери при эмболизации сегментарных артерий выше и ниже пораженного уровня.

R. Schmidt (2011) в своей работе, проведя анализ результатов лечения 27 пациентов с метастазами в позвоночник, которым были выполнены ламинэктомия и задняя стабилизация, не выявил достоверных различий между частичной и тотальной эмболизацией сосудистой сети опухоли с применением NBCA, хотя большинство опухолей было представлено метастазами рака почки [47]. Однако автор отмечает, что интраоперационная кровопотеря была значительно меньше в подгруппе опухолей с выраженной сосудистой сетью при условии выполнения тотальной эмболизации.

S. Kato (2012), сравнивая частичную и тотальную эмболизацию сосудистой сети опухоли PVA и желатиновой губкой, не обнаружил различий в объеме интраоперационной кровопотери, однако, по сравнению с контрольной группой, отмечалась значимая редукция кровопотери в объеме до 600 мл [17].

S. Nair (2013) проанализировал 188 случаев метастазов в позвоночник, из которых почти половина приходилась на метастазы рака почки и щитовидной железы, и не выявил отличий в объеме интраоперационной кровопотери между тотальной и частичной эмболизацией опухоли [18].

На отсутствие существенного различия в кровопотере между пациентами, которым была выполнена тотальная и субтотальная эмболизация ссылается в своей работе С. Clausen (2015) [20].

В исследовании А. Patsalides (2016) из 42 наблюдений опухолей шейного отдела позвоночника прехирургическая эмболизация не была выполнена в 16 случаях [48]. Анализ результатов показал, что в 8 случаях на этапе ангиографии была выявлена слабо развитая сосудистая сеть новообразования, в связи с чем, риск эмболизации превышал ожидаемые положительные эффекты от нее. В 2 случаях питающие опухоль сосуды, отходящие от доминантной позвоночной артерии, имели очень малый диаметр и были слишком извитыми, чтобы их можно было безопасно катетеризировать для предотвращения рефлюкса. Исходя из этого, исследователи сочли, что риск развития нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне в данной ситуации довольно высок, а особенности строения позвоночной артерии препятствовали ее полноценной окклюзии. Несмотря на достигнутую суперселективную катетеризацию малых по диаметру питающих опухоль артерий, в трех случаях эмболизация не могла быть проведена в виду высокой вероятности рефлюкса в трех наблюдениях: в 2 случаях противопоказанием к эмболизации послужило выявление передней спинальной артерии, отходящей от основного ствола питающего опухоль сосуда, и в одном обнаружено заполнение сосудистой сети опухоли через множественные извитые, малые по диаметру сосуды из обеих позвоночных артерий.

Также Patsalides А. (2016) сообщил, что тотальная эмболизация в его исследовании была проведена в 36%, субтотальная — в 44% и частичная — в 20% случаях. При оценке величины интраоперационной кровопотери автор указал, что не удалось выявить статистически значимых различий по данному параметру между группами пациентов с эмболизированными и неэмболизированными опухолями при их хирургическом удалении. Однако такое различие было установлено при сравнении группы пациентов с прехирургической эмболизацией опухолей с умеренно выраженной и выраженной сосудистой сетью с группой пациентов с неэмболизированными опухолями [48].

С. G. Hong с соавт. (2017) в исследовании, включавшем 52 пациента с гипervasкулярными метастазами в позвоночник, отмечают, что в 6 случаях эмболизация не была выполнена по следующим причинам: невозможность катетеризации малых по диаметру или значительно деформированных и извилистых питающих артерий, а также высокий риск нарушения спинального кровообращения [30]. Авторы указывают, что тотальная или близкая к тотальной эмболизация (более 80% сосудистой сети опухоли) была достигнута в 72,2%, в 5 случаях выполнена частичная эмболизация в виду риска ишемии спинного мозга или труднодоступной для эмболизации локализации опухоли.

### Окклюзия позвоночной артерии

Вовлечение в опухолевый процесс позвоночной артерии значительно усложняет проведение хирургического лечения. Повреждение позвоночной артерии потенциально может приводить к развитию грубых ишемических нарушений в вертебро-базиллярном бассейне, а также к летальному исходу. Тем не менее, анализ публикаций, посвященных данной тематике, свидетельствует об относительно редкой частоте развития нарушений мозгового кровообращения после односторонней окклюзии позвоночной артерии [49,50]. Формирование базиллярной артерии из двух позвоночных артерий, множественные потенциальные коллатерали к дистальным отделам позвоночных артерий от шейных и наружных сонных артерий, а также ретроградный ток крови из Виллизиева круга — все это является определенными факторами предупреждения ишемических повреждений головного мозга при повреждении одной из позвоночных артерий [49, 50].

G. H. Zoarski и R. Seth (2014) провели ретроспективный анализ 59 случаев односторонней окклюзии шейного сегмента позвоночной артерии без предшествующего баллон-окклюзионного теста для лечения интракраниальных аневризм, профилактики тромбоэмболических осложнений и прехирургической эмболизации опухолей шейного отдела позвоночника [50]. Ни в одном случае авторы не отметили развития ишемических нарушений.

А. Ogungbemi (2015) с соавт. использовали для окклюзии вовлеченной в опухолевый узел позвоночной артерии отделяемые баллоны без использования баллон-окклюзионного теста. Из 18 случаев авторы сообщили об одном осложнении (5,6%): развитие инфаркта мозжечка через 11 дней после проведения эмболизации [51].

В исследовании А. Patsalides (2016) деструкция позвоночной артерии была выполнена у 5 пациентов с целью предоперационной эмболизации первичных и метастатических опухолей шейного отдела позвоночника [48]. У двух из них окклюзия осуществлялась спиралями и у трех — отделяемыми баллонами. Во всех случаях перед деструкцией использовался баллон-окклюзионный тест. Основными показаниями к окклюзии артерии явились: 1) наличие выраженной сосудистой сети опухоли, кровоснабжаемой из ветвей позвоночной артерии, с высоким риском рефлюкса эмболизирующего материала, несмотря на селективную эмболизацию питающих артерий; 2) наличие анастомозов между питающими опухоль артериями и позвоночной артерией, которые не могут быть селективно окклюзированы; 3) вовлечение в опухолевый процесс позвоночной артерии, повышающее риск ее интраоперационного повреждения; 4) наличие кодминантных позвоночных артерий или контралатеральной доминантной позвоночной артерии. Во всех случаях автор не отмечал развития серьезных осложнений.

**Осложнения трансартериальной эмболизации**

Осложнения, связанные с проведением эмболизации сосудистой сети метастазов в позвоночный столб, могут развиваться как непосредственно во время процедуры, так и отсроченно (минуты и часы) [16]. J. L. Finstein (2006) сообщил, что во время эмболизации сосудистой сети гигантоклеточной опухоли пациент предъявил жалобы на боли в животе, а вскоре развилась кишечная непроходимость вследствие инфаркта спинного мозга [52]. R. Fernandez-Torron (2012) продемонстрировал случай развития синдрома Броун-Секара через 15 минут после окончания эмболизации [53]. В наблюдениях К. Kobayashi (2012) у 2 пациентов неврологический дефицит развился через 2 и 6 часов после эмболизации [22].

К возможным осложнениям предоперационной эмболизации сосудистой сети опухоли относят осложнения, связанные: 1) с сосудистым доступом (гематома, псевдоаневризма); 2) с внутрисосудистыми этапами доставки и позиционирования катетера (диссекция или разрыв сосуда); 3) с этапом внутрисосудистой эмболизации (острые нарушения церебрального и спинального кровообращения); 4) с негативным влиянием ионизирующего излучения; 5) с аллергическими реакциями на контрастное вещество [24].

Вместе с тем, на безопасность предоперационной эмболизации сосудистой сети опухоли указывают многие авторы [18, 22], однако, они же сообщают и о высоком риске нарушения спинального кровообращения.

Наиболее частым осложнением предоперационной эмболизации сосудистой сети опухоли является нарушение кровообращения в передней спинальной артерии с развитием ишемии спинного мозга [30].

Эксперименты на животных моделях с проведением билатерального лигирования сегментарных артерий на трех уровнях не приводили к возникновению неврологических осложнений [54]. Однако, лигирование более 4 сегментарных артерий у собак практически всегда приводило к грубому и стойкому нарушению спинального кровообращения [55].

На основании ретроспективного анализа 180 случаев выполнения тотальной en-bloc спондилэктомии Н. Murakami (2010) сделал вывод, что деструкция артерии Адамкевича не приводит к развитию неврологического дефицита, и рекомендовал безопасное пересечение парных сегментарных артерий до 3 уровней, включая и указанную артерию [56].

Многие авторы указывают на необходимость проведения спинальной ангиографии на предоперационном этапе планирования для уточнения локализации радикуло-медуллярной артерии при выборе хирургического доступа, если патологический очаг локализован на протяжении Th5–L2 [57–60]. Если радикуло-медуллярная артерия берет начало от сегментарной артерии, находящейся в зоне интереса, то при доступе к вентральным структурам позвоночника сегментарная артерия должна быть перевязана в первую очередь для оптимизации коллатерального кровообращения

(главным образом, за счет задних межреберных артерий). При задне-боковом или комбинированном доступах на грудном и верхнепоясничном отделах позвоночного столба, предполагающих работу в области foraminalных отверстий, существует высокий риск повреждения радикуло-медуллярной артерии с развитием нарушения спинального кровообращения, особенно при экстрадуральных образованиях [61]. По данным литературы, передняя спинальная артерия в 72 % формируется из единственной радикуло-медуллярной артерии [62, 63, 64].

В исследовании S. L. Yoo (2019) случайная эмболизация артерии Адамкевича у пациента с опухолью L2 позвонка и временное ее клипирование у пациента с опухолью Th6 позвонка приводили к выраженным изменениям характеристик (амплитуда и латентность) моторных вызванных потенциалов во время интраоперационного нейромониторинга без нарастания неврологического дефицита [31].

М. А. Wilson (2010) сообщил об инфаркте в мозжечке, развившемся после эмболизации сосудистой сети опухоли на уровне C6–Th1 [24].

C. Clausen (2015) наблюдаемые при предоперационной эмболизации осложнения распределил в соответствии с классификацией Американского общества интервенционной радиологии (Society of Interventional Radiology (SIR)). Среди малых осложнений (класс А) отмечалось 3 осложнения, к большим осложнениям (класс С) отнесен тромбоз правой общей бедренной артерии, потребовавший выполнения тромбэктомии, и транзиторное нарушение функции спинного мозга (класс Е) во временной промежутке между эмболизацией и хирургическим лечением [20].

A. Patsalides (2016) сообщил о развитии трех малых осложнений (6%) из 25 выполненных эмболизаций: анафилактическая реакция во время ангиографии, выраженный болевой синдром, вызванный некрозом опухоли, и гематома в области пункции бедренной артерии [48].

C. G. Hong (2017) выполнял эмболизацию сегментарных артерий билатерально на двух уровнях и унилатерально на трех уровнях без развития неврологических нарушений [30]. Автор в исследовании приходит к умозаключению, что предоперационная эмболизация сосудистой сети опухоли является относительно безопасным и эффективным методом контроля интраоперационного кровотечения без неврологических нарушений, и рекомендует использование метода как для гиперваскулярных, так и для гиповаскулярных метастазов.

A. Ogungbemi (2015) сообщил об отсроченном развитии инфаркта мозжечка на 11 сутки после предоперационной окклюзии позвоночной артерии отделяемыми баллон-катетерами по поводу хондросаркомы C4–C5 [51].

B. Tang (2018) сообщил о четырех больших осложнениях (3,2%) из 125 наблюдений: тяжелая гипертензия, транзиторная гемипарезия, инфаркт головного мозга и спинного мозга [46].

**Перкутанная прямая эмболизация метастазов в позвоночник**

В случае гиперваскулярных образований позвоночника даже технически успешная и субъективно тотальная эмболизация с окклюзией питающих опухоль артерий не позволяет избежать значительных интраоперационных кровотечений. Для полной дедартериализации опухоли необходима окклюзия прекапилляров, капилляров и проксимальных отделов дренирующих вен в строме опухоли [65].

Неудовлетворительные результаты предоперационной эмболизации могут быть вызваны сочетанием нескольких факторов. Во-первых, если трансартериальная эмболизация выполняется микрочастицами, необходим адекватный антеградный кровоток для переноса микрочастиц в сосудистое русло, который уменьшается, если опухоль кровоснабжается несколькими питающими артериями. Во-вторых, жидкий клей NBCA может не достичь микрососудистой сети, (даже если смесь NBCA/липоидол достаточно разведена) из-за сложности введения вязкой смеси через диффузную артериальную сеть [66]. В-третьих, при метастазах рака почки в позвоночник часто выявляется патологическая, обширная сосудистая сеть опухоли [67]. L. Mariani (1997) в одном из своих исследований показал, что метастазы рака почки имеют высокие скоростные показатели кровотока с ранним венозным дренажом из-за развитой сети расширенных капилляров, предопределяющих невозможность тотальной трансартериальной эмболизации [65].

О прямой эмболизации гиперваскулярного метастаза феохромоцитомы в С6 позвонок с помощью спиртовой эмболизирующей эмульсии сделал сообщение J. Chiras (1993) как об альтернативе трансартериальной эмболизации при высоком риске ишемических нарушений в вертебро-базиллярном бассейне [68].

Впервые техника прямой эмболизации NBCA была описана D. Trystram (2000) при эмболизации опухоли Th10 позвонка в ситуации, когда передняя спинальная артерия имела единое кровоснабжение с сосудистой сетью опухоли [69].

C. M. Schirmer (2006) представил 5 наблюдений сочетанного использования трансартериальной эмболизации и прямой эмболизации NBCA с липоидолом гиперваскулярных метастазов рака почки в позвоночник [66]. Автор отмечает, что эмболизирующая смесь хорошо видна при введении, максимально заполняет множественные извитые сосуды опухоли и значительно уменьшает объем интраоперационного кровотечения.

Одним из осложнений прямой эмболизации опухоли является ретроградный заброс эмболизирующего материала в артериальную систему через питающие опухоль артерии [66]. Подобные наблюдения таких осложнений были сделаны A. Casasco (1994, 1999) при эмболизации ювенильных назофарингеальных ангиофибром: в одном случае определялся заброс NBCA в среднюю мозговую артерию с ее окклюзией,

приведшей к инфаркту головного мозга и летальному исходу, в другом случае имела место эмболия NBCA в ветви глазной артерии с утратой зрительной функции [70, 71].

C. M. Schirmer (2006) сообщает о двух случаях нецелевой эмболизации: у одного пациента при эмболизации опухоли С3 позвонка NBCA определялся в базивертебральных венах, эпидуральном венозном сплетении на уровне С2-С4 и позвоночном венозном сплетении, что, однако, не привело к нарастанию неврологического дефицита. У другого выявлена экстравазация эмболизирующего материала по ходу биопсийной иглы — в мышцы и под кожу [66].

В наблюдении N. El Hindy (2013) описана перкутанная прямая эмболизация метастаза интракраниальной гемангиоперицитомы в L1 позвонок [72]. В виду наличия по данным ангиографии крупных по диаметру дренирующих вен и артерио-венозных шунтов и высокого риска неуправляемой эмболизации, выполнена прямая эмболизация Опух-20 (10 мл) с достижением значимой редукции интраоперационного кровотечения (менее 50 мл).

F. Clarençon (2013) представил два наблюдения прехирургической прямой эмболизации Опух-20 сосудистой сети метастаза рака щитовидной железы и рака почки, однако, не указал объем интраоперационной кровопотери [73]. Автор подчеркнул, что причиной выбора данного метода послужила невозможность трансартериальной эмболизации из-за наличия единого источника кровоснабжения опухоли и передней спинальной артерии.

K. S. Yao (2013) сообщил об использовании NCBA при прямой транспедикулярной эмболизации сосудистой сети спинальных гемангиом под общей анестезией [74]. Из 4 наблюдений в 2 случаях прямая эмболизация была выполнена без ангиографического контроля.

K. Z. Lim (2017) сообщил о клиническом наблюдении пациента с метастазом рака почки в задние структуры Th10 позвонка и эпидуральной компрессией спинного мозга [75]. В условиях местной анестезии и седации автор выполнил прямую эмболизацию сосудистой сети опухоли Опух-34 при поддержке КТ-навигации и без ангиографического контроля. Кровопотеря во время операции, проведенной через 24 часа, составила 150 мл.

H. Mashaly (2018) выполнил интраоперационную прямую эмболизацию сосудистой сети метастаза гемангиоперицитомы в Th12 позвонок путем транспедикулярного введения Опух (2,5 мл). Интраоперационная кровопотеря составила 1700 мл. Автор полагает, что подобная техника имеет ряд преимуществ: во-первых, возможна прямая визуализация и дополнительный флюороскопический контроль затекания эмболизирующего материала в позвоночный канал; во-вторых, эмболизирующий материал может быть незамедлительно удален из эпидурального пространства для предотвращения развития миелоишемии.

**Заключение.**

Анализ научной литературы позволяет сделать вывод, что предоперационная эмболизация сосудистой сети метастатической опухоли позвоночника является эффективным методом контроля интраоперационного кровотечения. На наш взгляд, ангиография, выполняемая на дооперационном этапе, должна стать рутинной процедурой оценки сосудистой сети опухоли с целью определения возможности проведения эмболизации. Вместе с тем остается ряд вопросов, требующих проведения дальнейших исследований, посвященных данной проблеме:

1. Перкутанная прямая эмболизация сосудистой сети опухоли показала себя эффективным методом уменьшения интраоперационной кровопотери при удалении метастатических опухолей позвоночника, лишенным недостатков и грозных осложнений трансартериальной эмболизации. Кроме того, практическая значимость прямой эмболизации заключается в возможности выполнения открытой прямой эмболизации во время хирургического вмешательства без ангиографического контроля. Однако, научные источники, посвященные данной тематике, описывают либо единичные клинические наблюдения, либо представлены нерепрезентативной выборкой. Следовательно, оценка эффективности данного метода требует проведения исследования (возможно, многоцентрового), включающего большой клинический материал для получения результатов, обладающих статистической достоверностью.

2. Вызывают определенную дискуссию выборы оптимальных методов эмболизации гиповаскулярных метастазов вследствие невозможности дистальной эмболизации сосудистой сети опухоли, а также эмболизации гипervasкулярных метастазов с наличием выраженных артерио-венозных шунтов.

3. Не разработан метод сохранения доминантной позвоночной артерии, вовлеченной в опухолевый процесс, при условии максимальной эмболизации сосудистой сети метастаза.

4. Практически не разработан и не применяется в клинической практике метод химиоэмболизации метастазов в позвоночник при паллиативных хирургических вмешательствах в комплексной терапии метастатической болезни.

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

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

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

**ORCID авторов:**

Назаров Александр Сергеевич — 0000-0002-5727-5991

Орлов Андрей Юрьевич — 0000-0001-6597-3733

Улитин Алексей Юрьевич — 0000-0002-8343-4917

Кудзиев Андрей Валерьевич — 0000-0001-9061-501

Беляков Юрий Владимирович — 0000-0001-8772-5781

**Список используемой литературы**

- World Health Organization. 2018 Sep 12. Cancer 2018 URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer> [accessed 2019-11-06].
- Каприн А. Д. Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность). — А. Д. Каприн, В. В. Старинский, Г. В. Петрова. — М.: МНИОИ им. П. А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2019. — илл. — 250 с.
- National Collaborating Centre for Cancer (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. In metastatic spinal cord compression: diagnosis and management of patients at risk of or with metastatic spinal cord compression. Cardiff (UK): National Collaborating Centre for Cancer (UK), 2008.
- Barzilai, O. Integrating evidence-based medicine for treatment of spinal metastases into a decision framework: neurologic, oncologic, mechanical stability, and systemic disease / O. Barzilai, I. Laufer, Y. Yamada, et al. // J Clin Oncol. — 2017. — Vol. 35. — P. 2419–2427.
- Barzilai, O. Predictors of quality of life improvement after surgery for metastatic tumors of the spine: prospective cohort study / O. Barzilai, L. McLaughlin, M. K. Amato, et al. // Spine J. — 2018. — Vol. 18. — P. 1109–1115.
- Yoshihara, H. Trends in the surgical treatment for spinal metastasis and the in-hospital patient outcomes in the United States from 2000 to 2009 / H. Yoshihara, D. Yoneoka // Spine J. — 2014. — Vol. 14. — P. 1844–1849.
- Sohn, S. A nationwide epidemiological study of newly diagnosed spine metastasis in the adult Korean population / S. Sohn, J. Kim, C. K. Chung, et al. // Spine J. — 2016. — Vol. 16. — P. 937–945.
- Pennington, Z. Minimally invasive versus conventional spine surgery for vertebral metastases: a systematic review of the evidence / Z. Pennington, A. K. Ahmed, C. A. Molina, J. Ehresman, I. Laufer, D. M. Sciubba // Ann Transl Med. — 2018. — Vol. 6. — P. 103.
- Guzik, G. Outcomes of Corpectomy in Patients with Metastatic Cancer / G. Guzik // Orthop Traumatol Rehabil. — 2017. — Vol. 19(1). — P. 23–32.
- Murakami, H. Total en bloc spondylectomy for lung cancer metastasis to the spine / H. Murakami, N. Kawahara, S. Demura, S. Kato, K. Yoshioka, K. Tomita // J Neurosurg Spine. — 2010. — Vol. 13. — P. 414–417.
- Oka, S. Total or partial vertebrectomy for lung cancer invading the spine / S. Oka, H. Matsumiya, S. Shinohara, et al. // Ann Med Surg (Lond). — 2016. — Vol. 12. — P. 1–4.
- Kaloostian, P. E. Current paradigms for metastatic spinal disease: an evidence-based review / P. E. Kaloostian, A. Yurter, P. L. Zadnik, D. M. Sciubba, Z. L. Gokaslan // Ann Surg Oncol. — 2014. — Vol. 21. — P. 248–262.
- Zadnik, P. L. Prolonged survival following aggressive treatment for metastatic breast cancer in the spine / P. L. Zadnik, L. Hwang, D. G. Ju, et al. // Clin Exp Metastasis. — 2014. — Vol. 31. — P. 47–55.
- Goodwin, C. R. A systematic review of clinical outcomes for pa-

- tients diagnosed with skin cancer spinal metastases / C.R. Goodwin, E. W. Sankey, A. Liu, et al. // *J Neurosurg Spine*. — 2015. — Vol. 24. — P. 837–849.
15. Yang, L. Patient Characteristics Following Surgery for Spinal Metastases: A Multicenter Retrospective Study / L. Yang, F. Wang, H. Zhang, et al. // *Orthop Surg*. — 2019. — Vol. 11(6). P. 1039–1047.
  16. Tang, B. Risk factors for major complications in surgery for hypervascular spinal tumors: an analysis of 120 cases with adjuvant preoperative embolization / B. Tang, T. Ji, X. Tang, L. Jin, S. Dong, W. Guo // *Eur Spine J*. — 2015. — Vol. 24. — P. 2201–2208.
  17. Kato, S. Preoperative embolization significantly decreases intraoperative blood loss during palliative surgery for spinal metastasis / S. Kato, H. Murakami, T. Minami, et al. // *Orthopedics*. — 2012. — Vol. 35. — P. e1389–95.
  18. Nair, S. Preoperative embolization of hypervascular thoracic, lumbar, and sacral spinal column tumors: technique and outcomes from a single center / S. Nair, Y.P. Gobin, L.Z. Leng, et al. // *Interv Neuro-radiol*. — 2013. — Vol. — 19. — P. 377–385.
  19. Mavrogenis, A. F. Palliative embolization for osteosarcoma / A. F. Mavrogenis, G. Rossi, E. Rimondi, et al. // *Eur J Orthop Surg Traumatol*. — 2014. — Vol. 8. — P. 1351–1356.
  20. Clausen, C. Preoperative embolization in surgical treatment of spinal metastases: single-blind, randomized controlled clinical trial of efficacy in decreasing intraoperative blood loss / C. Clausen, B. Dahl, S. C. Frevert, et al. // *J Vasc Interv Radiol*. — 2015. — Vol. 26. — P. 402–412.
  21. Robial, N. Is preoperative embolization a prerequisite for spinal metastases surgical management? / N. Robial, Y.P. Charles, I. Bogorin, et al. // *Orthop Traumatol Surg Res*. — 2012. — Vol. 98. — P. 536–542.
  22. Kobayashi, K. Preoperative embolization of spinal tumors: variables affecting intraoperative blood loss after embolization / K. Kobayashi, E. Ozkan, A. Tam, et al. // *Acta Radiol*. — 2012. — Vol. 53. — P. 935–942.
  23. Kato, S. Optimal schedule of preoperative embolization for spinal metastasis surgery / S. Kato, T. Hozumi, Y. Takaki, et al. // *Spine (Phila Pa 1976)*. — 2013. — Vol. 38. — P. 1964–1969.
  24. Wilson, M. A. Retrospective analysis of preoperative embolization of spinal tumors / M. A. Wilson, D. L. Cooke, B. Ghodke, et al. // *AJNR Am J Neuroradiol*. — 2010. — Vol. 31. — P. 656–660.
  25. Thiex, R. The role of preoperative transarterial embolization in spinal tumors. A large single-center experience / R. Thiex, M. B. Harris, C. Sides, C. M. Bono, K. U. Frerichs // *Spine J*. — 2013. — Vol. 13. — P. 141–149.
  26. Zhang, J. Pre-operative embolisation of spinal tumours: neither neglect the neighbour nor blindly follow the gold standard / J. Zhang, N. S. Kumar, B. W. L. Tan, L. Shen, G. Anil // *Neurosurg Rev*. — 2019. — Vol. 42(4). — P. 951–959.
  27. Prabhu, V. C. Results of preoperative embolization for metastatic spinal neoplasms / V. C. Prabhu, M. H. Bilsky, K. Jambhekar, et al. // *J Neurosurg*. — 2003. — Vol. 98(2 Suppl). — P. 156–164.
  28. Qiao, Z. Does preoperative transarterial embolization decrease blood loss during spine tumor surgery? / Z. Qiao, N. Jia, Q. He // *Interv Neuroradiol*. — 2015. — Vol. 21. — P. 129–35.
  29. Ptashnikov, D. Preoperative embolization versus local hemostatic agents in surgery of hypervascular spinal tumors / D. Ptashnikov, N. Zaborovskii, D. Mikhaylov, S. Masevnin // *Int J Spine Surg*. — 2014. — Vol. 8.
  30. Hong, C. G. Preoperative embolization in patients with metastatic spinal cord compression: mandatory or optional? / C. G. Hong, J. H. Cho, D. C. Suh, et al. // *World J Surg Oncol*. — 2017. — Vol. 15. — P. 45.
  31. Yoo, S. L. Clinical significance of preoperative embolization for non-hypervascular metastatic spine tumors / S. L. Yoo, et al. // *J Korean Neurosurg Soc*. — 2019. — Vol. 62 (1). — P. 106–113.
  32. Omid-Fard, N. The evolution of pre-operative spine tumour embolization / N. Omid-Fard, C. G. Fisher, M. K. Heran // *Br J Radiol*. — 2019. — Vol. 92(1100). — P. 20180899.
  33. Vaidya, S. An Overview of Embolic Agents / S. Vaidya, K. R. Tozer, J. Chen // *Semin Intervent Radiol*. — 2008. — Vol. 25(3). — P. 204–215.
  34. Feldman, F. Selective intra-arterial embolization of bone tumors. A useful adjunct in the management of selected lesions / F. Feldman, W. J. Casarella, H. M. Dick, et al. // *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. — 1975. — Vol. 123. — P. 130–139.
  35. Hess, T. Use of preoperative vascular embolisation in spinal metastasis resection / T. Hess, B. Kramann, E. Schmidt, et al. // *Arch Orthop Trauma Surg*. — 1997. — Vol. 116. — P. 279–282.
  36. Heran, M. K. Preoperative embolization of spinal metastatic disease: rationale and technical considerations / M. K. Heran // *Semin Musculoskelet Radiol*. — 2011. — Vol. 15(02). — P. 135–142.
  37. Berkefeld, J. Hypervascular spinal tumors: influence of the embolization technique on perioperative hemorrhage / J. Berkefeld, D. Scale, J. Kirchner, T. Heinrich, J. Kollath // *AJNR Am J Neuroradiol*. — 1999. — Vol. 20. — P. 757–763.
  38. Smit, J. W. Embolization of skeletal metastases in patients with differentiated thyroid carcinoma / J. W. Smit, T. P. Links, G. M. Hew, et al. // *Ned Tijdschr Geneesk*. — 2000. — Vol. 144. — P. 1406–1410.
  39. Basile, A. Trisacryl gelatin microspheres versus polyvinyl alcohol particles in the preoperative embolization of bone neoplasms / A. Basile, T. Rand, F. Lomoschitz, et al. // *Cardiovasc Intervent Radiol*. — 2004. — Vol. 27. — P. 495–502.
  40. Ghobrial, G. M. Preoperative spinal tumor embolization: An institutional experience with Onyx / G. M. Ghobrial, N. Chalouhi, J. Harrop, et al. // *Clin Neurol Neurosurg*. — 2013. — Vol. 115. — P. 2457–2463.
  41. Cernoch, P. Pre-operative embolisation of spinal metastasis: technique, complication rate and outcome-clinical experience / P. Cernoch, L. Hechelhammer, A. von Hessling, et al. // *Int Orthop*. — 2015. — Vol. 39(7). — P. 1399–1404.
  42. Wirbel, R. J. Preoperative embolization in spinal and pelvic metastases / R. J. Wirbel, R. Roth, M. Schulte, et al. // *J Orthop Sci*. — 2005. — Vol. 10. — P. 253–257.
  43. Radeleff, B. Transarterial embolization of primary and secondary tumors of the skeletal system / B. Radeleff, M. Eiers, R. Lopez-Benitez, et al. // *Eur J Radiol*. — 2006. — Vol. 58. — P. 68–75.
  44. Ozkan, E. Embolization of spinal tumors: vascular anatomy, indications, and technique / E. Ozkan, S. Gupta // *Tech Vasc Interv Radiol*. — 2011. — Vol. 14. — P. 129–140.
  45. Quraishi, N. A. Outcome of embolised vascular metastatic renal cell tumours causing spinal cord compression / N. A. Quraishi, S. Purushothamdas, S. R. Manoharan, et al. // *Eur spine J*. — 2013. — Vol. 22. — P. 27–32.
  46. Tang, B. Which is the better timing between embolization and surgery for hypervascular spinal tumors, the same day or the next day? A retrospective comparative study / B. Tang, T. Ji, W. Guo, et al. // *Medicine (Baltimore)*. — 2018. — Vol. 97(23). — P. e10912.
  47. Schmidt, R. Surgical therapy of vertebral metastases. Are there predictive parameters for intraoperative excessive blood loss despite preoperative embolization? / R. Schmidt, G. Rupp-Heim, F. Dammann, C. Ulrich, J. Nothwang // *Tumori*. — 2011. — Vol. 97. — P. 66–73.

48. Patsalides, A. Preoperative catheter spinal angiography and embolization of cervical spinal tumors: Outcomes from a single center / A. Patsalides, L. Leng, D. Kimball, et al. // *Interv Neuroradiol.* — 2016. — Vol. 22(4). — P. 457–465.
49. Albuquerque, F. C. Endovascular management of intracranial vertebral artery dissecting aneurysms / F. C. Albuquerque, D. J. Fiorella, P. P. Han, et al. // *Neurosurg Focus.* — 2005. — Vol. 18. — P. E3.
50. Zoarski, G. H. Safety of unilateral endovascular occlusion of the cervical segment of the vertebral artery without antecedent balloon test occlusion / G. H. Zoarski, R. Seth // *Am J Neuroradiol.* — 2014. — Vol. 35. — P. 856–861.
51. Ogungbemi, A. Permanent endovascular balloon occlusion of the vertebral artery as an adjunct to the surgical resection of selected cervical spine tumors: A single center experience / A. Ogungbemi, V. Elwell, D. Choi, F. Robertson // *Interv Neuroradiol.* — 2015. — Vol. 21. — P. 532–537.
52. Finstein, J. L. Postembolization paralysis in a man with thoracolumbar giant cell tumor / J. L. Finstein, K. R. Chin, F. Alvandi, et al. // *Clin Orthop Relat Res.* — 2006. — Vol. 453. — P. 335–340.
53. Fernandez-Torron, R. Brown-sequard syndrome after endovascular embolization of vertebral hemangioma / R. Fernandez-Torron, J. A. Palma, M. Riverol, et al. // *Spinal Cord.* — 2012. — Vol. 50. — P. 636–637.
54. Ueda, Y. Influence on spinal cord blood flow and function by interruption of bilateral segmental arteries at up to three levels: experimental study in dogs / Y. Ueda, N. Kawahara, K. Tomita, et al. // *Spine.* — 2005. — Vol. 30. — P. 2239–2243.
55. Kato, S. Effects on spinal cord blood flow and neurologic function secondary to interruption of bilateral segmental arteries which supply the artery of Adamkiewicz: an experimental study using a dog model / S. Kato, N. Kawahara, K. Tomita, et al. // *Spine.* — 2008. — Vol. 33. — P. 1533–1541.
56. Murakami, H. Does interruption of the artery of Adamkiewicz during total en bloc spondylectomy affect neurologic function? / H. Murakami, N. Kawahara, K. Tomita, S. Demura, S. Kato, K. Yoshioka // *Spine.* — 2010. — Vol. 35. — P. E1187–E1192.
57. Kieffer, E. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy / E. Kieffer, S. Fukui, J. Chiras, et al. // *J Vasc Surg.* — 2002. — Vol. 35. — P. 262–268.
58. Orchowski, J. Neurological deficit from a purely vascular etiology after unilateral vessel ligation during anterior thoracolumbar fusion of the spine / J. Orchowski, K. H. Bridwell, L. G. Lenke // *Spine.* — 2005. — Vol. 30. — P. 406–410.
59. Tsirikos, A. I. Segmental vessel ligation in patients undergoing surgery for anterior spinal deformity / A. I. Tsirikos, S. P. Howitt, M. J. McMaster // *J Bone Joint Surg Br.* — 2008. — Vol. 90–B. — P. 474–479.
60. Charles, Y. P. Relevance of the anatomical location of the Adamkiewicz artery in spine surgery / Y. P. Charles, B. Barbe, J. P. Steib, et al. // *Surg Radiol Anat.* — 2011. — Vol. 33(1). — P. 3–9.
61. Ram, S. Spinal cord infarction secondary to intervertebral foraminal disease / S. Ram, A. Osman, V. N. Cassar-Pullicino, et al. // *Spinal Cord.* — 2004. — Vol. 42. — P. 481–484.
62. Rowland, J. W. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon / J. W. Rowland, G. W. Hawryluk, B. Kwon, et al. // *Neurosurg Focus.* — 2008. — Vol. 25(5). — P. E2.
63. Martirosyan, N. L. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions / N. L. Martirosyan, J. S. Feuerstein, N. Theodore, et al. // *J Neurosurg Spine.* — 2011. — Vol. 15. — P. 238–251.
64. Grelat, M. Aim and indications of spinal angiography for spine and spinal cord surgery: Based on a retrospective series of 70 cases / M. Grelat, R. Madkouri, J. Tremlet, et al. // *Neurochirurgie.* — 2015. — Vol. 62. — P. 38–42.
65. Mariani, L. Arteriovenous shunt measurement during endovascular therapy for cerebrospinal lesions / L. Mariani, A. R. Haldemann, G. Schroth // *AJNR Am J Neuroradiol.* — 1997. — Vol. 18. — P. 1679–1689.
66. Schirmer, C. M. Preoperative embolization of hypervascular spinal metastases using percutaneous direct injection with n-butyl cyanoacrylate: technical case report / C. M. Schirmer, A. M. Malek, E. S. Kwan, D. A. Hoit, S. J. Weller // *Neurosurgery.* — 2006. — Vol. 59(2). — P. E431–432.
67. Lorincz, T. Alterations of microvascular density in bone metastases of adenocarcinomas / T. Lorincz, J. Timar, M. Szendroi // *Pathol Oncol Res.* — 2004. — Vol. 10. — P. 149–153.
68. Chiras, J. Percutaneous injection of an alcoholic embolizing emulsion as an alternative preoperative embolization for spine tumor / J. Chiras, C. Cognard, M. Rose, et al. // *AJNR Am J Neuroradiol.* — 1993. — Vol. 14. — P. 1113–1117.
69. Trystram, D. Preoperative devascularization of a vertebral metastasis with a spinal artery at the same level / D. Trystram, A. Aymard, S. Godon Hardy, et al. // *J Radiol.* — 2000. — Vol. 81. — P. 250–253.
70. Casasco, A. Devascularization of craniofacial tumors by percutaneous tumor puncture / A. Casasco, D. Herbreteau, E. Houdart, et al. // *AJNR Am J Neuroradiol.* — 1994. — Vol. 15. — P. 1233–1239.
71. Casasco, A. Major complications of percutaneous embolization of skull-base tumors / A. Casasco, E. Houdart, A. Biondi, et al. // *AJNR Am J Neuroradiol.* — 1999. — Vol. 20. — P. 179–181.
72. El Hindy, N. Spinal metastasis from malignant meningeal intracranial hemangiopericytoma: one-staged percutaneous Onyx™ embolization and resection — a technical innovation / N. El Hindy, A. Ringelstein, M. Forsting, U. Sure, O. Mueller // *World J Surg Oncol.* — 2013. — Vol. 11. — P. 152.
73. Clarençon, F. Onyx injection by direct puncture for the treatment of hypervascular spinal metastases close to the anterior spinal artery: initial experience / F. Clarençon, F. Di Maria, E. Cormier, et al. // *J Neurosurg Spine.* — 2013. — Vol. 18(6). — P. 606–610.
74. Yao, K. C. Transpedicular N-butyl cyanoacrylate-mediated percutaneous embolization of symptomatic vertebral hemangiomas / K. C. Yao, A. M. Malek // *J Neurosurg Spine.* — 2013. — Vol. 18. — P. 450–455.
75. Lim, K. Z. Pre-operative embolization of hypervascular spinal metastasis using percutaneous direct intra-tumoural injection with Onyx under local anesthesia / K. Z. Lim, T. Goldschlager, R. V. Chandra // *J Clin Neurosci.* — 2017. — Vol. 44. — P. 306–309.
76. Mashaly, H. Intraoperative transpedicular Onyx injection to reduce vascularity of a thoracic hemangiopericytoma after unsuccessful pre-operative endovascular embolization: a technical report / H. Mashaly, Z. Zhang, A. Shaw, P. Youssef, E. Mendel // *Oper Neurosurg (Hagerstown).* — 2018. — Vol. 14(2). — P. E17–E22.

## ЛЕЧЕНИЕ ПРОЗОПЛЕГИИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Гуляев Д. А., Бегджанян А. С., Каурова Т. А., Белов И. Ю.

Национальный Медицинский Исследовательский Центр им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург

### TREATMENT OF PROSOPLEGIA IN NEUROSURGICAL PATIENTS

Gulyaev D. A., Begdzhanyan A. S., Kaurova T. A., Belov I. Yu.

«V.A. Almazov National Medical Research Center», Saint Petersburg

**РЕЗЮМЕ.** Лечение больных с длительной прозоплегией является актуальной проблемой в современной медицине и нейрохирургии. Данной группе больных классические методы реиннервации лицевой мускулатуры не эффективны, чаще всего причиной этого является атрофия мимической мускулатуры. В статье приведен сравнительный анализ различных методов хирургического лечения данной патологии, основываясь на современной литературе.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** Прозоплегия, Динамическая подтяжка лица, Лоскут на питающей ножке, Свободный лоскут.

**SUMMARY.** Treatment of patients with prolonged prosoplegia is an urgent problem in modern medicine and neurosurgery. For this group of patients, classical methods of facial muscle re-innervation are not effective, most often the reason for this is atrophie of facial muscles. The article provides a comparative analysis of various methods of surgical treatment of this pathology, based on modern literature.

**KEYWORDS:** «Facial paralysis», «Dynamic facial reconstruction», «Pedicled flap», «Free flap».

#### Введение.

Прозоплегия — это тяжелое, инвалидизирующее состояние с функциональными и психологическими нарушениями, которые в значительной степени влияют на качество жизни пациентов. Такие проявления, как лагофтальм и нарушения иннервации слезной железы, приводят к нейропаралитическому кератиту с помутнением роговицы и последующей утратой зрения. Обезображенное лицо вызывает трудности в социальной адаптации, снижение самооценки, ограничение круга общения и, в конечном счете, к депрессии. Частота невропатий лицевого нерва составляет от 20 до 30 случаев на 100 тысяч [1,2]. Ятрогенные повреждения лицевого нерва после удаления опухолей по ходу его локализации в задней черепной ямке, пирамиде височной кости, околоушной области являются одной из основных причин стойкой прозоплегии [3,4]. В работе Sinnoetal. показана социальная ценность функции мимической мускулатуры и выявлено, что люди с прозопарезом готовы пожертвовать 8 годами жизни и перенести реконструктивно-восстановительную операцию с высокими рисками осложнений. По настоящее время эта проблема занимает одну из ведущих позиций в нейрохирургии и челюстно-лицевой хирургии и во многом нуждается в разностороннем изучении.

В зарубежной литературе были предложены специальные термины («хирургическая реабилитация лица», «реанимация лица») для реконструктивных операций по восстановлению симметрии и мимики лица. Все возможные способы хирургической кор-

рекции лицевого паралича направлены на восстановление симметрии лица в покое, мимики лица, как спонтанной, произвольно отражающей эмоции и настроение человека, так и произвольной или автоматической мимики, на коррекцию лагофтальма, как основных факторов, определяющего сохранность роговицы и зрения. Цели реанимационной хирургии состоят не только в том, чтобы ограничить функциональные недостатки, но также в максимально возможной степени восстановить выражение лица, стремясь к статической симметрии, а также динамической симметрии во время эмоциональных триггеров.

Хирургические способы коррекции прозоплегии можно разделить на две основные группы: статические и динамические. Статические методики — это различного рода подтягивающие операции на мягких тканях лица, создают условия для уменьшения асимметрии лица в покое, не обеспечивая восстановления функции мимических мышц. Динамические операции направлены на восстановление функции проводимости лицевого нерва путем его невротизации различными нервами-донарами с дальнейшей ре-иннервацией всех групп мимических мышц и восстановлением их утраченной сократительной функции, следовательно, и мимики лица. Либо их целью является протезирование и замещение функции мимических мышц свободными или перемещенными мышечными трансплантатами при уже состоявшейся их атрофии мимических мышц лица.

### Материалы и методы.

Производился поиск по базам данных PubMed, e-Library, ScienceDirect, Medlib, SpringerLink литературных источников с использованием ключевых слов «Facialparalysis», «Dynamicfacialreconstruction», «Pedicledflap», «Freeflap». На втором этапе просматривался полный текст отобранных статей на соответствие теме исследования и список литературы на наличие релевантных исследований.

### Результаты и обсуждение.

Лечение прозоплегии по настоящее время является сложной проблемой в нейрохирургии, челюстно-лицевой и пластической хирургии. Несмотря на кажущееся многообразие методов «реанимации мимических мышц», нет единого верного способа коррекции прозоплегии, отвечающего всем требованиям и решающего все поставленные задачи, у каждого из методов есть свои достоинства и недостатки.

Относительная симметрия, восстанавливаемая статическими операциями, исчезает при первой попытке мимических движений, да и сама статическая симметрия под действием внешних причин со временем уменьшается. Это ограничивает широкое использование этих методик, как способов выбора у пациентов молодого возраста, ведущих активную социальную жизнь, и оправдывает их применение только в качестве дополнительных к динамическим методам для коррекцииптоза бровей, лагофтальма, носогубной складки. Статическая коррекция прозоплегии, как правило, используется у пациентов пожилого возраста с низкой функциональной активностью и имеющейся соматической патологией, с сопутствующим неврологическим дефицитом, низким уровнем нейропластичности и регенеративного потенциала, со сниженными копинговыми стратегиями преодоления стрессовых ситуаций [4,5,6].

Динамическая реанимация лица всегда имеет больше преимуществ, но не лишена ряда трудностей и недостатков. Так, она связана с неврологическим дефицитом, в связи с утратой функции нервов-доноров и необходимостью его преодоления в дальнейшем; формированием патологических синкинезий, требующих коррекции; часто — отсутствием спонтанности мимических движений; неизбежностью длительного реабилитационного периода, в основе которого лежит необходимое нервно-мышечным перевоспитанием с формированием новых нейрональных связей [7,8,9,10].

Первая успешная попытка динамической коррекции принадлежит Т. Drobnik в 1879 году, соединившего периферический отрезок лицевого нерва с ветвью добавочного нерва. Добавочный нерв обеспечивает надёжное восстановление тонуса мимических мышц, а следовательно, и симметрию лица, возможность произвольных выражений эмоций, но при этом вызывает потерю функции ипсилатеральной трапецевидной мышцы. Кроме этого, возвращение спонтанного выражения лица маловероятно в связи с анатомической отдалённостью кортикальных пред-

ставительств плеча и лица [11,12,13]. Все это требует значительного ресурса нейропластичности пациента для преодоления неврологического дефицита.

В 1903 году Ballance предположил, что использование подъязычного нерва может быть более предпочтительным, чем добавочного, так как кортикальное представительство языка и лица ближе, чем у плеча и лица [14]. Позже Conley и Baker широко популяризировали данную методику. До сих пор рядом авторов анастомоз между подъязычным и лицевым нервом считается методом выбора в лечении прозоплегии [15]. Однако, возникший неврологический дефицит, связанный с потерей ипсилатерального подъязычного нерва, является значительным, особенно при наличии других дефицитов черепных нервов. Кроме того, невротизация лицевого нерва подъязычным нервом становится невозможной при имеющихся у пациента бульбарных нарушениях. Использование подъязычного нерва имеет хорошо известные осложнения: гемиатрофию и девиацию языка, приводящие к выраженным нарушениям артикуляции и глотания, патологические синкинезии лицевой мускулатуры, связанные с каждым движением языка и не поддающиеся нервно-мышечному перевоспитанию. [9,10,15,16].

Позднее Thompson и Gustavson предложил метод реанимации лица за счёт контралатерального лицевого нерва — перекрестная кросс-пластика лицевого нерва. Ее преимуществом является синхронная и координированная мимика лица, спонтанность эмоциональных выражений, не требующие длительной мимической гимнастики. Из недостатков можно отметить: риск возникновения прозопареза на здоровой стороне лица; реиннервация только отдельных групп мимических мышц и вследствие этого — неполное восстановление мимики лица; слабый двигательный импульс; необходимость забора свободного нервного трансплантата с высокой вероятностью развития нарушений чувствительности и болевого синдрома в зоне его иннервации и невозможность использования данного метода при двухстороннем параличе мимической мускулатуры [17,18,19].

В последние годы всё большую популярность набирает использование жевательного нерва в качестве нерва-донора для невротизации лицевого нерва. Впервые данную технологию предложил Spira в 1978 году. Причиной популярности данного метода является его анатомическая близость к лицевому нерву, достаточное количество нервных пучков и соответственно сильный двигательный импульс, надёжная и быстрая реанимация лица, в ряде случаев отсутствие необходимости забора нервного трансплантата, возможность использования при двухсторонней прозоплегии. Основным недостатком данного подхода является отсутствие симметричных произвольных мимических движений. Но в ряде опубликованных работ было доказано возникновение спонтанных эмоциональных реакций за счёт корковой пластичности [15,20].

Несмотря на перечисленное многообразие методов коррекции прозоплегии, есть группа пациентов, которым обычные методы реиннервации лицевой мускулатуры путем создания экстракраниальных нервных анастомозов будут не эффективны. Причинами этого чаще всего является состоявшаяся атрофия мимической мускулатуры, реже — врожденная аномалия развития двигательного ядра лицевого нерва у детей.

В литературе нет четких критериев, через какое время после наступления дисфункции лицевого нерва наступает атрофия мимической мускулатуры. Данные из различных источников указывают, что мускулатура лица остается восприимчивой к реиннервации вплоть до 24–36 месяцев после деиннервации у взрослых и, возможно, дольше у детей, в связи с чем всем пациентам необходимо проводить электрофизиологическую диагностику для регистрации суммарных вызванных мышечных потенциалов (М-ответов) в ответ на электрическую стимуляцию нерва (Yia-Kotolaetal., 2004).

При таких ситуациях единственным методом динамического восстановления симметрии лица и функции «улыбки» остаётся замещение функции парализованных мышц перемещенными или свободными мышечными лоскутами. Трансплантация свободных и вновь васкуляризированных и реиннервированных мышечных лоскутов, замещающих атрофированные мышцы лица, в техническом плане является наиболее сложным оперативным вмешательством среди других вариантов хирургической реабилитации пациентов с лицевым параличом. Этот метод призван помочь наиболее бесперспективной категории пациентов с денервационной мышечной атрофией восстановить мимическую активность лица. Различными авторами в различные годы применялись разнообразные мышечные лоскуты, такие как височная, жевательная мышца, малая грудная мышца, широчайшая мышца спины, прямая мышца бедра, однако у большинства больных был плохой функциональный и косметический результат. Поиск новых донорских зон продолжается по сей день.

На данный момент «золотым стандартом» лечения стойкого лицевого паралича является трансплантация свободного сегмента нежной мышцы бедра, одновременно ревааскуляризированного и реиннервированного в позицию мимических мышц [1, 14, 21, 22, 23, 24].

С самого момента открытия метода трансплантации свободного сегмента нежной мышцы бедра он стал востребованным для восстановления дефектов мягких тканей травматического или ятрогенного генеза. Его популярность основывалась на не изменчивой анатомии и простоте забора лоскута при достаточно лёгком восстановлении функции ноги после забора лоскута.

Трансплантация сегмента тонкой мышцы была впервые описана в 1952 году Pickrell и его коллегами, которые использовали эту мышцу для реконструк-

ции ректального сфинктера. В 1970-х годах Hariietal. первыми применили лоскут нежной мышцы при операциях на голове и шее, используя его для пластики травматических и ятрогенных височных дефектов с успешными результатами. Впоследствии они использовали лоскут для динамической реанимации лица, используя глубокий височный нерв для невротизации собственного нерва лоскута. Данный метод реиннервации позволил улыбаться посредством укуса, но улыбка не была спонтанной. Позднее были предложены альтернативные методы невротизации нерва мышечного лоскута. В современной же литературе наиболее предпочтительными является использование жевательного нерва и скуло-щечных ветвей контралатерального «здорового» лицевого нерва. Однако и эти способы не лишены своих достоинств и недостатков.

В последующие годы O'Brien использовал контралатеральный лицевой нерв в качестве невротизатора свободного мышечного лоскута. Операция выполнялась в 2 этапа. Первым этапом выполнялся забор трансплантата икроножного нерва, который в последующем сшивается с дистальным концом щечной ветви неповреждённого лицевого нерва здоровой стороны лица, после чего, трансплантат был проведён через сформированный канал в подкожно-жировой клетчатке на поражённую сторону. Дистальный конец оставался свободно лежащим в подкожно-жировой клетчатке, до прорастания аксонов. Признаком прорастания аксонов являлось появление симптома Тенеля на дистальном конце трансплантата. Первый этап был основан на методе, впервые предложенным Thompson и Gustavoson. После, вторым этапом выполняется транспозиция сегмента тонкой мышцы и сшивания дистального конца нервного трансплантата с двигательным нервом мышечного лоскута.

O'Brien и его коллеги обнаружили в 51 % случаев хорошие функциональные результаты в когорте из 62 пациентов. Хотя результаты можно трактовать, как смешанные, их методика послужила отправной точкой в динамической реанимации лица с использованием сегмента нежной мышцы бедра.

Преимуществом данного метода является достижение спонтанной, как «автоматической», так и «эмоциональной», скоординированной улыбки [9, 25, 26]. Однако этот метод требует выполнения двух операций. Описанная одноэтапная операция имеет противоречивые результаты [26], и связано это с тем, что оставленный денервированным мышечный лоскут за время ожидания роста аксонов, быстро атрофируется. Техническим недостатком данного метода является наличие 2-х участков кооптации нервов, и, в итоге лишь 20–50 % аксонов щечной ветви лицевого нерва достигают мышечного лоскута, что приводит к более слабой улыбке и развитию ее асимметрии [14, 15, 27]. Остается также высокая вероятность возникновения прозопареза на здоровой стороне лица и невозможность использования данного метода при двухстороннем параличе мимической мускулатуры.

Сама трансплантация мышечного лоскута повышает травматичность операции, хотя большинство пациентов переносят это хорошо.

В 1978 году Spira предложил использование ипсилатерального жевательного нерва для невротизации собственного нерва переносимого мышечного лоскута. Метод сразу привлёк к себе большое внимание. Связано это было с отсутствием необходимости в использовании дополнительных нервных трансплантатов и выполнением оперативного вмешательства в один этап, при этом достигалась быстрая и надёжная реиннервация трансплантированного мышечного лоскута, минимальный неврологический дефицит. Но данный метод оказался не идеальным, оставался открытым вопрос, связанный со спонтанностью мимических сокращений. Однако позднее ряд опубликованных работ показал, что произвольная и эмоциональная улыбки могут быть достигнуты с помощью жевательного нерва, опровергая предыдущий скептицизм [3,20,28]. Однако в литературе большинство авторов не делают различий между «автоматической» и «эмоциональной» улыбкой. Поэтому нелегко сравнить реальную спонтанность улыбок в некоторых из включённых исследований. «Эмоциональную» улыбку можно объективировать, только наблюдая за непроизвольной мимикой пациентов. Авторы исследований, сообщили о гораздо более плохом восстановлении «эмоциональных» улыбок, чем «автоматической» улыбки. Это показывает, что церебральная пластичность действительно существует и может заставить пациентов улыбаться «эмоционально», но это происходит гораздо реже при использовании жевательного нерва, чем при перекрестной аутопластике лицевого нерва. Некоторые пациенты смогли добиться симметричной улыбки по команде, но продемонстрировали асимметрию при спонтанном смехе [9,29].

Двойная иннервация была предложена в попытке объединить преимущества двух нервов. Использование жевательного нерва и трансплантата от щечной ветви контрлатерального лицевого нерва показали хорошие результаты спонтанной и автоматической улыбки [4,5,6,8,25,30]. Спонтанная улыбка с двойной иннервацией, как правило, менее интенсивна, чем автоматическая, но все же лучше, чем после иннервации мышечного лоскута только одной перекрестной аутопластикой. Связано это с тем, что ветвь запирательного нерва, иннервирующая нежную мышцу, содержит около 275 аксонов, жевательный нерв содержит в среднем 2775 миелиновых волокон, при этом кросс-трансплантат на дистальном конце содержит в среднем всего 100–200 аксонов. Было предложено, что ограниченное количество аксонов кросс-трансплантата дополняется частью аксонов жевательного нерва, тем самым приводя к большей экскурсии улыбки. Тем не менее, этот механизм не был доказан [25,31]. Ряд авторов пришли к выводу, что лучшая автоматическая улыбка может быть достигнута с помощью реиннервации жевательным нервом, но двойная иннервация более эффективный

вариант в случае неудачи церебральной перестройки, а также благодаря более лучшему восстановлению спонтанной «эмоциональной» улыбки. Поскольку большинство авторов отмечают отсутствие различий между «автоматической» и «эмоциональной» спонтанной улыбкой, трудно полностью игнорировать преимущества реиннервации кросс-пластикой, даже если результаты симметрии меньше. Поскольку пациенты сообщают о большем удовольствии во время «эмоциональной» улыбки.

Альтернативой трансплантации сегмента нежной мышцы, является удлинняющая височная миопластика. Впервые описал транспозицию височной мышцы для реанимации лица H. Gillies в 1934 г. Однако он использовал частичное перемещение мышцы в подкожно-жировую клетчатку, с сомнительными результатами [30,32].

В 1953 году MacLaughlin использовал височную мышцу целиком. Метод был основан на использовании сухожильного трансплантата между височной губой и комиссурой угла рта. Это не было настоящей транспозицией височной мышц. Со временем симметрия исчезала в связи с поздним растяжением сухожильного трансплантата [31,33].

В 1997 году Labbé представил модифицированную процедуру удлинняющей височной миопластики (LTM). Данная методика перемещает всю височную мышцу и проводит ее сухожилие к верхнему и нижнему веку, периоральным мышцам в носогубной складке. Данная модификация позволяет избежать использования сухожильного трансплантата, что обеспечивает лучшие долгосрочные результаты. Преимуществом этой техники является регионарность мышечного лоскута и отсутствие необходимости в его реваскуляризации и реиннервации, что в свою очередь снижает травматичность операции и позволяет избежать ряда нежелательных последствий. Сразу после операции возвращается статическая симметрия и произвольная улыбка. Благодаря этим преимуществам, удлинняющая височная миопластика привлекла к себе все большее внимание во всем мире, хотя используется она значительно реже, чем свободные мышечные лоскуты. Неожиданным открытием было то, что почти все пациенты получили спонтанную улыбку, по сравнению с результатами пересадки жевательной мышцы, в которой приблизительно две трети пациентов достигли спонтанной улыбки. Это открытие является неожиданным, поскольку механизм достижения спонтанной улыбки, а именно пластичности мозга, одинаков в обеих методиках. Использование различных видов послеоперационной реабилитации могло способствовать этим результатам. Благодаря своим преимуществам, включая превосходные эстетические результаты и низкую заболеваемость донорских зон, LTM является альтернативой транспозиции свободного сегмента нежной мышцы [29,34]. Однако в ряде статей, кроме тех, что были опубликованы самим Labbé, сообщается об довольно посредственных результатах при удлинняющей височной миопластике.

Gousheh и Arasteh (2011) достигли только удовлетворительных результатов с ЛТМ, что может быть из-за очень ограниченного опыта исследователей с процедурой. Реанимация лица имеет длительную кривую обучения, и для достижения хороших результатов необходим опыт. Хирургические бригады во всем мире сообщают о значительном улучшении результатов с течением времени, независимо от того, какая техника используется [32,35].

Из-за посредственных результатов, а также из-за разрезов на лице многие хирурги не рассматривают ЛТМ как вариант, за исключением пожилых людей, которые не являются хорошими кандидатами на свободный перенос мышц или людей, которые хотят менее обширной хирургии [15,36].

Проведение оценки результатов лечения различными методами, по данным литературы, затруднено в связи с широким разнообразием способов оценки результатов хирургического лечения. Объективная оценка результата улыбки после реанимации лица остается сложной. Количественная оценка результатов противоречива из-за отсутствия стандартизированной системы оценки результатов для реанимации лица. Было предложено несколько объективных измерительных систем, но ни одна из них не получила широкого распространения. Чтобы продвинуть область реанимации лица, необходимо сравнивать результаты равномерно. Для достижения этого система должна быть простой, объективной и воспроизводимой, и уметь оценивать результаты хирургического вмешательства в клинических условиях [7,24,37,38]. Кроме этого, должен оцениваться и субъективная составляющая, в связи с чем, субъективные шкалы должны быть обязательно включены, а различия между «автоматическими» и «эмоциональными» спонтанными улыбками должны приниматься во внимание.

### Заключение.

Длительная прозопплегия — это тяжелое заболевание, изменяющее жизнь пациента с физиологическими и социальными последствиями. Было показано, что у пациентов с полным или тяжелым односторонним параличом, хирургический метод лечения с трансплантацией васкуляризованного мышечного лоскута улучшает симметрию улыбки и является очень эффективным методом динамической реанимации средней зоны лица. Хотя традиционный двухэтапный подход с использованием для реиннервации трансплантированного мышечного лоскута кросс-трансплантата от ветвей контралатерального лицевого нерва, по-прежнему является наиболее популярным методом, все больше хирургов предпочитают одноэтапный подход с использованием для этой цели двигательного нерва жевательной мышцы.

Транспозиция сегмента нежной мышцы имеет хорошие результаты восстановления утраченной симметрии и мимической активности средней зоны лица. В настоящее время нет единого мнения о способе лечения данной патологии. Выбор хирурга должен основываться на причинах заболевания, степени поражения лицевой мускулатуры, длительности заболевания, возрасте пациента, ожиданиях пациента от лечения.

### Сведения об авторах:

Гуляев Дмитрий Александрович, SPIN-код: 1612–8261,

Author ID (Scopus): 57189367050,

ORCID: 0000-0002-5509-5612

Бегджанян Артур Сергеевич, SPIN-код: 3285–3004

ORCID: 0000-0001-8112-0626

Каурова Татьяна Анатольевна, SPIN-код: 5795–7749,

ORCID: 0000-0002-75950965X.

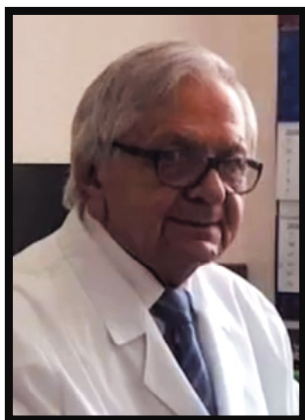
Белов Игорь Юрьевич, SPIN-код: 1024–1402,

ORCID: 0000-0003-2473-2671

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Bae Y.C. A comparison of commissure excursion following gracilis muscle transplantation for facial paralysis using a cross-face nerve graft versus the motor nerve to the masseter nerve/ Y. C. Bae, R. Zuker, R. Manktelow, S. Wade// Plastic and Reconstructive Surgery.—2006.—Jun117(7).—P. 2407–2413.
2. Bhama P.K. Objective outcomes analysis following microvascular gracilis transfer for facial reanimation: a review of 10 years' experience / P. Bhama, J. Weinsberg, R. Lindsay, M. Hohman, M. Cheney, T. Hadlock // JAMA Facial Plastic Surgery.—2014.—Mar-Apr16(2).—P.85–92.
3. Bianchi B. Facial animation with free-muscle transfer innervated by the masseter motor nerve in unilateral facial paralysis/ B. Bianchi, C. Copelli, S. Ferrari, A. Ferri, C. Bailleul, E. Sesenna// Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.—2010.—Jul68(7).—P.1524–1529.
4. Biglioli F. Massetric-facial nerve anastomosis for early facial reanimation / F. Biglioli, A. Frigerio, V. Colombo, G. Colletti, D. Rabbiosi, P. Mortini// Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.—2012.—40(2).—P. 149–155.
5. Biglioli F. Double innervation in free flap surgery for long standing facial paralysis /F.Biglioli, V. Colombo, F. Tarabbia, M. Pedrazzoli, V. Battista, F. Giovanditto// Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.—2012.—65.—P. 1343–1349.
6. Biglioli F. Double innervation (facial/masseter) on the gracilis flap, in the middle face reanimation in the management of facial paralysis: a new concept /F.Biglioli, W. Bayoudh, V. Colombo, M. Pedrazzoli, D. Rabbiosi// Ann Chir Plast Esthet.—2013.—58.—P. 89–95.
7. Bray D. Assessing outcomes in facial reanimation: evaluation and validation of the SMILE system for measuring lip excursion during smiling /D. Bray, D. Henstrom, M. Cheney, T. Hadlock// Archives of Facial Plastic Surgery.—2010.—5.—P. 352–354.
8. Cardenas-Mejia A. Double innervated free functional muscle transfer for facial reanimation /A.Cardenas-Mejia, J. Covarrubias-Ramirez, A. Bello-Margolis, S. Rozen// Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery.—2015.—49.—P. 183–188.

9. Faria J. C. Nerve sources for facial reanimation with muscle transplant in patients with unilateral facial palsy: clinical analysis of 3 techniques / J. C. Faria, G. Scopel, F. Busnardo, M. Ferreira // *Ann Chir Plast Esthet.*—2007.—59.—P. 87–91.
10. Ferreira M. C. Result of microvascular gracilis transplantation for facioparalysis—personal series / M. C. Ferreira, J. C. Marques // *Clinics in Plastic Surgery.*—2002.—29.—P. 515–522.
11. Gousheh J. Treatment of facial paralysis: dynamic reanimation of spontaneous facial expression—apropos of 655 patients / J. Gousheh, E. Arasteh // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—2011.—128.—P. 693.
12. Harii K. Freegracilis muscle transplantation, with microneurovascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. A preliminary report / K. Harii, K. Ohmori, S. Torii // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—1976.—57.—P. 133–143.
13. Hayashi A. Experience and anatomical study of modified lengthening temporalis myoplasty for established facial paralysis / A. Hayashi, D. Labbé, Y. Natori, H. Yoshizawa, H. Kudo, T. Sakai, et al. // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.*—2015.—68.—P. 63–70.
14. Hontanilla B. Bilateral reconstruction of smile through muscular transplants neuritized to masseter nerves / B. Hontanilla, G. Rodriguez-Losada // *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.*—2011.—22.—P. 1099–1100.
15. Hontanilla B. Facial reanimation with gracilis muscle transfer neurotized to cross-facial nerve graft versus masseteric nerve: a comparative study using the FACIAL CLIMA evaluating system / B. Hontanilla, D. Marre, I. Cabello // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—2013.—131.—P. 1241.
16. Labbé, D. Lengthening of temporalis myoplasty and reanimation of lips. Technical notes / D. Labbé // *Ann Chir Plast Esthet.*—1997.—42.—P. 44–47.
17. Labbé D. Indications of labial reanimation in facial palsy / D. Labbé, H. Bénateau // *Ann Chir Plast Esthet.*—2002.—47.—P. 592–600.
18. Labbé D. A comprehensive approach to long-standing facial paralysis based on lengthening temporalis myoplasty / D. Labbé, F. Bussu, A. Iodice // *ACTA Otorhinolaryngologica Italica.*—2012.—32.—P. 145–153.
19. Labbé D. Lengthening temporalis myoplasty and lip reanimation / D. Labbé, M. Huault // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—2000.—105.—P. 1289–1297.
20. Manktelow R. Smile reconstruction in adults with free muscle transfer innervated by the masseter motor nerve: effectiveness and cerebral adaptation / R. Manktelow, L. Tomat, R. Zuler, M. Chang // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—2006.—118.—P. 885.
21. McLaughlin C. R. Surgical support in permanent facial paralysis / C. R. McLaughlin // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—1953.—11.—P. 302–314.
22. Momeni A. Microsurgical reconstruction of the smile—contemporary trends / A. Momeni, J. Chang, R. Khosla // *Microsurgery.*—2013.—33.—P. 69–76.
23. Nduka C. Refinements in smile reanimation: 10-year experience with the lengthening temporalis myoplasty / C. Nduka, L. J. Hallam, D. Labbé // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.*—2012.—65.—P. 851–856.
24. Niziol R. Is there an ideal outcome scoring system for facial reanimation surgery? A review of current methods and suggestions for future publications / R. Niziol, F. Henry, J. Leckenby, A. Grobbelaar // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.*—2015.—68.—P. 447–456.
25. Sforza C. Double-powered free gracilis muscle transfer for smile reanimation: a longitudinal optoelectronic study / C. Sforza, A. Frigerio, A. Mapelli, F. Tarabbia, I. Annoni, V. Colombo, et al. // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.*—2015.—68.—P. 930–939.
26. Terzis J. K. Long-term outcomes of free-muscle transfer for smile restoration in adults / J. K. Terzis, F. S. Olivares // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—2009.—123.—P. 877.
27. Tomat L. R. Evaluation of a new measurement tool for facial paralysis reconstruction / L. R. Tomat, R. T. Manktelow // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—2005.—P. 696–704.
28. Van Swearingen J. J. The facial disability index: reliability and validity of a disability assessment for disorders of the facial neuromuscular system / J. J. Van Swearingen, J. S. Brach // *Physical Therapy.*—1996.—76.—P. 1288–1298.
29. Veyssière A. Lengthening temporalis myoplasty and facial paralysis from birth / A. Veyssière, D. Labbé, H. Bénateau // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery.*—2015.—68.—P. 312–320.
30. Ylä-Kotola T. Facial reanimation by transplantation of a microneurovascular muscle: long-term follow-up / T. Ylä-Kotola, S. Kauhanen, S. Asko-Seljavaara // *Scand J Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery.*—2004.—38.—P. 272–276.
31. Gillies H. D. Experiences with fascia lata grafts in the operative treatment of facial paralysis / H. D. Gillies // *Proceedings of the Royal Society of Medicine.*—1934.—27.—P. 1372–1378.
32. Laughlin L. R. Surgical supporting permanent facial paralysis / L. R. McLaughlin // *Lancet.*—1952.—32.—P. 647–651.
33. Labbé D. Myoplastie d'allongement du muscle temporal étreaniment des lèvres. / D. Labbé // *Ann Chir Plast Esthet.*—1997.—42.—P. 44–47.
34. O'Brien B. M. Results of management of facial palsy with microvascular free-muscle transfer. / B. M. O'Brien, W. C. Pederson, R. Khazanchi // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—1990.—86(1).—P. 12–22.
35. Thompson N. / N. Thompson E. H. Gustavson // The use of neuromuscular free autografts with microneural anastomosis to restore elevation to the paralysed angle of the mouth in cases of unilateral facial paralysis. *Chirurgia Plastica.*—1976.—3(3).—165–74.
36. Spira M. Anastomosis of masseteric nerve to lower division of facial nerve for correction of lower facial paralysis. Preliminary report. / M. Spira // *Plastic and Reconstructive Surgery.*—1978.—61(3).—P. 330–334.
37. Papadopoulos O. / O. Papadopoulos P. Georgiou, A. Christopoulos // *European Journal of Plastic Surgery.*—2000.—23(8).—P. 413–418.
38. Updhyaya D. The transversely split gracilis twin free flaps / D. Updhyaya, V. Khanna, S. Bhattacharya // *Indian Journal of Plastic Surgery.*—2010.—43(2).—P. 173–176.



## ПАМЯТИ БЕЛИМГОВОТА БОРИСА ХУСЕНОВИЧА (1937–2020)

На 84-м году жизни после продолжительной и тяжелой болезни скончался доктор медицинских наук, профессор, член РАЕН, зав. курсом нейрохирургии медицинского факультета КБГУ им. Х. М. Бербекова, заслуженный врач КБР — Борис Хусенович Белимготов, человек, который свою жизнь посвятил оказанию помощи людям.

Белимготов Б. Х. родился 18 января 1937 в г. Нальчике КБАССР, в многодетной и дружной семье. Успешно окончив среднюю школу в 1954 году, поступил в Дагестанский государственный медицинский институт. По окончании в 1960 году работал вначале сельским участковым врачом, затем ургентным хирургом в районной больнице.

В 1963–65 годах обучался в клинической ординатуре в научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова, на кафедре нейрохирургии, возглавляемой проф. И. С. Бабчином. После отработки нейрохирургом в хирургическом отделении республиканской клинической больницы, где были выделены первые 10 коек для нейрохирургических больных. Обучался в аспирантуре 1967–1970 г.г. в том же Нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова. В 1970 году успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Анатомические изменения в ранней стадии экспериментальной внутричерепной гипертензии». С 1971 г по 1976 работал в отделении хирургии сосудов головного мозга института им. проф. А. Л. Поленова. В 1976 году был приглашен ректором КБГУ проф. В. К. Глостановым на работу в связи с открытием курса нейрохирургии на медицинском факультете. С этого года курс нейрохирургии взял на себя роль лидера по созданию нейрохирургической службы республики.

При активном участии Белимготова Б. Х. период хирургической невропатологии был завершен и создана специализированная плановая и экстренная нейрохирургическая служба республики уже в 90-х годах XX столетия.

Завершено внедрение современных хирургических технологий при нейротравме, опухолях нервной систе-

мы и сосудистых заболеваниях головного мозга, а также позвоночника и спинного мозга, внутричерепных гнойно — воспалительных заболеваниях. Реально действует разработанная и внедренная проф. Б. Х. Белимготовым с конца 70-х годов и легшая в основу докторской диссертации: «Система специализированной нейрохирургической помощи в Кабардино — Балкарской республике при аневризматических внутричерепных кровоизлияниях», успешно защищенная в 1998 году.

Публикации результатов научно-исследовательской и практической работы в печати — более 200, в том числе методические разработки «Тактика при повреждении периферических нервов», «Субарахноидальное кровоизлияние: клиника, диагностика и тактика лечения». Пособия: «Первичная краниопластика в комплексном лечении черепно-мозговой травмы», «Специализированная нейрохирургическая помощь при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях». Монография «Краниопластика аутокостью черепа при черепно-мозговой травме» А. М. Чочаева, Б. Х. Белимготов.

Под его научным руководством защищено 6 кандидатских диссертаций. Он щедро делился со студентами, коллегами своим богатым клиническим опытом, знакомил слушателей с новейшими достижениями нейрохирургии, а также приводил опыт ведущих школ и клиник страны.

Сотрудники и пациенты всегда ценили Бориса Хусеновича за его профессионализм, милосердие, доброжелательность, чуткое и внимательное отношение к людям.

Приносим наши искренние соболезнования родным и близким Бориса Хусеновича...

*Ассоциация нейрохирургов России  
Ассоциация нейрохирургов Санкт-Петербурга  
им. И. С. Бабчина  
Ассоциация детских нейрохирургов России  
Коллективы НМИЦ им. акад. Н. Н. Бурденко  
Коллективы РНХИ им. проф. А. Л. Поленова-  
филиал «НМИЦ им. В. А. Алмазова» МЗ РФ*



## ПАМЯТИ ТИКТИНСКОГО-ШКЛОВСКОГО ВИКТОРА МАРКОВИЧА

Доктор психологических наук, профессор, академик Российской академии образования (РАО), дефектолог, логопед, нейропсихолог, нейрореабилитолог, создатель и бессменный руководитель Центра патологии речи и нейрореабилитации ДЗМ (ЦПРиН) Виктор Маркович Тиктинский-Шкловский — не дожил один день до своего девяностодвухлетия.

“Nomen est omen” («Имя — это судьба»), — гласит латинская поговорка. Свое имя (Victor — значит победитель) Виктор Маркович оправдал. Все сражения, предложенные ему жизнью, он выигрывал, проиграв лишь поединок с китайским гриппом (COVID-19), которым заразился на церемонии награждения «Великие люди Великой России». «Какая глыба, а? Какой матерый человечище! Вот это, батенька, художник...», — приведенный Горьким отзыв Ленина о Льве Толстом очень подходит для описания Тиктинского-Шкловского, чья мощная высокая фигура доминировала в любой аудитории. Это был, как сказала на панихиде логопед Наталья Кошелева, «создатель и самодержец великой империи патологии речи и нейрореабилитации»

Последние годы он жил на работе — в своем кабинете в ЦПРиНе и прилегающих к нему апартаментах. Переезжать на дачу, когда Центр был перепрофилирован под COVID-19, категорически отказался. Входя в его просторный кабинет, который станет теперь мемориальным, обращаешь внимание на черно-белые фотографии на стенах. На одной изображен знаменитый российский хирург Владимир Андреевич Оппель, на дочери которого Варваре, занимавшейся восстановлением речи у больных с афазией, был женат вторым браком заместитель директора Ортофонетического института в Ленинграде Марк Шкловский. Во время Первой Мировой войны денщик Тиктинский, пожертвовав собой, спас ему жизнь, и Шкловский-отец взял его фамилию. В годы «борьбы с космополитизмом» Марк Львович был снят с работы, его институт закрыт, а Виктор Маркович отчислен с третьего курса мединститута.

В 1951 г. он закончил дефектологический факультет Ленинградского пединститута им. А. И. Герцена, где потом преподавал, одновременно работая районным

дефектологом. Он рано проявил незаурядные организаторские способности — был заведующим логотерапевтическим отделением в клинической психоневрологической больнице им. И. П. Павлова и главным специалистом по логотерапии Ленгорздравотдела. Благодаря этому при содействии А. Р. Лурии, чьи идеи он развивал, в 1967 г. Тиктинский-Шкловский был приглашен в Москву на должность старшего научного сотрудника НИИ судебной психиатрии им. В. П. Сербского. С 1971 до конца жизни руководил отделом патологии речи Московского НИИ психиатрии. Его кандидатская, а затем и докторская диссертации были посвящены лечению заикания. С 1991 по 2000 гг. он был главным внештатным специалистом Минздрава по логопедии.

Здесь, в Москве, он воздвиг себе рукотворный памятник — ЦПРиН. За прошедшие десятилетия, начав с двух логопедических кабинетов, он сумел создать уникальный центр, где оказывается стационарная (500 коек) и амбулаторная помощь взрослым и детям с очаговыми поражениями головного мозга (после нейрохирургических операций, инсульта и черепно-мозговой травмы), заиканием и нарушениями голоса. Это практически единственное место, где москвичи могут получить бесплатную помощь. Тут работают логопеды (203 логопедические ставки), нейропсихологи, психологи, неврологи и другие специалисты. «Не организовать помощь людям, потерявшим речь — значит провалить свой главный экзамен в жизни — экзамен на человечность», — говорил Шкловский своим студентам. Здание Центра было построено в 2009 г. Виктор Маркович тщательно контролировал процесс, заставляя строителей устранять все недостатки и отступления от первоначального проекта. Он с гордостью показывал свой Центр многочисленным посетителям, создал при нем Институт повышения квалификации, где готовят кадры логопедов и нейропсихологов для всей России и постсоветского пространства. За создание системы комплексной непрерывной междисциплинарной медицинской реабилитации больных с очаговыми поражениями головного мозга в 2009 г. он был удостоен Национальной премии лучшим вра-

чам России «Призвание» в номинации «За создание нового направления в медицине». В 2011 г. основал «Национальную ассоциацию нейрореабилитологов». За создание уникального нейрореабилитационного учреждения (ЦПРиНа) награжден Всероссийской премией за достижения в области борьбы с инсультом «Время жить» (см. «МГ» № 44 от 17. 6. 2016 г.).

Виктор Маркович тесно сотрудничал с МГУ и активно вводил в реабилитацию психологов. Президент РАО, декан факультета психологии МГУ Юрий Зинченко назвал его одним из самых ярких учеников А. Р. Лурии, продолжавшим и развивавшим идеи учителя. Он создал школу нейрореабилитологов.

На панихиде Шкловского многократно говорилось, что Центр должен носить его имя. Он являл собой пример гражданина, борца за свои идеи, без оглядки на начальство говоривший о проблемах, которыми занимался, и не знавшего, что такое конформизм и соглашательство. Например, он публично призывал изменить «вредное постановление правительства», согласно которому больной с инсультом может находиться в реабилитационном стационаре не более трех недель. Шкловский констатировал «абсолютную холодность общества» к нуждам и чаяниям инвалидов. Состояние нейрореабилитационной службы в России на одной из международных конференций он проиллюстрировал слайдом, где на фоне нового здания ЦПРиНа изображены три обезьяны, закрывающие рот, глаза и уши (символизирующие Минздрав России), и маленькая мышь (символизирующая острый период инсульта и черепно-мозговой травмы), вцепившаяся в хобот большого слона (нейрореабилитацию).

Виктор Маркович и его команда сыграли ключевую роль в разработке стандартов помощи при инсультах. «Власти не любят таких людей», — констатировал в своем выступлении на панихиде депутат Госдумы Геннадий Онищенко. «Логопеды, нейропсихологи и психологи потеряли своего защитника», — сказала председатель Союза реабилитологов России профессор Галина Иванова, назвавшая Виктора Марковича «профессиональным Папой». Директор Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитации член-корреспондент РАН Андрей Гречко

предложил ежегодно проводить конференции памяти Шкловского.

Практически все выступавшие отмечали, что, не имея законченного медицинского образования, Виктор Маркович был настоящим врачом. «Солнышко, я чем-нибудь могу помочь?», — обращался он к больным и коллегам. И не было случая, чтобы он отказал в просьбе. Помню наши долгие телефонные разговоры на разные темы — о проблемах отечественной нейрореабилитации, о пропаганде опыта Центра на страницах «Медицинской газеты», о том, что история нейрореабилитации должна быть темой диссертационного исследования. Место в этой истории он себе обеспечил.

Но, наверное, не менее важно место, оставленное им в памяти знавших его людей. Как сказала ведущий сотрудник Федерального центра мозга и нейротехнологий ФМБА Ольга Ларина, «он дал путевку в профессиональную жизнь многим поколениям, он требовал, чтобы мы развивались, учил неординарному мышлению, он сделал из меня борца и организатора». Президент Национальной медицинской палаты Леонид Рошаль, одиноко сидевший в первом ряду опустевшего зала до конца панихиды, предложил посмертно присудить Тиктинскому-Шкловскому звание Героя труда Российской Федерации.

Многие отмечали удивительный артистизм Виктора Марковича. «Он был человеком искусства», — сказала директор Научно-практического психоневрологического центра им. З. П. Соловьева профессор Алла Гехт. Вторым браком Шкловский был женат на певице Ирине Аветисовне Подошьян, умершей полгода назад и похороненной на Троекуровском кладбище, рядом с могилами народных и заслуженных артистов. Сейчас на ее памятнике появилась его фамилия.

Ушел человек-эпоха, но остались верные ученики и соратники, которые продолжают дело Виктора Марковича Шкловского.

*На снимке: выступает В.Шкловский (фото А. Худасова)*

**Болеслав Лихтерман,  
доктор медицинских наук**



**ПАМЯТИ  
КАДАШЕВА  
БОРИСА АЛЕКСАНДРОВИЧА  
(1945–2020)**

8 декабря 2020 г. скончался ведущий нейрохирург Центра нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко, видный ученый, профессор Борис Александрович Кадашев.

Б. А. Кадашев родился 26 ноября 1945 г. в Москве. Трудовую деятельность начал в 1970 г. после окончания в 1970 г. II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, получив диплом с отличием. В том же году Борис Александрович был принят на работу в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР.

С того времени вся его профессиональная деятельность и жизнь были неразрывно связаны с Институтом и, в последствии, Центром нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. Борис Александрович прошел все ступени служебной нейрохирургической лестницы, начиная с клинического ординатора и вплоть до руководителя отделения хирургии опухолей хиазмально-селлярной области, которое он возглавил в 1996 г. Развивая основную для отделения проблему лечения аденом гипофиза, Борис Александрович много оперировал, в том числе самые сложные случаи, когда разрабатывал вместе с коллегами проблему транскраниальной хирургии гигантских аденом гипофиза. В 1992 г. Борис Александрович защитил докторскую диссертацию на тему «Показания к различным методам лечения аденом гипофиза». В 2004 г. ему присвоено ученое звание профессор.

Борис Александрович Кадашев является автором 240 научных работ, среди которых фундаментальная монография «Аденомы гипофиза: клиника, диагностика и лечение», написанная группой специалистов НИИ нейрохирургии и московского ЭНЦ и изданная под его редакцией, а также разделы крупного Руководства

по неврологии и еще ряд разделов в других крупных монографиях.

Борис Александрович Кадашев всегда был активно работающим хирургом и ученым, уделяющим большое внимание подготовке молодых кадров. Под руководством Бориса Александровича защищены 11 кандидатских диссертаций. Он был научным консультантом 3 докторских диссертаций. Долгие годы Б. А. Кадашев был бессменным научным редактором журнала «Вопросы нейрохирургии».

За успехи в научно-практической деятельности в 2002 г. Б. А. Кадашев был награжден медалью «За заслуги перед Отечеством 2-й степени», а в 2011 г. в составе коллектива соавторов стал Лауреатом Национальной Премии лучшим врачам России «Призвание».

Борис Александрович Кадашев был разносторонне и глубоко образованным специалистом, тщательным и скрупулезным нейрохирургом, широко и новаторски мыслящим ученым. Благодаря его профессиональному образованию, аналитическому уму и прекрасному владению научной терминологией, его деятельность по научному редактированию журнальных публикаций позволяли поддерживать высокий научный уровень ведущего нейрохирургического журнала страны.

В жизни Борис Александрович был благожелательным и внимательным коллегой, мудрым и требовательным руководителем. Память о Борисе Александровиче Кадашове навсегда сохранится в сердцах его близких, друзей и коллег по профессиональной деятельности.

*Ассоциация нейрохирургов России  
Редколлегия*

РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
ИМ. ПРОФЕССОРА А.Л. ПОЛЕНОВА

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Редакция Российского нейрохирургического журнала им. профессора А. Л. Поленова предъявляет к авторам требования, соответствующие международным правилам построения публикаций:

**1. РЕДАКЦИОННАЯ ЭТИКА И КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.**

Статья должна быть подписана всеми авторами, с указанием наличия или отсутствия конфликта интересов (на бланке учреждения). Конфликт интересов не является препятствием к рассмотрению работы, и при наличии обязательно должен быть указан. Если научный руководитель работы не входит в число авторов, необходима его виза. В направлении следует указать, является ли статья фрагментом диссертационной работы.

**Статья должна быть подписана всеми авторами.**

Запрещается направлять в редакцию работы, опубликованные или ранее направленные для публикации в иных изданиях.

При представлении рукописи авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу.

При наличии спонсоров авторы должны указать их роль в определении структуры исследования, сборе, анализе и интерпретации данных, а также принятия решения опубликовать полученные результаты. Если источники финансирования не участвовали в подобных действиях, это также следует отметить в прилагаемом бланке направления (см. выше).

В журнале имеются следующие разделы:

- 1) передовые и редакционные статьи;
- 2) оригинальные статьи;
- 3) обзоры и лекции;
- 4) клинические случаи;
- 5) дискуссии;
- 6) исторические очерки;
- 7) клинические рекомендации;
- 8) информация о планах проведения конференций, симпозиумов, съездов;
- 9) юбилеи.

Редакция обеспечивает экспертную оценку (рецензирование) рукописей. На основании двух письменных рецензий и заключения редколлегии рукопись принимается к печати, отклоняется или возвращается автору (авторам) на доработку. Редакция оставляет за собой право публиковать принятые к печати статьи в том виде и в той последовательности, которые являются оптимальным для журнала.

**Информированное согласие.**

Запрещается публиковать любую информацию, позволяющую идентифицировать больного (указывать его имя, инициалы, номера историй болезни на фотографиях, при составлении письменных описаний и родословных), за исключением тех случаев, когда она представляет большую научную ценность и больной (его родители или опекуны) дал на это информированное письменное согласие. При получении согласия об этом следует сообщать в публикуемой статье.

**Права человека и животных.**

Если в статье имеется описание экспериментов на человеке, необходимо указать, соответствовали ли они этическим стандартам Комитета по экспериментам на человеке (входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа, или регионального) или Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г.

При изложении экспериментов на животных следует указать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

**Автор несет ответственность за правильность библиографических данных.**

2. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать принятые работы. Датой регистрации статьи считается время поступления окончательного (переработанного в соответствии с замечаниями редколлегии или рецензента) варианта статьи.

**3. Плата за публикацию рукописей не взимается.****4. ОТПРАВКА СТАТЕЙ**

Материалы следует направлять в адрес редакции: ФГУ «РНХИ им. проф. А. Л. Поленова», 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12  
Тел./факс: (812) 273-85-52, 273-81-34

Электронные версии направлять по электронной почте:

e-mail: outhall.88@mail.ru,

контактное лицо — Куканов Константин.

Редакция осуществляет переписку с авторами по электронной почте.

**5. ТРЕБОВАНИЯ К РИСУНКАМ**

Рисунки прикладываются отдельными файлами в формате TIFF, JPEG или PNG. Иллюстрации, созданные или обработанные средствами Microsoft Office (в программах WORD, POWER POINT), прикладываются файлом соответствующего формата (файлы doc,

docx, ppt). Каждый файл назван по номеру рисунка (например: Рис-1, Рис-2а, Рис-2b и т.д.). Для отправки через систему электронной редакции все файлы рисунков объединяются в одну архивную папку zip или rar.

В тексте статьи подписи к рисункам и фотографиям группируются вместе в конце статьи. Каждый рисунок должен иметь общий заголовок и расшифровку всех сокращений. В подписях к графикам указываются обозначения по осям абсцисс и ординат и единицы измерения, приводятся пояснения по каждой кривой. В подписях к микрофотографиям указываются метод окраски и увеличение.

Все иллюстрации должны быть высокого качества. Фотографии должны иметь достаточное разрешение, а цифровые и буквенные обозначения должны хорошо читаться при том размере, в котором иллюстрация будет напечатана в журнале.

**Подписи к рисункам, примечания, обозначения на рисунке обязательно присылаются на русском и английском языках!**

## 6. ТРЕБОВАНИЯ К ТЕКСТУ СТАТЬИ

Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman, размер шрифта 14, с 1,5 интервалом между строками, все поля кроме левого шириной 2 см, левое поле 3 см. Все страницы должны быть пронумерованы. Автоматический перенос слов использовать нельзя.

ОБЪЕМ статей не должен превышать 15 страниц (1800 знаков с пробелами на странице, включая иллюстрации, таблицы, резюме и список литературы), рецензий и информационных сообщений — 3 страниц.

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ должен содержать: 1) название статьи; 2) инициалы и фамилию автора; 3) затем ученая степень, звание и должность; 4) полное наименование учреждения, в котором работает автор, в именительном падеже с обязательным указанием статуса организации (аббревиатура перед названием) и ведомственной принадлежности; 5) полный адрес учреждения, город, страну, почтовый индекс.

Если авторов несколько, у каждой фамилии и соответствующего учреждения проставляется цифровой индекс. Если все авторы статьи работают в одном учреждении, указывать место работы каждого автора отдельно не нужно.

Данный блок информации должен быть представлен как на русском, так и на английском языках. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BSI (British Standards Institution). В отношении организации(й) необходимо, чтобы был указан официально принятый английский вариант наименования.

На отдельной странице указываются дополнительные сведения о каждом авторе, необходимые для обработки журнала в Российском индексе научного цитирования: Ф.И.О. полностью на русском языке и в транслитерации, e-mail, почтовый адрес организации для контактов с авторами статьи (можно один на всех авторов). Для корреспонденции указать ко-

ординаты ответственного автора (адрес электронной почты; номер мобильного телефона для редакции). Обязательно указывать идентификатор ORCID для автора, который подает статью, и желательно — для каждого автора статьи. При отсутствии номера ORCID его необходимо получить, зарегистрировавшись на сайте <https://orcid.org/>.

ORCID — это реестр уникальных идентификаторов ученых и вместе с тем соответствующий метод, связывающий исследовательскую деятельность с этими идентификаторами. На сегодняшний день это единственный способ однозначно идентифицировать личность ученого, особенно в ситуациях с полным совпадением ФИО авторов. Для корректности предоставляемых сведений мы рекомендуем авторам проверять англоязычное написание названия учреждения на сайте <https://grid.ac>.

Помимо общепринятых сокращений единиц измерения, физических, химических и математических величин и терминов (например, ДНК), допускаются аббревиатуры словосочетаний, часто повторяющихся в тексте. Все вводимые автором буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть расшифрованы в тексте при их первом упоминании. Не допускаются сокращения простых слов, даже если они часто повторяются.

Дозы лекарственных средств, единицы измерения и другие численные величины должны быть указаны в системе СИ.

## 7. АВТОРСКИЕ РЕЗЮМЕ (аннотации)

Авторское резюме к статье является основным источником информации для отечественных и зарубежных информационных систем и баз данных, индексирующих журнал. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов.

### Структурированное резюме

Структурированное авторское резюме является обязательным элементом статьи, содержащей результаты научного исследования, экспериментального, квази-экспериментального или основанного на систематическом анализе и обобщении ранее полученных эмпирических данных. Кроме того, структурированное резюме позволяет более эффективно представить статью и повышает ее «видимость» в международных базах данных, что во многом определяет ее последующую цитируемость.

Структурированное резюме должно включать пять обязательных разделов, отражающих хронологический порядок проведения исследования: Обоснование, Цель, Методы, Результаты и Заключение.

МЕТОДЫ — этот раздел аннотации, который содержит краткую информацию: 1) об объектах исследования (здоровые, больные, данные), 2) о наличии группы сравнения, 3) критериях включения в сравниваемые группы, 4) о наличии и характеристиках вмешательства, 5) о месте проведения исследования 6) и его продолжительности, 7) об исходах (параметрах оценки результата исследования, соответствующего его главной цели)

с 8) описанием способов их оценки. Необходимость упоминания в тексте использованных статистических программ и статистических критериев будет определяться редакцией в индивидуальном порядке.

**РЕЗУЛЬТАТЫ** — раздел должен содержать краткое описание объектов исследования (число включенных в исследование, завершивших его, наиболее существенные характеристики участников) с оценкой исходов исследования, относящихся к его цели. Допускается представление результатов исследования в ограниченном числе подгрупп (не более 2–3), сформированных, например, с учетом пола, возраста, важных характеристик болезни. При наличии данных о нежелательных явлениях, связанных с медицинским вмешательством, их упоминание обязательно. Результаты статистического анализа (величина *p*) должны быть представлены с точностью до третьего знака после запятой. При анализе многокритериальных взаимосвязей (самый простой вариант — одна зависимая переменная и несколько независимых) представление результатов многофакторного анализа является обязательным.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ** — краткое (1–3 предложения) обобщение результатов исследования, относящихся к его главной (первичной) цели.

Общий объем структурированного резюме не должен превышать 250 слов. В тексте резюме не должно присутствовать торговое наименование средства медицинского назначения.

#### **Рандомизированное исследование**

Резюме статьи, содержащей результаты рандомизированного исследования, должно быть подготовлено с учетом рекомендаций группы CONSORT и содержать следующие разделы:

- ДИЗАЙН исследования
- МЕТОДЫ
  - участники исследования
  - описание вмешательства
  - цель или гипотеза исследования
  - исходы
  - описание процедуры рандомизации
  - описание процедуры маскирования (если таковая проводилась)
- РЕЗУЛЬТАТЫ
  - указание числа рандомизированных
  - указание числа участников, данные которых включены в анализ
  - анализ исходов, относящихся к первичной конечной точке исследования
  - анализ нежелательных эффектов
- ЗАКЛЮЧЕНИЕ
- Номер исследования (при регистрации, например, на [clinicaltrials.com](http://clinicaltrials.com))
- Источник финансирования

#### **Систематический обзор**

Резюме статьи, содержащей результаты систематического обзора, должно быть подготовлено с учетом рекомендаций группы PRISMA (для обзора рандомизированных исследований) и содержать следующие разделы:

- ЦЕЛЬ исследования
- МЕТОДЫ
  - критерии включения исследований
  - источники информации
  - методы оценки систематической ошибки
- РЕЗУЛЬТАТЫ
  - описание релевантных исследований
  - обобщение их результатов
  - описание эффекта с анализом чувствительности
- ОБСУЖДЕНИЕ
  - анализ сильных и слабых сторон полученного доказательства (согласованность, точность, обобщаемость, риск систематической ошибки)
  - интерпретация результата
- Источник финансирования
- Номер исследования (при регистрации, например, на [clinicaltrials.com](http://clinicaltrials.com)).

**Ключевые слова** должны отражать основное содержание статьи, по возможности не повторять термины заглавия, использовать термины из текста статьи, а также термины, определяющие предметную область и включающие другие важные понятия, которые позволят облегчить и расширить возможности нахождения статьи средствами информационно-поисковой системы.

**8. ОФОРМЛЕНИЕ ТАБЛИЦ:** необходимо обозначить номер таблицы и ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте и обязательно должны быть обработаны статистически. Таблицы можно давать в тексте, не вынося на отдельные страницы.

**Подписи и все текстовые данные обязательно присылаются на русском и английском языках!**

**9. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ СПИСКИ** составляются с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке публикационных показателей ее авторов и организаций, где они работают.

**В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы — не более 60, в лекциях и других материалах — до 15.** Библиография должна содержать помимо основополагающих работ, публикации за последние 5 лет.

В списке литературы все работы перечисляются в порядке их цитирования. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

**По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, библиографические списки**

(References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом).

Англоязычная часть библиографического описания ссылки должна находиться непосредственно после русскоязычной части в квадратных скобках [...]. В конце библиографического описания (за квадратной скобкой) помещают doi статьи, если таковой имеется. В самом конце англоязычной части библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации.

Ссылки на зарубежные источники остаются без изменений.

Все ссылки на журнальные публикации должны содержать DOI (Digital Object Identifier, уникальный цифровой идентификатор статьи в системе CrossRef). Проверять наличие DOI статьи следует на сайте <http://search.crossref.org/> или <https://www.citethisforme.com>. Для получения DOI нужно ввести в поисковую строку название статьи на английском языке. Последний сайт, помимо DOI, автоматически генерирует правильно оформленное библиографическое написание статьи на английском языке в стиле цитирования AMA. Подавляющее большинство зарубежных журнальных статей и многие русскоязычные статьи, опубликованные после 2013 года зарегистрированы в системе CrossRef и имеют уникальный DOI.

**Правила подготовки библиографических описаний (References) русскоязычных источников для загрузки в международные индексы цитирования.**

1. Журнальные статьи.

Фамилии и инициалы всех авторов на латинице и название статьи на английском языке следует приводить так, как они даны в оригинальной публикации. Далее следует название русскоязычного журнала в транслитерации (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита) в **стандарте BSI** (автоматически транслитерация в стандарте BSI производится на страничке <http://ru.translit.net/?account=bsi>, далее следуют выходные данные — год, том, номер,

страницы. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.). В конце библиографического описания за квадратными скобками помещают DOI статьи, если таковой имеется.

**Не следует ссылаться на журнальные статьи, публикации которых не содержат перевода названия на английский язык.**

**Не допускаются ссылки на диссертации, авторефераты и материалы, опубликованные в различных сборниках конференций, съездов и т.д.**

2. Все остальные источники приводятся на латинице с использованием транслитерации в стандарте BSI с сохранением стилового оформления русскоязычного источника. В круглые скобки помещают язык публикации (In Russ.).

Если источник был переведен на английский язык, то указывается перевод, а не транслитерация.

При наличии URL источник оформляется следующим образом:

Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (*AMA style*, <http://www.amamanualofstyle.com>).

**Просим обратить внимание на единственно правильное оформление ссылки doi:**

Пример: <https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>

Не допускается использование вариантов с «doi:», «dx.doi.org» и т.п. В теле ссылки используется только знак дефиса.

**После ссылки doi и URL (*http*) не ставится точка!**

**10. На отдельной странице:**

в оригинальных статьях необходимо указать, в каком из этапов создания статьи принимал участие каждый из ее авторов:

- Концепция и дизайн исследования
- Сбор и обработка материала
- Статистическая обработка данных
- Написание текста
- Редактирование

**РОССИЙСКИЙ  
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ**  
**имени профессора А. Л. Поленова**

**Том XII, № 4, 2020**

**ISSN 2071-2693**

**Индекс журнала по каталогу агентства «Роспечать» — 88749**

**Интернет-версия журнала:**  
**<https://polenovjournal.ru>**

**АДРЕС РЕДАКЦИИ И ИЗДАТЕЛЬСТВА:**

**Редакция: Российский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова – филиал  
НМИЦ им. В. А. Алмазова, 191014, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12**

**Тел./факс: (812) 272-98-79, e-mail: [info@rnsi.ru](mailto:info@rnsi.ru)**

**Издательство: ООО «Семинары, Конференции и Форумы»,**

**195213, г. Санкт-Петербург, пр. Шаумяна, д. 50, лит. А**

**Тел.: (812) 339-89-70, e-mail: [conference@scaf-spb.ru](mailto:conference@scaf-spb.ru), [www.scaf-spb.ru](http://www.scaf-spb.ru)**

**Технический редактор: Халтурина И. Л.**

**Верстка: Симаненкова Л. В.**

**Подписано в печать 14.12.2020**

**Формат 60x90 1/8, бумага мелованная, печать офсетная, усл. печ. л. 7, тираж 250 экз.**

**ОТПЕЧАТАНО:**

**типография "X-PRINT"**

**194044, Санкт-Петербург, Б. Сампсониевский пр., д. 47.**