

Российский научно-исследовательский
нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова –
филиал Федерального государственного бюджетного учреждения
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Санкт-Петербургская Ассоциация нейрохирургов
Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»

РОССИЙСКИЙ
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
имени профессора А. Л. Поленова
RUSSIAN NEUROSURGICAL JOURNAL
named after professor A. L. Polenov

Том XVII, № 1, 2025

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

ISSN 2071-2693

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ.

Основан в Санкт-Петербурге в 2008 г.
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.

УЧРЕДИТЕЛИ

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Санкт-Петербургская Ассоциация нейрохирургов
Межрегиональная общественная организация «Человек и его здоровье»

АДРЕС РЕДАКЦИИ И ИЗДАТЕЛЬСТВА

Редакция:

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
191025, Российская Федерация, Санкт-Петербург, ул. Маяковского, д. 12
Тел./факс: (812)273-85-52, 273-81-34
Сайт: <https://polenovjournal.elpub.ru/jour>
e-mail: russianneurosurgicaljournal@gmail.com

Издательство:

ООО «Семинары, Конференции и Форумы»
195213, Российская Федерация, Санкт-Петербург, пр. Шаумяна, д. 50, лит. А
Тел.: (812)3389-70
Сайт: www.scaf-spb.ru
e-mail: conference@scaf-spb.ru

Периодичность издания: 4 номера в год

Главный редактор – проф., д-р мед. наук Олюшин В. Е.

Заместители главного редактора: проф. РАН, д-р мед. наук Самочерных К. А., проф., д-р мед. наук Иванова Н. Е., проф., д-р мед. наук Кондратьев А. Н.

Ответственный секретарь – канд. мед. наук Куканов К. К.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д-р мед. наук Гуляев Д. А.

д-р мед. наук Забродская Ю. М.

д-р мед. наук Иванов А. Ю.

д-р мед. наук Ким А. В.

д-р мед. наук Орлов А. Ю.

д-р мед. наук Себелев К. Н.

проф., д-р мед. наук Улитин А. Ю.

проф., д-р мед. наук Хачатрян В. А.

д-р мед. наук Кондратьева Е. А.

проф., д-р мед. наук Яковенко И. В.

канд. мед. наук Абрамов К. Б.

канд. мед. наук Нездоровина В. Г.

канд. мед. наук Олейник Е. А.

ст. науч. сотр. Герасимов А. П.

мл. науч. сотр. Диконенко М. В.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

проф., д-р мед. наук Базязин В. А. (г. Ростов-на-Дону)

проф., д-р мед. наук Бердиев Р. Н. (Таджикистан)

д-р мед. наук Буров С. А. (Москва)

канд. мед. наук Габечия Г. В. (Москва)

проф., д-р мед. наук Гармашов Ю. А. (Санкт-Петербург)

канд. мед. наук Гринев И. П. (г. Красноярск)

проф., д-р мед. наук Гуца А. О. (Москва)

проф., д-р мед. наук Данилов В. И. (г. Казань)

проф., д-р мед. наук Дралюк М. Г. (г. Красноярск)

проф., д-р мед. наук Древалль О. Н. (Москва)

проф., д-р мед. наук Жукова Т. В. (Беларусь)

проф., д-р мед. наук Иова А. С. (Санкт-Петербург)

проф. Камилл Зеленак (Словакия)

чл.-корр. РАН, д-р мед. наук Кривошапкин А. Л. (г. Новосибирск, Москва)

проф., д-р мед. наук Лихтерман Л. Б. (Москва)

проф., д-р мед. наук Лубнин А. Ю. (Москва)

проф., д-р мед. наук Мануковский В. А. (Санкт-Петербург)

проф., д-р мед. наук Музлаев Г. Г. (г. Краснодар)

проф., д-р мед. наук Незнанов Н. Г. (Санкт-Петербург)

чл.-корр. РАН, д-р мед. наук Одинок М. М. (Санкт-Петербург)

проф., д-р мед. наук Парфенов В. Е. (Санкт-Петербург)

чл.-корр. РАН, д-р мед. наук Петриков С. С. (Москва)

проф., д-р мед. наук Петрищев Н. Н. (Санкт-Петербург)

проф., д-р мед. наук Саввина И. А. (Санкт-Петербург)

канд. мед. наук Свистов Д. В. (Санкт-Петербург)

проф., д-р мед. наук Сафин Ш. М. (г. Уфа)

проф. Славин К. В. (США)

проф., д-р мед. наук Ступак В. В. (Новосибирск)

проф., д-р мед. наук Суфиянов А. А. (г. Тюмень)

проф., д-р мед. наук Трофимова Т. Н. (Санкт-Петербург)

проф., д-р мед. наук Фраерман А. П. (г. Н. Новгород)

проф., д-р мед. наук Черкаев В. А. (Москва)

проф., д-р мед. наук Шагинян Г. Г. (Москва)

проф., д-р мед. наук Шанько Ю. Г. (Беларусь)

акад. РАН, д-р мед. наук Щербук Ю. А. (Санкт-Петербург)

проф., д-р мед. наук Шулев Ю. А. (Санкт-Петербург)

проф., д-р биол. наук Юров И. Ю. (Санкт-Петербург)

проф. Bilotta Federico (Италия)

проф. Hans Henkes (Германия)

проф. Tomokatsu Hori (Япония)

проф. Takeshi Kawase (Япония)

проф. Kintomo Takakura (Япония)

проф. Chunlin Zhang (КНР)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL PAPERS

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ДИАГНОСТИКИ РЕПАРАЦИОННЫХ И
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЦЕН-
ТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ
ЗНАЧЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Жукова Т. В., Юрочкин М. А., Шанько Ю. Г.,
Белецкий А. В., Борисов А. В., Полякова С. М.,
Рогов Ю. И., Самочерных К. А., Иванова Н. Е.,
Забродская Ю. М., Ширинский А. А. 5

MORPHOLOGICAL FEATURES OF
DIAGNOSTICS OF REPAIR AND
PATHOLOGICAL PROCESSES OF THE
CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND THEIR
SIGNIFICANCE IN CLINICAL PRACTICE

Zhukova T. V., Yurochkin M. A., Shanko Yu. G.,
Beletsky A. V., Borisov A. V., Polyakova S. M.,
Rogov Y. I., Samochernykh K. A., Ivanova N. E.,
Zabrodskaia J. M., Shirinskiy A. A. 5

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО
ПЕРИОДА УЛЬТРАРАННЕЙ КРАНИОПЛА-
СТИКИ ПОСЛЕ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ КРА-
НИОЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ОТКРЫТОЙ И ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Зайцев В. Д., Балязин-Парфенов И. В.,
Балязин В. А., Ефанов В. Г., Головин Д. И.
Головин Р. Д., Савченко Д. А. 13

FEATURES OF THE POSTOPERATIVE
PERIOD OF ULTRA-EARLY
CRANIOPLASTY AFTER DECOMPRESSIVE
CRANIOECTOMY IN PATIENTS WITH
OPEN AND CLOSED TRAUMATIC BRAIN
TRAUMA

Zaitsev V. D., Balyazin-Parfenov I. V.,
Balyazin V. A., Efanov V. G., Golovin D. I.,
Golovin R. D., Savchenko D. A. 13

КОМОРБИДНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ
С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС

Исабекова П. Ш., Алексеева Т. М.,
Беляков Г. В. 22

COMORBIDITY IN MYASTHENIA
GRAVIS

Isabekova P. Sh., Alekseeva T. M.,
Belyakov G. V. 22

ПОРТ-АССИСТИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ
ГЛУБИННЫХ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ:
МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ

Остапюк М. В., Кравец Л. Я., Яшин К. С.
Корикова С. В., Медяник И. А. 28

PORT-ASSISTED SURGERY OF DEEP
SPACE-OCCUPYING LESIONS:
METHODOLOGY AND RESULTS

Ostapyuk M. V., Kravets L. Ya., Yashin K. S.,
Korikova S. V., Medyanik I. A. 28

ГИПЕРСОМНОЛЕНЦИЯ И УСТАЛОСТЬ
У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Шустова Т. А., Терновых И. К., Топузова М. П.,
Державина К. А., Черных С. А.,
Алексеева Т. М. 37

HYPERSONMOLENCE AND FATIGUE
IN PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD
OF ISCHEMIC STROKE

Shustova T. A., Ternovykh I. K., Topuzova M. P.,
Derzhavina K. A., Chernykh S. A.,
Alekseeva T. M. 37

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ
ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ
В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Ячкуринских М. М., Хасанова Д. Р.,
Данилов В. И. 51

LOCALIZATION OF HYPERTENSIVE
INTRACEREBRAL HEMORRHAGES
IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN

Yachkurinskikh M. M., Khasanova D. R.,
Danilov V. I. 51

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ
И КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИREVIEWS OF LITERATURE
AND CLINICAL CASES

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ
ОСЛОЖНЕНИЙ В НЕЙРОХИРУРГИИ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шнякин П. Г., Руденко П. Г., Ботов А. В.,
Лосева А. С. 59

ON THE QUESTION OF CLASSIFICATION
OF COMPLICATIONS IN NEUROSURGERY
(LITERATURE REVIEW)

Shnyakin P. G., Rudenko P. G., Botov A. V.,
Loseva A. S. 59

**ВНУТРИКУВЕЗНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ)**

Иова А. С., Крюков Е. Ю., Кулиева Р. С. 69

**INTRACOUVEUSE NEUROSURGERY
(LITERATURE REVIEW AND PROSPECTS)**

Iova A. S., Kryukov E. Yu., Kulieva R. S. 69

**ПОЗДНИЕ РЕЦИДИВЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ
ПРИСТУПОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ
НАБЛЮДЕНИЕ**

 Полещук В. Д., Арешкина И. Г., Утяшев Н. П.,
Дмитренко Д. В. 78

**LATE RELAPSES OF EPILEPTIC
SEIZURES AFTER SURGICAL
TREATMENT OF EPILEPSY:
A CLINICAL CASE**

 Poleshchuk V. D., Areshkina I. G., Utyashev N. P.,
Dmitrenko D. V. 78

**АВМ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ:
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

 Расулов З. М., Василенко А. В., Раджабов С. Д.,
Митрофанова Л. Б., Улитин А. Ю., Гоман П. Г.,
Исмаилов С. Г., Литвинова Д. Д.,
Хамроев К. А. 86

**AVM-ASSOCIATED EPILEPSY:
CURRENT STATE OF THE PROBLEM**

 Rasulov Z. M., Vasilenko A. V., Radzhabov S. D.,
Mitrofanova L. B., Ulitin A. Yu., Goman P. G.,
Ismailov S. G., Livinova D. D.,
Khamroev K. A. 86

**УДАЛЕНИЕ ГЕМАТОМЫ ЧЕТВЕРТОГО
ЖЕЛУДОЧКА ДОСТУПОМ ЧЕРЕЗ
АТЛАНТО-ОКЦИПИТАЛЬНУЮ МЕМБРАНУ
БЕЗ КРАНИОТОМИИ У ПАЦИЕНТА
С ТЯЖЕЛЫМ ПРОНИКАЮЩИМ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМ РАНЕНИЕМ:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ**

 Школьников В. В., Бабичев К. Н.,
Свистов Д. В. 98

**THE REMOVAL OF A HEMATOMA OF THE
FOURTH VENTRICLE USING MEDIAN
TRANS-ATLANTO-OCCIPITAL MEMBRANE
MICROSURGICAL APPROACH
TO THE POSTERIOR CRANIAL FOSSA
WITHOUT CRANIOTOMY IN PATIENT
AFTER PENETRATING BRAIN INJURY:
CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW**

 Shkolnikov V. V., Babichev K. N.,
Svistov D. V. 98

**ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ: К 100-ЛЕТИЮ
ЮРИЯ НИКОЛАЕВИЧА САВЧЕНКО**

 Ларькин В. И., Калинин А. Г.,
Ларькин И. И. 107

РЕЦЕНЗИЯ

Вишне夫斯基 А. А. 111

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

EDN: ZUUUEV

УДК 616-006.04

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_5



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ РЕПАРАЦИОННЫХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Татьяна Владимировна Жукова¹

✉tatsiana.zhukova2018gmail.com, orcid.org/0000-0003-0263-3453, SPIN-код: 9171-9031

Михаил Алексеевич Юрочкин¹

mitso@mitso.by orcid.org/0000-0003-0242-4451, SPIN-код: 7171-9232

Юрий Георгиевич Шанько²

yuri_shanko@hotmail.com, orcid.org/0000-0001-9604-2675, SPIN-код: 1706-8591

Александр Валентинович Белецкий³

uz-mcrb@mcrb.by, orcid.org/0000-0001-9604-2675, SPIN-код: 1847-6397

Андрей Владимирович Борисов⁴

orcid.org/0000-0003-5200-1134, SPIN-код: 7864-8035

Светлана Михайловна Полякова⁵

poliakova@tut.by, orcid.org/0000-0002-7127-1882, SPIN-код: 4233-7270

Юрий Иванович Рогов⁵

rogov.kpa@tut.by, orcid.org/0000-0003-8197-1682, SPIN-код: 6661-5804

Константин Александрович Самочерных⁶

samochernykh_k@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0001-5295-4912, SPIN-код: 4188-9657

Наталия Евгеньевна Иванова⁶

ivamel@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-2790-0191, SPIN-код: 1854-7827

Юлия Михайловна Забродская⁶

zabrjulia@yandex.ru, orcid.org/0000-0001-6206-2133

Александр Александрович Ширинский⁷

ssh.270181@yandex.ru orcid.org/0000-0001-6100-2133, SPIN-код: 9361-9084

¹ Международный университет МИТСО (ул. Казинца, д. 21, к. 3, г. Минск, Республика Беларусь, 220099)² 5-я городская клиническая больница (ул. Филатова, д. 9, г. Минск, Республика Беларусь, 220026)³ Клиника «Мерси», (ул. Игнатенко, д. 8, г. Минск, Республика Беларусь, 220000)⁴ 4-я городская клиническая больница (ул. Р. Люксембург, д. 110, г. Минск, Республика Беларусь, 220036)⁵ Белорусский государственный медицинский университет
(пр. Дзержинского, д. 83, г. Минск, Республика Беларусь, 220083)⁶ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора
А. Л. Поленова – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191025)⁷ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Севастополя «Городская больница № 1
имени Н. И. Пирогова» (ул. Адмирала Октябрьского, д. 19, г. Севастополь, Российская Федерация, 299011)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Когда мы проводим микроскопическое исследование нервной ткани, зачастую наши суждения могут стать источником ошибочного заключения о ее состоянии. Причинами ошибочных суждений могут быть аутолитические процессы, симулирующие почти все прижизненные изменения нервных клеток. Артефициальные изменения

структур мозга могут возникнуть при производстве вскрытия. Для достижения наиболее точных результатов были проведены одновременные исследования гистологических и цитологических препаратов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. При изучении 17 стереотаксических биопсий, полученных при диагностических операциях на головном мозге и исследовании препаратов, использовали цитологические и гистологические методы. Препараты, как цитологические, так и гистологические, окрашивали гематоксилин-эозином. Как на гистологических, так и на цитологических препаратах применялись иммуногистохимические методики. Использовали моноклональные антитела к виментину, S-100, CD-34, CD-45.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Во всех исследованных случаях клиницистами был выставлен диагноз опухолевого процесса либо, в 2 случаях, объемного процесса. При помощи цитологического метода в ничтожно малом количестве материала были определены нормальные и патологические структуры. При изучении гистологических препаратов диагноз был подтвержден. Точность, чувствительность и специфичность цитологического исследования достаточно высоки и приближаются к 95 % (в нашем исследовании). Однако у гистологического метода имеются определенные преимущества, которые проявляются в возможностях оценки гистоархитектоники патологического процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Проблема, связанная с диагностикой репаративных и патологических процессов центральной нервной системы (ЦНС), является ключевой в нейрохирургической патологии, так как ее понимание объясняет особенности клинического течения травмы, а также в нейрохирургической патологии, включающей в себя сосудистую патологию, воспалительные и опухолевые заболевания. Глубокое осмысление основных морфологических процессов, характерных для ЦНС, дает возможность клиницисту наиболее эффективно решать возникающие при лечении проблемы. Для врачей, посвятивших свою деятельность экспертизе и решению вопросов, связанных с утратой трудоспособности, данная проблема является наиболее серьезной, так как в настоящее время решается без учета имеющихся знаний. Понимание проблемы позволит значительно повысить эффективность медицинской помощи и реабилитации пациентов. Не умаляя результативности генетических исследований, следует подчеркнуть, что опухолевые процессы центральной нервной системы являются всего-навсего небольшой частью всех патологических процессов в головном мозге. Мы считаем, что при изучении патологии ЦНС первостепенным является именно гистологическое и цитологическое исследование, которое дает наиболее точные результаты при диагностике репаративных и патологических процессов ЦНС.

Ключевые слова: микроскопическое исследование, цитологическое исследование, гистологическое исследование, репаративные процессы, патологические процессы

Для цитирования: Жукова Т. В., Юрочкин М. А., Шанько Ю. Г., Белецкий А. В., Борисов А. В., Полякова С. М., Рогов Ю. И., Самочерных К. А., Иванова Н. Е., Забродская Ю. М., Ширинский А. А. Морфологические особенности диагностики репаративных и патологических процессов центральной нервной системы и их значение в клинической практике // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 5–12. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_5.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF DIAGNOSTICS OF REPAIR AND PATHOLOGICAL PROCESSES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND THEIR SIGNIFICANCE IN CLINICAL PRACTICE

Tatyana V. Zhukova¹

✉tatsiana.zhukova2018gmail.com, orcid.org/0000-0003-0263-3453, SPIN-code: 9171-9031

Mikhail A. Yurochkin¹

mitso@mitso.by, orcid.org/0000-0003-0242-4451, SPIN-code: 7171-9232

Yuri G. Shanko²

yuri_shanko@hotmail.com, orcid.org/0000-0001-9604-2675, SPIN-code: 1706-8591

Alexander V. Beletsky³

uz-mcrb@mcrb.by, orcid.org/0000-0001-9604-2675, SPIN-code: 1847-6397

Andrey V. Borisov⁴

info@mail.4гкб.by, orcid.org/0000-0003-7664-4175, SPIN-code: 4841-6217

Svetlana M. Polyakova⁵

poliakova@tut.by, orcid.org/0000-0002-7127-1882, SPIN-code: 4233-7270

Yuri I. Rogov⁵

rogov.kpa@tut.by, orcid.org/0000-0003-8197-1682, SPIN-code: 6661-5804

Konstantin A. Samochernykh⁶

samochernykh_ka@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0001-5295-4912, SPIN-code: 4188-9657

Natalya E. Ivanova⁶

ivamel@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-2790-0191, SPIN-code: 1854-7827

Julia M. Zabrodskaya⁶

zabrjulia@yandex.ru, orcid.org/0000-0001-6206-2133

Aleksandr A. Shirinskiy⁷

ssh.270181@yandex.ru, orcid.org/0000-0001-6100-2133

¹ MITSO International University

(21 Kazinets street, building 3, Minsk, Republic of Belarus, 220099)

² 5th City Clinical Hospital (9 Filatova street, Minsk, Republic of Belarus, 220026)³ Clinic "Mercy" (8 Ignatenko street, Minsk, Republic of Belarus, 220000)⁴ 4th City Clinical Hospital (110 R. Luxemburg street, Minsk, Republic of Belarus, 220036)⁵ Belarusian State Medical University (83 Dzerzhinsky avenue, Minsk, Republic of Belarus, 220083)⁶ Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre

(12 Mayakovskogo street, St. Petersburg, Russian Federation, 191025)

⁷ City Hospital No. 1 named after N. I. Pirogov

(19 Admirala Oktyabrskogo street, Sevastopol, Russian Federation, 299011)

Abstract

INTRODUCTION. When we conduct a microscopic examination of nervous tissue, our judgment can often lead to erroneous conclusions about its condition. The reasons for our erroneous judgments may be autolytic processes that simulate almost all intravital changes in nerve cells. Artificial changes in brain structures can also form during an autopsy. To achieve more accurate research results, simultaneous studies of histological and cytological preparations were carried out.

MATERIALS AND METHODS. Cytological and histological methods were used to study 17 stereotactic biopsies obtained during diagnostic brain surgeries and drug studies. Preparations, both cytological and histological, were stained with hematoxylin–eosin. Immunohistochemical techniques were used on both histological and cytological preparations. Monoclonal antibodies to vimentin, S-100, CD-34, CD-45 were used. Cytological preparations, like histological ones, were covered with a coverslip.

RESULTS. In all studied cases, clinicians diagnosed a tumor process or, in 2 cases, a space-occupying process. Using the cytological method, normal and pathological structures were identified in a negligible amount of material. When studying histological specimens, the diagnosis was confirmed. The accuracy, sensitivity and specificity of cytological examination are quite high and approach 95 % (in our study). However, the histological method has certain advantages, which are manifested in the ability to assess the histoarchitecture of the pathological process.

CONCLUSION. The problem associated with the diagnosis of repair and pathological processes of the central nervous system is key in neurosurgical pathology, since its understanding explains the features of the clinical course of injury, as well as neurosurgical pathology, including vascular pathology, inflammatory and tumor diseases. A deep understanding of the basic morphological processes characteristic of the central nervous system allows the clinician to most effectively solve problems that arise during treatment. For doctors who have dedicated their activities to examining and resolving issues related to disability, this problem is the most serious, since it is currently being solved without taking into account existing knowledge. Understanding the problem will significantly improve the efficiency of medical care and rehabilitation of patients. Without detracting from the effectiveness of genetic research, it should be emphasized that tumor processes in the central nervous system are just a small part of all pathological processes in the brain. We believe that when studying the pathology of the central nervous system, histological and cytological examination is paramount, which gives the most effective results in diagnosing repair and pathological processes of the central nervous system

Keywords: microscopic examination, cytological examination, histological examination, reparative processes, pathological processes

For citation: Zhukova T. V., Yurochkin M. A., Shanko Yu. G., Beletsky A. V., Borisov A. V., Polyakova S. M., Rogov Yu. I., Samochernykh K. A., Ivanova N. E., Zabrodskaya Ju. M., Shirinskiy A. A. Morphological features of diagnostics of repair and pathological processes of the central nervous system and their significance in clinical practice. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2025;XVII(1):5–12. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2025_17_1_5.

Введение

Когда мы проводим микроскопическое исследование нервной ткани, зачастую наши суждения могут стать источником ошибочного заключения о ее состоянии. Причины наших ошибочных суждений состоят в том, что при позднем вскрытии, либо нахождении трупа в теплом помещении, в мозговой ткани про-

исходят аутолитические изменения, симулирующие почти все прижизненные изменения нервных клеток, которые могут быть установлены, к примеру, методикой Нисля.

Артефициальные изменения структур мозга могут образовываться также при производстве вскрытия, когда материал подсыхает, если какой-либо отдел нервной системы подверга-

ется длительному извлечению. Так, к примеру, происходит извлечение спинного мозга одновременно со спинномозговыми узлами. Эта проблема решается, если вскрытые отделы прикрываются мышечной либо другой тканью с большим содержанием влаги. При проведении вскрытия нельзя допускать соприкосновения ткани мозга и воды [1, 2].

Когда происходит извлечение материала, необходимо педантично избегать даже небольшого механического давления на поверхность нефиксированного мозга, так как это может вызвать сморщивание клеток. Через 4–8 ч после наступления смерти, когда белки нервных клеток свернулись, сморщивание нервных клеток при давлении уже не наступает. В этом аспекте стремлению к проведению морфологического изучения нервной ткани на более свежем материале с использованием операционных биопсий имеется объяснение. При этом следует помнить, что проводимые при хирургических операциях манипуляции приводят к артефициальным изменениям, связанным не только с механическим воздействием, но и с применением электроножа. Особенно часто наблюдают сморщивание и набухание нервных клеток именно в этом случае.

Цель исследования – изучить морфологические особенности репарации центральной нервной системы (ЦНС) и их значение в клинической практике.

Материалы и методы

Одной из основных задач морфолога является наиболее точная верификация патологического процесса, связанная с решением вопроса об объеме оперативного вмешательства, а также подбора послеоперационного протокола лечения. Решаться эта задача должна в максимально короткие сроки. Важность дооперационной установки диагноза состоит в возможности определения тактики и объема операции, а в некоторых случаях и отказа от нее. Особую важность приобретает метод тонкоигольной биопсии патологического очага через однократное фрезевое отверстие в своде черепа, позволяющий получить достоверное морфологическое заключение перед операционным вмешательством.

Во время проведения стереотаксической биопсии морфолог получает малое количество материала, поэтому особенно актуальным становится метод цитологической диагностики, который значимо дополняет гистологический метод.

С появлением возможностей точной визуализации опухоли при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ) значение стереотаксических биопсий значительно выросло. Стереотаксические биопсии опухолей мозга могут сочетаться с лечебными процедурами – подведением источников излучения для брахитерапии неоперабельных глиом, а в последнее время и фармакологических препаратов.

Для приготовления цитологических препаратов используются мазки – отпечатки из нефиксированных фрагментов удаленного патологического очага. Другой своеобразный способ – это приготовление так называемых «crush», или «раздавленных», препаратов, когда кусочки опухоли помещают в центр предметного стекла, сверху закрывают вторым стеклом и, сильно сдавливая, поворачивают стекла на 90° друг к другу. Наконец, гистологический метод, так называемая цитобиопсия, который заключается в приготовлении замороженного на криостате препарата.

Проведение одномоментного исследования гистологических и цитологических препаратов на порядок увеличивает точность проведения верификации патологических изменений в головном мозге. Основным преимуществом гистологического метода является возможность видения целостной картины процесса, взаимосвязи патологических изменений в ткани. Цитологический метод «подкупает» простотой выполнения, а также возможностью полноценной работы с ничтожно малым материалом. Выяснение преимуществ методов, а также перспектив их возможностей стало целью нашего исследования.

При изучении 17 стереотаксических биопсий, полученных при диагностических операциях на головном мозге и исследовании препаратов, использовали цитологические и гистологические методы. Препараты для цитологического исследования фиксировали после приготовления мазков в 96 %-м спирте. Этим до-

стигается лучшее качество препарата, также такое сочетание позволяет изучать цитологический препарат без масляной иммерсии, что значительно упрощает работу. Препараты, как цитологические, так и гистологические, окрашивались гематоксилин-эозином. Как на гистологических, так и на цитологических препаратах применяли иммуногистохимические методы. Использовали моноклональные антитела к виментину, S-100, CD-34, CD-45. Цитологические препараты, как и гистологические, закрывали покровным стеклом.

Результаты исследования и их обсуждение

Во всех исследованных случаях клиницистами был выставлен диагноз опухолевого процесса либо, в 2 случаях, объемного процесса. При проведении цитологического исследования во всех изученных случаях был уверенно поставлен либо достаточно обоснован диагноз: в 8 случаях процесс представлял собой опухоль и в 3 случаях – воспаление вирусной этиологии. В 4 случаях при помощи гистологического исследования проведено типирование некрозов, которые были расценены в 3 случаях как опухолевые и в 1 случае – как проявление герпетического псевдотуморозного менингоэнцефалита. При помощи цитологического метода в ничтожно малом количестве материала были определены нормальные и пролиферирующие сосуды, глиальные клетки, а также полиморфные и гиперхромные клетки, отнесенные к опухолевым, что позволило поставить диагноз «Глиобластома».

Диагностировать глиобластома цитологически достаточно сложно. В нашем случае маркерами опухоли стали гигантские клетки, выраженная пролиферация сосудов, а также экспрессия опухолевой тканью S-100 и виментина. Очаги некрозов в глиобластомах напоминают ландшафтную карту, поэтому названы «географическими». При изучении гистологических препаратов диагноз был подтвержден. В 3 случаях исследования, благодаря проведению стереотаксической биопсии, была изменена тактика лечения. Оперативное вмешательство заменилось консервативным лечением. Приведенный факт является архиважным,

так как на изученном материале это составило 27,3 % случаев.

Большинство диагностически значимых для морфологической диагностики структур можно определить при помощи цитологического исследования. К таким структурам относятся розетки (их разновидности), сосочки, менинготелиоматозные тельца, псаммомные тельца, характеризующие менингиому и опухоль хориоидного сплетения. На цитологическом препарате хорошо идентифицируются пролиферирующие сосуды, образующие так называемые почки, что характеризует анапластическую астроцитому и глиобластома. Точность, чувствительность и специфичность цитологического исследования достаточно высоки и приближаются к 95 % (в нашем исследовании). Однако у гистологического метода имеются определенные преимущества, которые проявляются в возможностях оценки гистоархитектоники патологического процесса – оценки некрозов, инвазии капсулы, глубины инфильтратов, их качества, проведения стандартизированной оценки пролиферативной активности опухоли, количества и качества сосудов, что определяется возможностями проведения иммуногистохимических методов исследования.

Подчеркивая преимущества цитологического метода при диагностике патологических процессов в ЦНС, мы обращаем внимание на минимальное количество биопсийного материала, возможность его исследования во время нейрохирургической операции – тонкоигольной аспирационной пункции патологического очага, простоту и короткие сроки окраски. Тонкоигольная аспирационная пункция является более щадящей процедурой, чем биопсия, тем не менее достаточно информативной. Выполнение такого исследования во многом зависит от квалификации цитолога, его знаний патогистологии [3].

Установление более или менее точной границы между клетками, имеющими нормальное строение, и клетками с начальными изменениями строения имеет очень большие трудности. Мы знаем, что структура нервных клеток в различных отделах нервной системы уже в норме отличается значительной вариабельностью. Однако очень часто такая вариабель-

ность описывается как патологические изменения. К примеру, важными для диагностики состояния клетки являются количество и расположение нислеровского вещества в различных видах нервных клеток. В некоторых ядрах, например, в кларковых столбах, ретикулярной формации мозгового ствола и некоторых других структур имеется строение, очень схожее с аксональной реакцией.

Небольшие нарушения в расположении нервных клеток, особенно в коре больших полушарий, бывают и в совершенно нормальном мозге. Наличие небольшого количества нервных клеток в белом веществе субкортикальной области больших полушарий нередко наблюдается в норме. Гетеротопически расположенные клетки Пуркиньи встречаются в молекулярном слое мозжечка, а чувствительные клетки спинальных ганглиев – в пиальной оболочке и даже в белом веществе задних столбов. Таким отдельно гетеротопически расположенным клеткам не следует придавать особого значения. В случаях изучения материала патологоанатомических вскрытий такие единично расположенные клетки встречались в 30 % случаев. Наличие ограниченных бесклеточных участков в коре мозга имеет очень важное значение для установления патологии. Однако известен факт нахождения их вблизи сосуда и вне связи с ним. Требуется большой опыт, чтобы различить эти псевдопоражения от действительных очаговых выпадений нервных клеток. Необходимость точных знаний вариаций архитектоники различных отделов коры головного мозга является важной чертой современного морфолога.

При установлении причинной связи между найденными изменениями в нервной системе и основным заболеванием либо патологическим процессом надо учитывать различные осложнения, которые могут резко усложнять патоморфологическую картину.

Для правильной оценки тех или иных патологических изменений в нервной системе огромное значение имеет наличие контрольного материала от здоровых людей или животного идентичного возраста [4].

Установление давности появления тех или иных изменений в нервной системе человека

бывает затруднительно, а часто и невозможно. Это объясняется тем, что при большинстве болезней трудно более или менее точно установить момент, когда в процесс был вовлечен тот или иной отдел или структура нервной системы. Например, обычно остро развивающиеся и быстро ведущие к гибели нервных клеток ишемические изменения, а также тяжелые повреждения при травме могут развиваться как непосредственно после происходящего патологического процесса, так и через длительное время, вследствие давления образовавшегося мозгового рубца и нарушения кровообращения в окружающей его мозговой ткани.

Хронические процессы в нервной системе приводят к изменениям нервных клеток типа сморщивания (например, вблизи опухолей), могут наблюдаться также при туберкулезном менингите, появляясь уже через несколько дней.

Определение давности морфологических изменений в нервной системе человека возможно только при ограниченном круге повреждений, например, при острых отравлениях, внезапной закупорке сосудов, жировой и воздушной эмболии, смерти от наркоза, при механической травме. Наибольшая точность при определении давности процесса возможна в случаях ранней смерти. Если процесс длится долго, то никогда нельзя с уверенностью сказать, когда в течение заболевания возникли те или иные изменения. Логично, что при проведении эксперимента на животных легче получить те или другие изменения, а при их оценке нужно помнить и о спонтанно возникающих у них заболеваниях [5].

Не умаляя значения генетического исследования для диагностики опухолевого процесса в головном мозге, можно говорить о значимости морфологических исследований не только в отношении ускорения принятия решений по тактике лечения пациентов. Морфологическое исследование, в отличие от других методов, является 100 %-й доказательной базой в случаях диагностических мероприятий. Оно целиком зависит от квалификации специалиста. Немалую важность имеет низкая затратность по сравнению с другими методами диагностики, которые уступают морфологическому исследованию по точности, даже самые современные

из них, такие как позитронно-эмиссионная томография, а также МРТ с контрастированием.

Работа специалистов, проводимые исследования в данной области в настоящее время нуждаются в юридическом сопровождении, которое стоит на страже не только пациентов, но и врачей-нейрохирургов, а также врачей смежных специальностей, оказывающих помощь в решении проблем, возникающих на пути достижения наилучших результатов. Чем сложнее решаемая проблема, тем более значимую роль играет правовое поле, в котором решаются подобного рода задачи.

Заключение

Проблема, связанная с диагностикой репаративных и патологических процессов ЦНС, является ключевой в нейрохирургической патологии, так как ее понимание объясняет особенности клинического течения травмы, а также в нейрохирургической патологии, включающей в себя сосудистую патологию, воспалительные и опухолевые заболевания. Глубокое осмысление основных морфологических процессов, характерных для центральной нервной системы, дают возможность клиницисту наиболее эффективно решать возникающие при лечении проблемы. Для врачей, посвятивших свою деятельность экспертизе и решению вопросов, связанных с утратой трудоспособности, данная проблема является наиболее серьезной, так как в настоящее время решается без учета имеющихся знаний. Понимание проблемы позволит значительно повысить эффективность медицинской помощи и реабилитации пациентов. Не умаляя результативности генетических исследований, следует подчеркнуть, что опухолевые процессы центральной нервной системы являются всего-навсего небольшой частью всех патологических процессов в головном мозге. Мы считаем, что при изучении патологии ЦНС первостепенными

являются именно гистологическое и цитологическое исследования, которые дают наиболее эффективные результаты при диагностике репаративных и патологических процессов центральной нервной системы.

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

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

Литература / References

1. Tomaszewski W., Sanchez-Perez L., Gajewski T. F., Sampson J. H. Brain Tumor Microenvironment and Host State: Implications for Immunotherapy. *Clin Cancer Res.* 2019;25(14):4202–4210. Doi: 10.1158/1078-0432.CCR-18-1627.
2. Батороев Ю. К. Цитологическая диагностика опухолей нервной системы возможности и особенности: возможности и границы применения // Сибир. мед. журн. 2009. Т. 85, № 2. С. 5–9. [Batoroev Yu. K. Cytological diagnostics of tumors of the nervous system: possibilities and features: possibilities and limits of application. *Siberian medical journal.* 2009;85(2):5–9. (In Russ.)].
3. Горяйнов С. А., Гольдберг М. Ф., Голанов А. В. и др. Феномен длительной выживаемости пациентов с глиобластомами. Ч. I: Роль клинико-демографических факторов и мутации IDH1 (R 132 H) // Вопросы нейрохирургии. 2017. № 3. С. 5–14. [Goryainov S. A., Goldberg M. F., Golanov A. V., Zolotova S. V., Shishkina L. V., Ryzhova M. V., Pitskheulari D. I., Zhukov V. Yu., Uachev D. Yu., Belyaev A. Yu., Kondrashov A. V., Shukhray V. A., Potapov A. A. The phenomenon of long-term survival of patients with glioblastomas. Part I: The role of clinical and demographic factors and IDH1 mutation (R 132 H). *Questions of Neurosurgery.* 2017;(3):5–14. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/neiro20178135-16e10_2021_15_1_18. EDN: NSPSR.
4. Barthel L., Hadamitzky M., Dammann Ph., Schedlowski M., Sure U., Thakur B. K., Hetze S. Glioma: molecular signature and crossroads with tumor microenvironment. *Cancer Metastasis Rev.* 2022;41(1):53–75. Doi 10.1007/s10555-021-09997-9.
5. Сближение законодательства Республики Беларусь и Российской Федерации по вопросам обеспечения равных прав граждан Союзного государства. 16 дек. 2017 г., г. Брянск. URL: <https://belrus.ru/info/slushaniya161217> (дата обращения: 15.12.2024). [Convergence of the legislation of the Republic of Belarus and the Russian Federation on issues of ensuring equal rights of citizens of the Union State. 16 December 2017. Bryansk. (In Russ.). Available from: <https://belrus.ru/info/slushaniya161217> [Accessed 15 December 2024]].

Сведения об авторах

Татьяна Владимировна Жукова – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры Международного университета «МИТСО» (г. Минск, Республика Беларусь);
Михаил Алексеевич Юрочкин – кандидат юридических наук, доцент, проректор по учебной работе Между-

народного университета «МИТСО» (г. Минск, Республика Беларусь);

Юрий Георгиевич Шанько – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент Национальной академии науки Беларуси, врач – нейрохирург-консультант

тант 5-й городской клинической больницы (г. Минск, Республика Беларусь);

Александр Валентинович Белецкий – доктор медицинских наук, профессор, академик Национальной академии науки Беларуси, заслуженный деятель науки Республики Беларусь, лауреат Государственной премии Республики Беларусь, клиника «Мерси» (г. Минск, Республика Беларусь);

Андрей Владимирович Борисов – кандидат медицинских наук, доцент, главный врач 4-й городской клинической больницы (г. Минск, Республика Беларусь);

Светлана Михайловна Полякова – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры патологической анатомии Белорусского государственного медицинского университета (г. Минск, Республика Беларусь);

Юрий Иванович Рогов – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры патологической анатомии Белорусского государственного медицинского университета (г. Минск, Республика Беларусь);

Константин Александрович Самочерных – доктор медицинских наук, профессор Российской академии наук, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории Отделения нейрохирургии для детей № 7, директор Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Наталья Евгеньевна Иванова – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Фе-

дерации, член-корреспондент Российской академии естественных наук, академик Академии медико-технических наук, действительный член Петровской академии наук и искусств, член Правления Ассоциации нейрохирургов России, член Правления Ассоциации нейрохирургов им. И. С. Бабчина, член Географического общества России, врач функциональной и ультразвуковой диагностики, зав. научным отделом Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия); профессор кафедры неврологии и психиатрии Института медицинского образования Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Юлия Михайловна Забродская – доктор медицинских наук, заведующая НИЛ патоморфологии нервной системы Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия); заведующая кафедрой патологической анатомии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

Александр Александрович Ширинский – врач-нейрохирург Городской больницы № 1 им. Н. И. Пирогова (г. Севастополь, Россия).

Information about the authors

Tatyana V. Zhukova – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor, MITSO International University (Minsk, Republic of Belarus);

Mikhail A. Yurochkin – PhD in Laws, Associate Professor, Vice-Rector for Academic Affairs, MITSO International University (Minsk, Republic of Belarus);

Yuri G. Shanko – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Corresponding Member of the National Academy of Sciences of Belarus, Physician – Consultant Neurosurgeon, 5th City Clinical Hospital (Minsk, Republic of Belarus);

Alexander V. Beletsky – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Academician of the National Academy of Science of Belarus, Honored Scientist of the Republic of Belarus, laureate of the State Prize of the Republic of Belarus, Clinic "Mercy" (Minsk, Republic of Belarus);

Andrey V. Borisov – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Chief Physician, 4th City Clinical Hospital (Minsk, Republic of Belarus);

Svetlana M. Polyakova – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor at the Department of Pathological Anatomy, Belarusian State Medical University (Minsk, Republic of Belarus);

Yuri I. Rogov – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor at the Department of Pathological Anatomy, Belarusian State Medical University (Minsk, Republic of Belarus);

Konstantin A. Samochernykh – Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Neurosurgeon of the Highest Category at the Department of Neurosurgery for

Children No. 7, Director, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Natalya E. Ivanova – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Distinguished Doctor of the Russian Federation, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, Academician of the Academy of Medical and Technical Sciences, Full Member of the Petrovskaya Academy of Sciences and Arts, Member of the Board of the Association of Neurosurgeons of Russia, Member of the Board of the Babchin Association of Neurosurgeons, Member of the Geographical Society of Russia, Doctor of Functional and Ultrasound Diagnostics, Head at the Scientific Department of Russian Neurosurgical Institute, Head at the Scientific Department, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia); Professor at the Department of Neurology and Psychiatry, Institute of Medical Education, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia).

Yulia M. Zabrodskaya – Dr. of Sci. (Med.), Head at the Research Laboratory of Pathomorphology of the Nervous System, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia); Head at the Department of Pathological anatomy, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);

Aleksandr A. Shirinsky – Neurosurgeon, City Hospital No. 1 named after N. I. Pirogov (Sevastopol, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: YVENAE

УДК 616.714.1-089.844:617.51-001:616.831-001.4

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_13



ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА УЛЬТРАРАННЕЙ КРАНИОПЛАСТИКИ ПОСЛЕ ДЕКОМПРЕССИВНОЙ КРАНИОЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТОЙ И ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Виталий Дмитриевич Зайцев¹

balyazinparfenov@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8381-8876

Игорь Викторович Балязин-Парфенов¹

balyazinparfenov@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3239-5954, SPIN-код: 9030-3654

Виктор Александрович Балязин¹

balyazin.victor@yandex.ru, orcid.org/0000-0001-8381-8876, SPIN-код: 7054-9452

Владимир Георгиевич Ефанов²

vladefanov18@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-7019-853X

Дмитрий Иванович Головин³

orcid.org/0009-0008-2109-3716

Руслан Дмитриевич Головин³

orcid.org/0009-0001-5245-9169

Дарья Александровна Савченко¹

orcid.org/0009-0002-8241-3564

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (пер. Нахичеванский, д. 29, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация, 344022)

² Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Ростовская областная клиническая больница» (ул. Благодатная, д. 170, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация, 344015)

³ Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Городская больница скорой медицинской помощи» (ул. Бодрая, д. 88/35, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация, 344068)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Приобретенные костные дефекты свода черепа возникают после хирургического лечения по поводу черепно-мозговой травмы, опухолевой и сосудистой патологии головного мозга. Проведение краниопластики в течение одного месяца после декомпрессивной краниоэктомии, известной как ультраанная краниопластика (ultra-early CP), может улучшить неврологические функции при уменьшении числа сопутствующих осложнений.

ЦЕЛЬ. Проведение анализа послеоперационных осложнений у пациентов после ультраанной краниопластики после открытой и закрытой черепно-мозговой травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проанализированы данные 19 пациентов (основная группа) в возрасте от 18 до 68 лет (средний возраст – $(35,3 \pm 1,4)$ года) с открытой черепно-мозговой травмой и 21 пациента с закрытой черепно-мозговой травмой (контрольная группа) в возрасте от 18 до 69 лет (средний возраст – $(35,7 \pm 1,3)$ года), которым в течение 4–5 недель после декомпрессивной краниоэктомии выполнена ультраанная краниопластика титановой сеткой. При повреждении твердой мозговой оболочки (ТМО) во всех случаях ее восстанавливали герметично искусственной ТМО Xeno Dura с герметизацией клеем Glue Brain для предотвращения ликвореи. У пациентов основной и контрольной групп при поступлении для ультраанной краниопластики на 10-е сутки послеоперационного периода и через месяц после краниопластики неврологические функции оценивали с использованием Шкалы инсульта Национального института здоровья (NIHSS), уровень сознания – с помощью шкалы комы Глазго (ШКГ), повседневную деятельность пациентов, оценку общей инвалидизации и степени зависимости больного от посторонней помощи проводили по шкале Рэнкина. Когнитивные функции оценивали по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA).

РЕЗУЛЬТАТЫ. Полученные результаты оценки уровня сознания по ШКГ, оценки когнитивных функций (MoCA), неврологических функций по NIHSS, функционального статуса по шкале Рэнкина у пациентов основной и контрольной групп до ультраанной краниопластики, на 10-е сутки послеоперационного периода и спустя месяц после ультраанной

краниопластики достоверно не отличались ($p>0,05$). Однако отмечается достоверное их улучшение спустя месяц после ультраранней краниопластики, в сравнении с предоперационным состоянием ($p<0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Ультраранняя краниопластика должна быть выполнена у пациентов после декомпрессивной трепанации черепа по поводу открытой и закрытой черепно-мозговой травмы как можно раньше, при соблюдении обязательной герметизации ТМО, поскольку приводит к раннему восстановлению когнитивных функций, уменьшению инвалидизации, восстановлению физиологической формы свода черепа с устранением косметического дефекта и связанного с ним психологического стресса после травмы. При учете всех индивидуальных особенностей пациента ультрараннюю краниопластику возможно проводить пациентам с открытой черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: ультраранняя краниопластика, декомпрессивная краниоэктомия, восстановление когнитивных функций, оценка общей инвалидизации, черепно-мозговая травма

Для цитирования: Зайцев В. Д., Балязин-Парфенов И. В., Балязин В. А., Ефанов В. Г., Головин Д. И., Головин Р. Д., Савченко Д. А. Особенности послеоперационного периода ультраранней краниопластики после декомпрессивной краниоэктомии у пациентов с открытой и закрытой черепно-мозговой травмой // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 13–21. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_13.

FEATURES OF THE POSTOPERATIVE PERIOD OF ULTRA-EARLY CRANIOPLASTY AFTER DECOMPRESSIVE CRANIOECTOMY IN PATIENTS WITH OPEN AND CLOSED TRAUMATIC BRAIN TRAUMA

Vitaly D. Zaitsev¹

balyazinparfenov@mail.ru, orcid.org/0000-0001-8381-8876

Igor V. Balyazin-Parfenov¹

✉ balyazinparfenov@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3239-5954, SPIN-code: 9030-3654

Viktor A. Balyazin¹

balyazin.viktor@yandex.ru, orcid.org/0000-0001-8381-8876, SPIN-code: 7054-9452

Vladimir G. Efanov²

vladefanov18@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-7019-853X

Dmitry I. Golovin³

orcid.org/0009-0008-2109-3716

Ruslan D. Golovin³

orcid.org/0009-0001-5245-9169

Daria A. Savchenko¹

orcid.org/0009-0002-8241-3564

¹ Rostov State Medical University (29 Nakhichevsky Lane, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022)

² Rostov Regional Clinical Hospital (170 Blagodatnaya street, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344015)

³ City Hospital of Emergency Medical Care (88/35 Bodraya street, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344068)

Abstract

INTRODUCTION. Acquired bone defects of the cranial vault occur after surgical treatment for traumatic brain injury, tumor and vascular pathology of the brain. Cranioplasty performed within one month after decompressive craniectomy, known as ultra-early cranioplasty (ultra-early CP), can improve neurological function with a lower number of concomitant complications.

AIM. To analyze postoperative complications in patients after ultra-early cranioplasty after open and closed traumatic brain injury.

MATERIALS AND METHODS. The data of 19 patients with open traumatic brain injury (study group), aged 18 to 68 years (average age 35.3 ± 1.4 years), who were treated for traumatic brain injury and 21 patients with closed traumatic brain injury (control group), in aged 18 to 69 years (average age 35.7 ± 1.3 years), who underwent ultra-early cranioplasty with a titanium mesh within 4–5 weeks after decompressive craniectomy. In all cases, if the dura mater was damaged, it was hermetically repaired with artificial Xeno Dura TMO sealed with Glue Brain glue to prevent cerebrospinal fluid. In patients of the main and control groups, upon admission for ultra-early cranioplasty, on the tenth day of the postoperative period, and one month after cranioplasty, neurological functions were assessed using the National Stroke Institute of Health (NIHSS) Scale, and the level of consciousness was assessed using the Glasgow Coma Scale.

RESULTS. The obtained results of assessing the level of consciousness according to the SHG, cognitive functions according to the Montreal Cognitive Function Assessment Scale (MoCA), neurological functions according to the National Stroke Scale of the Institute of Health (NIHSS), general disability and the degree of dependence of the patient on outside help – according to the Rankin scale in patients of the study and control groups before ultra-early cranioplasty, by 10 – the 1st day of the postoperative period and a month after the ultra-early cranioplasty did not differ significantly ($p>0.05$). However, there was a significant improvement a month after the ultra-early cranioplasty, compared with the preoperative condition ($p<0.05$).

CONCLUSION. Ultra-early cranioplasty should be performed in patients after decompressive cranial trepanation for open and closed craniocerebral trauma as early as possible, subject to mandatory hermetization of the dura mater, since it leads to early recovery of cognitive functions, reduction of disability, restoration of the physiological shape of the cranial vault with the elimination of cosmetic defects and related psychological stress after injuries. Taking into account all the individual characteristics of the patient, ultra-early cranioplasty can be performed in patients with open traumatic brain injury.

Keywords: ultra-early CP, decompressive craniectomy, restoration of cognitive functions, assessment of general disability, traumatic brain injury

For citation: Zaitsev V. D., Balyazin-Parfenov I. V., Balyazin V. A., Efanov V. G., Golovin D. I., Golovin R. D., Savchenko D. A. Features of the postoperative period of ultra-early cranioplasty after decompressive craniectomy in patients with open and closed traumatic brain trauma. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(1):13–21. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_13.

Введение

Приобретенные костные дефекты свода черепа являются следствием перенесенной черепно-мозговой травмы, опухолевой и сосудистой патологии головного мозга [1–7]. Из-за наличия дефекта свода черепа с пульсирующим через кожно-апоневротический шлем головным мозгом пациенты свой внешний вид расценивают как неудовлетворительный и испытывают страх травмировать незащищенный головной мозг, что формирует у них посттрепанационный синдром с развитием, в том числе, и когнитивных дисфункций [12–14]. Поэтому после краниоэктомии пациентам необходимо выполнение краниопластики. Число операций по восстановлению дефектов свода черепа с каждым годом растет, что связано как с увеличением числа пациентов с черепно-мозговой травмой, инсультами и опухолевой патологией, так и с совершенствованием методик и материалов для закрытия дефектов свода черепа. Однако краниопластика имеет и достаточно большое число связанных с ней осложнений. Уже описаны В. Е. Парфеновым, Е. В. Зиновьевым, П. Г. Тунимановым и др. (2019) [5] осложнения в виде ишемии кожных лоскутов с формированием краевых некрозов или язвенных дефектов и нагноением ран, частота которых может достигать 34 %. Также после резекционной трепанации описаны вторичные патологические изменения в виде гидроцефалии, субдуральных гидром, мозговых грыж и эпилепсии [10]. Сроки проведения краниопластики тесно связаны с возникновением осложнений. Закрытие дефектов свода черепа осуществляется различными материалами (титан, костный цемент, полимерметилметакрилат (ПММА), гидрокси-

апатиты, «Реперен», «Рекост-М») [5–12]. Традиционные взгляды предполагают, что краниопластику следует проводить через 3–6 месяцев после декомпрессивной краниоэктомии, если не возникает инфекционных осложнений [10], а в случае их развития краниопластику следует отложить более чем на 6 месяцев после резекционной трепанации. Исследования Y. M. Kim, T. Park, S. P. Lee et al. (2020) [11] показали, что проведение краниопластики в течение одного месяца после декомпрессивной краниоэктомии, известной как ультранная краниопластика (ultra-early CP), способствует уменьшению неврологических нарушений без увеличения числа сопутствующих осложнений, более быстрому восстановлению первоначальной формы черепа, улучшению церебральной гемодинамики и поддержанию нормального внутричерепного давления [13, 14].

Цель исследования – проведение анализа послеоперационных осложнений у пациентов после ультранной краниопластики после открытой и закрытой черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы

За период с января 2022 г. по ноябрь 2024 г. проанализированы данные 19 пациентов с открытой черепно-мозговой травмой (исследуемая группа) в возрасте от 18 до 68 лет (средний возраст – $(35,3 \pm 1,4)$ года) и 21 пациента с закрытой черепно-мозговой травмой (контрольная группа) в возрасте от 18 до 69 лет (средний возраст – $(35,7 \pm 1,3)$ года), которым в течение 4–5 недель после декомпрессивной краниоэктомии выполнена ультранная краниопластика титановой сеткой.

Критериями включения в исследование были:

- 1) отсутствие в анамнезе перенесенной ранее черепно-мозговой травмы;
- 2) ясное сознание на момент планирования краниопластики;
- 3) отсутствие внечерепных повреждений.

Критерии исключения:

- 1) перенесенная трепанация черепа в анамнезе;
- 2) наличие внечерепных повреждений;
- 3) различные коагулопатии.

В течение 4–5 недель после декомпрессивной краниоэктомии была выполнена ультраанная краниопластика титановой сеткой и биополимером «Рекост-М». В случаях, когда целостность твердой мозговой оболочки (ТМО) при отделении от нее кожно-апоневротического лоскута была нарушена, ТМО герметизировали. Если во время вскрытия происходило повреждение твердой мозговой оболочки, проводили искусственное восстановление герметичности и целостности твердой мозговой оболочки искусственной ТМО Xeno Dura с герметизацией клеем Glue Brain для предотвращения ликвореи. После герметизации ТМО трепанационное окно закрывали титановой сеткой или биополимером «Рекост-М». У пациентов, которым ультраанная краниопластика проводилась титановой сеткой, подкожно подапоневротически устанавливали дренажную трубку, соединяли ее герметично с активным стерильным приемным резервуаром, а через 24 ч удаляли. Во избежание инфицирования соблюдали строгие правила асептики, а также были приняты меры предосторожности, чтобы жидкость из дренажной трубки не попала обратно в полость черепа. У пациентов, которым ультраанная краниопластика проводилась биополимером «Рекост-М», рана ушивалась герметично наглухо, без установки подкожно-подапоневротического дренажа. Всем пациентам проводили как антибиотикопрофилактику, так и антибактериальную терапию до 8 суток послеоперационного периода. При поступлении для ультраанной краниопластики, на 10-е сутки послеоперационного периода и через месяц после для ультраанной краниопластики у пациентов основной и контрольной групп неврологические функции оценива-

ли с использованием Шкалы инсульта Национального института здоровья (NIHSS), уровень сознания – с помощью шкалы комы Глазго (ШКГ), а повседневную деятельность пациентов, оценку общей инвалидизации и степени зависимости больного от посторонней помощи проводили по шкале Рэнкина. Когнитивные функции оценивали по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA).

Результаты исследования и их обсуждение

До операции уровень сознания по ШКГ у пациентов основной группы ($n=19$) составил $(13,3 \pm 1,4)$ балла. Когнитивные функции по MoCA до операции составили $(22,1 \pm 1,3)$ балла, а по шкале Рэнкина – $(3,3 \pm 1,2)$ балла (требуется помощь в повседневной деятельности, пациент ходит самостоятельно, умеренная инвалидизация), неврологические функции до операции по Шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS) составили $(3,32 \pm 1,1)$ балла. В табл. 1 указана динамика уровня сознания по ШКГ пациентов основной и контрольной групп до операции, на 10-е сутки после операции и через месяц после операции.

Таблица 1. Динамика уровня сознания по шкале комы Глазго ($p>0,05$)

Table 1. Dynamics of the level of consciousness according to the Glasgow Coma Scale ($p>0,05$)

Группа	До операции, баллы	На 10-е сутки после операции, баллы	Через 1 месяц после операции, баллы
Основная ($n=19$)	$(13,3 \pm 1,4)$	$(14,5 \pm 1,2)$	$(14,95 \pm 1,1)$
Контрольная ($n=21$)	$(13,1 \pm 1,3)$	$(14,3 \pm 1,3)$	$(14,87 \pm 1,1)$

В контрольной группе ($n=21$) до операции уровень сознания по ШКГ составил $(13,1 \pm 1,3)$ балла, когнитивные функции по MoCA до операции – $(22,3 \pm 1,1)$ балла, а по шкале Рэнкина – $(3,4 \pm 1,2)$ балла (требуется помощь в повседневной деятельности, пациент ходит самостоятельно, умеренная инвалидизация), неврологические функции до операции по NIHSS составили $(3,34 \pm 1,1)$ балла, что достоверно не отличается ($p>0,05$).

На 10-е сутки послеоперационного периода после ультраанной краниопластики уро-

вень сознания по ШКГ у пациентов исследуемой группы ($n=19$) составил $(14,5 \pm 1,2)$ балла, когнитивные функции по МоСА возросли до $(25,5 \pm 1,3)$ балла, по шкале Рэнкина – $(2,3 \pm 1,3)$ балла, неврологические функции до операции по NIHSS – $(2,7 \pm 1,1)$ балла. В контрольной группе ($n=21$) на 10-е сутки после операционного периода оценка уровень сознания по ШКГ – $(14,3 \pm 1,3)$ балла, когнитивных функций по МоСА – $(25,3 \pm 1,2)$ балла, по шкале Рэнкина – $(2,2 \pm 1,1)$ балла, неврологические функции до операции по NIHSS составили $(2,64 \pm 1,1)$ балла. Полученные результаты исследуемых показателей достоверно не отличались ($p>0,05$).

В табл. 2 приведена динамика когнитивных функций по Монреальской шкале до операции, на 10-е сутки послеоперационного периода и через месяц после операции.

Таблица 2. Динамика когнитивных функций по Монреальской шкале ($p>0,05$)

Table 2. Dynamics of cognitive functions according to the Montreal scale ($p>0,05$)

Группа	До операции, баллы	На 10-е сутки после операции, баллы	Через 1 месяц после операции, баллы
Основная ($n=19$)	$(22,1 \pm 1,3)$	$(25,5 \pm 1,3)$	$(27,6 \pm 1,2)$
Контрольная ($n=21$)	$(22,3 \pm 1,1)$	$(25,3 \pm 1,2)$	$(27,4 \pm 1,3)$

Через 1 месяц после ультраранней краниопластики уровень сознания по ШКГ у пациентов исследуемой группы ($n=19$) составил $(14,95 \pm 1,1)$ балла, когнитивные функции по МоСА возросли до $(27,6 \pm 1,2)$ балла, по шкале Рэнкина улучшились до $(1,6 \pm 1,3)$ балла, неврологические функции до операции по NIHSS – $(2,35 \pm 1,3)$ балла. В контрольной группе ($n=21$) спустя 1 месяц после краниопластики уровень сознания по ШКГ – $(14,87 \pm 1,1)$ балла, когнитивные функции по МоСА – $(27,4 \pm 1,3)$ балла, по шкале Рэнкина – $(1,5 \pm 1,1)$ балла, неврологические функции до операции по NIHSS – $(2,42 \pm 1,1)$ балла. При сравнении исследуемых показателей основной и контрольной групп достоверной разницы не наблюдалось ($p>0,05$).

В табл. 3 приведена динамика оценки общей инвалидизации и степени зависимости больного от посторонней помощи по шкале Рэнкина

до операции, на 10-е сутки после операции и через месяц после операции.

Таблица 3. Динамика оценки общей инвалидизации и степени зависимости больного от посторонней помощи по шкале Рэнкина ($p>0,05$)

Table 3. Dynamics of assessment of general disability and the degree of patient dependence on outside assistance according to the Rankin scale ($p>0,05$)

Группа	До операции, баллы	На 10-е сутки после операции, баллы	Через 1 месяц после операции, баллы
Основная ($n=19$)	$(3,3 \pm 1,2)$	$(2,3 \pm 1,3)$	$(1,6 \pm 1,3)$
Контрольная ($n=21$)	$(3,4 \pm 1,2)$	$(2,2 \pm 1,1)$	$(1,5 \pm 1,1)$

В табл. 4 приведена динамика оценки неврологических функций по NIHSS до операции, на 10-е сутки после операции и через месяц после операции.

Таблица 4. Динамика оценки неврологических функций по Шкале инсульта Национального института здоровья ($p>0,05$)

Table 4. Dynamics of neurological function assessment according to the National Institutes of Health Stroke Scale ($p>0,05$)

Группа	До операции, баллы	На 10-е сутки после операции, баллы	Через 1 месяц после операции, баллы
Основная ($n=19$)	$(3,32 \pm 1,1)$	$(2,7 \pm 1,1)$	$(2,35 \pm 1,3)$
Контрольная ($n=21$)	$(3,34 \pm 1,1)$	$(2,64 \pm 1,1)$	$(2,42 \pm 1,1)$

У пациентов исследуемой и контрольной групп полученные результаты оценки уровня сознания по ШКГ, когнитивных функций по МоСА, неврологических функций по NIHSS, общей инвалидизации и степени зависимости больного от посторонней помощи по шкале Рэнкина спустя месяц после ультраранней краниопластики были достоверно лучше, чем при поступлении ($p<0,05$).

Только у 1 пациента через 2 месяца после ультраранней краниопластики после повода острой черепно-мозговой травмы выявлен подапонеуротический абсцесс, потребовавший вмешательства и удаления титановой сетки. В анамнезе – открытая черепно-мозговая травма, нанесенная топором.

Клиническое наблюдение

Пациент П. (житель окраины г. Ростова-на-Дону, частного сектора) был доставлен скорой помощью 25.09.2024 в Городскую больницу скорой медицинской помощи г. Ростова-на-Дону. При поступлении находился в легком алкогольном опьянении и легком оглушении, отвечал на поставленные вопросы с небольшой задержкой. Со слов, травму получил в драке по месту жительства тремя ударами топора по голове, причины уточнять отказался. На рис. 1 приведена фотография больного П. в приемном отделении с рубленой раной в левой теменной области. По жизненным показаниям пациент П. был взят в операционную, выполнены первичная хирургическая обработка кожно-апоневротического лоскута и резекционная трепанация черепа в левой теменной области с удалением двух отколовшихся с множественными трещинами отломков свода черепа. При ревизии обнаружено: твердая мозговая оболочка разорвана, кровотечение из оболочечных сосудов (остановлено коагуляцией). Субдурально обнаружены и удалены больших размеров сгустки свежей гематомы объемом до 30 мл. После удаления гематомы обнаружено, что в левую теменную долю внедрены три костных фрагмента свода черепа малых (до 0,5 см) размеров, которые отмыты ирригатором, кровотечение из пиальных сосудов остановлено. Рана промыта стерильным раствором смеси фурацилина 1:5000 с 1 %-м диоксицином. Гемостаз в ране. Появилась отчетливая пульсация головного мозга. Твердая мозговая оболочка восстановлена искусственной ТМО Xeno Dura с герметизацией клеем Glue Brain для предотвращения ликвореи. Наложены швы на апоневроз и кожу. Асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал гладко, швы сняты на 12-е сутки, заживление первичное. Выписан 07.10.2024 в удовлетворительном состоянии. 28.10.2024 госпитализирован повторно в Городскую больницу скорой медицинской помощи г. Ростова-на-Дону для проведения ультраанной краниопластики титановой сеткой дефекта костей свода черепа в левой теменной области (рис. 2), которая проведена 30.10.2024. Послеоперационный период протекал гладко, выписан 11.11.2024, на 12-е сутки.



Рис. 1. Общий вид пациента П., травма нанесена топором в драке

Fig. 1. General appearance of patient P., injury caused by an axe in a fight

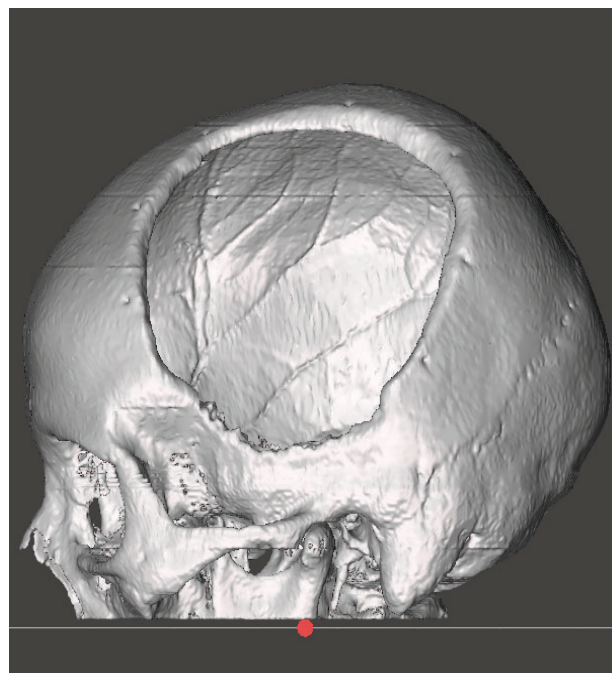


Рис. 2. 3D-модель по СКТ дефекта свода черепа пациента П. в левой теменной области

Fig. 2. 3D model of the CT scan of the defect in the cranial vault of patient P. in the left parietal region

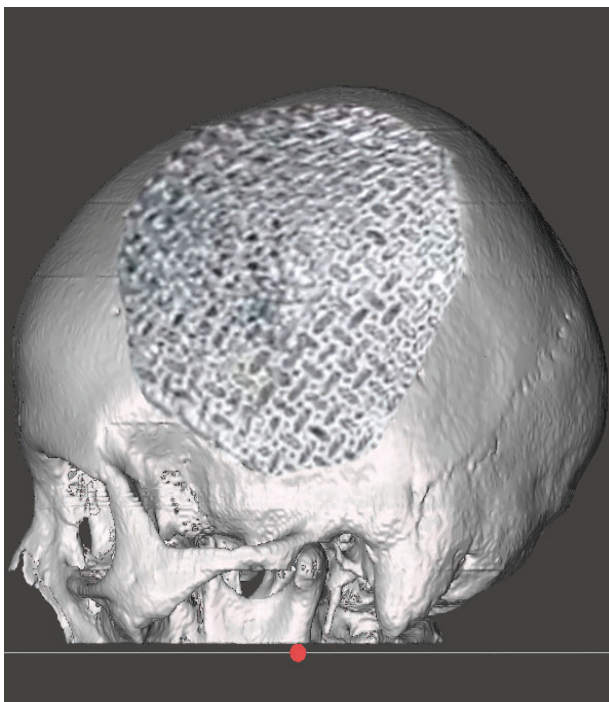


Рис. 3. 3D-модель по СКТ. Состояние после краниопластики пациента П. в левой теменной области

Fig. 3. 3D model according to CT scan of the condition after cranioplasty of patient P. in the left parietal region

А 28.01.2025 поступил с жалобами на боли в левой теменной области, повышение температуры до 38,9 °С, озноб. При осмотре с помощью спиральной компьютерной томографии (СКТ) в левой теменной области под апоневрозом пальпировалось плотное болезненное жидкостное образование, диагностирован подапоневротический абсцесс, потребовавший вмешательства и удаления титановой сетки, с фибринозно-гнойными наложениями. Целостность ТМО сохранена.

У всех остальных пациентов с проведением ультраанной краниопластики как с открытой, так и закрытой черепно-мозговой травмы инфекционных осложнений не наблюдалось, швы сняты на 10–12-е сутки послеоперационного периода (рис. 3).

Заключение

Ультраанная краниопластика должна быть выполнена у пациентов после декомпрессионной трепанации черепа по поводу открытой и закрытой черепно-мозговой травмы, так как в послеоперационном периоде это способствует раннему восстановлению когнитивных функ-

ций, уменьшению инвалидизации, восстановлению физиологической формы свода черепа с устранением косметического дефекта и связанного с ним психологического стресса после травмы. При соблюдении строгих правил асептики и антисептики, восстановлении герметичности и целостности твердой мозговой оболочки, проведении антибиотикотерапии антибактериальными препаратами широкого спектра действия ультраанную краниопластику возможно проводить пациентам с открытой черепно-мозговой травмой. Когнитивные функции при ультраанной краниопластике у пациентов, получивших ранее открытую и закрытую черепно-мозговую травму, восстанавливаются достаточно удовлетворительно, достоверной разницы не наблюдалось, поэтому ультраанную краниопластику следует выполнять как можно раньше. Случай осложнения после ультраанной краниопластики у пациента с открытой черепно-мозговой травмой указывает на дифференцированный подход в ее проведении у лиц с открытой черепно-мозговой травмой, особенно при повышенном риске гнойно-септических осложнений (особенно у лиц с потенциальным преморбидным фоном).

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

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

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

Литература / References

1. Копорушко Н. А., Ступак В. В., Мишинов С. В. и др. Этиология и эпидемиология приобретенных дефектов костей черепа, полученных при различной патологии центральной нервной системы, и число больных, нуждающихся в их закрытии, на примере крупного промышленного города // Современные проблемы науки и образования. 2019. № 2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28660> (дата об-

- ращения: 12.01.2025). [Koporushko N. A., Stupak V. V., Mishinov S. V. et al. Etiology and epidemiology of acquired defects of the skull bones obtained in various pathologies of the central nervous system, and the number of patients requiring their closure, using the example of a large industrial city. Modern problems of science and education. 2019;(2). (In Russ.). Available from: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28660> [Accessed 12 January 2025]]. Doi: 10.17513/spno.28660. EDN: ZERAFF.
2. Лубнин А. Ю., Потапов А. А., Никитенкова И. В. и др. Внезапный отек мозга после неосложненной двухсторонней краниопластики. Клиническое наблюдение и обзор литературы // Вестн. интенсив. терапии им. А. И. Салтанова. 2020. № 1. С. 137–145. [Lubnin A. Yu., Potapov A. A., Nikitenkova I. V. et al. Sudden cerebral edema after uncomplicated bilateral cranioplasty. Clinical observation and literature review. Bulletin of intensive therapy named after A. I. Saltanov. 2020;(1):137–145. (In Russ.)]. Doi: 10.21320/1818-474X-2020-2-137-145. EDN: ENBISV.
 3. Мишинов С. В., Копорущко Н. А., Ларионов П. М. и др. Морфологическая характеристика реакций мягких тканей при имплантации титановых имплантатов для краниопластики. экспериментальное исследование // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 4. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28660> (дата обращения: 12.01.2025). [Mishinov S. V., Koporushko N. A., Larionov P. M. et al. Morphological characteristics of soft tissue reactions during implantation of titanium implants for cranioplasty. experimental study. Modern problems of science and education. 2020;(4). (In Russ.). Available from: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28660> [Accessed 12 January 2025]]. Doi: 10.17513/spno.29999. EDN: EQJKEK.
 4. Офицеров А. А., Боровкова Н. В., Талынов А. Э. и др. Современные материалы для реконструкции костей свода черепа // Трансплантология. 2019. Т. 11, № 3. С. 234–243. [Ofitserov A. A., Borovkova N. V., Talynov A. E. et al. Modern materials for reconstruction of cranial vault bones. Transplantology. 2019;11(3):234–243. (In Russ.)]. Doi: 10.23873/2074-0506-2019-11-3-234-243. EDN: XWGLDC.
 5. Туниманов П. Г., Мануковский В. А., Зиновьев Е. В. и др. Возможность одномоментного выполнения комбинированной кожной пластики при установке синтетических имплантатов после трепанации черепа // Нейрохирургия. 2021. Т. 23, № 3. С. 69–74. [Tunimanov P. G., Manukovsky V. A., Zinoviev E. V. et al. The possibility of one-stage combined skin grafting during the installation of synthetic implants after craniotomy. Neurosurgery. 2021;23(3):69–74. (In Russ.)]. Doi: 10.17650/1683-3295-2021-23-3-69-74. EDN: PQEMSG.
 6. Парфенов В. Е., Зиновьев Е. В., Туниманов П. Г. и др. Мультидисциплинарный подход к кожной пластике дефектов черепа, сформировавшихся после установки имплантатов // Нейрохирургия. 2019. Т. 21, № 3. С. 58–65. [Parfenov V. E., Zinoviev E. V., Tunimanov P. G. et al. Multidisciplinary approach to skin grafting of skull defects formed after implant placement. Neurosurgery. 2019;21(3):58–65. (In Russ.)]. Doi: 10.17650/1683-3295-2019-21-3-58-65. EDN: KMLIDV.
 7. Яриков А. В., Фраерман А. П., Леонов В. А. и др. Краниопластика: обзор материалов и методик // Креативная хирургия и онкология. 2019. Т. 9, № 4. С. 278–284. [Yarikov A. V., Fraerman A. P., Leonov V. A. et al. Cranioplasty: a review of materials and methods. Creative surgery and oncology. 2019;9(4):278–284. (In Russ.)]. Doi: 10.24060/2076-3093-2019-9-4-278-284. EDN: GFWDR.
 8. Urvan N., Korhonen T., Tetri S. et al. The Effect of Implant Type and Material on Cranioplasty Outcomes. Brain and Spine. 2024;(4). Doi: <https://doi.org/10.1016/j.bas.2024.103438>.
 9. Lo`nnemark O., Ryttefors M., Sundblom J. Cranioplasty in Brain Tumor Surgery: A Single-Center Retrospective Study Investigating Cranioplasty Failure and Tumor Recurrence. World Neurosurg. 2023;(170):313–323. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2022.11.010>.
 10. Sun S., Li J., Deng Y. et al. Analysis of Causes of Complications and Prognostic Factors After Titanium Mesh Ultra-Early Cranioplasty Following Decompressive Craniectomy for Craniocerebral Trauma. World Neurosurg. 2024;(191):144–150. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.08.082>.
 11. Kim Y. M., Park T., Lee S. P. et al. Optimal timing and complications of cranioplasty: a single-center retrospective review of 109 cases. J Neurointensive Care. 2020;(3):48–57. Doi: <https://doi.org/10.32587/jnic.2020.00290>.
 12. Lu R., Lu W., Chen X. et al. Effect of rehabilitation training based on the ICF concept on the recovery of construction workers with craniocerebral trauma: a randomized study. Ann Palliat Med. 2021;(10):6510–6517. Doi: 10.21037/apm-21-993. PMID: 34154353.
 13. Zhou W., Wang Z., Zhu H. et al. Effects of cranioplasty on contralateral subdural effusion after decompressive craniectomy: a literature review. World Neurosurg. 2022;(165):147–115. Doi: 10.1016/j.wneu.2022.06.117. PMID: 35779748.
 14. Belzberg M., Mitchell K. A., Ben-Shalom N. et al. Cranioplasty outcomes from 500 consecutive neuroplastic surgery patients. J Craniofac Surg. 2022;(33):1648–1654. Doi: 10.1097/SCS.00000000000008546. PMID: 35245275.

Сведения об авторах

Виталий Дмитриевич Зайцев – аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Игорь Викторович Балязин-Парфенов – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Виктор Александрович Балязин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Владимир Георгиевич Ефанов – кандидат медицинских наук, заведующий Отделением нейрохирур-

гии Ростовской областной клинической больницы (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Дмитрий Иванович Головин – заведующий Отделением нейрохирургии Городской больницы скорой медицинской помощи (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Руслан Дмитриевич Головин – врач Отделения нейрохирургии Городской больницы скорой медицинской помощи (г. Ростов-на-Дону, Россия);

Дарья Александровна Савченко – лаборант кафедры неврологии и нейрохирургии Ростовского государственного медицинского университета (г. Ростов-на-Дону, Россия).

Information about the authors

Vitaly D. Zaitsev – Postgraduate Student at the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University of the Russian Ministry of Health (Rostov-on-Don, Russia);

Igor V. Balyazin-Parfenov – Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia);

Viktor A. Balyazin – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia);

Vladimir G. Efanov – Cand. of Sci. (Med.), Head at the Neurosurgery Department, Rostov Regional Clinical Hospital (Rostov-on-Don, Russia);

Dmitry I. Golovin – Head at the Department of Neurosurgery, City Hospital of Emergency Medical Care (Rostov-on-Don, Russia);

Ruslan D. Golovin – Doctor at the Department of Neurosurgery, City Hospital of Emergency Medical Care (Rostov-on-Don, Russia);

Darya A. Savchenko – Laboratory Assistant at the Department of Neurology and Neurosurgery, Rostov State Medical University (Rostov-on-Don, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: YHALKL

УДК 616.8-00

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_22



КОМОРБИДНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ ГРАВИС

Патимат Шамильевна Исабекова¹

✉isabekova_psh@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0003-3800-8270, SPIN-код: 1589-9992

Татьяна Михайловна Алексеева¹

alekseeva_tm@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0002-4441-1165, SPIN-код: 3219-2846

Григорий Викторович Беляков¹

belyakov_gv@almazovcentre.ru, orcid.org/0009-0005-8814-3026

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197341)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Миастения гравис – это аутоиммунное заболевание, характеризующееся патологической мышечной утомляемостью и слабостью. У пациентов с миастенией часто наблюдаются различные сопутствующие заболевания, включая сердечно-сосудистые и заболевания щитовидной железы, системные аутоиммунные заболевания, а также психические заболевания, такие как депрессия и тревожные расстройства. Влияние этих заболеваний на тяжесть течения миастении остается неоднозначным.

ЦЕЛЬ. Оценить структуру и влияние коморбидных состояний на течение миастении гравис у пациентов с различной тяжестью заболевания

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведен анализ клинических данных 102 пациентов с миастенией гравис, проходивших лечение в период с 2020 по 2023 г. в Национальном медицинском исследовательском центре им. В. А. Алмазова и Городской многопрофильной больнице № 2 Санкт-Петербурга. Оценивали демографические характеристики, сопутствующие патологии и тяжесть миастении по классификации MGFA. Сравнительный анализ выполняли для групп с различной тяжестью заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Наиболее частыми коморбидными состояниями были тревожно-депрессивные расстройства (40,2 %) и гипертоническая болезнь (37,3 %). У пациентов младше 40 лет преобладали эмоциональные расстройства, тогда как у пациентов старше 60 лет доминировали сердечно-сосудистые заболевания. Не выявлено значимой связи между данными заболеваниями и тяжестью течения миастении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Несмотря на высокую распространенность сопутствующих заболеваний, их влияние на тяжесть течения миастении гравис не выявлено. Дальнейшие исследования необходимы для уточнения механизмов взаимодействия миастении и коморбидной патологии.

Ключевые слова: миастения гравис, коморбидность, тревожные расстройства, депрессия, сердечно-сосудистые заболевания, тяжесть течения

Для цитирования: Исабекова П. Ш., Алексеева Т. М., Беляков Г. В. Коморбидность у пациентов с миастенией гравис // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 22–27. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_22.

COMORBIDITY IN MYASTHENIA GRAVIS

Patimat Sh. Isabekova¹

✉isabekova_psh@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0003-3800-8270, SPIN-code: 1589-9992

Tatiana M. Alekseeva¹

alekseeva_tm@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0002-4441-1165, SPIN-code: 3219-2846

Grigoriy V. Belyakov¹

belyakov_gv@almazovcentre.ru, orcid.org/0009-0005-8814-3026

¹ Almazov National Medical Research Centre
(2 Akkuratova street, St. Petersburg, Russian Federation, 197341)

Abstract

INTRODUCTION. Myasthenia gravis is an autoimmune disorder characterized by pathological muscle weakness and fatigability. Patients with myasthenia often present with various comorbidities, including cardiovascular and thyroid diseases,

systemic autoimmune disorders, as well as mental health conditions such as depression and anxiety disorders. The impact of these comorbidities on the severity of myasthenia remains ambiguous.

AIM. To evaluate the structure and influence of comorbid conditions on the course of myasthenia gravis in patients with varying disease severity.

MATERIALS AND METHODS. A clinical analysis was conducted on 102 patients with myasthenia gravis who underwent treatment between 2020 and 2023 at the Almazov National Medical Research Centre and the City Multidisciplinary Hospital No. 2 at St. Petersburg. Demographic characteristics, comorbidities, and myasthenia severity (MGFA classification) were assessed. A comparative analysis was performed for groups with different disease severities.

RESULTS. The most common comorbid conditions were anxiety disorders, depression (40.2 %) and hypertension (37.3 %). Mental health disorders were more prevalent in patients younger than 40 years, whereas cardiovascular diseases dominated in patients over 60 years. No significant association was found between these comorbidities and the severity of myasthenia.

CONCLUSION. Despite the high prevalence of comorbid conditions, their impact on the severity of myasthenia gravis has not been identified. Further research is required to elucidate the mechanisms of interaction between myasthenia gravis and comorbidities.

Keywords: myasthenia gravis, comorbidity, anxiety disorders, depression, cardiovascular diseases, disease severity

For citation: Isabekova P. Sh., Alekseeva T. M., Belyakov G. V. Comorbidity in myasthenia gravis. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(1):22–27. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2025_17_1_22.

Введение

Миастения гравис – аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, обусловленное образованием аутоантител к ацетилхолиновым рецепторам (АХР) и другим белкам нервно-мышечного синапса, характеризующееся патологической мышечной утомляемостью и слабостью поперечно-полосатой мускулатуры [1].

У пациентов с миастенией часто наблюдаются различные сопутствующие заболевания, включая эндокринные расстройства, такие как заболевания щитовидной железы, системные аутоиммунные заболевания (например, ревматоидный артрит или системная красная волчанка), а также эмоциональные расстройства, такие как депрессия и тревожные расстройства [2, 3]. Коморбидные состояния могут увеличивать частоту госпитализаций, снижать качество жизни пациентов и осложнять диагностику и лечение миастении [4]. Изучение коморбидности при миастении является важным шагом для понимания влияния сопутствующих состояний на течение заболевания и выбора оптимальной тактики ведения. Данное исследование направлено на анализ частоты и влияния сопутствующих заболеваний у пациентов с миастенией, что может способствовать улучшению качества их жизни и оптимизации тактики ведения таких пациентов.

Цель исследования – оценить структуру и влияние коморбидных состояний на течение миастении гравис у пациентов с различной тяжестью заболевания.

Материалы и методы

Для оценки сопутствующей патологии мы проанализировали клинико-anamnestические и инструментальные данные 102 пациентов с диагнозом миастении гравис, проходивших лечение в период с 2020 по 2023 г. в Национальном медицинском исследовательском центре им. В. А. Алмазова и Городской многопрофильной больнице № 2 Санкт-Петербурга. Все пациенты соответствовали критериям включения: установленный диагноз миастении гравис; стаж заболевания более 1 года; возраст от 18 лет; класс MGFA от I до IV; подписанное информированное согласие.

Диагноз миастении устанавливали в соответствии с существующими диагностическими критериями:

- 1) клиническими (симптомы флуктуирующей мышечной слабости и патологической мышечной утомляемости);
- 2) фармакологическими (положительный ответ на введение прозерина);
- 3) электрофизиологическими (декремент при стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) более чем на 10 %);
- 4) серологическими (наличие повышенного титра сывороточных антител к АХР или других антител, ассоциированных с миастенией (MUSK-Ab)).

Из 102 пациентов с миастенией было 82 женщины и 20 мужчин, средний возраст которых составил $(48,5 \pm 18,6)$ и $(58,8 \pm 19,6)$ года соответственно. Средний возраст дебюта забо-

левания у мужчин составил (49,1±21,2) года, а у женщин – (38,9±20,4) года. Средняя продолжительность заболевания у мужчин составила 6,9 года, у женщин – 8,8 года.

Результаты исследования

Мы провели оценку коморбидных заболеваний у пациентов с миастенией. Всесторонний сбор жалоб и анамнеза, а также результатов проведенных обследований позволил выявить наличие разнообразных сопутствующих заболеваний. Анализ частоты сопутствующей патологии позволил установить, что у наших пациентов чаще всего наблюдались такие заболевания, как тревожно-депрессивные расстройства (40,2 %) и гипертоническая болезнь (ГБ) (37,3 %), на втором месте по распространенности были дислипидемия (27, 5%) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) (21,6 %), далее – онкологическая патология (18,6 %) и заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (18,6 %). Все коморбидные расстройства у пациентов с миастенией приведены в табл. 1.

Таблица 1. Коморбидные расстройства среди пациентов с миастенией

Table 1. Comorbidities among patients with myasthenia

Сопутствующие заболевания	Число пациентов	
	n	%
Тревожные и депрессивные расстройства	41	40,2
Гипертоническая болезнь	38	37,3
Дислипидемия	28	27,5
ИБС	22	21,6
Заболевания щитовидной железы	21	20,6
Заболевания ЖКТ	19	18,6
Онкологические заболевания в анамнезе	19	18,6
Сахарный диабет II типа	16	15,7
Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)	14	13,7
Ожирение	13	12,7
Заболевания дыхательной системы	9	8,8
Другие неврологические заболевания	7	6,9
Офтальмологические заболевания	7	6,9
Патология опорно-двигательного аппарата	7	6,9
Всего	102	100

У 51 пациента было два и более сопутствующих заболевания. Средний возраст данных пациентов составил 59,3 года. Чаще всего у пациентов встречались сердечно-сосудистые за-

болевания (ГБ (n=32; 62,7 %), дислипидемия (n=25; 49 %), ИБС (n=20; 39,2 %)), тревожно-депрессивные расстройства (n=23; 45,15 %), далее – эндокринная патология (сахарный диабет (СД) II типа (n=15; 29,4 %), аутоиммунный тиреоидит (АИТ) (n= 9;17,6 %)).

Чтобы оценить коморбидность у пациентов с миастенией разного возраста, мы распределили больных по группам. В первую группу вошли пациенты до 39 лет, во вторую группу – от 40 до 59 лет, в третью – 60 лет и старше.

У пациентов с миастенией до 39 лет (n=40) с наибольшей частотой встречались следующие сопутствующие заболевания: тревожно-депрессивные расстройства (n=21; 52,5 %), заболевания щитовидной железы (n=7; 17,5 %) и заболевания ЖКТ (n=5; 12,5 %) (табл. 2).

Таблица 2. Сопутствующая патология у пациентов с миастенией до 39 лет

Table 2. Coexisting disorders in patients with myasthenia under 39 years of age

Сопутствующие заболевания	Число пациентов	
	n	%
Тревожно-депрессивные расстройства	21	52,5
Заболевания щитовидной железы	7	17,5
Заболевания ЖКТ	5	12,5
Онкологические заболевания в анамнезе	4	10
Другие неврологические заболевания	4	10
Ожирение	3	7,5
Офтальмологические заболевания	1	2,5
Заболевания дыхательной системы	1	2,5
Всего	40	100

Вторую группу составили пациенты с миастенией среднего возраста – от 40 до 59 лет (n=25). Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями у этой возрастной группы пациентов с миастенией были ГБ (36 %) и тревожно-депрессивные расстройства (36 %). Все выявленные сопутствующие заболевания у данных пациентов приведены в табл. 3.

Наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями у пациентов с миастенией в возрасте от 60 лет (n=37) были сердечно-сосудистые заболевания, такие как ГБ (n=29; 78,4 %), ИБС (n=20; 54,1 %), дислипидемия (n=23; 62,2 %) (табл. 4).

Для уточнения влияния сопутствующей патологии на тяжесть миастении все пациенты были распределены на две группы (табл. 5).

Таблица 3. Сопутствующая патология у пациентов с миастенией в возрасте от 40 до 59 лет

Table 3. Coexisting disorders in patients with myasthenia from 40 to 59 years of age

Сопутствующее заболевание	Число пациентов	
	n	%
Гипертоническая болезнь	9	36
Тревожно-депрессивные расстройства	9	12
Дислипидемия	5	20
Ожирение	5	20
Сахарный диабет II типа	4	16
Заболевания щитовидной железы	4	16
Онкологическая патология в анамнезе	3	36
Заболевания ЖКТ	3	12
Патология опорно-двигательного аппарата	2	8
ИБС	2	8
Офтальмологическая патология	2	8
ЦВБ	1	4
Другие неврологические заболевания	1	4
Всего	25	100

Таблица 5. Сравнительный анализ коморбидного статуса у пациентов с различной тяжестью течения миастении

Table 5. Comparative analysis of comorbidity in patients with various severity of myasthenia

Показатель	Легкая форма миастении, n (%)	Более тяжелая форма миастении, n (%)	P
Два и более сопутствующих заболевания	23 (43)	28 (57)	0,165
Тревожно-депрессивные расстройства	21 (41)	20 (41)	0,971
Гипертоническая болезнь	18 (35)	21 (43)	0,438
Ишемическая болезнь сердца	10 (19)	13 (27)	0,382

Первую группу составили 53 (52 %) пациента с ремиссией, глазной миастенией и легкой генерализованной формой миастении (MGFA II A); вторую группу – 49 (48 %) пациентов с более тяжелым течением миастении (MGFA IIIA и выше) и бульбарными нарушениями. При исследовании распределения наиболее распространенных коморбидных заболеваний у пациентов с различной степенью тяжести миастении мы выявили, что наличие ГБ, ИБС, тревожно-депрессивных расстройств, а также количество сопутствующих заболеваний не за-

Таблица 4. Сопутствующая патология у пациентов с миастенией старше 60 лет

Table 4. Coexisting disorders in patients with myasthenia over 60 years of age

Сопутствующие заболевания	Число пациентов	
	n	%
Гипертоническая болезнь	29	78,4
Дислипидемия	23	62,2
Ишемическая болезнь сердца	20	54,1
ЦВБ	13	35,1
Сахарный диабет II типа	12	32,4
Тревожно-депрессивные расстройства	11	29,7
Заболевания ЖКТ	11	29,7
Онкологические заболевания в анамнезе	9	19
Заболевания дыхательной системы	7	19
Заболевания щитовидной железы	5	13,5
Заболевания опорно-двигательного аппарата	5	13,5
Ожирение	5	13,5
Офтальмологические заболевания	4	10,8
Другие неврологические заболевания	2	5,4
Всего	37	100

висели от тяжести течения миастении, т. е. коморбидная патология не отягощала течение миастении.

Обсуждение

В ходе нашего исследования была проведена комплексная оценка коморбидных состояний у пациентов с миастенией, что позволило выделить ключевые тенденции в частоте и структуре сопутствующей патологии. Наиболее часто среди всех пациентов с миастенией выявлялись тревожно-депрессивные расстройства (40,2 %) и ГБ (37,3 %), что согласуется с данными других исследований [2, 5].

Мы обнаружили, что у пациентов молодого возраста, до 40 лет, наиболее часто встречались тревожно-депрессивные расстройства (52,5 %). При этом развитие тревожно-депрессивных расстройств не зависело от тяжести течения миастении. Российское исследование 2019 г. [5] показало, что депрессия и тревожные расстройства часто сопутствуют миастении, но их наличие не всегда связано с изменением клинической картины заболевания. Другое исследование также демонстрирует, что тревожные и депрессивные состояния могут ухудшать субъективное восприятие качества жизни, но

не влияют на объективные клинические симптомы миастении [6].

У пациентов старших возрастных групп преобладали сердечно-сосудистые заболевания, что согласуется с результатами других исследований [3, 4, 7, 8]. В то же время наше исследование дополнительно подчеркнуло важную роль дислипидемии и ИБС как часто встречающихся состояний у пациентов старшей возрастной группы, что ранее отмечалось лишь в отдельных публикациях [3].

Сердечно-сосудистые заболевания, включая гипертоническую болезнь ($p=0,438$) и ишемическую болезнь сердца ($p=0,382$), не оказывали влияния на тяжесть миастении, что соответствует результатам работы А. Н. Халмурзиной и др. [9], показавшей отсутствие их влияния на течение миастении при позднем дебюте заболевания. Однако в другом исследовании сообщалось о том, что определенные коморбидные состояния, включая тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, могут увеличивать риск госпитализаций и ухудшать прогноз у пациентов с миастенией [2]. Помимо этого, важно учитывать терапию данных заболеваний, потому что некоторые препараты, такие как бета-блокаторы и статины, могут усугубить симптомы миастении и требовать индивидуального подхода к лечению.

Наличие двух или более сопутствующих заболеваний может увеличивать общую нагрузку на организм, однако прямое влияние на течение миастении остается спорным. В нашем исследовании мы не выявили связи с количеством сопутствующих заболеваний: наличие двух и более заболеваний не влияло на тяжесть течения миастении ($p=0,165$), что в некоторой степени согласуется с исследованием L. Yu et al. [10], которое выявило, что у пациентов с миастенией, имеющих несколько сопутствующих заболеваний, психосоциальные аспекты качества жизни ухудшаются в большей степени, чем тяжесть миастенических симптомов.

Заключение

Наше исследование подчеркивает важность учета коморбидных состояний при ведении пациентов с миастенией. Наиболее распространенными заболеваниями оказались тревожно-

депрессивные расстройства и сердечно-сосудистые заболевания. Несмотря на то, что наличие сопутствующих заболеваний не влияло на тяжесть течения миастении, их своевременная диагностика и лечение могут улучшить общее состояние пациентов и их качество жизни. Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение механизмов взаимодействия миастении и коморбидной патологии, а также разработку мультидисциплинарных подходов к ведению таких пациентов.

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

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

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

Литература / References

1. Gilhus N. E., Nacu A., Andersen J. B., Owe J. F. Myasthenia gravis and risks for comorbidity. *Eur J Neurol.* 2015;(22):17–23.
2. Bernardo Cacho Diaz, Paola Flores-Gavilán, Guillermo García-Ramos, Nydia A. Lorenzana-Mendoza. Myasthenia Gravis and Its Comorbidities. *J Neurol Neurophysiol.* 2015;(6):1–5.
3. Misra U. K., Kalita J., Singh V. K., Kumar S. A study of comorbidities in myasthenia gravis. *Acta Neurol Belg.* 2020;120(1):59–64.
4. Laakso S. M., Myllynen C., Strbian D., Atula S. Comorbidities worsen the prognosis of generalized myasthenia gravis post-thymectomy. *J Neurol Sci.* 2021;(427):1–6.
5. Alekseeva T. M., Kreis O. A., Gavrilov Y. V., Valko P. O., Weber K. P., Valko Y. Impact of autoimmune comorbidity on fatigue, sleepiness and mood in myasthenia gravis. *J Neurol.* 2019;(266):2027–2034.
6. Basta I. Z., Pekmezović T. D., Perić S. Z., Kisić-Tepavčević D. B., Rakočević-Stojanović V. M., Stević Z. D., Lavrnić D. V. Assessment of health-related quality of life in patients with myasthenia gravis in Belgrade (Serbia). *Neurol Sci.* 2012;(33):1375–1381.
7. Machado-Alba J. E., Calvo-Torres L. F., Gaviria-Mendoza A., Augusto C. Mejía-Vélez. Prescription profile of pyridostigmine use in a population of patients with myasthenia gravis. *Muscle Nerve.* 2017;56(6):1041–1046.
8. Klimiec-Moskal E., Quirke M., Leite M. I. Comorbidities in older patients with myasthenia gravis – Comparison between early- and late-onset disease. *Acta Neurol Scand.* 2022;145(3): 371–374.

9. Халмурзина А. Н., Алексеева Т. М., Лобзин С. В. и др. Анализ клинических проявлений и диагностики миастении с дебютом в пожилом возрасте // Нервно-мышечные болезни. 2022. № 10. С. 53–63. [Khalmurzina A. N., Alekseeva T. M., Lobzin S. V., Rudenko D. I., Kryuchkova V. V. Analysis of clinical manifestations and diagnosis of late-onset myasthenia gravis. *Neuromuscular diseases*. 2020;(10):53–63. (In Russ.)].
10. Yu L., Qiu L., Ran H., Ma Q., Lu Y. R., Liu W. B. Studying the relationship between clinical features and mental health among late-onset myasthenia gravis patients. *World J Psychiatry*. 2022;(12):470–482.

Сведения об авторах

Патимат Шамилевна Исабекова – врач-невролог Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);
Татьяна Михайловна Алексеева – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии

с клиникой Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);
Григорий Викторович Беляков – студент Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Patimat Sh. Isabekova – Neurologist, Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia);
Tatiana M. Alekseeva – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Neurology of the Institute of

Medical Education, Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia);
Grigoriy V. Belyakov – Student, Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: XVEOLX

УДК 616-006

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_28



ПОРТ-АССИСТИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ ГЛУБИННЫХ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ: МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ

Михаил Владимирович Остапюк¹

✉ostapyuk.michail@gmail.com, orcid.org/0000-0002-0418-5597, SPIN-код: 5622-8420

Леонид Яковлевич Кравец¹

orcid.org/0000-0002-9484-6992

Константин Сергеевич Яшин¹

orcid.org/0000-0002-5723-7389

Светлана Викторовна Корицова¹

orcid.org/0009-0000-3961-8287

Игорь Александрович Медяник¹

orcid.org/0000-0002-7519-0959

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, г. Нижний Новгород, Российская Федерация, 603055)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Тракционная травма является одной из основных причин неблагоприятных исходов при удалении глубоких новообразований головного мозга. Для минимизации тракционного воздействия была разработана порт-ассистированная хирургия. Несмотря на растущую популярность, технология имеет определенные технические особенности и ограничения, которые пока недостаточно подробно освещены в доступных публикациях. На основе накопленного опыта мы представляем ключевые аспекты применения тубусов, описываем их преимущества и результаты операций, выполненных при различных типах глубоких образований головного мозга.

ЦЕЛЬ. Представление методики порт-ассистированной хирургии, ее ограничений и эффективности при удалении различных глубоких образований головного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. С использованием порт-ассистенции выполнено удаление глубоких объемных образований у 26 пациентов: 14 – с диффузными глиальными опухолями и 12 – образования с узловым ростом. Медиана глубины залегания образований составила 21 [15; 27] мм, а медиана объема – 18,5 [5,9; 53,5] см³. Установку порта и направление его директории осуществляли на основании данных предоперационной магнитно-резонансной трактографии и соотношения очага и внутренней капсулы.

РЕЗУЛЬТАТЫ. При выборе размера используемых портов следует учитывать всю суммарную длину хирургического коридора – от поверхности кожи до медиального края образования. От этого зависят площадь трепанации и вскрытия твердой мозговой оболочки и необходимость комбинации с обычными шпателями.

Радикальность операций с применением тубулярных ретракторов для всех образований составила 98,2 [87,5; 100] %, была ниже при глиальных опухолях (88,9 [57,2; 96,0] %) и выше при узловых образованиях (100,0 [100,0; 100,0] %), при исходных объемах 36,1 [19,8; 57,1] и 5,7 [2,8; 18,8] см³ соответственно. Медиана пред- и послеоперационного индекса Карновского осталась неизменной и составила 80 [70; 90] %. Нарастание неврологического дефицита выявлено у 4 (15,4 %) пациентов, но только у 1 (3,8 %) дефицит был постоянным. Осложнений, связанных с применением порт-ассистенции, не наблюдалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Достаточно высокая радикальность «тубулярной хирургии» глубоких новообразований мозга, наряду с хорошими функциональными результатами, позволяет рекомендовать эту методику для более широкого применения.

Ключевые слова: глубокие новообразования, глиома, порт-ассистенция, тубулярная хирургия

Для цитирования: Остапюк М. В., Кравец Л. Я., Яшин К. С., Корицова С. В., Медяник И. А. Порт-ассистированная хирургия глубоких объемных образований: методика и результаты // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 28–36. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_28.

PORT-ASSISTED SURGERY OF DEEP SPACE-OCCUPYING LESIONS:
METHODOLOGY AND RESULTSMichail V. Ostapyuk¹

✉ostapyuk.michail@gmail.com, orcid.org/0000-0002-0418-5597, SPIN-code: 5622-8420

Leonid Ya. Kravets¹

orcid.org/0000-002-9484-6992

Konstantin S. Yashin¹

orcid.org/0000-0002-5723-7389

Svetlana V. Korikova¹

orcid.org/0009-0000-3961-8287

Igor A. Medyanik¹

orcid.org/0000-0002-7519-0959

¹ Privolzhskiy Medical Research University (10/1 Minin and Pozharskogo Square, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603055)

Abstract

INTRODUCTION. Traction injury is one of the main causes of unfavorable outcomes in the removal of deep-seated brain lesions. Port-assisted surgery has been developed to minimize traction impact. Despite its growing popularity, this technique has specific technical features and limitations that are insufficiently observed in the literature. Based on our experience, we present key aspects of tubular retractor application, their advantages, and the outcomes of surgeries performed for various types of deep-seated brain lesions.

AIM. To demonstrate the methodology of port-assisted surgery, its limitations, and effectiveness in the removal of deep-seated brain tumors.

MATERIALS AND METHODS. Port-assisted surgeries were performed on 26 patients with deep-seated lesions: 14 with diffuse gliomas and 12 with nodular tumors. The median tumor depth was 21 [15; 27] mm, and the median volume was 18.5 [5.9; 53.5] cm³. Port placement and trajectory planning were based on preoperative MR tractography and the relationship between the lesion and the internal capsule.

RESULTS. The choice of port size should account for the total length of the surgical corridor, from the skin surface to the medial edge of the tumor. This determines the area of craniotomy, dura opening, and the need for combining port-assisted surgery with conventional spatulas.

EOR of surgeries using tubular retractors was 98.2 % [87.5; 100 %] for all tumors, being lower for gliomas (88.9 % [57.2; 96.0 %]) and higher for nodular tumors (100.0 % [100.0; 100.0 %]), with median volumes of 36.1 [19.8; 57.1] cm³ and 5.7 [2.8; 18.8] cm³, respectively. The median Karnofsky Performance Status score remained unchanged at 80 [70; 90]. Deterioration was observed in 4 (15.4 %) patients, but only in 1 (3.8 %) case it was persistent. No complications associated with port-assisted surgery were observed.

CONCLUSION. The high radicality and favorable functional outcomes of tubular surgery for deep-seated brain tumors support its recommendation for broader clinical use.

Keywords: deep-seated brain lesions, glioma, port-assisted surgery, tubular surgery

For citation: Ostapyuk M. V., Kravets L. Ya., Yashin K. S., Korikova S. V., Medyanik I. A. Port-assisted surgery of deep space-occupying lesions: methodology and results. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(1):28–36. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_28.

Введение

Хирургия глубоких объемных образований требовательна к достаточной визуализации патологического очага, что необходимо для полноты его удаления и надежного гемостаза. В процессе операции удержание «коридора» открытым проводится в классическом варианте мозговыми шпателями [1] либо, в некоторых случаях, хирургическими инструментами, что зависит от мастерства хирурга. Оба этих варианта опосредуют формирование локусов повы-

шенного давления на мозговое вещество, что может приводить к тракционной травме и, следовательно, функциональным потерям [2, 3]. Одним из путей решения этой проблемы является порт-ассистенция, при которой поддержание «коридора» открытым и достаточный обзор операционной раны достигаются за счет установки ригидных тубусов цилиндрической формы, позволяющих равномерно распределить оказываемое давление и держать «коридор» открытым без риска тракционного повреждения,

одновременно снижая зависимость от хирургических навыков безретракторной методики [4]. Хронологически наблюдается нарастающий интерес к этой технике, начинающийся от кустарных вариантов и пришедший к использованию унифицированных тубусов в хирургии новообразований, гипертензионных гематом и других образований [5–11].

Согласно метаобзору клиники Майо (2020) [12], тубулярные ретракторы являются перспективным инструментом для безопасной резекции глубоких образований, без статистически значимых различий в исходах между различными типами портов.

В упомянутых работах авторы не указывают особенности и варианты хирургического доступа на этапе кожного разреза и трепанации, при описании патологического процесса описывается только диаметр очага, что может быть верным только для шарообразной формы и не совсем подходит для диффузных опухолей, и глубина залегания, что также отражает только один параметр, возможно, не имеющий большой ценности. Ряд авторов не ограничивают применение тубусов определенной глубиной, расширяя показания для порт-ассистенции.

В нашем исследовании мы представляем методику применения и результаты порт-ассистированной хирургии для различных по структуре глубоких образований и сравнение результатов с литературными данными.

Цель исследования – представление деталей методики порт-ассистированной хирургии, ее ограничений и оценка эффективности при удалении различных глубоких образований головного мозга.

Материалы и методы

Из представленных на мировом рынке унифицированных портов в отечественной и нашей практике используются VBAS – ViewSite Brain Access System (Vycor Medical Inc., США). С использованием данных тубусов различных типо-размеров на базе Университетской клиники Приволжского исследовательского медицинского университета с 2021 по 2022 г. прооперированы 26 пациентов с образованиями, располагающимися субкортикально, распро-

страняющимися в область базальных ганглиев и (или) пери- и интравентрикулярно. Средний возраст пациентов составил ($54,4 \pm 12,5$) года, а соотношение мужчин и женщин – 1:1,16. Медиана расстояния от образования до коры составила 21 [15; 27] мм, медиана объема – 18,5 [5,9; 53,5] см³. С учетом патоморфологии опухоли были разделены на диффузно-растущие глиомы (n=14) и отграниченные или узловатые очаги (n=12). Патоморфологический диагноз образований установлен на основании иммуногистохимического исследования, классификация астроцитом головного мозга проведена в соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения 2021 г. (табл. 1).

Таблица 1. Распределение образований по гистоструктуре

Table 1. Histostructure of lesions

Глиальные опухоли (N=14)		«Узловые» образования (N=12)	
Глиобластома без выявленной мутации IDH (Grade IV)	10	Метастаз	6
Диффузная глиома средней линии (Grade IV)	1	Эпидермоидная киста	2
Анапластическая астроцитома с наличием мутации IDH (Grade III)	2	Реактивный глиоз	1
Анапластическая олигодендроглиома с наличием мутации с IDH-коделецией 1p19q (Grade III)	1	Переходная менингиома	1
		Центральная нейрочитома	1
		Кавернома	1

На предоперационном этапе пациентам проведено клинико-неврологическое обследование. Топографо-анатомическая оценка и планирование операции проводились на основании стандартных последовательностей магнитно-резонансной томографии (МРТ) и, в ряде случаев, трактографии и функциональной МРТ. Волуметрия проводилась с использованием Vidar Dicom Viewer v.3.2 (ООО «ПО Видар», Россия) и станций навигации Stealth Station S7 (Medtronic, США) и BrainLab (Brainlab AG, Германия).

Радикальность операций и функциональные результаты оценивались по двум группам (диффузно-растущие нейроглиальные опухоли и узловатые образования) на основе данных компьютерной томографии (КТ), МРТ и динамики неврологического статуса в течение 1



Рис. 1. Форм-фактор тубусов: а – тубус с фиксатором и извлеченным обтуратором; б – различные варианты тубусов с обтуратором

Fig. 1. Tube design: а – tube with retainer and obturator removed; б – different variants of tubes with obturator

месяца. Нарастание или появление нового неврологического дефицита, регрессировавшего в течение месяца, считалось транзиторным, а сохраняющаяся симптоматика – постоянным.

Форм-фактор тубуса и методика операции. Внешне тубус представляет собой прозрачный пластиковый конус, на поперечном сечении имеющий форму эллипса и состоящий из непосредственно порта, через который осуществляются манипуляции, и внутреннего обтуратора, который при установке тубуса раздвигает ткани по мере продвижения (рис. 1). В собранном виде тубус через металлический фиксатор может быть прикреплен к гибкой руке ретрактора и зарегистрирован в навигационной системе (рис. 2, б, в). Производителем представлены тубусы длиной 3, 5 и 7 см, остальные параметры представлены по длине осей эллипсовидного наружного отверстия порта. По длине большой оси эллипса существует четыре размера: 12, 17, 21 и 28 мм. Внешний диаметр больше, что создает возможность для небольшого наклона инструментов. Для удаления образований нами использовались тубусы с наибольшим диаметром – 21 и 28 мм. Небольшие размеры портов позволяют уменьшить как размеры краниотомии, так и кожные разрезы.

В большинстве случаев использовался линейный разрез кожи длиной до 8 см (рис. 2, а). Краниотомия выполнялась в форме круга, с учетом возможного вращения и репозиции

тубуса, но с превышением площади поперечного сечения внешнего окна тубуса, что позволяло изменять траекторию его направления для полного удаления опухоли (рис. 2, д). Для тубуса с большей осью, 21 мм, диаметр трепанации располагался в диапазоне от 3,1 до 4,3 см, а для 28 мм – в диапазоне от 4,2 до 5,7 см. Твердая мозговая оболочка вскрывалась минимально достаточным разрезом для введения тубуса и незначительно превышала площадь его поперечного сечения. Предполагаемый хирургический «коридор» планировался вдоль проекционных и ассоциативных трактов, реконструированных из МР-трактографии, во избежание их повреждения при продвижении тубуса. В работе Jennings et al. [13] предлагается два основных «коридора» для удаления субкортикальных образований: передний, через полюс лобной доли, и задний, через теменную долю. В нашей работе выбор лобного или теменного доступа зависел от расположения опухоли относительно внутренней капсулы: при локализации позади заднего бедра или в области желудочкового треугольника применялся теменной доступ, при переднем расположении – лобный. Однако некоторые локализации, например, в островковой доле или в области височного рога бокового желудочка, предполагали смену тактики и адаптацию к данной локализации. Формирование входа для дальнейшего продвижения порта выполняли путем дис-

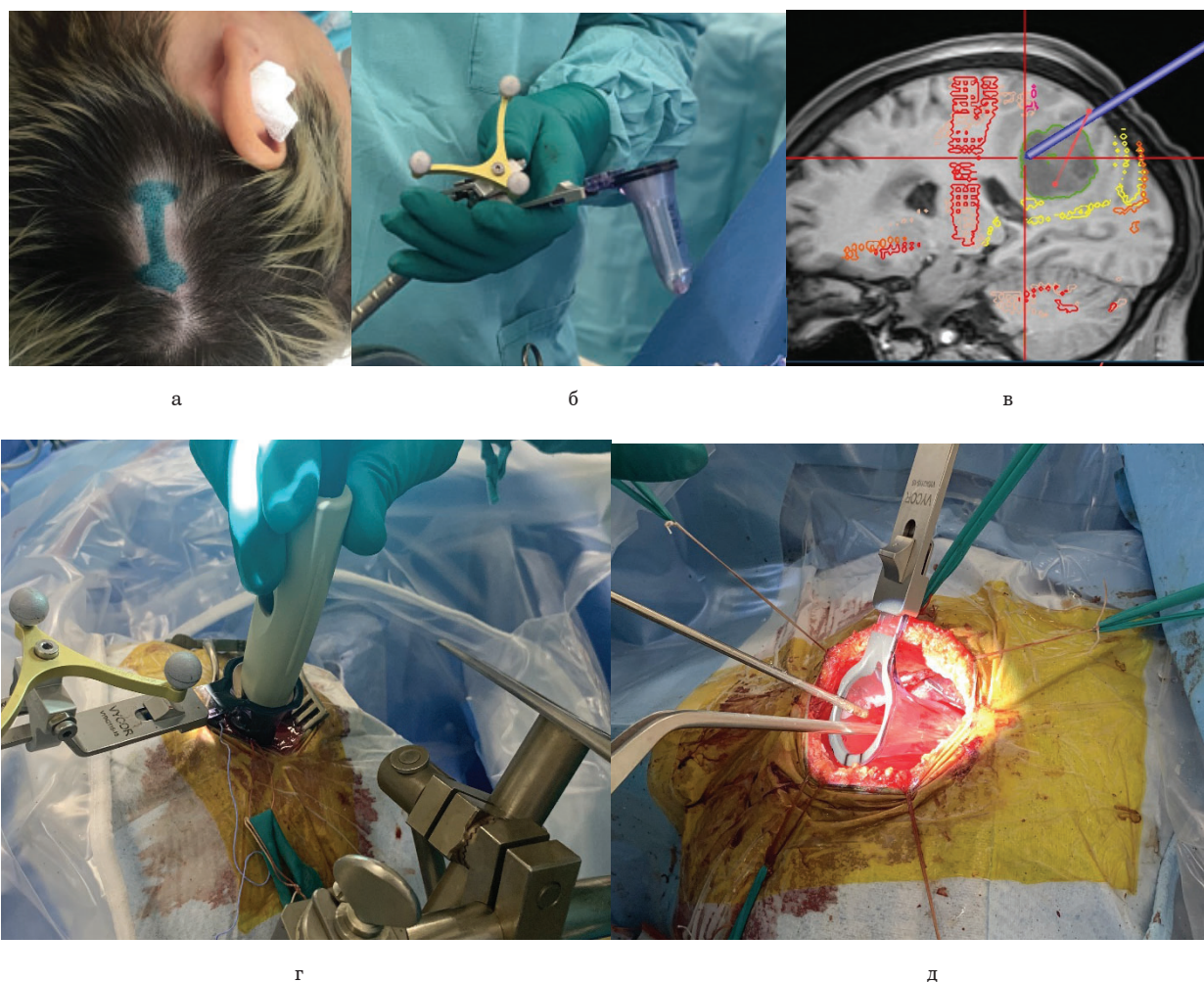


Рис. 2. Этапы порт-ассистированной хирургии: *а* – вариант кожного разреза; *б* – использование навигации; *в* – контроль положения тубуса в навигационной станции; *г* – коррекция траектории с наклоном тубуса; *д* – визуализация опухоли ультразвуковым датчиком

Fig. 2. Stages of port-assisted surgery: *a* – variant of skin incision; *b* – use of navigation; *в* – control of tube position in navigation station; *г* – correction of trajectory with tube tilt; *д* – visualization of tumor with ultrasound sensor

секции ближайшей к очагу борозды ($n=16$) при достаточной релаксации мозга или кортикотомии на вершине извилины вне проекции функциональных зон ($n=10$) в случае отека, значительного выбухания мозга или иных причин, не позволяющих выполнить арахноидальную диссекцию.

Операции проводили с интраоперационным нейрофизиологическим корковым и субкортикальным мониторингом (*Inomed Medizintechnik GmbH*, Германия), в 1 случае – с интраоперационным пробуждением пациента для картирования речевых зон. После формирования входа продвижение тубуса осуществлялось под одновременным навигационным и прямым зрительным контролем в поле

микроскопа вдоль спланированного «коридора». В некоторых случаях коррекция траектории, контроль удаления и вероятных кровоизлияний возможны с использованием интраоперационного ультразвукового датчика (рис. 2, *г*).

Удаление патологического очага проводилось в двух классических вариантах:

- 1) по перифокальной зоне единым блоком – при узловых очагах;
- 2) «от центра к периферии» – при больших размерах, когда первоначально удалялась центральная часть с последующей поэтапной резекцией периферических фрагментов.

При глубине раны, превышающей длину порта, для улучшения обзора допускалось использование шпателя ассистентом. Шпатель

продвигался, скользя по тубусу за его дистальный край, что обеспечивало динамическую тракцию нависающей мозговой ткани за границей порта после удаления большей части опухоли. Манипуляции микрохирургическими инструментами, как и закрытие раны не имели каких-то особенностей.

Статистический анализ выполнен в StatSoft Statistica 12. При нормальном распределении (тест Шапиро – Уилка) вычисляли (средние значения $\pm$ стандартное отклонение) и 95 %-е доверительные интервалы. При отклонении от нормального распределения указывались медиана и 25–75-й процентиль. Для сравнения пропорций применяли точный тест Фишера, для ненормального распределения – U-критерий Манна – Уитни. Взаимосвязи категориальных переменных анализировали с помощью критерия χ^2 Пирсона. Уровень значимости установлен на $p=0,05$.

Результаты исследования

Мы разделили и оценили результаты операций среди пациентов со злокачественными глиомами и отграниченными, узловыми образованиями. Гетерогенная природа образований определила расхождения в исходных размерах, особенностях хирургических манипуляций и степени резекции, и в то же время половозрастные данные, длительность операции, глубина залегания и сроки нахождения в стационаре оказались сопоставимы.

Клинические исходы. Медиана послеоперационного периода составила 3 [3; 5] койко-дня, послеоперационной летальности не было. Медиана пред- и послеоперационного индекса Карновского осталась неизменной и составила 80 [70; 90] %.

Нарастание неврологического дефицита выявлено у 4 (16 %) пациентов, по 2 в каждой группе, что не имело статистической разницы. В 1 случае выявлен судорожный синдром, купированный противосудорожными препаратами, по 1 случаю транзиторных речевых и зрительных нарушений и 1 пациент со стойким двигательным и зрительным дефицитом и раневыми осложнениями. У этого пациента операция проводилась с использованием метаболитической навигации, что позволило удалить глиобластому тотально, однако на КТ-сканах в ложе опухоли было выявлено кровоизлияние объемом около 15 мл, которое не потребовало ревизионной операции, однако послеоперационный период также сопровождался раневой инфекцией, что значительно удлинило сроки госпитализации. Помимо неврологических осложнений, у 2 пациентов был выявлен подкожный ликворный резервуар, что потребовало дополнительной герметизации раны. В обеих группах пред- и послеоперационный функциональный статус остался практически неизменным (табл.2).

Радикальность удаления. Для диффузно-растущих глиом при изначальном размере

Таблица 2. Результаты операций при диффузных и узловых образованиях

Table 2. Results of surgery for diffuse and nodular lesions

Критерий сравнения	Диффузные	Узловые	p-value
Число наблюдений, абс.	14	12	
Возраст, лет ¹	59 [45; 64]	54 [37; 67]	0,8995 ²
Пол, м/ж	8/6	4/8	0,2068 ³
Объем опухоли, куб. см ¹	36,1 [19,8; 57,1]	5,7 [2,8; 17,1]	0,0011 ²
Расстояние от коры до очага, мм ¹	20 [15; 24]	24 [16; 30]	0,4624 ²
Длительность операции, мин ⁴	(286 $\pm$ 83)	(238 $\pm$ 56)	0,1759 ²
Послеоперационный к/д ¹	3 [3; 7]	3,5 [3; 4]	0,4319 ²
Степень резекции, % ¹	88,9 [57,2; 96,0]	100 [100; 100]	0,0012 ²
ИК до операции ¹	70 [60;80]	85 [80;90]	0,0407 ²
ИК к моменту выписки ¹	70 [60;80]	80 [80;90]	0,0463 ²
Нарастание дефицита, абс. (%)	2 (14,3)	2 (16,7)	0,6409 ³

Примечание: ¹ – Ме – медиана, [Q1; Q2] – значения 25-го и 75-го процентилей; ² – U-критерий Манна – Уитни;

³ – точный тест Фишера; ⁴ – (среднее $\pm$ стандартное отклонение); ИК – индекс Карновского.

в 36,1 [19,8; 57,1] см³ степень резекции составила 88,9 [57,2; 96,0] %: удаление более 95 % выполнено у 4 (29 %) пациентов, от 90 до 95 % – еще у 2 (14 %) пациентов. Медиана остаточного объема среди глиом составила всего 3,5 [1,0; 17,6] мл, что значимо для объема последующей адъювантной терапии. При заведомой невозможности полного удаления глубинной глиомы применение порт-ассистенции позволило достичь определенной циторедукции, что оказывает влияние на выживаемость пациентов.

Для узловых форм с медианой исходного размера в 5,9 [2,9; 17,3] см³ радикальность удаления составила 100 [100; 100] %. Таким образом, применение портов для небольших по размеру и ограниченных по характеру роста образований может быть высокоэффективной методикой, минимизирующей функционально неблагоприятные результаты.

При сравнении способов формирования входа (диссекция борозды и кортикотомия) значимых различий в неврологических исходах и хирургических результатах не выявлено. При диссекции борозды неврологический дефицит отмечался несколько чаще (19 против 10 %), однако носил транзиторный характер. Различий в функциональных исходах ($p=0,9170$, критерий χ^2 Пирсона) и степени резекции между лобным и теменным доступами также не обнаружено ($p=0,7169$, тест Краскела – Уоллиса ANOVA).

Обсуждение

Публикации по порт-ассистированной хирургии глубинных опухолей не детализируют методику применения и не проводят качественное сравнение результатов для различных типов образований. Наш опыт позволил выявить ряд технических деталей, связанных с использованием портов. Расстояние от коры до наружной поверхности опухоли традиционно считается основным критерием выбора длины порта. Однако этот подход не учитывает толщину мягких тканей и костей черепа, которые уменьшают эффективную длину тубуса. Для решения этой проблемы приходилось увеличивать разрез мягких тканей и площадь трепанации, что позволяло погрузить тубус глубже, за края трепанации. Еще один важный аспект – глу-

бина расположения внутреннего полюса опухоли. При его близости к анатомическому центру мозга удлиняется и необходимый хирургический «коридор», превышая длину порта и повышая риск тракционной травмы. Это указывает на необходимость учитывать не только расстояние до наружного полюса опухоли, но и ее глубинное распространение. Возможная оптимизация длины порта остается нерешенной проблемой, поскольку удлинение порта может ограничить свободу манипуляций инструментами и усложнить контроль во время операции. По нашему опыту, допустима комбинация порт-ассистенции и шпателей, позволяющая эффективно проводить манипуляции за пределами тубуса.

Согласно данным крупных обзоров, порт-ассистенция демонстрирует хорошие результаты с минимальным количеством неврологических осложнений, что подтверждает ее эффективность для хирургического лечения глубинных образований. Однако злокачественные глиомы составляли лишь небольшую долю (от 14 % в метаобзоре до 23 % в отдельных работах), в то время как основная часть пациентов имели метастазы и доброкачественные опухоли, которые технически проще удалить безопасно, что повлияло на общую статистику. В нашей выборке результаты хирургического лечения злокачественных глиом оказались удовлетворительными (88,9 % резекции при частоте неблагоприятных исходов 7 %), тогда как в работе Hajtovic et al. [14] при высокой степени резекции (93 %) частота функционально неудовлетворительных исходов достигла 35 %. Это подчеркивает необходимость более осторожного подхода в стремлении тотального удаления злокачественных глубинных глиом для сохранения функционального статуса пациентов.

В отечественной литературе описан опыт порт-ассистированной хирургии у детей, где не отмечено схожих технических проблем [15]. Однако это может быть связано с меньшими размерами мозга и, соответственно, меньшей глубиной расположения образований, его пластичностью, что значительно отличается от хирургического лечения взрослых пациентов.

Заключение

Порт-ассистированная хирургия представляет собой методику, которая позволяет эффективно удалять глубинные образования головного мозга, с наилучшими результатами при узловых образованиях небольших размеров. При диффузном росте опухоли (в случае злокачественных глиом) тубус может стать хорошим инструментом для максимально безопасной циторедукции, что важно для эффективности последующего адъювантного лечения.

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

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

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

Литература / References

1. Assina R., Rubino S., Sarris C. E., Gandhi C. D., Prestigiacomo C. J. The history of brain retractors throughout the development of neurological surgery. *Neurosurgical Focus*. 2014;36(4):E8. Doi: <https://doi.org/10.3171/2014.2.FOCUS13564>.
2. Andrews R. J., Muto R. P. Retraction brain ischaemia: cerebral blood flow, evoked potentials, hypotension and hyperventilation in a new animal model. *Neurological Research*. 1992;14(1):12–18. Doi: <https://doi.org/10.1080/01616412.1992.11740004>.
3. Bassan H., Limperopoulos C., Visconti K. et al. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics*. 2007;120(4):785–792. Doi: <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0211>.
4. Ogura K., Tachibana E., Aoshima C., Sumitomo M. New microsurgical technique for intraparenchymal lesions of the brain: Transcylinder approach. *Acta Neurochirurgica*. 2006;148(7):779–785. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00701-006-0768-7>.
5. Prevedello D. M. Port approaches to intrinsic brain tumors. *Comprehensive Overview of Modern Surgical Approaches to Intrinsic Brain Tumors*; eds by D. M. Prevedello, A. B. Todeschini, J. M. R. Barbero et al. Academic Press; 2019, pp. 465–474.

6. Raza S. M., Recinos P. F., Avendano J., Adams H., Jallo G. I., Quinones-Hinojosa A. Minimally invasive trans-portal resection of deep intracranial lesions. *Minim Invasive Neurosurg*. 2011;54(1):5–11. Doi: <https://doi.org/10.1055/s-0031-1273734>.
7. Mansour S., Echeverry N., Shapiro S., Snelling B. The use of BrainPath tubular retractors in the management of deep brain lesions: A review of current studies. *World Neurosurg*. 2020;(134):155–163. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.08.218>.
8. Eichberg D. G., Buttrick S., Brusko G. D., Ivan M., Starke R. M., Komotar R. J. Use of tubular retractor for resection of deep-seated cerebral tumors and colloid cysts: Single surgeon experience and review of the literature. *World Neurosurg*. 2018;(112):e50–e60. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.12.023>.
9. Alnubarak A. O., Alobaid A., Qoqandi O., Bafaquh M. Minimally invasive brain port approach for accessing deep-seated lesions using simple syringe. *World Neurosurg*. 2018;(117):54–61. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.05.236>.
10. Echeverry N., Mansour S., MacKinnon G., Jaraki J., Shapiro S., Snelling B. Intracranial tubular retractor systems: A comparison and review of the literature of the BrainPath, Vycor, and METRx tubular retractors in the management of deep brain lesions. *World Neurosurg*. 2020;(143):134–146. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.07.131>.
11. Okasha M., Ineson G., Pesic-Smith J., Surash S. Transcortical approach to deep-seated intraventricular and intra-axial tumors using a tubular retractor system: A technical note and review of the literature. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2021;82(3):270–277. Doi: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1719025>.
12. Marenco-Hillebrand L., Prevatt C., Suarez-Meade P., Ruiz-Garcia H., Quinones-Hinojosa A., Chaichana K. L. Minimally invasive surgical outcomes for deep-seated brain lesions treated with different tubular retraction systems: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2020;(143):537–545. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.07.115>.
13. Jennings J. E., Kassam A. B., Fukui M. B., Monroy-Sosa A., Chakravarthi S., Kojis N., Rovin R. A. The surgical white matter chassis: A practical 3-dimensional atlas for planning subcortical surgical trajectories. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2018;14(5):469–482. Doi: <https://doi.org/10.1093/ons/oxp177>.
14. Hajtovic S., Sun J., Multani J. S., Herrmann L. L., Britton H., Gautreaux J., et al. Surgical cytoreduction of deep-seated high-grade glioma through tubular retractor. *J Neurosurg*. 2022;139(1):73–84. Doi: <https://doi.org/10.3171/2022.9.JNS22842>.
15. Сафронова Е. И., Кушель Ю. В. Опыт применения тубулярных ретракторов в транскраниальной хирургии интрааксиальных опухолей головного мозга у детей // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2022. Т. 86, № 2. С. 15–24. [Safronova E. I., Kushel Yu. V. Experience of using tubular retractors in transcranial surgery of intraaxial brain tumors in children. *Issues of neurosurgery named after N. N. Burdenko*. 2022;86(2):15–24. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.17116/neiro20228602115>.

Сведения об авторах

Михаил Владимирович Остапюк – ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии им. М. В. Колокольцева, врач-нейрохирург Отделения нейрохирургии Университетской клиники При-

волжского исследовательского медицинского университета (г. Нижний Новгород, Россия);

Леонид Яковлевич Кравец – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры травматологии, ор-

топедии и нейрохирургии им. М. В. Колокольцева, главный научный сотрудник группы микронейрохирургии Университетской клиники Приволжского исследовательского медицинского университета (г. Нижний Новгород, Россия);

Константин Сергеевич Яшин – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии им. М. В. Колокольцева, врач-нейрохирург Отделения нейрохирургии Университетской клиники Приволжского исследовательского медицинского университета (г. Нижний Новгород, Россия);

Information about the authors

Michail V. Ostapyuk – Assistant at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery named after M. V. Kolokoltsev, Neurosurgeon at the Neurosurgery Department of the University Clinic, Privolzhskiy Medical Research University (Nizhny Novgorod, Russia);

Leonid Ya. Kravets – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery named after M. V. Kolokoltsev, Chief Researcher of the Microneurosurgery Group, at the University Clinic, Privolzhskiy Medical Research University (Nizhny Novgorod, Russia);

Konstantin S. Yashin – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics

Светлана Викторовна Корикова – студентка Лечебного факультета Приволжского исследовательского медицинского университета (г. Нижний Новгород, Россия);

Игорь Александрович Медяник – доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии им. М. В. Колокольцева, врач-нейрохирург Отделения нейрохирургии Университетской клиники Приволжского исследовательского медицинского университета (г. Нижний Новгород, Россия).

and Neurosurgery named after M. V. Kolokoltsev, Neurosurgeon at the Neurosurgery Department of the University Clinic, Privolzhskiy Medical Research University (Nizhny Novgorod, Russia);

Svetlana V. Korikova – Student at the Faculty of General Medicine, Privolzhskiy Medical Research University (Nizhny Novgorod, Russia);

Igor A. Medyanik – Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery named after M. V. Kolokoltsev, Neurosurgeon at the Neurosurgery Department of the University Clinic, Privolzhskiy Medical Research University (Nizhny Novgorod, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: WXVNKO

УДК 616.8-00

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_37



ГИПЕРСОМНОЛЕНЦИЯ И УСТАЛОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Татьяна Алексеевна Шустова¹

✉shustova_ta@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0003-3343-7586

Иван Константинович Терновых¹

orcid.org/0000-0002-0074-4021

Мария Петровна Топузова¹

orcid.org/0000-0002-0175-3085

Ксения Андреевна Державина¹

orcid.org/0000-0002-9410-1851

София Алексеевна Черных¹

orcid.org/0009-0008-5305-4607

Татьяна Михайловна Алексеева¹

orcid.org/0000-0002-4441-1165

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение

«Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197341)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Чрезмерная дневная сонливость, как и усталость, является распространенным симптомом среди людей, переживших инсульт, и может негативно влиять на качество их жизни и тормозить процесс восстановления нарушенных функций. Поскольку оба состояния характеризуются недостаточным уровнем энергии и могут возникнуть при аналогичных обстоятельствах, это приводит к ошибочному восприятию данных терминов синонимичными не только пациентами, но и врачами. В связи с этим особый интерес представляет поиск не только зависимости усталости и сонливости друг от друга, но и факторов, способных повлиять на возникновение и тяжесть этих состояний для понимания, можно ли ставить знак равенства между данной парой терминов.

ЦЕЛЬ. Оптимизация диагностики постинсультной усталости и гиперсомноленции на основании зависимости степени проявлений этих состояний от тяжести, объема, локализации очага поражения и подтипа ишемического инсульта (ИИ) согласно классификации TOAST.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование были включены 80 пациентов в остром периоде ИИ. В ходе обследования регистрировали подтип, бассейн и объем очага ишемии. Оценку усталости проводили с помощью шкал FIS, FSS, сонливость оценивали с помощью дневника сна, шкал ESS и KSS, тяжесть инсульта – с помощью шкал NIHSS, Rankin, Bartel, Rivermead. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ StatPlus Mac (США). Уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Гиперсомноленция была выявлена у 37 пациентов преимущественно с неуточненным подтипом ИИ без зависимости от объема очага и тяжести ИИ. В большей степени сонливость демонстрировали пациенты с правосторонней локализацией очага ишемии. Усталость наблюдалась у 17 пациентов вне зависимости от подтипа, локализации и объема ИИ. Уровень усталости был выше у пациентов с большим неврологическим дефицитом и меньшей подвижностью. Наличие или отсутствие гиперсомноленции не было ассоциировано с усталостью пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Установленная взаимосвязь гиперсомноленции с подтипом инсульта, пораженным полушарием может служить ориентиром для прогнозирования исходов ИИ и разработки индивидуальной тактики лечения пациента. Выявленные закономерности, расхождение данных о зависимости выраженности усталости и сонливости от подтипа ИИ и локализации очага поражения позволяют утверждать о возможности разграничения понятий усталости и сонливости.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сон, сонливость, гиперсомноленция, усталость, прогноз

Для цитирования: Шустова Т. А., Терновых И. К., Топузова М. П., Державина К. А., Черных С. А., Алексеева Т. М. Гиперсомноленция и усталость у пациентов в остром периоде ишемического инсульта // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 37–50. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_37.

HYPERSONNOLENCE AND FATIGUE IN PATIENTS
IN THE ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE**Tat'yana A. Shustova**¹

✉shustova_ta@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0003-3343-7586

Ivan K. Ternovkykh¹

orcid.org/0000-0002-0074-4021

Mariya P. Topuzova¹

orcid.org/0000-0002-0175-3085

Ksenia A. Derzhavina¹

orcid.org/0000-0002-9410-1851

Sofia A. Chernykh¹

orcid.org/0009-0008-5305-4607

Tat'yana M. Alekseeva¹

orcid.org/0000-0002-4441-1165

¹ Almazov National Medical Research Centre (2 Akkuratova street, St. Petersburg, Russian Federation, 197341)**Abstract**

INTRODUCTION. Fatigue after stroke has attracted research attention, but there is still insufficient evidence to estimate its prevalence and identify factors for its variability. As this condition has multiple implications for stroke survivors and the lives of their families, there is a need to find evidence regarding the causal relationship of fatigue with other post-stroke conditions.

AIM. To evaluate the dependence of the degree of hypersomnolence and fatigue on the severity, volume, localisation of the lesion focus and subtype of ischemic stroke (IS) according to the TOAST classification and to study the influence of neurological deficit on the severity of fatigue in patients in the acute period of IS.

MATERIALS AND METHODS. 80 patients in the acute period of IS were included in the study. During the examination, the subtype, basin and volume of the ischaemic focus were recorded. Fatigue was assessed using FIS and FSS scales, sleepiness was assessed using a sleep diary, ESS and KSS scales, and stroke severity was assessed using NIHSS, Rankin, Bartel, and Rivermead scales. Statistical data processing was performed using StatPlus Mac software package (USA). The significance level for statistical hypothesis testing was taken as $p < 0.05$.

RESULTS. Hypersomnolence was detected in 37 patients, predominantly with unspecified subtype of IS, without dependence on the volume of the focus and severity of IS. To a greater extent, drowsiness was demonstrated in patients with right-sided localisation of the ischemia focus. Fatigue was observed in 17 patients regardless of the subtype of IS, localisation and volume of IS. The level of fatigue was higher in patients with greater neurological deficit and less mobility. No association of fatigue with the presence or absence of hypersomnolence was found.

CONCLUSION. The established correlation of hypersomnolence with the subtype of IS, affected hemisphere can serve as a reference point for predicting the outcomes of IS and developing individual patient treatment tactics. The revealed regularities, the discrepancy of data on the dependence of fatigue and sleepiness severity on the subtype of IS and localisation of the lesion focus allow us to assert the possibility of differentiating the concepts of fatigue and sleepiness.

Keywords: ischemic stroke, sleep, sleepiness, hypersomnolence, fatigue, prognosis

For citation: Shustova T. A., Ternovkykh I. K., Topuzova M. P., Derzhavina K. A., Chernykh S. A., Alekseeva T. M. Hypersomnolence and fatigue in patients in the acute period of ischemic stroke. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2025;XVII(1):37–50. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_37.

Введение

Инсульт является одной из основных причин смертности и инвалидизации [1]. В России заболеваемость ишемическим инсультом (ИИ) составляет около 450 000 новых случаев в год, смертность от инсульта – 1300 случаев на 1 млн жителей в год, при этом 47 000 человек ежегодно становятся инвалидами. Пациенты после ИИ нуждаются в уходе и посторонней помощи в 31 % случаев, не имеют возможности самостоятельно передвигаться в 20 %, и лишь 10 % па-

циентов могут вернуться к прежней работе [2, 3]. Такие ограничения жизнедеятельности могут быть обусловлены двигательными, когнитивными, эмоциональными нарушениями, а также расстройствами сна и бодрствования. С одной стороны, усталость представляет собой одно из самых распространенных и изнуряющих последствий инсульта, с другой же – одно из наименее заметных его проявлений [4].

По результатам исследований [5, 6], постинсультная усталость развивается у 42–77 % па-

циентов. Несмотря на отсутствие единой терминологии, под «усталостью» в настоящее время принято понимать «чувство истощения, испытываемое во время или после осуществления обычной деятельности, или чувство нехватки энергии для начала таковой деятельности» [7, 8]. Стоит заметить, что такое состояние не купируется увеличением продолжительности отдыха [9]. Постинсультная усталость ухудшает качество жизни пациентов и негативно сказывается на их способности к самообслуживанию, а также значительно снижает комплаентность пациентов, тем самым способствуя замедлению восстановления нарушенных функций [10, 11]. Неоднократно в исследованиях была продемонстрирована связь усталости с высоким уровнем инвалидизации и смертности [10, 12–14].

Усталость после инсульта привлекает внимание исследователей в течение последнего десятилетия, но все еще недостаточно доказательств для оценки распространенности и определения факторов ее изменчивости. Поскольку это состояние имеет многочисленные последствия для выживших после инсульта и жизни их семей, существует необходимость в поиске доказательств в отношении причинно-следственных связей усталости с другими постинсультными состояниями [15]. Возникновение и тяжесть постинсультной усталости зависят от ряда факторов, таких как тяжесть ИИ, наличие двигательных, аффективных и когнитивных расстройств, диссомнии, болевого синдрома, выраженной усталости в прединсультном анамнезе, социальное окружение пациента.

Ряд зарубежных исследований [16–18] демонстрирует, что значимое влияние на возникновение и степень усталости у пациентов оказывает тяжесть инсульта: больные с более выраженным неврологическим дефицитом значительно чаще чувствуют себя уставшими. Исследование I. L. Katzan et al. (2020) [19] показало, что различного рода нарушения ночного сна пациентов, перенесших инсульт, напрямую влияют на степень выраженности усталости у таких пациентов. Kjevevud A. et al. (2020) в своем исследовании, оценивая динамику усталости пациентов в течение 18 меся-

цев после инсульта, отметили отсутствие выраженной изменчивости степени выраженности усталости, чем подвергли сомнению укоренившиеся ранее представления об усталости как о временной нормальной особенности пациентов, перенесших инсульт [20, 21].

Зачастую не только пациентами, но и врачами очень легко могут быть перепутаны понятия сонливости и усталости, поскольку оба состояния характеризуются недостаточным уровнем энергии и могут возникнуть при аналогичных обстоятельствах, что приводит к ошибочному восприятию этих терминов синонимичными [22]. Однако, в отличие от сонливых пациентов, люди с усталостью могут продолжать бодрствовать, несмотря на чувство усталости. В то же время не исключена возможность испытывать одновременно и усталость, и сонливость [23].

Благодаря пересмотру терминологии Европейским советом экспертов-сомнологов в 2020 г., в арсенале врачей появилась четко определенная дефиниция «гиперсомноленция», которая может быть использована для обозначения избыточной дневной сонливости (ИДС) и (или) избыточной потребности во сне (ИПС). Термином «ИДС» решено обозначать «жалобу на неспособность бодрствовать в течение обычного периода дневного бодрствования», а «ИПС» – «жалобу на избыточную потребность во сне (более 10 часов в сутки, при ночной составляющей не менее 9 часов)». Важно заметить, что дневные жалобы, отражающие ухудшение бодрствования, не могут быть устранены увеличением продолжительности сна [24].

Возможно, на сегодняшний день недостаточно данных, чтобы точно определить распространенность дневной сонливости у постинсультных пациентов. Однако чрезмерная дневная сонливость является распространенным симптомом среди людей, переживших инсульт, и может негативно влиять на качество их жизни и когнитивные функции. В исследованиях [25, 26] сообщалось, что распространенность ИДС среди пациентов, перенесших инсульт, варьирует от 10,5 до 72 %. Существующее расхождение данных о распространенности дневной сонливости и усталости дополни-

тельно подтверждает нетождественность этих терминов.

Исследование китайских коллег [27] показало наличие достоверной зависимости уровня усталости и дневной сонливости. Однако в этом же исследовании показана и обратная связь между качеством ночного сна и усталостью. Это говорит о том, что в данном случае дневная сонливость являлась компенсаторной в ответ на плохой ночной сон и не была ассоциирована с состоянием усталости.

Другое исследование также показало выраженную зависимость усталости и дневной сонливости, при этом исследователи не учли качество ночного сна или другие причины, способные привести к дневной сонливости [28]. В исследовании E. Yun et al. (2020) [29] авторы обнаружили средний уровень зависимости усталости и дневной сонливости, при этом тяжесть инсульта достоверно не влияла на степень дневной сонливости, в отличие от усталости, зависимость которой от тяжести ИИ была упомянута ранее. Учитывая значимые различия зависимости от факторов, способных влиять на развитие дневной сонливости и усталости, понятия которых до сих пор используются пациентами и врачами как взаимозаменяемые, следует думать о том, что, по существу, нельзя ставить знак равенства между этими состояниями.

Цель исследования – оптимизация диагностики постинсультной усталости и гиперсомноленции на основании зависимости степени проявлений этих состояний от тяжести, объема, локализации очага поражения и подтипа ИИ согласно классификации TOAST.

Материалы и методы

Открытое одноцентровое исследование проведено на базе Неврологического отделения № 2 Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова. В исследование были включены 80 пациентов в остром периоде ИИ (1–2-я неделя), из них 48 мужчин и 32 женщины в возрасте от 46 до 94 лет (средний возраст – $(68,6 \pm 10,6)$ года). Критерии включения: острый период ИИ любого генеза по классификации TOAST, за исключением лакунарного; возраст ≥ 45 лет; неврологиче-

ский дефицит, выявленный клинически и по шкале NIHSS (≥ 3 баллов); отсутствие афазии, нарушающей восприятие информации и коммуникацию; стабильное состояние гемодинамики и дыхания. Критерии невключения: геморрагический инсульт или наличие любых других нейровизуализационных признаков кровоизлияния; ИИ стволовой локализации; врожденные и приобретенные пороки сердца и крупных сосудов в стадии декомпенсации; тромбоэмболия в системе ветвей легочной артерии в анамнезе; декомпенсированная соматическая патология.

С целью оценки степени уровня неврологического дефицита, усталости и сонливости были использованы некоторые наиболее распространенные шкалы и опросники. *Шкала инсульта Национального института здоровья* (NIH Stroke Scale, NIHSS) – позволяет описать неврологический статус пациента и основные неврологические синдромы по 15 пунктам. *Шкала Rankin, индекс Бартел* (Barthel) и *индекс мобильности Rivermead* позволяют достаточно точно оценить степень инвалидизации, текущий уровень повседневной активности и возможности реабилитации пациентов. *Шкала тяжести усталости* (Fatigue Severity Scale, FSS) содержит девять пунктов, описывающих уровень физической утомленности, результат в 4 и более баллов признан пороговым значением клинически значимой усталости для каждого из утверждений. *Шкала влияния усталости* (Fatigue Impact Scale, FIS) является более точным дополнением FSS и включает в себя несколько десятков вопросов, относящихся к трем категориям – когнитивной, физической и психосоциальной. *Шкала сонливости Эпворта* (Epworth Sleepiness Scale, ESS) – самоопросник для оценки степени выраженности дневной сонливости, ИДС соответствует 11 и более баллам. *Каролинская шкала сонливости* (Karolinska Sleepiness Scale, KSS) оценивает степень сонливости за последние 10 мин в баллах от 1 до 10. *Дневник сна* с инструкцией выдавался пациентам для ежедневного заполнения в течение периода госпитализации, при этом более 10 ч сна в сутки при продолжительности ночного сна не менее 9 часов расценивалось как гиперсомноленция. С целью ди-

Таблица 1. Частота встречаемости сонливости у пациентов с различными патогенетическими вариантами ишемического инсульта

Table 1. Frequencies of occurrence of somnolence in patients with different pathogenetic variants of ischaemic stroke

Шкала	Интерпретация	Подтип ишемического инсульта, n (%)			χ^2
		атеротромботический	кардиоэмболический	неуточненный	
ESS, поступление	ИДС есть	7 (8,7)	6 (7,5)	23 (28,8)	8,22, df=2, p<0,05
	ИДС нет	17 (21,2)	13 (16,3)	14 (17,5)	
ESS, выписка	ИДС есть	6 (7,5)	2 (2,5)	17 (21,2)	7,95, df=2, p<0,05
	ИДС нет	18 (22,5)	17 (21,3)	20 (25)	
KSS, поступление	ИДС есть	6 (7,5)	6 (7,5)	20 (25)	5,86, df=2, p>0,05
	ИДС нет	18 (22,5)	13 (16,2)	17 (21,3)	
KSS, выписка	ИДС есть	5 (6,3)	4 (5)	18 (22,6)	6,83, df=2, p<0,05
	ИДС нет	19 (23,7)	15 (18,7)	19 (23,7)	
Дневник сна	ИДС есть	9 (11,3)	7 (8,7)	23 (28,8)	4,96, df=2, p>0,05
	ИДС нет	15 (18,7)	12 (15)	14 (17,5)	

намической оценки показатели были определены дважды: при поступлении (1–3-и сутки) и при выписке (11–14-е сутки).

Исследование выполнено с согласия Этического комитета Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (заключение от 21.12.2020). Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ StatPlus Mac (США). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Сравнение двух групп и трех и более групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполняли с помощью t-критерия Стьюдента и однофакторного дисперсионного анализа соответственно. Сравнение двух групп и трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью U-критерия Манна – Уитни и критерия хи-квадрат Пирсона соответственно. При сравнении количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, в двух связанных группах использовался критерий Уилкоксона. При сравнении частот вы-

числяли отношение шансов (ОШ) с определением доверительного интервала (ДИ). Уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным $p<0,05$.

Результаты исследования

У 37 из 80 обследованных пациентов на основании данных дневника сна, оценок по шкалам ESS и KSS была диагностирована гиперсомноленция. Сравнительный анализ оценок по шкалам ESS и KSS при поступлении и выписке, данных дневника сна в зависимости от подтипа инсульта показал, что чаще сонливыми оказывались пациенты с неуточненным патогенетическим подтипом ($p_{ESS1/2}<0,05$ / $<0,05$, $p_{KSS1}<0,05$ / $p_{KSS2}=0,02$, $p_d=0,02$ соответственно) (табл. 1; рис. 1; 2).

Сопоставление сонливости по данным KSS, ESS и дневника сна при поступлении и выписке выявило, что более сонливые пациенты чаще встречались в группе пациентов с поражением правого полушария ($p_{ESS1/2}<0,05$ / $<0,05$, $p_{KSS1/2}=0,03/0,02$, $p_d<0,05$) (табл. 2; рис. 3–5). Среди обследованных, согласно интерпретации полученных данных шкал FIS, FSS, было идентифицировано 17 пациентов, испытывающих значительную усталость. При этом досто-

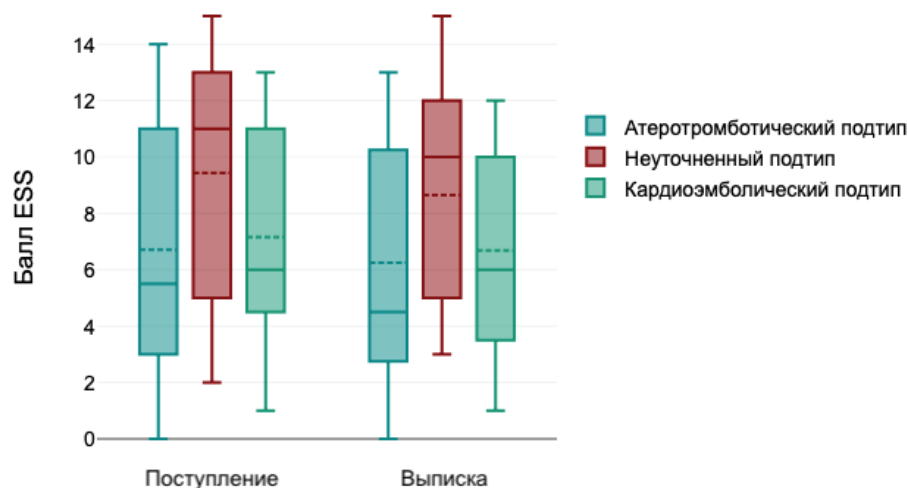


Рис. 1. Значения сонливости по шкале ESS в динамике в зависимости от подтипа ИИ
Fig. 1. ESS sleepiness values in dynamics depending on the subtype of IS

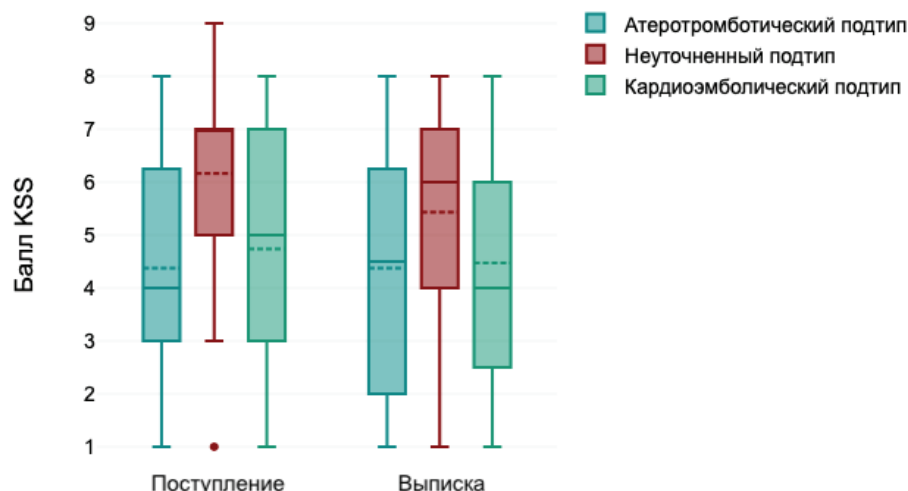


Рис. 2. Значения сонливости по шкале KSS в динамике в зависимости от подтипа ИИ
Fig. 2. KSS sleepiness values in dynamics depending on the subtype of IS

верных различий степени усталости в зависимости от подтипа и локализации ИИ нами не было выявлено.

Сопоставление данных тяжести инсульта, гиперсомноленции и усталости в зависимости от объема очага поражения при поступлении и выписке не выявило статистически значимых различий, за исключением более высоких баллов FIS за счет увеличения баллов подшкалы психосоциального состояния у пациентов с меньшим объемом поражения ($p_{FIS_общ1/2}=0,03/0,06$, $p_{FIS_псих1/2}=0,02/0,01$).

Оценка зависимости степени усталости от тяжести инсульта продемонстрировала статисти-

Таблица 2. Средние значения степени сонливости по шкалам ESS и KSS в зависимости от пораженного полушария головного мозга в динамике
Table 2. Average values of sleepiness degree on the ESS and KSS scales depending on the affected brain hemisphere in dynamics

Шкала	Полушарие	Описание количественных данных			p
		Me	Q1–Q3	n	
ESS, поступление	Левое	5	3–9	28	<0,05
	Правое	11	5–12	52	
ESS, выписка	Левое	5	3–9	28	<0,05
	Правое	10	4–11	52	
KSS, поступление	Левое	4,5	3–6	28	0,03
	Правое	6,5	4–7	52	
KSS, выписка	Левое	3,5	2–6	28	0,02
	Правое	6	4–7	52	

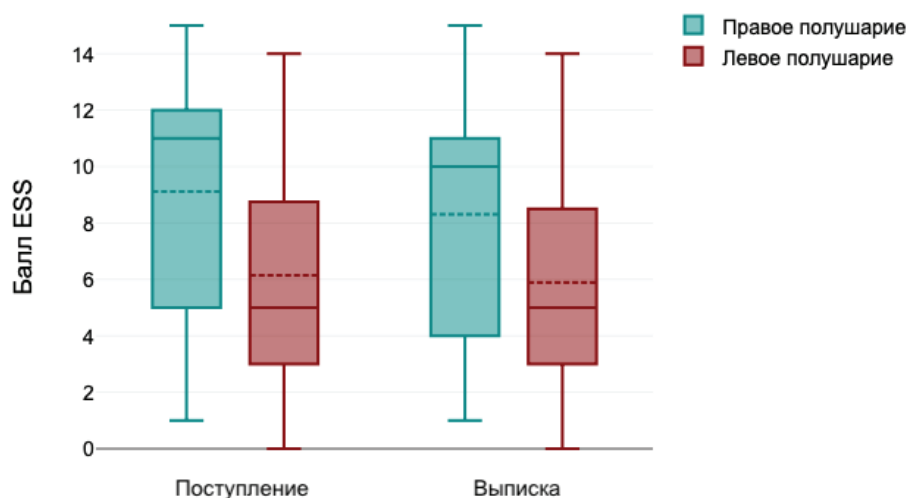


Рис. 3. Частота распределения баллов ESS в динамике в зависимости от пораженного полушария

Fig. 3. Frequency distribution of ESS scores at admission and discharge according to the affected hemisphere in dynamics

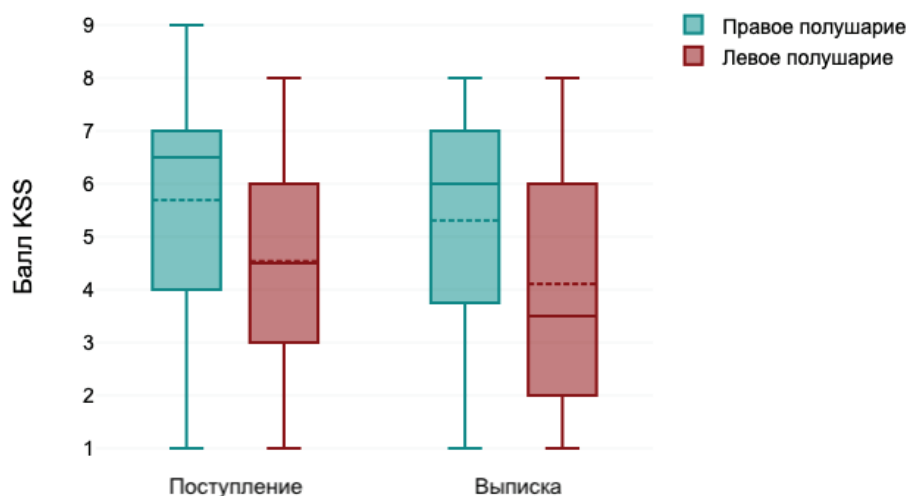


Рис. 4. Частота распределения баллов KSS в динамике в зависимости от пораженного полушария

Fig. 4. Frequency distribution of KSS scores at admission and discharge according to the affected hemisphere in dynamics

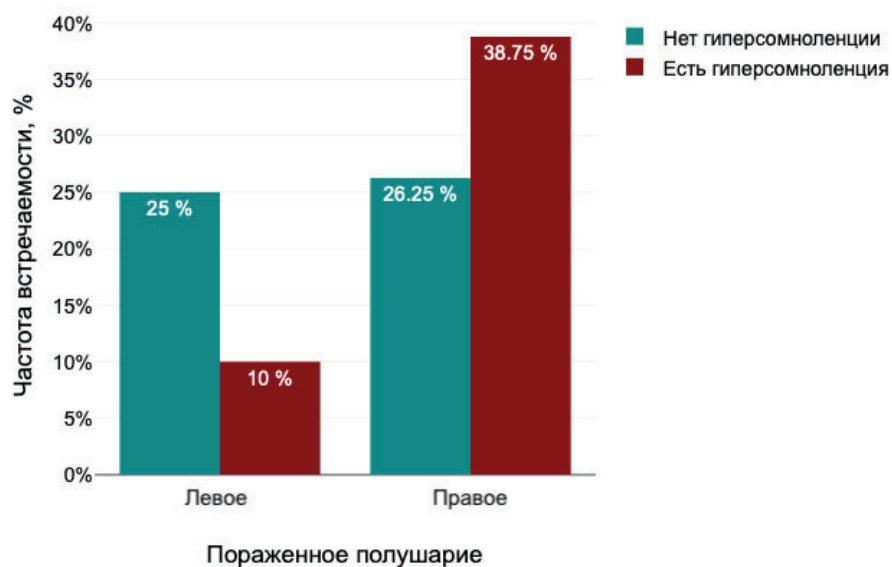


Рис. 5. Частота встречаемости гиперсомноленции по данным дневника сна в зависимости от пораженного полушария

Fig. 5. Frequency of hypersomnolence according to sleep diary data depending on the affected hemisphere

стически значимые отклонения как при поступлении, так и при выписке. Оценки по шкалам NIHSS и FSS показали умеренную зависимость ($r=0,35/0,34$, $p<0,05/<0,05$) (рис. 6; 7). ОШ выявления усталости по FIS на фоне более тяжелого инсульта, оцененного по NIHSS, составило 13,571 (95 % ДИ: 4,41–41,76) при поступлении и 8,27 (95 % ДИ: 0,7–97,3) при выписке. Корреляционный анализ FIS и баллов по шкале NIHSS показал прямую связь средней силы для общего балла ($r=0,44/0,47$, $p<0,05/<0,05$) и баллов оценки физического ($r=0,58/0,51$, $p<0,05/<0,05$) компонента, слабую статистически недостоверную связь для психосоциального ($r=0,2$, $p=0,07$) компонента при поступлении и умеренную – при выписке ($r=0,33$, $p<0,05$). Статистически значимой ассоциации когнитивного компонента данной шкалы с баллом NIHSS при поступлении обнаружено не было ($r=0,2$, $p=0,06$), однако при выписке для данных показателей была выявлена слабая прямая связь ($r=0,26$, $p=0,02$).

Схожие результаты были получены при корреляционном анализе оценок по шкале Rankin и степени усталости пациентов при поступлении и выписке. Прямая связь слабой силы была продемонстрирована между баллами по Rankin и FSS ($r=0,29/0,26$, $p<0,05/p=0,02$). Показатель FIS напрямую в средней степени связан с баллом по шкале Rankin ($r=0,4/0,33$, $p<0,05/<0,05$), как и ее физический компонент ($r=0,54/0,4$, $p<0,05/<0,05$), в меньшей степени – психосоциальный компонент ($r=0,23/0,19$, $p=0,04/0,09$), но не когнитивный ($p>0,05$).

В ходе корреляционного анализа данных, полученных при оценке мобильности пациента по шкалам Bartel и Rivermead и усталости с ее влиянием на больного по шкалам FSS, FIS при поступлении и выписке, были получены статистически достоверные закономерности. Обратная связь слабой силы была обнаружена между оценкой FSS и индексом Bartel при поступлении, но не при выписке ($r=-0,298/-0,04$, $p<0,05/p=0,73$). Умеренная обратная связь с ин-

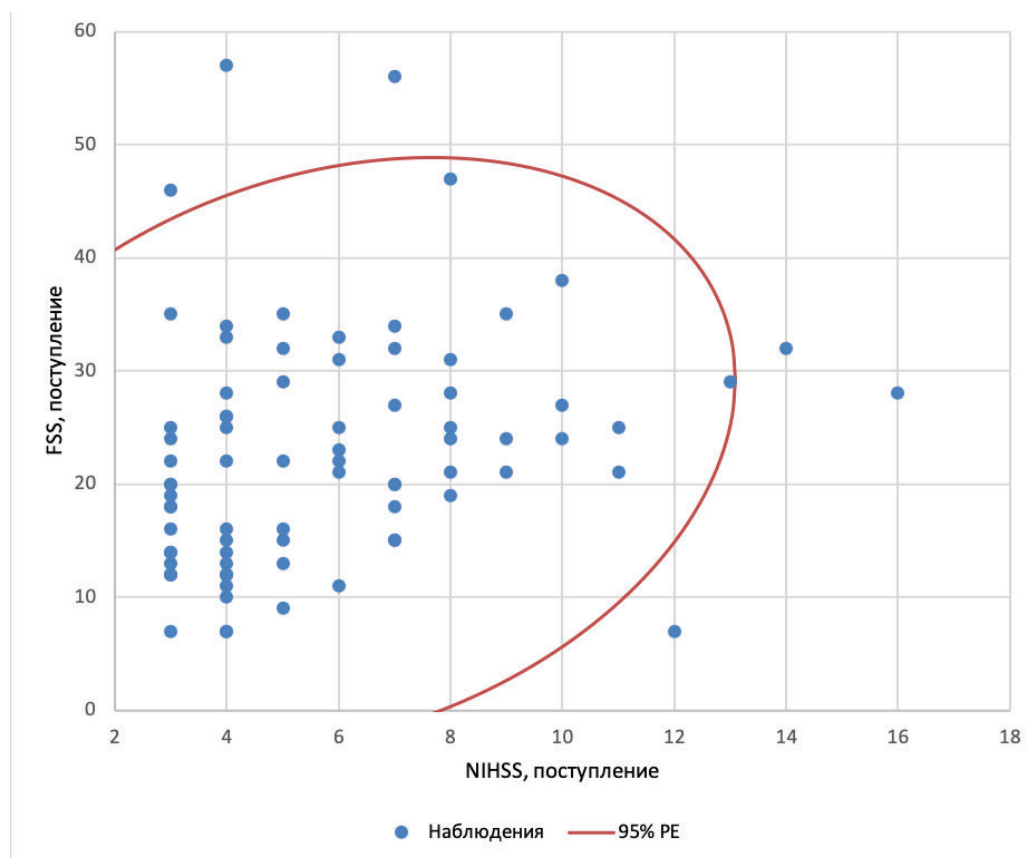


Рис. 6. График зависимости значений FSS от балла NIHSS при поступлении
Fig. 6. Scatter plot of FSS values as a function of NIHSS score at admission

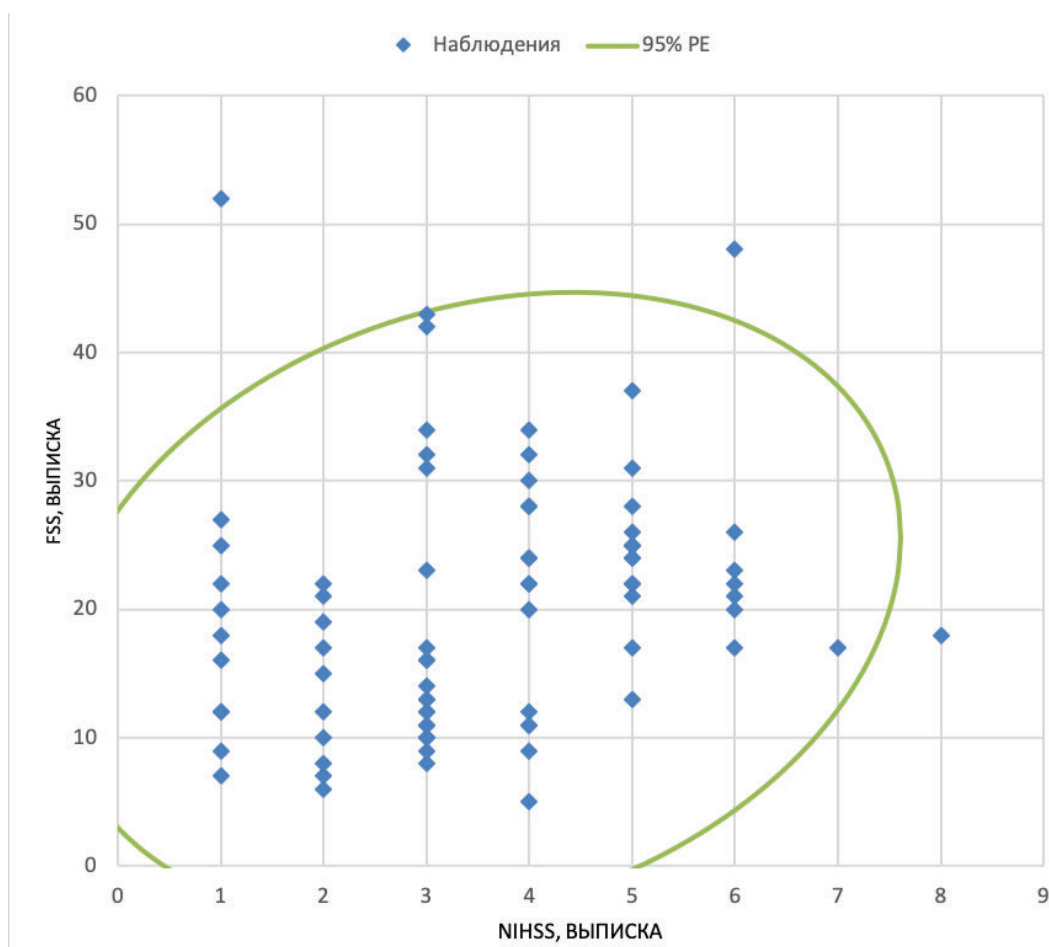


Рис. 7. График зависимости значений FSS от балла NIHSS при выписке

Fig. 7. Scatter plot of FSS values as a function of NIHSS score at discharge

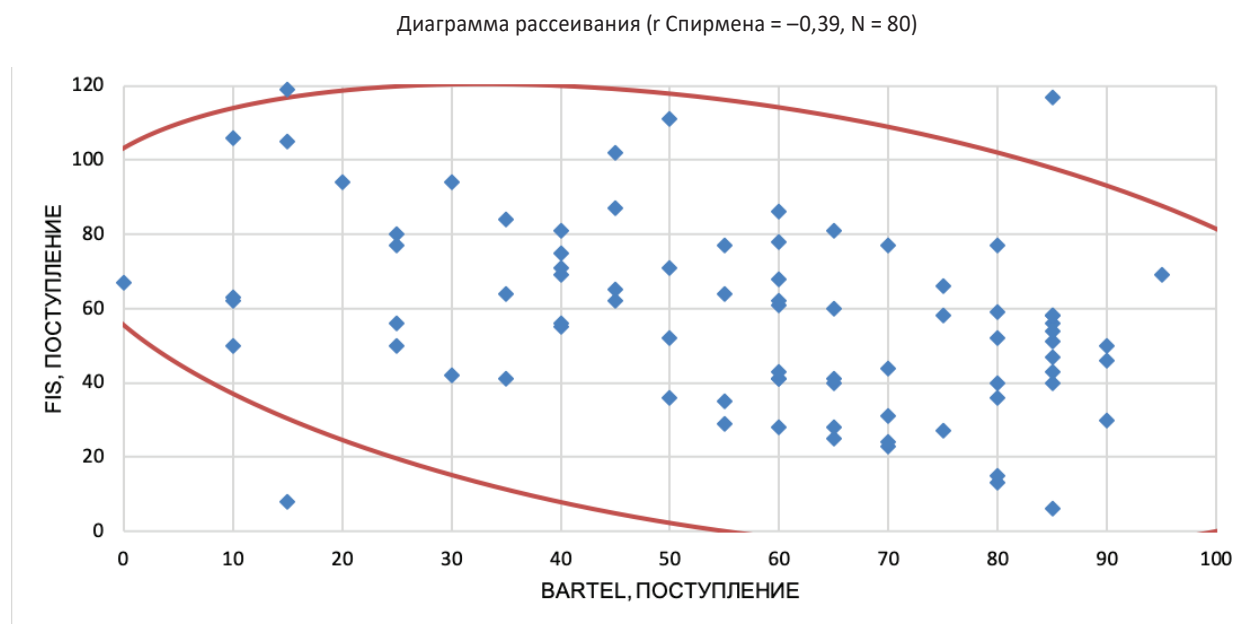


Рис. 8. График зависимости значений FIS от балла Bartel при поступлении

Fig. 8. Scatter plot of FIS values as a function of Bartel score at admission

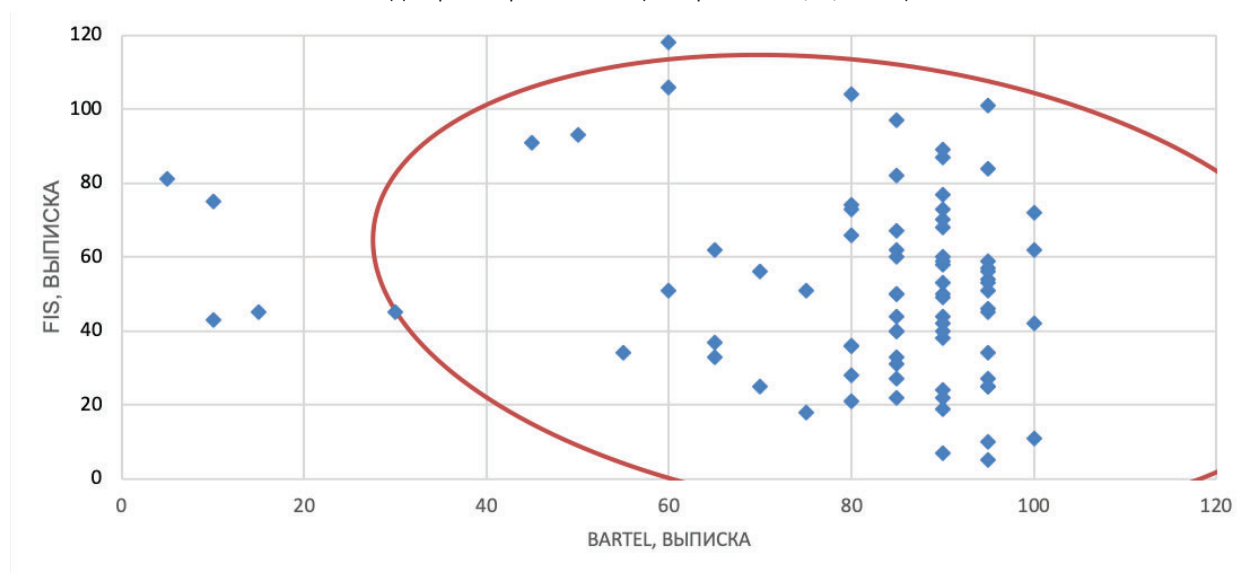
Диаграмма рассеивания (r Спирмена = $-0,13$, $N = 80$)

Рис. 9. График зависимости значений FIS от балла Bartel при выписке
Fig. 9. Scatter plot of FIS values as a function of Bartel score at discharge

дексом Bartel была показана при поступлении для баллов FIS ($r = -0,39$, $p < 0,05$) (рис. 8), физической ее подшкалы ($r = -0,54$, $p < 0,05$), когнитивной подшкалы ($r = -0,31$, $p < 0,05$), но не для психосоциальной подшкалы ($p > 0,05$). Корреляционный анализ этих же показателей при выписке подтвердил вышеперечисленные закономерности (рис. 9), однако результаты не признаны статистически значимыми ($p > 0,05$).

Корреляционный анализ продемонстрировал обратную связь слабой силы между оценкой FSS и Rivermead при поступлении, но не при выписке ($r = -0,28/-0,16$, $p < 0,05/p = 0,15$). Оценка по шкале FIS была обратно пропорциональна оценке Rivermead в средней степени при поступлении и слабой – при выписке ($r = -0,35/-0,25$, $p < 0,05/0,03$). Аналогичную ассоциацию демонстрировали при поступлении и выписке оцен-

Диаграмма рассеивания "FIS vs. ESS, выписка"

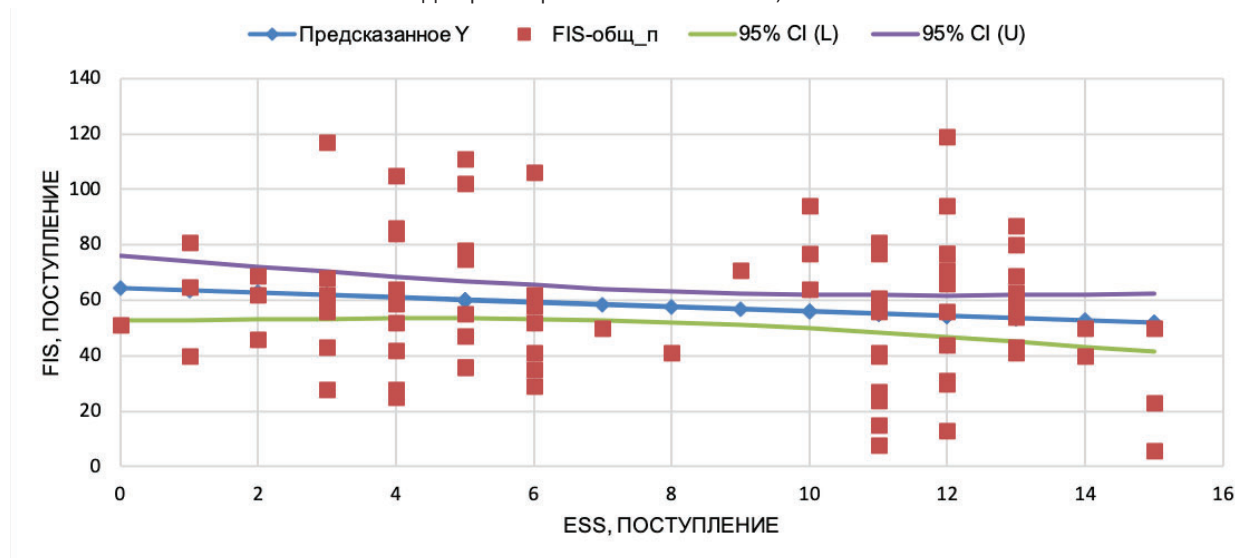


Рис. 10. График зависимости показателей FIS и ESS при поступлении
Fig. 10. Graph of the dependence of FIS and ESS indices at admission

ки физической составляющей шкалы FIS и Rivermead ($r=-0,51/-0,28$, $p<0,05/p<0,05$). Была обнаружена обратная связь когнитивной составляющей шкалы FIS и Rivermead слабой степени при поступлении и выписке ($r=-0,27/-0,25$, $p<0,05/p=0,03$). Статически значимой зависимости оценки психосоциальной составляющей шкалы FIS и Rivermead корреляционный анализ не показал.

При оценке выраженности сонливости от тяжести инсульта, оцененного по шкалам NIHSS и Rankin, не было обнаружено зависимости уровня сонливости ни по одному из оцениваемых параметров. Аналогичные результаты были получены и в ходе анализа ассоциации гиперсомноленции с данными показателей мобильности Bartel и Rivermead.

Корреляционный анализ показал высокую степень прямой связи между шкалами ESS и KSS ($r=0,75$, $p<0,05$), данные дневника сна совпадали с результатами этих шкал лишь частично.

Показатели усталости, полученные с помощью шкал FIS и FSS, не были достоверно ассоциированы со степенью сонливости у пациентов в остром периоде ИИ, определенной по шкалам ESS, KSS, данным дневника сна (для всех корреляций $r<-0,1$, $p>0,05$) (рис. 10; 11).

Обсуждение

Полученные в ходе исследования данные о большей выраженности дневной сонливости среди пациентов с неуточненным подтипом ИИ и правосторонней локализацией очага поражения выглядят интересными и перспективными для практических аспектов диагностики гиперсомноленции у пациентов в остром периоде ИИ. Не было выявлено зависимости степени сонливости от объема очага поражения и тяжести инсульта. При изучении данных литературы нам не удалось обнаружить работы, описывающие связь гиперсомноленции с определенным подтипом ИИ по классификации TOAST; преобладание ИДС у пациентов с ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии было показано лишь в одной статье [30]. Однако эта статья опиралась на исследования, в которых для диагностики гиперсомноленции использовали только ESS; в то время как проведенное нами исследование включало в себя комбинированный анализ с использованием шкал ESS, KSS и дневника сна. Обнаруженная сильная прямая связь между показателями сонливости по Эпвортской и Каролинской шкалам может показаться очевидной, однако необходимо учитывать разницу в методологии применения этих шкал. ESS – самоопросник, пред-

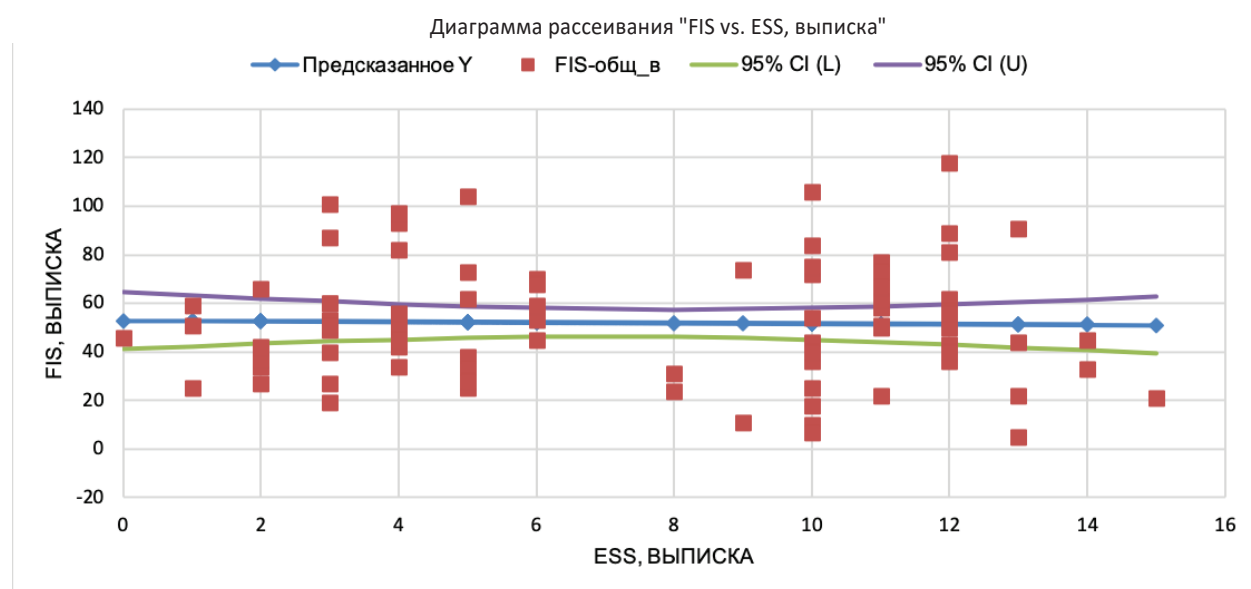


Рис. 11. График зависимости показателей FIS и ESS при выписке
Fig. 11. Graph of dependence of FIS and ESS indicators at discharge

лагающий респонденту оценить предшествующий опросу небольшой временной интервал, а KSS оценивает степень сонливости в момент контакта врача с пациентом и может быть использована неоднократно в течение дня. Данные дневника сна не в полной мере совпадали с результатами обеих шкал. Именно поэтому оптимальным представляется комплексное применение ESS и KSS с заполнением пациентом дневника сна для получения наиболее достоверной информации.

По результатам исследования не было установлено связи локализации, подтипа, объема ИИ с усталостью и степенью ее влияния на пациента.

При этом была выявлена прямая зависимость усталости от тяжести ИИ.

Было обнаружено, что более тяжелое течение инсульта повышало шанс развития усталости в 13,5 раза при поступлении и в 8 раз при выписке. Литературные данные утверждают, что возникновение и выраженность постинсультной усталости зависит от аккумуляции множества факторов, наибольший вклад из которых вносит тяжесть инсульта. Многочисленные зарубежные исследования также показывают, что чаще чувствуют себя значительно уставшими больные с более выраженным неврологическим дефицитом [16–18].

В результате исследования нами была выявлена обратная связь между усталостью и мобильностью пациента. Иными словами, менее способные к передвижению и самообслуживанию пациенты испытывали более выраженную усталость днем. К рассмотрению этого факта стоит подходить диалектически. С одной стороны, выраженность усталости может увеличиваться в результате суммации неврологического дефицита, трудностей самообслуживания, которые пациент теперь вынужден преодолевать, а также расстройств спектра тревоги и депрессии, часто появляющихся у пациентов при утрате какой-либо функции, значительно снижающей качество жизни и самостоятельность. Самообслуживание пациента в условиях нового неврологического дефицита требует выработки новых навыков с затратой дополнительной энергии, а тревожно-депрессивные расстройства достоверно повышают риск

возникновения постинсультной усталости, что регулярно доказывается исследователями на протяжении последних 20 лет. С другой же стороны, если рассматривать усталость как первичное состояние по отношению к мобильности пациента, то логично предположить, что более усталый пациент обладает меньшим запасом сил, чтобы длительное время поддерживать обычную для него активность. Выявленная нами закономерность находит отражение и в ряде зарубежных исследований [31–35].

Нами не было обнаружено взаимосвязей показателей усталости и сонливости. Эти данные окончательно подтвердили наше предположение, что между этими понятиями, соединенными в сознании врачей и пациентов в единый конгломерат, есть принципиальная разница, несмотря на отсутствие единой терминологии.

Заключение

В результате проведенного исследования мы пришли к выводу о том, что оптимальным диагностическим комплексом для выявления гиперсомноленции является комбинация Эпвортской и Каролинской шкал с заполнением пациентом дневника сна. Одиночное использование каждого инструмента диагностически гораздо менее ценно, а дневник сна и вовсе не может быть использован обособленно. Установленная связь гиперсомноленции с латерализацией очага поражения и подтипом ИИ может стать ориентиром для прогнозирования исходов инсульта и разработки персонифицированной тактики лечения. Выявленные связи усталости, но не гиперсомноленции, с тяжестью ИИ и мобильностью пациента, расхождение данных о зависимости выраженности усталости и сонливости от подтипа ИИ и локализации очага поражения наводят на мысль о необходимости разграничения понятий усталости и сонливости. Абсолютное отсутствие корреляции между ними подтверждает это и указывает на их нетождественность.

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

Финансирование. Работа выполнена при поддержке гранта Российского научного фонда № 22-25-00766. **Financing.** The work is supported by the

grant of the Russian Science Foundation No. 22-25-00766.

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

Литература / References

1. Статистика здравоохранения и информационные системы. Причины смертности. WHO regions – данные ВОЗ. URL: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/ (дата обращения: 10.08.2018).
2. Сковцова В. И., Шетова И. М., Какорина Е. П. и др. Снижение смертности от острых нарушений мозгового кровообращения в результате реализации комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации // Профилактика. мед. 2018. Т. 21, № 1. С. 4–10. [Skvortsova V. I., Shetova I. M., Kakorina E. P. et al. Reducing mortality from acute cerebrovascular accidents as a result of the implementation of a set of measures to improve medical care for patients with vascular diseases in the Russian Federation. Preventive medicine. 2018;21(1):4–10. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.17116/profmed20182114-10>.
3. Алексеева Т. М., Ковзелев П. Д., Топузова М. П. и др. Гиперкапнически-гипоксические дыхательные тренировки как потенциальный способ реабилитационного лечения пациентов, перенесших инсульт // Артериальная гипертензия. 2019. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/giperkapnicheski-gipoksicheskie-dyhatelnye-trenirovki-kak-potentsialnyy-sposob-reabilitatsionnogo-lecheniya-patsientov-pereneshih> (дата обращения: 08.12.2023). [Alekseeva T. M., Kovzelev P. D., Topuzova M. P., Sergeeva T. V., Tregub P. P. Hypercapnic-hypoxic respiratory training as a potential method of rehabilitation treatment of stroke patients. Arterial hypertension. 2019;(2). (In Russ.). Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/giperkapnicheski-gipoksicheskie-dyhatelnye-trenirovki-kak-potentsialnyy-sposob-reabilitatsionnogo-lecheniya-patsientov-pereneshih> [Accessed 8 December 2023]].
4. Cumming T. B., Packer M., Kramer S. F., English C. The prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. Int J Stroke. 2016;11(9):968–977. Doi: 10.1177/1747493016669861.
5. Aali G., Drummond A., das Nair R., Shokraneh F. Post-stroke fatigue: a scoping review. F1000Res. 2020;(9):242. Doi: 10.12688/f1000research.22880.2.
6. Gu M., Xiao L., Wang J. et al. Obesity and Poststroke Fatigue: A 2-Year Longitudinal Study. Neurol Ther. 2021;10(2):955–969. Doi: 10.1007/s40120-021-00276-x.
7. Chen M. K. The epidemiology of self-perceived fatigue among adults. Prev Med. 1986;(15):74–81. Doi: 10.1016/0091-7435(86)90037-X.
8. Aarnes R., Stubberud J., Lerdal A. A literature review of factors associated with fatigue after stroke and a proposal for a framework for clinical utility. Neuropsychol Rehabil. 2020;(30):1449–1476. Doi: 10.1080/09602011.2019.1589530.
9. De Groot M. H., Phillips S. J., Eskes G. A. Fatigue associated with stroke and other neurologic conditions: Implications for stroke rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 2003;84(11):1714–1720. Doi: 10.1053/s0003-9993(03)00346-0.
10. Nadarajah M., Goh H.-T. Post-stroke fatigue: A review on prevalence, correlates, measurement, and management. Top. Stroke Rehabilitation. 2015;(22):208–220. Doi: 10.1179/1074935714Z.0000000015.
11. Oyake K., Otaka Y., Matsuura D., Honaga K., Mori N., Kondo K. Poststroke fatigue at admission is associated with independence levels of Activities of Daily Living at discharge from subacute rehabilitation wards. Arch Phys Med Rehabil. 2021;(102):849–855. Doi: 10.1016/j.apmr.2020.10.117.
12. Naess H., Waje-Andreassen U., Thomassen L., Nyland H., Myhr K. M. Health-related quality of life among young adults with ischemic stroke on long-term follow-up. Stroke. 2006;37(5):1232–1236. Doi: 10.1161/01.STR.0000217652.42273.02.
13. Acciarresi M., Bogousslavsky J., Paciaroni M. Post-stroke fatigue: epidemiology, clinical characteristics and treatment. Eur Neurol. 2014;72(5-6):255–261. Doi: 10.1159/000363763.
14. Glader E. L., Stegmayr B., Asplund K. Poststroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. Stroke. 2002;33(5):1327–1333. Doi: 10.1161/01.str.0000014248.28711.d6.
15. Alghamdi I., Ariti C., Williams A., Wood E., Hewitt J. Prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. Eur Stroke J. 2021;6(4):319–332. Doi: 10.1177/23969873211047681.
16. Kwon S., Jin C., Cho S. Y., Park S. U., Jung W. S., Moon S. K., Park J. M., Ko C. N., Cho K. H. Analysis of Factors Affecting Post-Stroke Fatigue: An Observational, Cross-Sectional, Retrospective Chart Review Study. Healthcare (Basel). 2021;9(11):1586. Doi: 10.3390/healthcare9111586.
17. Radman N., Staub F., Aboulafia-Brakha T., Berney A., Bogousslavsky J., Annoni J. M. Poststroke fatigue following minor infarcts: a prospective study. Neurology. 2012;(79):1422–1427. Doi: 10.1212/WNL.0b013e31826d5f3a.
18. Jaracz K., Mielcarek L., Kozubski W. Clinical and psychological correlates of poststroke fatigue. Preliminary results. Neurol Neurochir Pol. 2007;(41):36–43.
19. Katzan I. L., Thompson N. R., Walia H. K., Moul D. E., Foldvary-Schaefer N. Sleep disturbance predicts future health status after stroke. J Clin Sleep Med. 2020;16(11):1863–1870. Doi: 10.5664/jcs.m.8700.
20. Kjeveerud A., Østlie K., Schanke A. K., Gay C., Thoresen M., Lerdal A. Trajectories of fatigue among stroke patients from the acute phase to 18 months post-injury: A latent class analysis. PLoS One. 2020;15(4):e0231709. Doi: 10.1371/journal.pone.0231709.
21. Lerdal A., Bakken L. N., Rasmussen E. F., Beiermann C., Ryen S., Pynten S. et al. Physical impairment, depressive symptoms and pre-stroke fatigue are related to fatigue in the acute phase after stroke. Disability and rehabilitation. 2011;33(4):334–342. Doi: 10.3109/09638288.2010.490867.
22. Schwartz J. R., Roth T., Hirshkowitz M., Wright K. P. Recognition and management of excessive sleepiness in the primary care setting. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2009;11(5):197–204. Doi: 10.4088/PCC.07r00545.
23. Chervin R. D. (2021, September 29). Approach to the patient with excessive daytime sleepiness. T. E. Scammell (Ed.). UpToDate., Retrieved February 24, 2023.

24. Lammers G. J., Bassetti C. L. A., Dolenc-Groselj L., Jennum P. J., Kallweit U., Khatami R. et al. Diagnosis of central disorders of hypersomnolence: A reappraisal by European experts. *Sleep Med Rev.* 2020;(52):101306. Doi: 10.1016/j.smrv.2020.101306.
25. Ding Q., Whitemore R., Redeker N. Excessive Daytime Sleepiness in Stroke Survivors: An Integrative Review. *Biol Res Nurs.* 2016;18(4):420–431. Doi: 10.1177/1099800415625285.
26. Šiarnik P., Klobučniková K., Šurda P., Putala M., Šutovský S., Kollár B., Turčáni P. Excessive Daytime Sleepiness in Acute Ischemic Stroke: Association With Restless Legs Syndrome, Diabetes Mellitus, Obesity, and Sleep-Disordered Breathing. *J Clin Sleep Med.* 2018;14(1):95–100. Doi: 10.5664/jcsm.6890.
27. Ho L. Y. W., Lai C. K. Y., Ng S. S. M. Contribution of sleep quality to fatigue following a stroke: a cross-sectional study. *BMC Neurol.* 2021 ;21(1):151. Doi: 10.1186/s12883-021-02174-z.
28. Falconer M., Walsh S., Harbison JA. Estimated prevalence of fatigue following stroke and transient ischemic attack is dependent on terminology used and patient gender. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(6):431–434. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.07.017.
29. Byun E., Kohen R., Becker K. J., Kirkness C. J., Khot S., Mitchell P. H. Stroke impact symptoms are associated with sleep-related impairment. *Heart Lung.* 2020;49(2):117–122. Doi: 10.1016/j.hrtlng.2019.10.010.
30. Mims K. N., Kirsch D. Sleep and Stroke. *Sleep Med Clin.* 2016;11(1):39–51. Doi: 10.1016/j.jsmc.2015.10.009.
31. Hawkins L., Lincoln N. B., Sprigg N., Ward N. S., Mistri A., Tyrrell P., Worthington E., Drummond A. The Nottingham Fatigue After Stroke (NotFAST) study: results from follow-up six months after stroke. *Top Stroke Rehabil.* 2017;24(8):592–596. Doi: 10.1080/10749357.2017.1368912.
32. Chen Y. K., Qu J. F., Xiao W. M., Li W. Y., Weng H. Y., Li W., Liu Y. L., Luo G. P., Fang X. W., Ungvari G. S., Xiang Y. T. Poststroke fatigue: risk factors and its effect on functional status and health-related quality of life. *Int J Stroke.* 2015;10(4):506–512. Doi: 10.1111/ijss.12409.
33. Wang S. S., Wang J. J., Wang P. X., Chen R. Determinants of fatigue after first-ever ischemic stroke during acute phase. *PLoS One.* 2014;9(10):e110037. Doi: 10.1371/journal.pone.0110037.
34. Christensen D., Johnsen S. P., Watt T., Harder I., Kirkevold M., Andersen G. Dimensions of post-stroke fatigue: a two-year follow-up study. *Cerebrovasc Dis.* 2008;26(2):134–141. Doi: 10.1159/000139660.
35. Michael K. M., Allen J. K., Macko R. F. Fatigue after stroke: relationship to mobility, fitness, ambulatory activity, social support, and falls efficacy. *Rehabil Nurs.* 2006;31(5):210–217. Doi: 10.1002/j.2048-7940.2006.tb00137.x.

Сведения об авторах

Татьяна Алексеевна Шустова – аспирант, старший лаборант кафедры неврологии с клиникой Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Иван Константинович Терновых – ассистент кафедры неврологии с клиникой ИМО, младший научный сотрудник НИЛ неврологии и нейрореабилитации Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Мария Петровна Топузова – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры неврологии с клиникой Национального медицинского исследователь-

ского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Ксения Андреевна Державина – студентка Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

София Алексеевна Черных – студентка Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Татьяна Михайловна Алексеева – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии с клиникой ИМО Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Tat'yana A. Shustova – Postgraduate Student, Senior Laboratory Assistant at the Department of Neurology with IMO Clinic, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Ivan K. Ternovyykh – Assistant at the Department of Neurology with IMO Clinic, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Mariya P. Topuzova – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor at the Department of Neurology

with IMO Clinic, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Ksenia A. Derzhavina – Student, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Sofia A. Chernyykh – Student, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Tat'yana M. Alekseeva – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Neurology with IMO Clinic, Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: WVHKVR

УДК (616.8-089)

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_51



ЛОКАЛИЗАЦИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Марс Михайлович Ячкуринских¹

✉mars.m1995@mail.ru, orcid.org/0000-0002-2656-8708, SPIN-код: 4271-4602

Дина Рустемовна Хасанова¹

dhasanova@mail.ru, orcid.org/0000-0002-8825-2346, SPIN-код: 9380-4221

Валерий Иванович Данилов¹

glebda@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-2017-7001, SPIN-код: 3926-6665

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Бутлерова, д. 49, г. Казань, Российская Федерация, 420012)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Заболеваемость нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями (ВМК) составляет 9–35 человек на 100 тысяч населения. Смертность при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях является самой высокой среди всех форм острых нарушений мозгового кровообращения. Большая часть ВМК лечится консервативно, при этом существуют показания к хирургическому лечению. В зависимости от локализации внутримозговой гематомы рекомендуется открытый или эндоскопический метод оперативного вмешательства. Данные о доле гематом различной локализации в общей структуре позволяют оценить соответствие использования открытых и эндоскопических вмешательств локализации ВМК.

ЦЕЛЬ. Изучить локализацию гипертензивных внутримозговых кровоизлияний и адекватность использования хирургических методов в Республике Татарстан в 2022 г.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В ретроспективное многоцентровое исследование были включены данные пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями из четырех региональных сосудистых центров и 14 первичных сосудистых центров в Республике Татарстан в 2022 г. Критерии включения в исследование: зарегистрированный случай гипертензивной внутримозговой гематомы в период с 01.01.2022 по 31.12.2022, возраст >18 лет. Критерии исключения из исследования: выявление в качестве причины возникновения нетравматической внутримозговой гематомы сосудистых аномалий (разрыв аневризмы, артериовенозной мальформации, кровоизлияние из каверномы и т. д.), кровоизлияния в опухоль, коагулопатии, васкулопатии, геморрагические трансформации.

РЕЗУЛЬТАТЫ. В исследование были включены 1127 пациентов (мужчины – 56,1 %, женщины – 43,9 %) с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями. Медиана объема внутримозговой гематомы составила 12 [4; 36] мл. Максимальный объем гематомы составлял 330 мл. Дислокация срединных структур достигала 27 мм.

По данным медицинских записей, среди 1127 пациентов, включенных в исследование, гематомы путаменальной локализации составили 33,1 %, таламической – 22,1 %, субкортикальной – 22,8 %, смешанной – 6,3 %, мозжечковой – 6,8 %, стволовой – 5,8 %, другой локализации – 2,7 %, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние было у 0,4 %. У 786 пациентов удалось получить данные нейровизуализации и перепроверить соответствие локализации внутримозговой гематомы записям в медицинской документации. После проверки данных нейровизуализации структура локализации ВМК выглядела следующим образом: путаменальные гематомы – 33,8 %, таламические – 23,7 %, субкортикальные – 18,8 %, смешанные – 7,6 %, мозжечковые – 7 %, стволовые – 5,1 %, другой локализации – 3,3 %, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние – 0,6 %* (здесь и далее * – сумма долей меньше или больше 100 % из-за округления). Локализация гематом справа составила 47 %, слева – 46,2 %, с двух сторон – 6,9 %*. Прорыв крови в желудочковую систему возник в 37,5 % случаев. В группе хирургического лечения (n=87) локализация гематом была представлена следующим образом: путаменальные гематомы – 47,1 %, таламические – 6,9 %, субкортикальные – 27,6 %, смешанные – 9,2 %, мозжечковые – 6,9 %, другой локализации – 2,3 %. Доля открытого метода хирургического лечения составила 64,4 %, эндоскопического – 32,2 %, установка наружного вентрикулярного дренажа и вентрикулоперитонеальное шунтирование выполнены в 3,4 % случаев.

Наибольшая госпитальная летальность (78 %) была у пациентов при смешанной локализации внутримозговой гематомы. Наименьшая госпитальная летальность (17 %) была у пациентов с таламическими внутримозговыми гематомами. Рассчитаны пороговые значения объема ВМК различной локализации, при превышении которых прогнозируется плохой или летальный исход.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Структура локализации гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан в целом соответствует данным литературы, однако таламические гематомы на территории Республики встречаются не-

сколько чаще, чем показано в других исследованиях. Более половины ВМК в Республике Татарстан имеют глубинную локализацию, соответственно, среди методов хирургического лечения должен доминировать эндоскопический метод удаления гематом. Исходы заболевания зависят от объема и локализации внутримозговой гематомы. Рассчитаны пороговые значения объема внутримозговой гематомы различной локализации, при превышении которых прогнозируется плохой или летальный исход.

Ключевые слова: локализация гипертензивных внутримозговых гематом, геморрагический инсульт, внутримозговое кровоизлияние

Для цитирования: М. М. Ячкуринских, Д. Р. Хасанова, В. И. Данилов. Локализация гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан. // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 51–58. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_51.

LOCALIZATION OF HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMORRHAGES IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN

Mars M. Yachkurinskikh¹

✉mars.m1995@mail.ru, orcid.org/0000-0002-2656-8708, SPIN-code: 4271-4602

Dina R. Khasanova¹

dhasanova@mail.ru, orcid.org/0000-0002-8825-2346, SPIN-code: 9380-4221

Valerii I. Danilov¹

glebda@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-2017-7001, SPIN-code: 3926-6665

¹ Kazan State Medical University (49 Butlerova street, Kazan, Russian Federation, 420012)

Abstract

INTRODUCTION. The incidence of intracerebral hemorrhage is 9–35 per 100,000 population. Mortality in hypertensive intracerebral hemorrhage is the highest among all acute cerebrovascular disorders. While most intracerebral hemorrhages are treated conservatively, there are indications for surgical intervention. The choice between open and endoscopic surgical methods depends on the hematoma's localization. Data on the distribution of hematomas of various localizations are essential to assess the appropriateness of using open or endoscopic interventions.

MATERIALS AND METHODS. A retrospective multicenter study was conducted, including data from patients with hypertensive intracerebral hemorrhages from 4 regional vascular centers and 14 primary vascular centers in the Republic of Tatarstan in 2022. Inclusion criteria: registered cases of hypertensive intracerebral hematoma from 01.01.2022 to 31.12.2022, age >18 years. Exclusion criteria: identification of non-traumatic intracerebral hematoma due to vascular anomalies (ruptured aneurysm, arteriovenous malformation, cavernous hemorrhage, etc.), hematoma within a tumor, coagulopathy, vasculopathy, hemorrhagic transformation.

RESULTS. The study included 1127 patients with hypertensive intracerebral hemorrhages. The median volume of intracerebral hematoma was 12 [4; 36] ml, with a maximum volume of 330 ml. Midline shift reached 27 mm. 56,1 % were male and 43,9 % were female. According to medical records among 1127 patients, putaminal hematomas were 33,1 %, thalamic 22,1 %, subcortical 22,8 %, mixed 6,3 %, cerebellar 6,8 %, brainstem 5,8 %, other 2,7 %, isolated intraventricular hemorrhage was 0,4 %. Neurovisualization data confirmed the localization in 786 patients, showing putaminal hematomas at 33,8 %, thalamic 23,7 %, subcortical 18,8 %, mixed 7,6 %, cerebellar 7 %, brainstem 5,1 %, other 3,3 %, isolated intraventricular hemorrhage 0,6 % (*here in after sum of shares less than or more than 100 % due to rounding). Right-sided hematomas were 47 %, left-sided 46,2 %, bilateral 6,9 %. Blood breakthrough into the ventricular system occurred in 37,5 % of cases. In the surgical treatment group (87 patients), hematoma localization was putaminal 47,1 %, thalamic 6,9 %, subcortical 27,6 %, mixed 9,2 %, cerebellar 6,9 %, other 2,3 %.

The highest hospital mortality (78 %) was in patients with mixed intracerebral hematoma localization. The lowest hospital mortality (17 %) was in patients with thalamic intracerebral hematomas. Different localization thresholds have been calculated, above which bad or lethal outcomes are predicted.

CONCLUSION. The structure of hypertensive intracerebral hematoma localization in the Republic of Tatarstan generally aligns with literature data, but thalamic hematomas occur slightly more frequently. More than half of the hematomas in the Republic of Tatarstan have deep localization, indicating that endoscopic methods of hematoma removal should dominate among surgical treatment options. The outcomes of the disease depend on the volume and localization of the intracerebral hematoma. Threshold values for the volume of intracerebral hematoma at various localizations have been calculated, exceeding which a poor or lethal outcome are predicted.

Keywords: localization of hypertensive intracerebral hematomas, hemorrhagic stroke, intracerebral hemorrhage

For citation: Yachkurinskikh M. M., Khasanova D. R., Danilov V. I. Localization of hypertensive intracerebral hemorrhages in the Republic of Tatarstan. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(1):51–58. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_51.

Введение

Заболеваемость нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями (ВМК) составляет 9–35 человек на 100 тысяч населения [1–4]. Смертность при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях является самой высокой среди всех форм острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [5]. Большая часть ВМК лечится консервативно, при этом существуют показания к хирургическому лечению. В зависимости от локализации внутримозговой гематомы рекомендуется открытый или эндоскопический метод оперативного вмешательства. Данные о доле гематом различной локализации в общей структуре позволяют оценить соответствие использования открытых и эндоскопических вмешательств локализации ВМК.

Цель исследования – изучить локализацию гипертензивных внутримозговых кровоизлияний и адекватность использования хирургических методов в Республике Татарстан в 2022 г.

Материалы и методы

В ретроспективное многоцентровое исследование были включены данные пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями из четырех региональных сосудистых центров и 14 первичных сосудистых центров в Республике Татарстан в 2022 г. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом Казанского государственного медицинского университета 22.11.2022 (протокол заседания № 9). Критерии включения в исследование: зарегистрированный случай гипертензивной внутримозговой гематомы в период с 01.01.2022 по 31.12.2022, возраст >18 лет. Критерии исключения из исследования: выявление в качестве причины возникновения нетравматической внутримозговой гематомы сосудистых аномалий (разрыв аневризмы, артериовенозной мальформации, кровоизлияние из каверномы и т. д.), кровоизлияния в опухоль, коагулопатии, васкулопатии, геморрагические трансформации.

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 3.1.7 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на предмет

соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова – Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD), границ 95 %-го доверительного интервала (95 % ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1; Q3). Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью U-критерия Манна – Уитни. Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применяли метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определяли по наивысшему значению индекса Юдена.

Результаты исследования

В Республике Татарстан в 2022 г. зарегистрировано 18 563 случая ОНМК (мужчины – 56,1 %, женщины – 43,9 %). Число случаев геморрагического инсульта составило 1907 (10,27 %), из них внутримозговых кровоизлияний (и гипертензивных, и вторичных) было 1640 (8,83 %), субарахноидальных кровоизлияний зарегистрировано 267 (1,44 %). В наше исследование были включены 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями. Медиана объема внутримозговой гематомы составила 12 [4; 36] мл. Максимальный объем гематомы составлял 330 мл. Дислокация срединных структур достигала 27 мм.

По данным медицинских записей, среди 1127 пациентов, включенных в исследование, гематомы путаменальной локализации составили 33,1 %, таламической – 22,1 %, субкортикальной – 22,8 %, смешанной – 6,3 %, мозжечковой – 6,8 %, стволовой – 5,8 %, другой локализации – 2,7 %, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние было у 0,4 % (рис. 1). К гематомам другой локализации были отнесе-

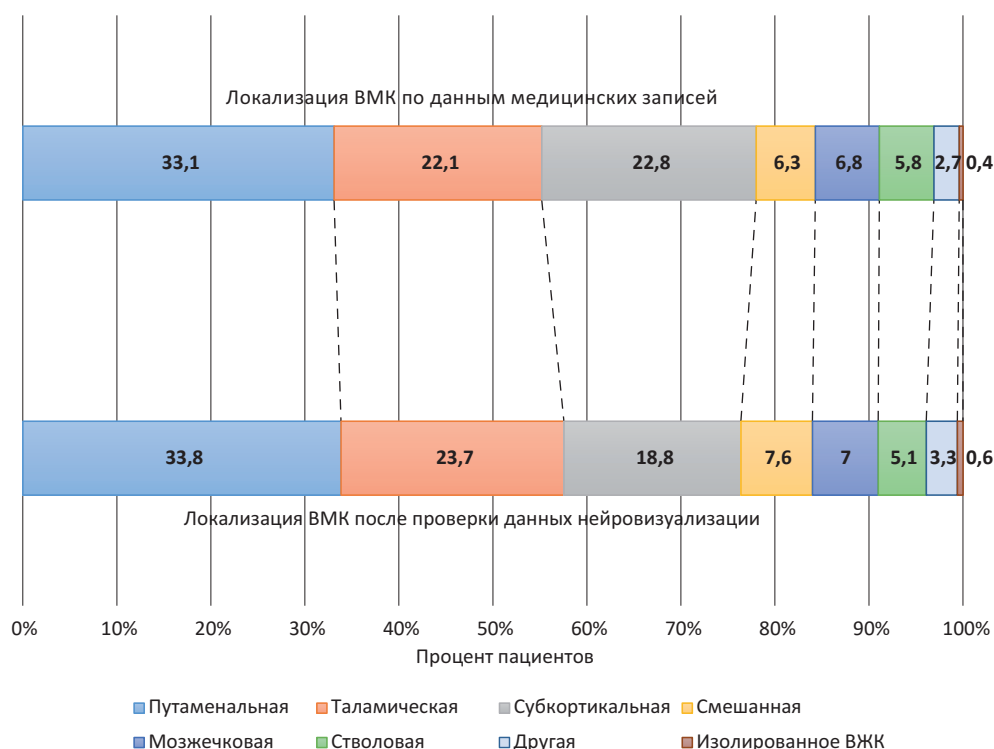


Рис. 1. Локализация гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан в 2022 г. по данным записей в медицинской документации (n=1127) и после проверки данных нейровизуализации (n=786)

Fig. 1. Localization of hypertensive intracerebral hematoma in the Republic of Tatarstan in 2022 according to records in medical history (n=1127) and after verification of neuroimaging data (n=786)

ны сочетания гематом, например, путаменальной локализации с одной стороны и таламической с другой, мозжечковой гематомы и путаменальной гематомы, субкортикальной и стволовой гематомы и т. д.

У 786 пациентов удалось получить данные нейровизуализации и перепроверить соответствие локализации внутримозговой гематомы записям в медицинской документации. После проверки структура локализации внутримозговых кровоизлияний выглядела следующим образом: путаменальные гематомы – 33,8 %, таламические – 23,7 %, субкортикальные – 18,8 %, смешанные – 7,6 %, мозжечковые – 7 %, стволовые – 5,1 %, другой локализации – 3,3 %, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) – 0,6 %* (здесь и далее * – сумма долей меньше или больше 100 % из-за округления) (рис. 1).

Локализация гематом справа составила 47 %, слева – 46,2 %, с двух сторон – 6,9 %*. Прорыв крови в желудочковую систему возник в 37,5 % случаев*.

В группе хирургического лечения (n=87) локализация гематом была представлена следующим образом: путаменальные гематомы – 47,1 %, таламические – 6,9 %, субкортикальные – 27,6 %, смешанные – 9,2 %, мозжечковые – 6,9 %, другой локализации – 2,3 % (рис. 2).

Доля открытого метода хирургического лечения составила 64,4 %, эндоскопического – 32,2 %, установка наружного вентрикулярного дренажа и вентрикулоперитонеальное шунтирование выполнены в 3,4 % случаев.

Клинические показатели и исходы заболевания ВМК различной локализации приведены в табл. 1. Наибольшая госпитальная летальность (78 %) была у пациентов при смешанной локализации внутримозговой гематомы. Наименьшая госпитальная летальность (17 %) была у пациентов с таламическими внутримозговыми гематомами.

Пороговые значения объема ВМК различной локализации и клинические исходы приведены в табл. 2*.

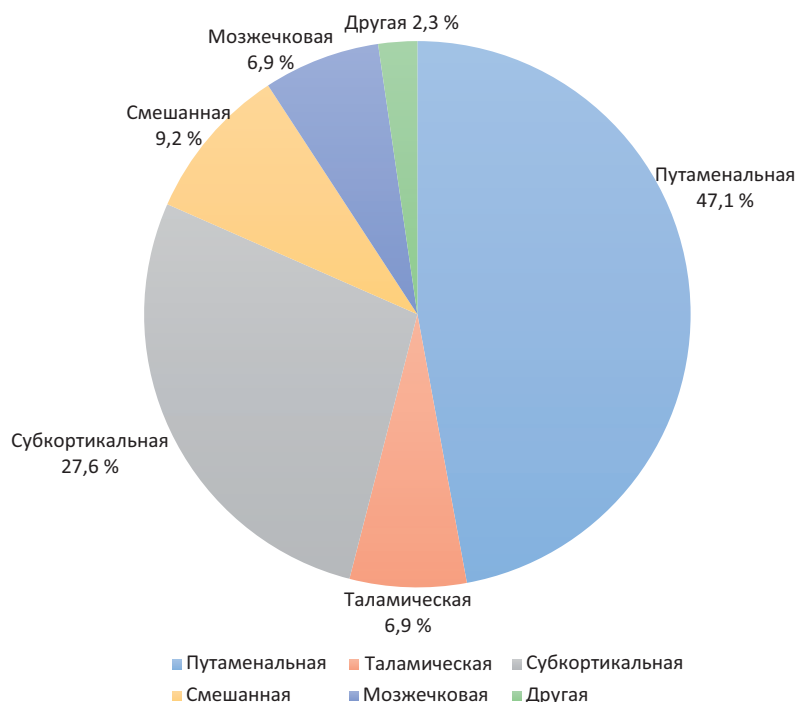


Рис. 2. Локализация гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан в 2022 г. в группе хирургического лечения (n=87)

Fig. 2. Localization of hypertensive intracerebral hematoma in surgical group in the Republic of Tatarstan in 2022 (n=87)

Таблица 1. Клинические показатели и исходы заболевания гипертензивных внутримозговых кровоизлияний различной локализации

Table 1. Clinical characteristics and outcomes based on ich location

Показатель	Субкортикальная (n=228)	Путаменальная (n=337)	Таламическая (n=223)	Смешанная (n=59)	Мозжечковая (n=64)	Стеволая (n=54)	Другая (n=25)	p-value
Возраст, лет (Me, [Q1; Q3])	65 [56; 74]	62 [54; 69]	65 [58; 72]	62 [56; 71]	66 [59; 76]	62 [52; 70]	65 [60; 81]	<0,05
Мужской пол, n (%)	115 (50,4)	201 (59,6)	125 (56,1)	33 (55,9)	29 (45,3)	33 (61,1)	14 (56)	0,229
САД при поступлении, мм рт. ст. (Me, [Q1; Q3])	164 [146; 200]	180 [160; 200]	170 [152; 200]	182 [154; 200]	180 [150; 200]	170 [152; 201]	160 [130; 190]	0,052
ДАД при поступлении, мм рт. ст. (Me, [Q1; Q3])	90 [80; 100]	100 [90; 100]	100 [90; 110]	100 [90; 104]	94 [80; 100]	100 [90; 105]	90 [80; 100]	0,008
Объем гематомы, мл (Me, [Q1; Q3])	18 [5; 50]	15 [6; 44]	5 [2; 11]	67 [40; 102]	12 [5; 23]	3 [1; 7]	15 [5; 25]	<0,001
Прорыв крови в ЖС, n (%)	53 (23,2)	110 (32,6)	88 (39,5)	48 (81,4)	36 (56,2)	21 (39,6)	11 (44)	<0,05
Плохой исход на момент выписки, n (%)	156 (68,4)	287 (85,2)	167 (74,9)	59 (100)	55 (85,9)	48 (88,9)	19 (76)	<0,05
Госпитальная летальность, n (%)	56 (24,6)	86 (25,5)	38 (17)	46 (78)	24 (37,5)	31 (57,4)	12 (48)	<0,05

Примечание: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЖС – желудочковая система; Me – медиана; Q1 – нижний квартиль; Q3 – верхний квартиль.

Плохой функциональный исход определялся как 3–6 баллов по шкале Рэнкина на момент выписки (анализ проведен среди 990 пациентов, у которых имелись данные об объеме внутримозговой гематомы и функциональном исходе по шкале Рэнкина на момент вы-

писки). Плохой исход прогнозировался для гематом субкортикальной локализации объемом более 18,98 мл, путаменальной локализации более 7,36 мл, таламической локализации более 4,25 мл, смешанной локализации – независимо от объема гематомы, мозжечковой

Таблица 2. Пороговые значения объема гематомы и клинические исходы гипертензивных внутримозговых кровоизлияний различной локализации

Table 2. ICH volume cutoffs for specific outcome of interest based on ICH location

Локализация гематомы	Исход	Пороговое значение объема гематомы, мл	Число исходов больше порогового значения, n	Площадь под кривой (95 % ДИ)	Чувствительность, %	Специфичность, %
Субкортикальная	Плохой	> 18,98	98/228	0,791 (0,733–0,849)	62,8	86,1
	Летальный	> 42	41/228	0,845 (0,777–0,912)	73,2	84,3
Путаменальная	Плохой	> 7,36	223/337	0,842 (0,795–0,889)	77,7	80
	Летальный	> 44,1	52/337	0,785 (0,724–0,847)	60,5	86,9
Таламическая	Плохой	> 4,25	111/223	0,767 (0,703–0,832)	66,5	80,4
	Летальный	> 20,7	21/223	0,786 (0,696–0,876)	55,3	94,6
Смешанная	Летальный	> 60	32/59	0,685 (0,533–0,837)	69,6	69,2
Мозжечковая	Плохой	> 7,7	39/64	0,751 (0,602–0,899)	70,9	88,9
	Летальный	> 17	22/64	0,874 (0,777–0,972)	91,7	80
Стволовая	Плохой	> 2,25	34/54	0,868 (0,752–0,984)	70,8	100
	Летальный	> 2,25	26/54	0,782 (0,661–0,903)	83,9	65,2
Другая	Плохой	> 18,2	12/25	0,868 (0,724–1,000)	63,2	100
	Летальный	> 20	12/25	0,712 (0,505–0,918)	66,7	76,9

Примечание: ДИ – доверительный интервал.

локализации более 7,7 мл, стволовой локализации более 2,25 мл, другой локализации более 18,2 мл. Летальный исход прогнозировался для гематом субкортикальной локализации объемом более 42 мл, путаменальной локализации более 44,1 мл, таламической локализации более 20,7 мл, смешанной локализации более 60 мл, мозжечковой локализации более 17 мл, стволовой локализации более 2,25 мл, другой локализации более 20 мл.

Обсуждение

По данным литературы, наиболее часто ВМК имеют глубинную локализацию. Причиной этому считаются особенности кровоснабжения в области полосатого тела и таламуса, где перфорирующие артерии отходят от средней мозговой артерии под прямым углом. Малое количество анастомозов этих артерий и отсутствие достаточной амортизации при высоком артериальном давлении приводят к разрыву сосудов [6]. Длительное высокое артериальное давление является причиной ремоделирования стенок сосудов на клеточном уровне, липогиалиноза и возникновения микроаневризм (Шарко – Бушара). Разрыв последних влечет за собой кровоизлияние в паренхиму вещества головного мозга и образование внутримозговой гематомы [4, 7].

Чаще всего, по данным литературы, ВМК локализуются в путаменальной области, составляя в среднем до 55 % случаев [8]. На долю таламических кровоизлияний, по хирургическому лечению которых к однозначной общепринятой тактике до сих пор не пришли, приходится, по разным данным, около 10 % гематом [8]. По нашим данным, после проверки результатов нейровизуализации доля таламических гематом в общей структуре ВМК в Республике Татарстан в 2022 г. значительно выше и составляет 23,7 %, а на долю путаменных гематом приходится 33,8 %.

Несколько реже, по литературным данным, встречаются субкортикальные или лобарные гематомы. В среднем на их долю приходится около 15 % ВМК [8]. Субкортикальные гематомы чаще встречаются у пожилых пациентов и могут быть обусловлены церебральной амилоидной ангиопатией, когда в стенках сосудов откладывается амилоидный белок, что приводит к фибриноидному некрозу, уменьшению мышечного слоя и истончению стенок сосудов, которые при высоком артериальном давлении могут разорваться и являться причиной образования внутримозговой гематомы [4, 7]. В нашем исследовании субкортикальные гематомы встречались у 18,8 % пациентов.

По данным литературы, гематомы мозжечковой локализации встречаются в 5–10 % случаев, стволовой локализации – в 4–13 % [4]. По нашим данным, гематомы мозжечка были у 7 % пациентов, ствола головного мозга – у 5,1 %. Смешанные гематомы, представляющие собой гематомы, захватывающие несколько анатомических областей, составили 7,6 %.

В 2022 г. в Республике Татарстан доля эндоскопического метода в хирургии гипертензивных интравентрикулярных гематом составила 32,2 %. В совокупности доля гематом глубокой локализации, по нашим данным, составляет более 50 %. Учитывая это, а также данные о преимуществах эндоскопического удаления, преобладающим методом хирургического лечения ВМК в Республике Татарстан должен быть эндоскопический метод [9, 10]. Безусловно, не все ВМК глубокой локализации должны оперироваться эндоскопическим методом. У определенной группы пациентов, в связи с быстро нарастающим дислокационным синдромом и прогрессирующим угнетением сознания, выполняется открытое оперативное вмешательство. Однако малоинвазивный эндоскопический метод удаления интравентрикулярных гематом, при наличии технической возможности, должен использоваться шире и быть приоритетным при выборе тактики хирургического лечения гипертензивных интравентрикулярных гематом глубокой локализации.

Исходы заболевания пациентов с гипертензивными интравентрикулярными кровоизлияниями зависят от объема интравентрикулярной гематомы и ее локализации. Для ВМК различной локализации рассчитаны пороговые значения объема гематомы, при превышении которых прогнозируется плохой или летальный исход (табл. 2). Полученные в нашем исследовании результаты сопоставимы с данными литературы [11, 12]. Благоприятные исходы отмечались чаще у пациентов с субкортикальными интравентрикулярными гематомами, несмотря на то, что объем гематомы был больше, чем у пациентов с глубокими интравентрикулярными гематомами. Полученные данные с прогнозированием исхода заболевания в зависимости от локализации и объема интравентрикулярной гематомы могут способствовать дифференцированному подходу

при отборе пациентов, которым хирургическое лечение будет наиболее эффективным.

Заключение

Структура локализации гипертензивных интравентрикулярных гематом в Республике Татарстан в целом соответствует данным литературы, однако таламические гематомы на территории Республики встречаются несколько чаще, чем показано в других исследованиях. Более половины ВМК в Республике Татарстан имеют глубинную локализацию, соответственно, среди методов хирургического лечения должен преобладать эндоскопический метод удаления гематом. Исходы заболевания зависят от объема и локализации интравентрикулярной гематомы. Для ВМК различной локализации рассчитаны пороговые значения объема, при превышении которых прогнозируется плохой или летальный исход.

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

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

Литература / References

1. Bako A. T., Pan A., Potter T. et al. Contemporary Trends in the Nationwide Incidence of Primary Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2022;53(3):e70–e74. Doi: 10.1161/STROKEAHA.121.037332.
2. Gebel J. M., Broderick J. P. Intracerebral hemorrhage. *Neurologic clinics*. 2000;18(2):419–438. Doi: 10.1016/s0733-8619(05)70200-0.
3. Гүляев Д. А., Святочевский П. А., Самочерных К. А. и др. Эпидемиология церебрального инсульта в Чувашской Республике // Рос. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2022. Т. 14, № 3. С. 11–16. [Gulyaev D. A., Svyatochevsky P. A., Samochernykh K. A. et al. Epidemiology of cerebral stroke in the Chuvash Republic. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2022;14(3):11–16. (In Russ.)]. Doi: 10.56618/20712693_2022_14_3_11. EDN: DVJKPZ.
4. Хирургия геморрагического инсульта / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, С. А. Буров, С. С. Петриков. М.: Медицина; 2012. 336 с. [Krylov V. V., Dash'yan V. G., Burrov S. A., Petrikov S. S. *Khirurgiya gemorragicheskogo insul'ta*. Moscow: Meditsina; 2012. 336 p. (In Russ.)]. EDN: QMCOFP.
5. Greenberg S. M., Ziai W. C., Cordonnier C. et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282–e361. Doi: 10.1161/STR.0000000000000407.
6. Скворцова В. И., Крылов В. В. Геморрагический инсульт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. 160 с.

- [Skvortsova V. I., Krylov V. V. Gemorragicheskii insult. Moscow: GEOTAR-Media; 2005. 160 p. (In Russ.)].
7. *Magid-Bernstein J., Girard R., Polster S. et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. Circulation research. 2022;130(8):1204–1229. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.*
 8. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом (клинические рекомендации) / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, В. А. Данилов, И. М. Годков // Невролог. журн. 2016. Т. 21, № 3. С. 146–151. [Krylov V. V., Dashyan V. G., Danilov V. A., Godkov I. M. Surgical treatment of hypertensive intracerebral hematomas (clinical recommendations). Neurological Journal. 2016;21(3):146–151. (In Russ.)]. Doi: <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2016-21-3-146-151>. EDN: WM-WJBX.
 9. *Годков И. М., Дашьян В. Г. Сравнение результатов хирургического и консервативного лечения больных с супратенториальными гипертензивными внутримозговыми гематомами. Новый взгляд на известные ранее рандомизированные исследования // Анналы клин. и эксперимент. неврологии. 2021. Т. 15, № 1. С. 71–79. [Godkov I. M., Dashyan V. G. Comparing the results of surgical and conservative treatment of patients with supratentorial hypertensive intracerebral*
 - hemorrhage. A new look at previously known randomized studies. Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2021;15(1):71–79. (In Russ.)]. Doi: 10.25692/ACEN.2021.1.9. EDN: QRTMJ1.*
 10. *Шнякин П. Г., Ботов А. В., Руденко П. Г. и др. Результаты хирургического лечения гипертензивных внутримозговых кровоизлияний путаменальной локализации открытым и малоинвазивным способами. Современные проблемы науки и образования. 2022. № 2. [Shnyakin P. G., Botov A. V., Rudenko P. G. et al. Results of surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhages of putamenal localization by open and minimally invasive methods. Modern problems of science and education. 2022;(2). (In Russ.)]. Doi: 10.17513/spno.31605. EDN: PFSRMB.*
 11. *Teo K. C., Fong S. M., Leung W. C. Y. et al. Location-Specific Hematoma Volume Cutoff and Clinical Outcomes in Intracerebral Hemorrhage. Stroke. 2023;54(6):1548–1557. Doi: 10.1161/STROKEAHA.122.041246.*
 12. *Ironsides N., Chen C. J., Dreyer V. et al. Location-specific differences in hematoma volume predict outcomes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society. 2020;15(1):90–102. Doi: 10.1177/1747493019830589.*

Сведения об авторах

Марс Михайлович Ячкуринских – ассистент кафедры нейрохирургии Казанского государственного медицинского университета (г. Казань, Россия);

Дина Рустемовна Хасанова – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии Казанского государственного медицинского университета (г. Казань,

Россия); главный внештатный ангионевролог Приволжского Федерального округа;

Валерий Иванович Данилов – доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии Казанского государственного медицинского университета (г. Казань, Россия).

Information about the authors

Mars M. Yachkurinskikh – Assistant at the Department of Neurosurgery, Kazan State Medical University (Kazan, Russia);

Dina R. Khasanova – Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Neurology, Kazan State Medical University

(Kazan, Russia); Chief Non-Staff Angioneurologist of the Volga Federal District;

Valerii I. Danilov – Dr. of Sci. (Med.), Professor at the Department of Neurosurgery, Kazan State Medical University (Kazan, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: WMLFRX

УДК 616-06

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_59



К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ОСЛОЖНЕНИЙ В НЕЙРОХИРУРГИИ (обзор литературы)

Павел Геннадьевич Шнякин^{1,2}

shnyakinpavel@mail.ru, orcid.org/0000-0001-6321-4557

Павел Геннадьевич Руденко^{1,2}

rpg30@rambler.ru, orcid.org/0000-0001-9390-3134

Антон Витальевич Ботов^{1,2}

doktor_anton@rambler.ru, orcid.org/0000-0001-6393-0430

Анастасия Сергеевна Лосева¹

✉Anastasia.loseva13@gmail.com, orcid.org/0000-0002-7099-4384

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022)

² Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница» (ул. Партизана Железняка, д. 3а, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022)

Резюме

Проблема хирургических осложнений широко обсуждается среди нейрохирургов. Несмотря на наличие большого количества исследований, имеется неопределенность как в терминологии, так и в классификации осложнений. В настоящее время в нейрохирургии используются различные шкалы осложнений – как общехирургические, так и специфичные. В обзоре представлены основные современные классификации осложнений операций, обозначены подходы, лежащие в их основе, а также их преимущества и недостатки. Отдельно рассматриваются вопросы систематизации интраоперационных осложнений.

Ключевые слова: осложнение, нейрохирургия, Clavien – Dindo, Landriel Ibañez

Для цитирования: Шнякин П. Г., Руденко П. Г., Ботов А. В., Лосева А. С. К вопросу о классификации осложнений в нейрохирургии (обзор литературы) // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 59–68. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_59.

ON THE QUESTION OF CLASSIFICATION OF COMPLICATIONS IN NEUROSURGERY (literature review)

Pavel G. Shnyakin^{1,2}

shnyakinpavel@mail.ru, orcid.org/0000-0001-6321-4557

Pavel G. Rudenko^{1,2}

rpg30@rambler.ru, orcid.org/0000-0001-9390-3134

Anton V. Botov^{1,2}

doktor_anton@rambler.ru, orcid.org/0000-0001-6393-0430

Anastasia S. Loseva¹

✉Anastasia.loseva13@gmail.com, orcid.org/0000-0002-7099-4384

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky (1 Partizana Zheleznyak street, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022)

² Regional Clinical Hospital (3a Partizana Zheleznyak street, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022)

Abstract

The problem of surgical complications is widely discussed among neurosurgeons. Despite the presence of a large number of studies, there is uncertainty both in terminology and in the classification of complications. Currently, neurosurgery uses various

scales of complications, both general and specific. The review presents the main modern classifications of surgical complications, outlines the underlying approaches, as well as their advantages and disadvantages. The issues of systematization of intraoperative complications are considered separately.

Keywords: complication, neurosurgery, Clavien – Dindo, Landriel Ibañez

For citation: Shnyakin P. G., Rudenko P. G., Botov A. V., Loseva A. S. On the question of classification of complications in neurosurgery (literature review). *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2025;XVII(1):59–68. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_59.

Отработанная система учета осложнений в хирургическом стационаре – надежный показатель качества оказываемой помощи и основа безопасности для пациентов. Больницы, в которых нет систематического отслеживания и разбора периоперационных осложнений, нельзя считать прогрессивными и современными, какие бы новейшие и высокоэффективные вмешательства в них ни проводились.

Важны не только фиксация и анализ осложнений, но и их сравнение с показателями других клиник, сопоставимого или более высокого уровня. Это позволяет глубже понять собственные проблемы, а также перенять позитивный опыт и внедрить наилучшие практики для снижения их частоты. Объективная оценка периоперационных осложнений требует универсального подхода к их определению и классификации [1].

В настоящее время среди специалистов нет единой трактовки термина «осложнение операции». Одни исследователи считают, что к таковым следует относить любые отклонения от нормального течения послеоперационного периода, даже если это отрицательно не сказывается на состоянии пациента [1–3]. По мнению

других, осложнениями стоит называть только негативные последствия хирургии, ухудшающие состояние пациента и (или) прогноз заболевания [4, 5]. Имея столь разные представления, сравнивать показатели достаточно сложно. Поэтому гораздо логичнее уйти от попыток разработки единого термина и признать в равной степени правильными различные точки зрения.

Безусловно, есть бессимптомные послеоперационные осложнения, и те, которые ухудшают состояние пациента и требуют медикаментозного или хирургического лечения. Для того, чтобы избежать путаницы, их следует привести к единообразной классификации.

Первую подобную классификацию предложил французский хирург Р. А. Clavien в 1992 г. [6]. По своему подходу она являлась лечебно-ориентированной схемой, в которой степень осложнения определялась необходимостью медикаментозного/хирургического лечения или перевода пациента в палату интенсивной терапии. В 2004 г. эта шкала была дополнена и усовершенствована D. Dindo [7] (табл. 1).

Классификация охватывает большой спектр неблагоприятных послеоперационных собы-

Таблица 1. Классификация хирургических осложнений Clavien – Dindo

Table 1. Clavien – Dindo classification of surgical complications

Степень	Определение
I	Любые отклонения от нормального течения послеоперационного периода, которые не требуют лекарственного, оперативного, эндоскопического или радиологического лечения. Допускается возможность назначения анальгетиков, антипиретиков, электролитов, диуретиков, физиотерапии
II	Требующие лечения медикаментозными препаратами, помимо допускаемых для I класса осложнений, а также переливания крови и парентерального питания
III IIIA IIIB	Требующие хирургических, эндоскопических, радиологических вмешательств. Вмешательства без общего обезболивания. Вмешательства под общим обезболиванием
IV IVA IVB	Жизнеугрожающие осложнения (включая осложнения со стороны центральной нервной системы), требующие лечения в отделениях интенсивной терапии/реанимации. Дисфункция одного органа. Полиорганная недостаточность
V	Смерть пациента

тий, где осложнения I степени значительно отличаются от таковых III или IV степеней, поэтому им невозможно дать единое определение.

С момента внедрения данная шкала широко используется хирургами разных стран. Сами авторы Р. А. Clavien и D. Dindo в 2009 г. отметили, что она находит применение почти во всех хирургических специальностях и не требует каких-то дополнений и изменений [8]. По данным Р. D. Yoon et al. (2013) [9], проанализировавших публикации по осложнениям и исходам операций в пяти хирургических журналах за период 2010–2012 гг., использование классификации Clavien – Dindo увеличилось с 21,4 до 50,2 %.

Тем не менее у рассматриваемой классификации есть и недостатки. В. М. Тимербулатов и др. (2018) [10] считают, что она систематизирует не осложнения, а методы их устранения. С одной стороны, это верно, с другой – метод устранения осложнения так или иначе определяет его тяжесть. Осложнения I степени – это по большей части асимптомные нежелательные периоперационные события, в то время как осложнения III и IV степени представляют собой более тяжелые ситуации, требующие хирургического лечения и интенсивной терапии. Поэтому, несмотря на то, что в данной схеме степени отражают, в первую очередь, тактику лечения, они коррелируют с тяжестью самих осложнений.

По мнению ряда исследователей [11, 12], недостатком анализируемой классификации является отсутствие учета интраоперационных осложнений, которые могут способствовать развитию проблем в послеоперационном периоде.

Сложности оценки возникают и при одновременном наличии нескольких осложнений разной тяжести, так как шкала Clavien – Dindo подразумевает одну степень у одного пациента. Учет только самой тяжелой степени из всех имеющихся не позволяет получить полную картину происходящего, поскольку более легкие отклонения останутся скрытыми.

Для решения этой задачи K. Slankamenac et al. (2013) [13], основываясь на классификации Clavien – Dindo, разработали формулу, позволяющую вычислять комплексный индекс ослож-

CCI®-Calculator	
Comprehensive Complication Index	
28.9	
Clavien-Dindo Classification	
I	2
II	
IIIa	1
IIIb	
IVa	
IVb	
V	

Рис. 1. Скриншот калькулятора для расчета комплексного индекса осложнений с сайта www.assessurgery.com

Fig. 1. Screenshot of the calculator for calculating the complex index of complications from the site www.assessurgery.com

нений (КИО), оценивающий их суммарное влияние. На сайте www.assessurgery.com можно найти калькулятор для расчета данного индекса. На рис. 1 показан скриншот страницы вышеуказанного сайта.

Один из разработчиков классификации Clavien – Dindo Pierre-Alain Clavien совместно с соавторами в 2017 г. провели оценку валидности КИО. В исследовании, длившемся один год, участвовали 90 хирургов со всего мира, суммарно выполнивших 1212 операций. Осложнения были зафиксированы в 24 % (290/1212) случаев. Из них в 44 % (127/290) случаев отмечалось более одного осложнения. По мнению авторов [14], использование КИО позволяет наилучшим образом оценить влияние осложнений на исход лечения.

Т. Н. Kim et al. (2018) [15] доказали, что КИО сильнее коррелирует с длительностью нахождения пациента в стационаре, чем изолированный показатель по классификации Clavien – Dindo. R. Drexler et al. (2022) [16] выявили, что КИО имеет высокую степень корреляции с общим исходом лечения.

Имеются сведения о модификациях шкалы Clavien – Dindo в ряде областей хирургии. Так, Е. L. Sink et al. (2014) [17] адаптировали данную классификацию под ортопедию и при каждой выделенной степени осложнений прописали конкретные негативные последствия орто-

педических операций. Такой подход представляется обоснованным, так как снижает вероятность разброса интерпретаций в определенных неоднозначных ситуациях.

Классификация послеоперационных осложнений Clavien – Dindo широко применяется и в нейрохирургии. J. Sarnthein et al. (2022) [18] на основании семилетнего проспективного анализа осложнений с использованием данной шкалы доказали ее валидность для практической нейрохирургии. M. Sebök et al. (2021) [19] изучали осложнения после микрохирургического выключения церебральных аневризм на протяжении пяти лет. Авторы считают, что данная классификация применима в нейрохирургии, а выделенные в ней степени имеют высокую корреляционную связь с исходом лечения. B. Bucher et al. (2019) показали высокую прогностическую значимость схемы Clavien – Dindo при оценке осложнений хирургии хронических субдуральных гематом [20]. В исследовании D. Bellut et al. (2017) доказано, что данная классификация может применяться в спинальной хирургии, значимо предопределяя длительность и стоимость лечения, а также исход заболевания [21].

I. Kommers et al. (2021) [22] анализировали частоту осложнений после биопсий и резекций глиобластом. Авторы использовали шкалу Clavien – Dindo, однако в своем исследовании считали осложнениями только те случаи, которые соответствовали II степени и выше.

Из представленных данных очевидно, что использование схемы Clavien – Dindo и КИО приемлемо для оценки осложнений в нейрохирургии. Тем не менее некоторые исследователи настаивают на том, что нейрохирургия имеет свою специфику и общехирургические классификации осложнений для нее не подходят.

Кроме тактико-ориентированного подхода, имеются и другие способы градации осложнений. K. Houkin et al. (2009) [23] предложили свою шкалу учета неблагоприятных событий в нейрохирургии. В ее основе лежит выявление корневой причины развившегося осложнения. Авторы выделили пять типов неблагоприятных событий:

1-й тип: не связанные с оперативным вмешательством;

2-й тип: связанные с оперативным вмешательством, но непредсказуемые;

3-й тип: связанные с оперативным вмешательством, предсказуемые, но неизбежные;

4-й тип: связанные с оперативным вмешательством, предсказуемые, которых можно было избежать;

5-й тип: врачебные ошибки.

Следует отметить, что предложенная классификация оригинальна и ценна поиском причин неблагоприятных событий, а не просто их фиксацией, однако она трудноприменима на практике. Во-первых, в ней смешаны совершенно разные неблагоприятные события, включая врачебные ошибки. Во-вторых, очень трудно отделить предсказуемые события от непредсказуемых, а также те, «которых можно было избежать», от неизбежных. Классификация создает большое пространство для вольных интерпретаций и поэтому вряд ли актуальна для широкого распространения.

В 2019 г. Y. M. Gozal et al. [24] в статье «Defining a new neurosurgical complication classification: lessons learned from a monthly Morbidity and Mortality conference» вновь попытались подойти к классификации осложнений в нейрохирургии с позиции причин их развития. Авторы выделили пять причин: ошибки показаний к операции, процедурные ошибки, технические ошибки, ошибки суждения и критические события. К сожалению, предложенная схема вызывает еще больше вопросов, начиная с того, что четыре из пяти причин определяются ошибочными действиями персонала, что излишне упрощает комплексную проблему осложнений. Кроме того, она создает прецедент для инициации работы юристов и следственного комитета. Поэтому, несмотря на уверенность авторов в возможности широкого применения данной классификации в нейрохирургии, трудно представить клинику, где решились бы фиксировать осложнения с ее позиций.

В 2011 г. нейрохирург из Буэнос-Айреса Federico Alfonso Landriel Ibañez et al. [2] представили шкалу для оценки осложнений в нейрохирургии, опубликованную в статье «A new classification of complications in neurosurgery» (табл. 2).

Таблица 2. Классификация осложнений в нейрохирургии Landriel Ibañez et al. [2]

Table 2. Classification of complications in neurosurgery Landriel Ibañez et al. [2]

Осложнения	Определение
I степени	Любые не опасные для жизни осложнения, требующие лечения без инвазивных процедур.
Ia	Не требующие лекарственной терапии.
Ib	Требующие лекарственной терапии
II степени	Осложнения, требующие инвазивного (хирургического) лечения.
IIa	Осложнения, требующие инвазивного вмешательства без общей анестезии.
IIb	Осложнения, требующие инвазивного вмешательства с общей анестезией
III степени	Опасные для жизни осложнения, требующие лечения в отделении реанимации.
IIIa	Осложнения, вовлекающие один орган.
IIIb	Осложнения, вовлекающие несколько органов
IV степени	Смерть в результате осложнения
Хирургические	Неблагоприятный исход напрямую связан с выполненной операцией
Общесоматические	Неблагоприятный исход напрямую не связан с выполненной операцией

На основании анализа собственных данных авторы выявили следующую частоту осложнений (от общего количества, взятого за 100%): I степени – в 31,7 %, II степени – в 25,7 %, III степени – в 34,1 %, IV степени (смерть) – в 1,1 % случаев.

Несмотря на громкое название статьи, по своей сути данная классификация является модифицированным вариантом схемы Clavien – Dindo со всеми присущими той недостатками. Вопреки факту отсутствия нейрохирургической специфики, классификация Landriel Ibañez активно используется нейрохирургами

[25–27]. В ряде случаев приходится вводить дополнительные критерии для оценки осложнений. Так, M. Jendsdottir et al. (2022) [28], используя классификацию Landriel Ibañez в исследовании осложнений резекции глиом, дополнительно оценивали появление неврологического дефицита, подразделяя его на стойкий и преходящий.

По-настоящему ориентированную на нейрохирургических пациентов классификацию осложнений разработали A. P. Terrapon et al. (2021) [29]. Авторы обозначили ее как «The Therapy-Disability-Neurology (TDN) grading

TDN	Definition	Therapy	Disability*	Neurology*
Grade 1	Any adverse event without the need for a treatment or an intervention, that does not impact daily life activities, and does not result in any new neurologic deficit. Allowed therapeutic modalities are drugs as antiemetics, antipyretics, analgetics, diuretics, electrolytes, physiotherapy and bedside opening of wound infections.	CDG I LIC Ia	mRS <2	No new neurological deficit
Grade 2	Any adverse event requiring pharmacological treatment (including blood transfusions and total parenteral nutrition) or hindering at least one activity of daily living, or resulting in a new neurologic deficit.	CDG II LIC Ib	mRS 2-3	Any new neurological deficit
Grade 3	Any adverse event requiring an invasive procedure or hindering walking, or preventing the patient from attending his own bodily needs.	CDG III LIC II	mRS 4	
Grade 4	Any life-threatening adverse event requiring a management in intensive care or leaving the patient bedridden, in need of constant help, incontinent.	CDG IV LIC III	mRS 5	
Grade 5	Any adverse event resulting in the death of a patient.	CDG V LIC IV	mRS 6	

Рис. 2. The Therapy-Disability-Neurology (TDN) grading system

Fig. 2. The Therapy-Disability-Neurology (TDN) grading system

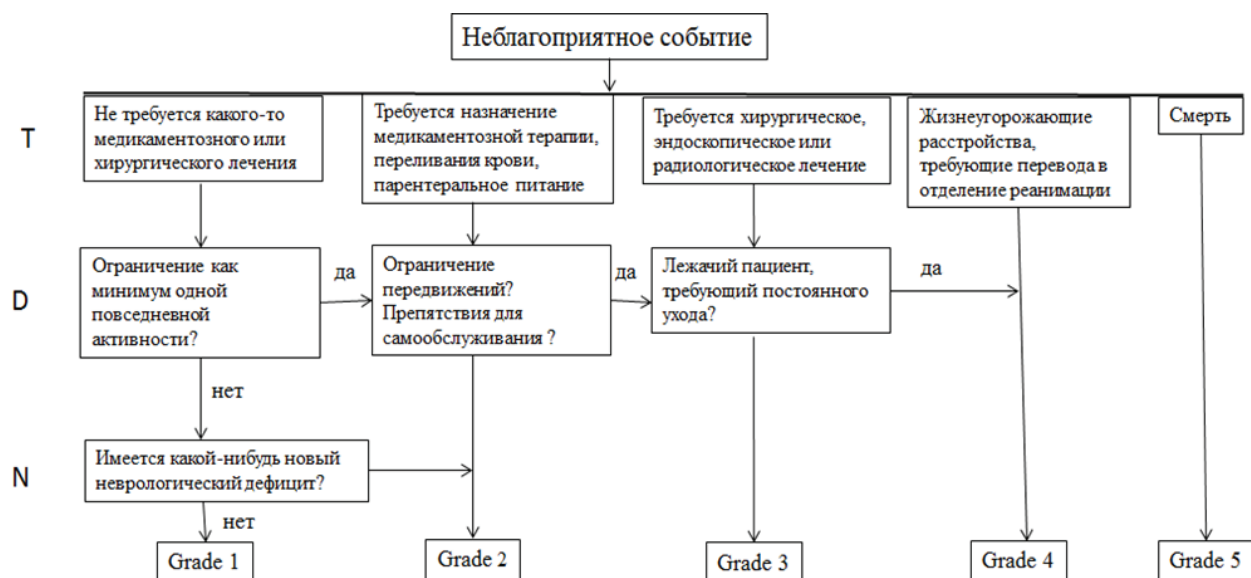


Рис. 3. Шкала оценки осложнений «The Therapy-Disability-Neurology (TDN)»

Fig. 3. Complications rating scale «The Therapy-Disability-Neurology (TDN)»

system». За основу оценки «Т» («therapy») взят лечебно-ориентированный подход Clavien – Dindo и Landriel Ibañez; «D» («disability») – определяет ограничения ежедневной активности вследствие развития осложнений (по шкале Рэнкина); «N» («neurology») подразумевает появление нового неврологического дефицита после операции. На рис. 2 показана оригинальная версия классификации TDN, на рис. 3 – переведенный на русский язык алгоритм определения степени осложнения по данной шкале.

Сами авторы оценили прогностическую ценность данной системы на примере выборки из 4680 прооперированных пациентов и доказали высокую корреляцию между степенью осложнений по TDN и продолжительностью нахождения в стационаре, стоимостью лечения и функциональным статусом по шкале Карновского.

T. G. Vecchio et al. (2021) [30] изучали осложнения хирургического лечения доброкачественных глиом, для чего использовали шкалы Landriel Ibañez и TDN. Авторами выявлено, что последняя схема отражает больше нежелательных событий за счет учета неврологических расстройств.

Несмотря на то, что классификация TDN является наиболее специфичной для нейрохи-

рургии, у нее также есть свои недостатки. Так, степень ограничения повседневной активности (D) изменчива, и ее оценка в раннем послеоперационном периоде не проста. Кроме того, несмотря на свою структурную понятность и логичность, она более сложна, чем ее аналоги Clavien – Dindo и Landriel, а в рутинной медицинской практике «приживаются» только наиболее простые классификации и шкалы. Поэтому схема TDN хорошо подходит для научных исследований в нейрохирургии, но менее удобна для повседневной работы.

Теперь попытаемся оценить, какая классификация, Clavien – Dindo или Landriiel, лучше подходит для широкого использования в нейрохирургии.

Шкала Landriel, вопреки первичному призыву авторов использовать ее в нейрохирургии, не отражает отдельных особенностей специальности и может легко применяться в других областях хирургии. Однако за пределами нейрохирургии она малоизвестна. В то же время схема Clavien – Dindo стала все чаще использоваться в нейрохирургии. Ее основное преимущество в том, что она универсальна и широко применяется специалистами разных разделов хирургии. Поэтому классификация Clavien – Dindo является оптимальной еди-

Таблица 3. Классификация интраоперационных осложнений «ClassIntra»

Table 3. Classification of intraoperative complications «ClassIntra»

Степень	Определение
0	Нет отклонений от операционного плана
1	Любые отклонения по ходу операции, не требующие дополнительного лечения или оперативного вмешательства. Пациент не имеет симптомов, либо они легкие
2	Любые изменения операции, требующие незначительного дополнительного лечения или оперативного вмешательства. Пациент имеет симптомы средней тяжести, но нет симптомов, жизнеугрожающих и ведущих к стойкой утрате трудоспособности
3	Любые отклонения от операционного плана, требующие дополнительного лечения или хирургического вмешательства. Пациент имеет тяжелые симптомы, потенциально жизнеугрожающие и лежащие в основе стойкой утраты трудоспособности
4	Любые изменения в ходе операции, требующие дополнительного большого и срочного лечения или операции. Пациент имеет жизнеугрожающие симптомы, лежащие в основе стойкой утраты трудоспособности
5	Любые отклонения в ходе операции, приведшие к смерти пациента во время вмешательства

ной системой учета осложнений для внедрения в многопрофильном стационаре.

Возможен и другой подход к регистрации неблагоприятных периоперационных событий. Учитывая тот факт, что все наиболее частые осложнения известны, можно не использовать обобщенные классификации, а оценивать частоту конкретных проблем. Так, Д. Ю. Усачев и др. (2020) [1] все осложнения нейрохирургических операций разделили на хирургические и нехирургические. Первые непосредственно связаны с выполненным вмешательством, вторые – нет. Авторы прицельно оценивали частоту инфекционных осложнений, послеоперационных гематом, ликвореи, появление неврологического дефицита, тромбоэмболии легочной артерии и пр. Такой подход позволяет провести анализ и разработать меры профилактики осложнений. Однако отказ от общей классификации и единой формулировки «осложнения операции» неминуемо ведет к сложностям сравнения показателей разных клиник. В каких случаях гематому в ложе удаленной опухоли считать осложнением операции? Кто-то будет учитывать все кровоизлияния по данным послеоперационной мультиспиральной компьютерной томографии, даже небольшие и асимптомные, а кто-то – только гематомы, требующие удаления.

Остановимся на фиксации интраоперационных осложнений, которые не учитываются в представленных классификациях. Действительно, трудно составить удобную для использования единую шкалу интра- и послеоперационных осложнений. А. М. Казарян и др. (2014) [11] предложили классификацию интраоперационных осложнений, включающую в себя три класса:

1-й класс – неблагоприятные происшествия, не требующие принципиального изменения тактики вмешательства и не приводящие к последствиям для больного;

2-й класс – неблагоприятные события, повлекшие дальнейшие последствия для пациента. Эти осложнения не вызывают долгосрочных проблем, однако приводят к кратковременным;

3-й класс – неблагоприятные происшествия, приводящие к значительным неблагоприятным последствиям для больного. К этому же классу относятся случаи смерти пациента во время или в ближайшие часы после операции.

R. Rosenthal, P. A. Clavien et al. (2015) [31] определили интраоперационное осложнение как «любое отклонение от идеального курса операции, происходящее между разрезом кожи и ее закрытием». Авторы предложили пять

степеней интраоперационных осложнений – «ClassIntra» (табл. 3).

S. Dell-Kuster et al. (2020) [32] изучали валидность «ClassIntra» и выявили, что она высоко коррелирует со степенями послеоперационных осложнений по классификации Clavien – Dindo. Авторы рекомендуют внедрять эту шкалу в клиническую практику и использовать в качестве инструмента мониторинга и отчетности о результатах операций для всех хирургических дисциплин. При этом следует признать, что «ClassIntra» слишком похожа на классификацию послеоперационных осложнений Clavien – Dindo и также является тактико-ориентированной, в связи с чем полученные исследователями выводы весьма закономерны.

Стоит отметить, что внедрение в клиническую практику отдельно взятых классификаций интра- и послеоперационных осложнений сопряжено с трудностями и не всегда оправдано.

R. Rosenthal et al. (2015) [33] оценили частоту публикаций об интра- и послеоперационных осложнениях в крупных международных хирургических журналах – «Annals of Surgery», «JAMA Surgery», «British Journal of Surgery» за 2010 г. [33]. Найдено 46 исследований, в 42 % из которых проведен отдельный анализ интра- и послеоперационных осложнений, а в 15 % они были объединены. В 37 % статей не рассматривались интраоперационные осложнения, в 2 % – послеоперационные, и в 4 % – и те и другие. Из представленных данных следует, что специалисты больше сконцентрированы на фиксации и анализе послеоперационных проблем, чем возникших во время вмешательства. Большой интерес вызывают полученные данные о частоте использовании терминологии и классификации осложнений. Определение «интраоперационного осложнения» было приведено только в 15 % исследований, в то время как дефиниция «послеоперационное осложнение» фигурировала в каждой второй работе. Классификации использовались в 54 % публикаций для оценки послеоперационных осложнений и только в 9 % для интраоперационных [33].

Вопрос терминологии относительно «интраоперационного осложнения» еще более дис-

кутабелен. Следует ли считать осложнениями любые технические трудности, возникающие по ходу операций и меняющие ее стандартный план? Если исходить из того, что осложнение – это некоторый неблагоприятный свершившийся факт, то отклонение от «идеального курса операции» еще таковым не является [34]. Только после вмешательства возможна всесторонняя оценка влияния интраоперационных проблем на конечный результат хирургии и состояние пациента, а для этого вполне применимы проанализированные выше уже известные классификации.

Данные литературы свидетельствуют о том, что понятие «послеоперационное осложнение» комплексное и охватывает события, развившиеся как в результате технических проблем во время вмешательства, так и вследствие воздействия ряда неблагоприятных факторов в послеоперационном периоде. Поэтому для анализа осложнений операций рекомендуется использование только данного термина, не выделяя в отдельную категорию «интраоперационные осложнения».

При отсутствии единого определения «осложнения операции» достичь согласия можно утверждением о существовании разных видов хирургических осложнений, как по своему характеру, так и по уровню их тяжести для пациента, – от асимптомных до жизнеугрожающих. Объединить их может общая классификация.

Учитывая сложность и комплексность вопроса, стоит отметить, что идеальной классификации осложнений не существует, и каждая из них имеет свои ограничения. Исходя из проведенного анализа, рекомендуется применение в практической нейрохирургии таких классификаций, как Clavien – Dindo, Landriel, комплексного индекса осложнений и «Therapy-Disability-Neurology grading system». Эти шкалы позволяют оценить тяжесть осложнения, а также необходимость дополнительных вмешательств и прогноз для пациента. Однако они не дают возможности дифференцировать конкретные виды осложнений, что принципиально для анализа и разработки мер профилактики. Поэтому необходима дополнительная оценка частоты наиболее встречаемых послеоперационных нейрохирургических осложнений –

гематом, отека, раневой ликвореи, инфекционных осложнений, появления или нарастания неврологического дефицита и пр.

Изучение обобщенных данных по интраоперационным осложнениям с помощью существующих классификаций менее целесообразно, так как в них отражается не суть возникшей во время вмешательства проблемы, а в большей степени тактика ее устранения. Более оправдан регулярный анализ конкретных интраоперационных проблем, возникающих по ходу разных нейрохирургических операций.

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

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

Литература / References

1. Усачев Д. Ю. Мониторинг послеоперационных осложнений в нейрохирургической клинике // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2020. № 1. С. 40–45. [Usachev D.Y. Monitoring of postoperative complications in a neurosurgical clinic. Kremlin medicine journal. 2020;(1):40–45. (In Russ.)].
2. Landriel Ibañez F. A., Hem S., Aler P. et al. A new classification of complications in neurosurgery World Neurosurg. 2011; 75(5-6):709–715. Doi: 10.1016/j.wneu.2010.11.010
3. Veen M. R., Lardenoye J. W., Kastelein G. W. et al. Recording and classification of complications in a surgical practice. Eur J Surg. 1999;165(5):421–424. Doi: 10.1080/110241599750006622.
4. Rampersaud Y. R., Moro E. R. P., Neary M. A. et al. Intraoperative adverse events and related postoperative complications in spine surgery: implications for enhancing patient safety founded on evidence-based protocols. Spine (Phila Pa 1976). 2006;31(1):1503–1510. Doi: 10.1097/01.brs.0000220652.39970.c2.
5. Sokol D. K., Wilson J. What is a surgical complication? World J Surg. 2008;32(6):942–944. Doi: 10.1007/s00268-008-9471-6.
6. Clavien P., Sanabria J., Strasberg S. Proposed classification of complication of surgery with examples of utility in cholecystectomy. Surgery. 1992;(111):518–526. PMID: 1598671.
7. Dindo D., Demartines N., Clavien P. A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Annals of Surgery. 2004;240(2):205–213. PMID: 15273542.
8. Clavien P. A., Barkun J., de Oliveira M. L. et al. The Clavien – Dindo classification of surgical complications: five-year experience Ann Surg. 2009;250(2):187–196. Doi: 10.1097/SLA.0b013e3181b13ca2.
9. Yoon P. D., Chalasani V., Woo H. H. et al. Use of Clavien – Dindo classification in reporting and grading complications after urological surgical procedures: analysis of 2010 to 2012 J Urol. 2013;190(4):1271–1274. Doi: 10.1016/j.juro.2013.04.025.
10. Тимебулатов В. М., Тимебулатов Ш. В., Тимебулатов М. В. Классификация хирургических осложнений (с комментарием редколлегии) // Хирургия: Журн. им. Н. И. Пирогова. 2018. № 9. С. 62–67. [Timbulatov V. M., Timerbulatov Sh. V., Timerbulatov M. V. Classification of surgical complications. Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N. I. Pirogova. 2018;(9):62–67. (In Russ.)]. Doi: 10.17116/hirurgia2018090162.
11. Казарян А. М., Акопов А. Л., Росок Б. Российская редакция классификации осложнений в хирургии // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. 2014. Т. 173, № 2. С. 86–91. [Kazaryan A. M., Akopov A. L., Rosok B. Russian version of the classification of complications in surgery. Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova. 2014;173(2):86–91. (In Russ.)]. Doi: 10.24884/0042-4625-2014-173-2-86-91
12. Mitropoulos D., Artibani W., Ch.Sh. Biyani et al. Validation of the Clavien-Dindo Grading System in Urology by the European Association of Urology Guidelines Ad Hoc Panel, Eur Urol Focus. 2018;4(4):608–613. Doi: 10.1016/j.euf.2017.02.014.
13. Slankamenac K., Graf R., Barkun J. et al. The comprehensive complication index: a novel continuous scale to measure surgical morbidity K. Slankamenac. Ann Surg. 2013;258(1):1–7. Doi: 10.1097/SLA.0b013e318296c732.
14. Clavien P. A., Vetter D., Staiger R. D. et al. The Comprehensive Complication Index (CCI®): Added Value and Clinical Perspectives 3 Years “Down the Line”. Ann Surg. 2017;265(6):1045–1050. Doi: 10.1097/SLA.0000000000002132.
15. Kim T. H., Suh Y. S., Huh Y. J. et al. The comprehensive complication index (CCI) is a more sensitive complication index than the conventional Clavien – Dindo classification in radical gastric cancer surgery. Gastric Cancer. 2018;21(1):171–181. Doi: 10.1007/s10120-017-0728-3.
16. Drexler R., Ricklefs F. L., Pantel T. F. et al. The Comprehensive Complication Index (CCI) as a Measure of Postoperative Morbidity and Neurological Outcome after Elective Intracranial Surgery. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2022. Doi: 10.1055/a-1962-0636.
17. Sink E. L., Leunig M., Zaltz I. et al. Reliability of a complication classification system for orthopaedic surgery. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(8):2220–2226. Doi: 10.1007/s11999-012-2343-2.
18. Sarnthein J., Staartjes V. E., Regli L. et al. Neurosurgery outcomes and complications in a monocentric 7-year patient registry. Brain Spine. 2022;19(2):100860. Doi: 10.1016/j.bas.2022.100860.
19. Sebök M., Blum P., Sarnthein J. et al. Validation of the Clavien – Dindo grading system of complications for microsurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. Neurosurg Focus. 2021;51(5):10. Doi: 10.3171/2021.8.focus20892.
20. Bucher B., Maldaner N., Regli L. et al. Standardized assessment of outcome and complications in chronic subdural hematoma: results from a large case series. Acta Neurochir (Wien). 2019;161(7):1297–1304. Doi: 10.1007/s00701-019-03884-7.
21. Bellut D., Burkhardt J.-K., Schultze D. et al. Validating a therapy-oriented complication grading system in lumbar spine surgery: a prospective population-based study. Sci Rep. 2017;7(1):11752. Doi: 10.1038/s41598-017-12038-7.
22. Kommers I., Ackermans L., Ardon H. et al. Between-hospital variation in rates of complications and decline of patient performance after glioblastoma surgery in the dutch Quality Registry Neuro Surg. J. Neurooncol. 2021;152(2):289–298. Doi: 10.1007/s11060-021-03697-8.
23. Houkin K., Baba T., Minamida Y. et al. Quantitative analysis of adverse events in neurosurgery. Neurosurgery. 2009;65(3):587–594. Doi: 10.1227/01.
24. Gozal Y. M., Aktüre E., Ravindra V. M. et al. Defining a new neurosurgical complication classification: lessons learned from a monthly Morbidity and Mortality conference. J Neurosurg. 2019;(18):1–5. Doi: 10.3171/2018.9.JNS181004.

25. Bartek J., Gulati S., Unsgård G. et al. Standardized reporting of adverse events after microvascular decompression of cranial nerves; a population-based single-institution consecutive series. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158(9):1775–1781. Doi: 10.1007/s00701-016-2856-7.
26. Schiavolin S., Broggi M., Acerbi F. et al. The Impact of Neurosurgical Complications on Patients' Health Status: A Comparison Between Different Grades of Complications. *World Neurosurg*. 2015;84(1):36–40. Doi: 10.1016/j.wneu.2015.02.008.
27. Ferroli P., Brock S., Leonardi M. et al. Complications in neurosurgery: application of Landriel Ibañez classification and preliminary considerations on 1000 cases. *World Neurosurg*. 2014;82(3-4):576–577. Doi: 10.1016/j.wneu.2014.03.036.
28. Jensdottir M., Beniaminov S., Jakola A. S. et al. Standardized reporting of adverse events and functional status from the first 5 years of awake surgery for gliomas: a population-based single-institution consecutive series. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022;164(8):1995–2008. Doi: 10.1007/s00701-022-05191-0.
29. Terrapon Al. P., Zattra C. M., Voglis S. et al. Adverse Events in Neurosurgery: The Novel Therapy-Disability-Neurology Grade. *Neurosurgery*. 2021;89(2):236–245. Doi: 10.1093/neuros/nyab121.
30. Vecchio T. G., Corell A., Buwarp D. et al. Classification of Adverse Events Following Surgery in Patients With Diffuse Lower-Grade Gliomas. *Front Oncol*. 2021;(11):792–878. Doi: 10.3389/fonc.2021.792878.
31. Rosenthal R., Hoffmann H., Clavien P. A. et al. Definition and Classification of Intraoperative Complications (CLASSIC): Delphi Study and Pilot Evaluation. *World J Surg*. 2015;39(7):1663–1671. Doi: 10.1007/s00268-015-3003-y.
32. Dell-Kuster S., Gomes N.V., Gawria L. et al. Prospective validation of classification of intraoperative adverse events (ClassIntra): international, multicentre cohort study. *BMJ*. 2020;(25)370:2917. Doi: 10.1136/bmj.m2917.
33. Rosenthal R., Hoffmann H., Dwan K. et al. Reporting of adverse events in surgical trials: critical appraisal of current practice. *World J Surg*. 2015;39(1):80–87. Doi: 10.1007/s00268-014-2776-8.
34. Горбунов Н. С., Народов А. А., Ерахтин Е. Е., Залевский А. А. Конституциональный подход в лечении больных с опухолями головного мозга // Сибир. мед. обозрение. 2013. № 3. С. 48–51. [Gorbunov N. S., Narodov A. A., Erahtin E. E., Zalevskij A. A. Constitutional approach to the treatment of patients with brain tumors. *Sibirskoe medicinskoe obozrenie (Siberian medical review)*. 2013;(3): 48–51. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Павел Геннадьевич Шнякин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия); руководитель Краевой региональной сосудистой центра Краевой клинической больницы (г. Красноярск, Россия);

Павел Геннадьевич Руденко – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия); врач-нейрохирург Нейрохирургического отделения № 1

Краевой клинической больницы (г. Красноярск, Россия);

Антон Витальевич Ботов – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия); заведующий Отделением нейрохирургии № 2 Краевой клинической больницы (г. Красноярск, Россия);

Анастасия Сергеевна Лосева – клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия).

Information about the authors

Pavel G. Shnyakin – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky (Krasnoyarsk, Russia); Head at the Regional Vascular Center, Regional Clinical Hospital (Krasnoyarsk, Russia);

Pavel G. Rudenko – Cand. of Sci. (Med.), Assistant at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky (Krasnoyarsk, Russia); Neurosurgeon at the Neurosurgical Department

No. 1, Regional Clinical Hospital (Krasnoyarsk, Russia);

Anton V. Botov – Cand. of Sci. (Med.), Assistant at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky (Krasnoyarsk, Russia); Head at the Neurosurgery Department No. 2, Regional Clinical Hospital (Krasnoyarsk, Russia);

Anastasia S. Loseva – Resident at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky (Krasnoyarsk, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: WELOXH

УДК 616.831.38-008.811.1

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_69



ВНУТРИКУВЕЗНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ (обзор литературы и перспективы)

Александр Сергеевич Иова^{1,2}

a_iova@mail.ru, orcid.org/0000-0002-5904-1814

Евгений Юрьевич Крюков^{1,2}

e.krukov@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3411-5274

Рена Сакит кызы Кулиева¹

dr.kulievvars@gmail.com, orcid.org/0000-0003-0240-7472

¹ Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения

«Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий» (ул. Авангардная улица, д. 14, лит. А., Санкт-Петербург, Российская Федерация, 198205)

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191015)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Актуальность нейрохирургии новорожденных возрастает в связи с ежегодным ростом количества преждевременных родов. Дети с очень низкой и экстремально низкой массой тела часто находятся в критическом состоянии, которое может осложняться патологией, требующей экстренных вмешательств кардиохирургов, хирургов или нейрохирургов. Транспортировка таких младенцев из отделения реанимации в операционную сопровождается высоким риском осложнений (например, гипотермии, прерывания лечения основного заболевания, случайной экстубации, гипо-/гипервентиляции, случайного удаления сосудистого доступа, неадекватного мониторинга и др.). Для снижения этих рисков разрабатываются «прикроватные» технологии диагностики и лечения хирургической патологии новорожденных. К наиболее сложным и малоизученным в настоящее время относятся технологии внутрикувезной нейрохирургии, включающей в себя внутрикувезную нейровизуализацию, внутрикувезную инвазивную нейродиагностику и внутрикувезную оперативную нейрохирургию (пункционные и открытые операции). Ключевым нерешенным вопросом является изучение нейрохирургических рисков проведения операций внутри кувеза (адекватность хирургической навигации и (или) объема операции, а также возможность увеличения инфекционных осложнений). Решение этих задач является основой для оценки перспектив развития внутрикувезной нейрохирургии.

ЦЕЛЬ. Анализ источников отечественной и зарубежной литературы для оценки возможностей и перспектив применения внутрикувезных технологий при нейрохирургической патологии у новорожденных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Поиск литературы осуществлялся по базам данных PubMed, eLibrary.ru с использованием ключевых слов «внутрикувезная хирургия», «внутрикувезная нейрохирургия», «нейрохирургия новорожденных», «прикроватная нейрохирургия», «bedside surgery», «bedside neonatal neurosurgery», «bedside surgery intensive care», «intracouveuse neurosurgery», «intracouveuse surgery». Осуществлен обзор 56 сообщений, опубликованных в период с 1977 по 2024 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Концепция неонатальной прикроватной хирургии широко распространена в мировой практике и нашла свое применение в различных областях хирургии. Она позволяет исключить множество высоких рисков, возникающих при транспортировке новорожденного из реанимации в операционный зал. Анализ данных подтверждает отсутствие интра- и послеоперационных осложнений при проведении прикроватных абдоминальных и кардиохирургических вмешательств, однако опасности прикроватных нейрохирургических диагностических и лечебных манипуляций изучены недостаточно.

Ключевые слова: внутрикувезная нейрохирургия, прикроватная хирургия, прикроватная нейрохирургия новорожденных, нейрохирургия новорожденных

Для цитирования: Иова А. С., Крюков Е. Ю., Кулиева Р. С. Внутрикувезная нейрохирургия (обзор литературы и перспективы) // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 69–77. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_69.

INTRACOUVEUSE NEUROSURGERY (literature review and prospects)

Alexander S. Iova^{1,2}

a_iova@mail.ru, orcid.org/0000-0002-5904-1814

Evgeniy Yu. Kryukov^{1,2}

e.kryukov@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3411-5274

Rena S. Kulieva¹

✉dr.kulievars@gmail.com, orcid.org/0000-0003-0240-7472

¹ Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies (14 Avangardnaya street, lit. A., St. Petersburg, Russian Federation, 198205)² North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (41 Kirochnaya street, St. Petersburg, Russian Federation, 191015)**Abstract**

INTRODUCTION. The relevance of neonatal neurosurgery is increasing due to the annual increase in the number of previous births. Children with very low and extremely low body weight are often in critical condition, which can be complicated by pathology that requires emergency intervention by cardiac surgeons, surgeons or neurosurgeons. Transportation of such infants from the neonatal intensive care unit to the operating room leads to huge risks of complication (e.g., hypothermia, interruption of treatment of the underlying disease, accidental extubation, hypo/hyperventilation, accidental removal of the vascular access, inadequate monitoring etc.). To reduce these risks, "bedside" technologies for diagnosing and treating surgical pathology of newborns are being developed. The most complex and poorly studied is currently intracouveuse neurosurgery technologies, which include intracouveuse neuroimaging, intracouveuse invasive neurodiagnostics and intracouveuse operative neurosurgery (puncture and open operations). A key unresolved issue is the study of the neurosurgical risks of performing operations inside the incubator (inadequacy of surgical navigation and/or volume of surgery, as well as the possibility of increased infectious complications). Solving these problems is the basis for assessing the prospects for the development of intracouveuse neurosurgery.

AIM. Analysis of domestic and foreign literature to assess the possibilities and prospects for the use of intracouveuse neurosurgical technologies for neurosurgical pathology in newborns.

MATERIALS AND METHODS. Literature search was carried out using the databases PubMed, eLibrary.ru using the keywords "bedside surgery", "bedside neonatal neurosurgery", "bedside surgery intensive care", "intracouveuse neurosurgery", "intracouveuse surgery". A review of 56 messages published between 1977 and 2024 was carried out.

RESULTS. The concept of neonatal bedside surgery is widespread in world practice and has found its application in various fields of surgery. It eliminates many high risks that arise when transporting a newborn from the neonatal intensive care unit to the operating room. Analysis of the data confirms the absence of intra- and postoperative complications during bedside abdominal and cardiac surgical interventions, however, the possibility of safe use of bedside neurosurgical diagnostic and therapeutic manipulations in the world literature is described very few and needs further study.

Keywords: intracouveuse neurosurgery, bedside surgery, bedside neonatal neurosurgery, neonatal neurosurgery

For citation: Iova A. S., Kryukov E. Yu., Kulieva R. S. Intracouveuse neurosurgery (literature review and prospects). *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2025;XVII(1):69–77. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2025_17_1_69.

Введение

За последнее десятилетие возросла актуальность проблемы недоношенности. В соответствии с Приказом Министерства здравоохранения России № 1687н от 27 декабря 2011 г. «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке ее выдачи», основными критериями рождения являются срок беременности 22 недели и более, масса ребенка при рождении 500 г, длина тела ребенка при рождении 25 см и более [1]. Во всем мире наблюдается рост частоты преждевременных родов. Ежегодно рождается около 15 млн недоношенных новорожденных [2]. Согласно статистическим данным Минздрава России, ежегодно в России рождается 7–10 % недоношенных детей [3]. Доля детей с очень низкой массой

тела (ОНМТ) (1000–1499 г) составляет 1–1,8 %, новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) – 0,4–0,5 % [4, 5]. За последнее десятилетие разработаны новые медицинские технологии, которые значительно повысили выживаемость новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ, однако показатели смертности и инвалидности остаются очень высокими [6, 7]. В значительной мере это определяется сопутствующей патологией новорожденных, требующей хирургического лечения. Транспортировка таких детей из отделения реанимации в операционную может привести к возникновению новых серьезных проблем [8–10], несмотря на применение транспортных куветов со специальной системой вентиляции и портативными мониторами. Обычно требуется

два или три человека, чтобы перенести новорожденного из транспортного кувеза на операционный стол. Эта процедура также повторяется и в послеоперационном периоде, что приводит, как минимум, к четырем отдельным переключиваниям новорожденного, каждое из которых связано с высоким риском осложнений [8, 11].

Возвращение из операционной может быть особенно опасным, так как ребенок сразу после оперативного вмешательства часто становится более нестабильным. Неотложные состояния, такие как кровотечение, аритмия, смещение эндотрахеальной трубки или пневмоторакс, обычно очень хорошо контролируются у ребенка под пристальным наблюдением реаниматологов в реанимационном отделении, однако контроль и коррекция таких состояний в транспортном кувезе, перемещающемся по коридору или в лифте между этажами, значительно усложняются [12]. Ввиду этого некоторые детские хирургические центры использовали отделения реанимации в качестве альтернативного места для проведения операций у нетранспортабельных новорожденных [13]. Имеется опыт применения таких операций при патологии сердца, желудочно-кишечного тракта и головного мозга [14–18].

Цель исследования – анализ источников отечественной и зарубежной литературы для оценки возможностей и перспектив применения внутрикувезных технологий при нейрохирургической патологии у новорожденных.

Материалы и методы

Поиск литературы осуществляли в интернет-ресурсах «PubMed» и «eLibrary.ru» с использованием ключевых слов «внутрикувезная хирургия», «внутрикувезная нейрохирургия», «нейрохирургия новорожденных», «прикроватная нейрохирургия», «прикроватная хирургия», «bedside surgery», «bedside neonatal neurosurgery», «bedside surgery intensive care», «intracuveuse neurosurgery», «intracuveuse surgery».

Дополнительно использовали ссылки категории «References» найденных статей. Всего проанализировано 56 сообщений, опубликованных в период с 1977 по 2024 г.

Результаты исследования

Неонатальная прикроватная хирургия используется в различных областях хирургии – абдоминальной хирургии, кардиохирургии, нейрохирургии [14–18].

С момента публикации случая дренирования брюшной полости при некротическом энтероколите (НЭК) в 1977 г. [19] и перевязки открытого артериального протока (ОАП) в 1982 г. [20] в отделении реанимации было выполнено множество прикроватных операций. Лигирование ОАП [13, 16, 21–24] и дренирование брюшной полости при НЭК являются наиболее распространенными операциями, которые безопасно выполняются в отделениях интенсивной терапии [16, 25–31]. Кроме того, трахеостомия [32], установка центрального венозного катетера [33], пластика трахеопищеводной фистулы [34], лазерная коагуляция сетчатки глаз при ретинопатиях, установка экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО), плевральных дренажей, перитонеального диализного катетера [35] также безопасно выполняются в отделении реанимации.

Прикроватные хирургические вмешательства также применяются и в нейрохирургической практике: люмбальные (ЛП) и вентрикулярные пункции (ВП) [36–38], наружное вентрикулярное дренирование (НВД) [39–42], имплантация подкожных вентрикулярных резервуаров типа Ommaya или Rickham [43], имплантация вентрикулосубгалеального дренажа [17], пункционная аспирация внутричерепных гематом и внутричерепных кист [18].

Одним из самых опасных осложнений у недоношенных новорожденных является внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) с формированием синдрома постгеморрагической гидроцефалии (СПГ) [38]. Наиболее распространенными методами лечения СПГ являются люмбальные и (или) вентрикулярные пункции (ЛП и ВП), а также имплантация подкожных резервуаров (ПР). Временное пункционное дренирование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) обеспечивало стабилизацию СПГ, но не приводило к снижению частоты формирования в дальнейшем прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии (ППГ), требу-

ющей вентрикулоперитонеального шунтирования (ВПШ) [36, 37].

J. Stoller и M. Fraga [38] в 2021 г. показали, что применение ультразвукографии (УС) в палате интенсивной терапии позволяет провести ЛП с первой попытки у всех недоношенных новорожденных (в том числе с массой тела до 750 г) (всего было 17 новорожденных).

Установка наружных вентрикулярных дренажей (НВД) является одной из наиболее распространенных процедур, выполняемых сегодня в нейрохирургии: только в США ежегодно устанавливается более 20 000 НВД [44].

В 1997 г. E. Cornips et al. [40] применили открытую имплантацию НВД 14 недоношенным новорожденным с ВЖК в палате интенсивной терапии, никаких инфекционных осложнений или других серьезных проблем, связанных с дренированием, не было.

Januschek et al. [41] в 2011 г. применили прикроватную пункционную установку НВД 8 глубоко недоношенным новорожденным с ВЖК III–IV степени с прогрессирующей вентрикуломегалией (масса тела при рождении – от 479 до 884 г). Одному ребенку потребовалась трехкратная замена дренажа (в дальнейшем у него развилось инфекционное осложнение).

В 2016 г. Zucchelli et al. [39] опубликовали результаты прикроватной пункционной имплантации НВД 10 новорожденным с ЭНМТ с целью купирования прогрессирующего гидроцефального синдрома. Средняя продолжительность процедуры – 7 мин. Описаны осложнения: ликворея (n=1) и вентрикулит (n=1). У 1 ребенка был сепсис до НВД (в дальнейшем состояние стабилизировалось, НВД заменен на ВПШ). Один ребенок умер от сепсиса (инфекция существовала до НВД). По мнению авторов, прикроватная пункционная имплантация НВД является допустимым вариантом временного купирования гидроцефального синдрома у недоношенных новорожденных.

В 2021 г. La Corte et al. [42] описали установку НВД под УС-навигацией в отделении интенсивной терапии новорожденному с ППГ и неустойчивой гемодинамикой. По мнению авторов, эта операция является минимально инвазивной и высокоэффективной альтернативой другим временным методам отведения ЦСЖ.

По данным Etus et al. [45], наиболее распространенным вариантом лечения ВЖК/ППГ у новорожденных, особенно в США и Великобритании, является имплантация ПР. Этот вариант менее травматичен, чем серийные ЛП или ВП, а также вызывает меньше сложностей, чем НВД и вентрикулоsubгалеальные дренажи (ВСД). Среди осложнений описаны локальные проблемы с раной/кожей, ликворея, миграция катетера и инфекционные осложнения.

Van Lindert et al. [43] в 2019 г. опубликовали результаты лечения 37 новорожденных с ППГ, которым был имплантирован ПР с последующими его пункциями с выведением ЦСЖ (до санации). Описаны следующие осложнения: инфекции – 14 %, ревизии резервуаров – 22 %. Операции проводились под местной анестезией и хорошо переносились. Средняя длительность лечения – 33 дня. В 38 % случаев потребовалось проведение ВПШ. Авторы считают, что прикроватная установка желудочкового резервуара под местной анестезией дает такие же результаты, что и операции, выполненные под общей анестезией и (или) в операционной.

В последние годы все более широко применяется операция вентрикулоsubгалеального дренирования (ВСД), минимизирующая инфекционные осложнения и позволяющая стабилизировать гидроцефалию до тех пор, пока пациент не достигнет адекватной массы тела и не санируется ликвор [46, 47]. ВСД обеспечивает отток ЦСЖ в хирургически сформированный subгалеальный «карман», где происходит ее резорбция [48].

В 2007 г. Karas et al. [17] опубликовали ретроспективный анализ ВСД 17 недоношенных новорожденных с ППГ, выполненных в операционной и на посту интенсивной терапии. Продолжительность процедуры была одинаковой. В исследовании не наблюдалось различий в периоперационных и интраоперационных рисках, а также повышения инфекционных осложнений в группе новорожденных, оперированных на посту.

Серьезной проблемой при хирургическом вмешательстве в отделении интенсивной терапии является более высокий риск развития хирургических и послеоперационных инфекций,

однако это предположение не подтверждается литературными данными [14, 20, 29, 33, 35].

Taylor et al. [49] и Eggert et al. [20] сообщили об отсутствии инфекционных осложнений в серии из 79 и 52 перевязок ОАП у новорожденных соответственно в отделении интенсивной терапии.

Lally et al. [33] сравнили установку катетеров Broviac у новорожденных в операционной и в отделении интенсивной терапии новорожденных и не обнаружили различий в частоте катетер-ассоциированного сепсиса.

Gavilanes et al. [29] сообщают об отсутствии местных или системных инфекций, связанных с хирургическим вмешательством, и об отсутствии периоперационной смертности в группе 45 новорожденных, оперированных в отделении интенсивной терапии.

Mallick et al. [14] также сообщили об отсутствии развития инфекционных осложнений, связанных с оперативным вмешательством, у новорожденных, оперированных по поводу диафрагмальной грыжи в отделении интенсивной терапии.

Исследование Gaiduchevici et al. [35], основанное на наблюдении 10 новорожденных, оперированных по поводу врожденной диафрагмальной грыжи на отделении интенсивной терапии новорожденных, сообщает об отсутствии послеоперационных осложнений и летальности, связанной с прикроватным оперативным вмешательством.

На протяжении более 30 лет проводились исследования в области нейрохирургии новорожденных в Санкт-Петербурге на базе Детского городского многопрофильного клинического специализированного центра высоких медицинских технологий. Разработана тактика персонализированного лечения ППГ при ВЖК у новорожденных, которая получила название «ЛВВ-протокол» [50]. Аббревиатура «ЛВВ» обозначает три последовательных этапа лечения с применением люмбальных пункций («Л»), вентрикулосубгалального дренирования резервуар-катетером («В») и вентрикулоперитонеального шунтирования («В»). Первичная диагностика и мониторинг внутричерепной патологии проводились путем мининвазивной внутрикувезной нейровизуализа-

ции в режиме реального времени – транскраниально-чрезродничковой ультрасонографии. На этапе люмбальных пункций для нейронавигации применяли спинальную ультрасоноскопию (УС), которая позволяла персонализировать уровень пункции и глубину введения люмбальной иглы [51].

При стабилизации вентрикуломегалии лечение могло ограничиваться первым или вторым этапом. Традиционное ВСД предполагает использование катетера и связано с высоким риском дисфункции из-за его окклюзии свертком крови или преждевременным «залипанием кармана». Это требует проведения повторных операций. Для исключения этих осложнений в 2002 г. была предложена специальная дренажная система, включающая в себя катетер и трубчатый открытый резервуар (патент № 2240151) [52]. Наличие в системе трубчатого открытого резервуара является принципиально важным, поскольку обеспечивает перемещение резервуара в «кармане» для профилактики его «залипания», пункцию резервуара для промывания катетера при его окклюзии, забор вентрикулярного ликвора для анализа или интравентрикулярного введения контрастного вещества для вентрикулографии [53]. Впервые вентрикулосубгалаальное дренирование резервуар-катетером «внутри кувеза» выполнено в 2000 г. В 2008 г. сообщено о 6 новорожденных, которым перед имплантацией резервуар-катетера для ВСД проведена внутрикувезная пункционная аспирация свертков крови и (или) ликворный лаваж (промывание полости желудочков головного мозга физиологическим раствором) [54].

Слово «кувез» происходит от французского «couveuse» («инкубатор»). Он представляет собой открытый или закрытый инкубатор с искусственным микроклиматом, автоматической подачей кислорода и поддержанием оптимальной температуры и влажности для жизнеобеспечения недоношенного и (или) заболевшего новорожденного. Исходя из этого, для обозначения операций, проводимых без извлечения новорожденного из кувеза, предложено понятие «внутрикувезные операции» [54–56].

Особенности перинатальной нейрохирургической помощи (в том числе внутрикувезные

операции) представлены в докторской диссертации Е. Ю. Крюкова «Оптимизация медицинской помощи при нейрохирургической патологии, выявленной у плодов и новорожденных (системный подход)» (2012).

В 2015 г. была опубликована первая монография, посвященная проблемам перинатальной нейрохирургии, в которой был обобщен более чем 15-летний опыт оказания нейрохирургической помощи новорожденным [18]. В дальнейшем в Санкт-Петербурге продолжалось активное применение «ЛВВ-протокола», и в настоящее время имеется опыт более 800 операций ВСД резервуар-катетером (вне и внутри кувеза).

Сегодня понятие «внутрикувезная нейрохирургия» можно определить как раздел неонатальной нейрохирургии (нейрохирургии новорожденных), посвященный мини-инвазивной диагностике и мини-инвазивному лечению нейрохирургической патологии у новорожденных с помощью технологий, не требующих перемещения новорожденного из кувеза. Основными разделами внутрикувезной нейрохирургии являются внутрикувезная нейровизуализация в режиме реального времени, внутрикувезная интраоперационная навигация в режиме реального времени, внутрикувезные пункционные нейрохирургические манипуляции (вентрикулярные, люмбальные, субдуральные пункции, пункции субгалеального «кармана»), внутрикувезные пункционные нейрохирургические операции (пункционное удаление внутричерепных гематом, пункционная установка НВД или ВСД, траскутанная вентрикулокистостомия и др.), а также внутрикувезные открытые операции (например, открытое ВСД резервуар-катетером).

В настоящее время продолжают работы по уточнению перспектив внутрикувезной нейрохирургии и определению ее места в персонализации мини-инвазивной нейрохирургической помощи нетранспортабельным новорожденным.

Заключение

Таким образом, по данным литературы, извлечение крайне тяжелых новорожденных из кувеза и их транспортировка в операционную

сопряжены с высокими рисками, такими как гипотермия, случайная экстубация, гипо-/гипервентиляция, случайное удаление сосудистого доступа, прерывание лечения основного заболевания и неадекватный мониторинг. Сформировалась концепция неонатальной прикроватной хирургии непосредственно в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных, которая исключает развитие осложнений у новорожденных, связанных с внутрибольничной/межбольничной транспортировкой. Сегодня концепция прикроватной хирургии применяется в абдоминальной хирургии, кардиохирургии и нейрохирургии [15].

Показано, что проведение внутри кувеза абдоминальных и кардиохирургических операций или нейрохирургических пункционных вмешательств (например, пункционной установки НВД или вентрикулосубгалеального дренажа) не повышает риски осложнений. Однако нет данных в отношении рисков внутрикувезного проведения открытых нейрохирургических операций. Для этого необходимо провести анализ достаточно большого количества однотипных операций, выполненных новорожденным внутри и вне кувеза (в условиях операционной) одной группой нейрохирургов и в идентичных условиях (в одном медицинском центре). Сегодня оптимальные условия для решения этой важной задачи сложились в Санкт-Петербурге, где на базе Детского городского многопрофильного клинического специализированного центра высоких медицинских технологий одной группой нейрохирургов в период с 1993 г. выполнено 895 однотипных открытых операций вентрикулосубгалеального дренирования резервуар-катетером с ультразвуковой навигацией (внутри и вне кувеза). По предварительным данным, проведение открытого ВСД резервуар-катетером внутри кувеза не приводит к достоверному повышению риска послеоперационных осложнений [55]. В настоящее время продолжают работы по анализу этих двух групп пациентов.

Возможности внутрикувезной нейрохирургии, безусловно, будут возрастать по мере совершенствования неонатальной реанимации, портативных систем визуализации и мини-инвазивной хирургии.

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

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

Литература / References

1. Приказ Минздравсопразвтия России от 27.12.2011 № 1687н (ред. от 13.10.2021) «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи» / зарег. в Минюсте России 15.03.2012 № 23490). URL: <https://docs.cntd.ru/document/902320615> (дата обращения: 01.08.2024). [Prikaz Minzdravsoptzitiya Rossii ot 27.12.2011 No 1687n (red. ot 13.10.2021) «O meditsinskikh kriteriyakh rozhdeniya, forme dokumenta o rozhdenii i poryadke ego vydachi» (Zaregistrovano v Minyuste Rossii 15.03.2012 No 23490). (In Russ.). Available from: <https://docs.cntd.ru/document/902320615> [Accessed 01 August 2024]]. EDN: QBBZBZ.
2. Howson C. P., the Born Too Soon Preterm Birth Action Group, Kinney M. V., McDougall L., Lawn J. E. Born Too Soon: Preterm birth matters. *Reprod Health*. 2013;10(S1). Doi:10.1186/1742-4755-10-s1-s1. EDN: SPKTFH.
3. Баранов А. А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации // Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2012. Т. 91, № 3. С. 9–14. [Baranov A. A. The state of health of children in the Russian Federation. *Journal named after G. N. Speransky*. 2012;91(3):9–14. (In Russ.).] EDN: OZMAT.
4. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Ленишкина А. А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении // Вопросы практ. педиатрии. 2006. Т. 1, № 4. С. 96–100. [Baibarina E. N., Antonov A. G., Lenyushkina A. A. Clinical recommendations for the care of newborns with extremely low birth weight. *Questions of practical pediatrics* 2006;1(4):96–100. (In Russ.).] EDN: IBVFPJ.
5. Байбарина Е. Н., Сорокина З. Х. Исходы беременности в сроки 22–27 недель в медицинских учреждениях Российской Федерации // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т. 10, № 1. С. 17–20. [Baibarina E. N., Sorokina Z. H. Pregnancy Outcomes at 22–27 weeks in medical institutions of the Russian Federation. *Questions of modern pediatrics*. 2011;10(1):17–20. (In Russ.).] EDN: NEJYLX.
6. Крывкина Н. Н., Ахмадеева Э. Н., Валиулина А. Я. Сравнительная характеристика здоровья детей младенческого возраста, родившихся недоношенными, в зависимости от массы тела при рождении // Вестн. соврем. клин. мед. Оригинальные исслед. 2013. Т. 6, № 1. С. 26–30. [Kryvkina N. N., Akhmadeeva E. N., Valiulina A. Ya. omparative health characteristics of infants born preterm according to birth weight. *Bulletin of Modern Clinical Medicine. Origination studies*. 2013;6(1):26–30. (In Russ.).] EDN: PYUCML.
7. Особенности состояния здоровья детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела, на первом году жизни / О. М. Филькина, О. Г. Андреев, Н. В. Долотова, Е. А. Воробьева // Детская медицина Северо-Запада. 2011. Т. 2, № 3. С. 18–21. [Fil'kina O. M., Andreyuk O. G., Dolotova N. V., Vorob'eva E. A. 7. Features of the health status of children born with very low and extremely low body weight in the first year of life. *Northwest Pediatric Medicine*. 2011;2(3):18–21. (In Russ.).] EDN: OZNKLB.
8. Finer N. N., Woo B. C., Hayashi A., Hayes B. Neonatal surgery: intensive care unit versus operating room. *J Pediatr Surg*. 1993;28(5):645–649. Doi: 10.1016/0022-3468(93)90021-c.
9. Waydhas C. Intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care*. 1999;(3):83–89. EDN: LNNFJP.
10. Wallen E., Venkataraman S. T., Grosso M. J., Kiene K., Orr R. A. Intrahospital transport of critically ill pediatric patients. *Crit Care Med*. 1995;23(9):1588–1595. Doi: 10.1097/00003246-199509000-00020.
11. Shenassa H., Sankaran K., Duncan W., Tyrrell M., Bharadwaj B. Surgical ligation of patent ductus arteriosus in a neonatal intensive care setting is safe and cost effective. *Can J Cardiol*. 1986;2(6):353–355.
12. Besag F. M. C., Singh M. P., Whitelaw A. G. L. Surgery of the ill, Extremely Low Birthweight Infant: Should Transfer to the Operating Theatre be Avoided? *Acta Paediatr*. 1984;73(5):594–595. Doi: 10.1111/j.1651-2227.1984.tb09980.x.
13. Hubbard C., Rucker R. W., Realyvasquez F. et al. Ligation of the patent ductus arteriosus in newborn respiratory failure. *J Pediatr Surg*. 1986;21(1):3–5. Doi: 10.1016/s0022-3468(86)80639-x.
14. Mallick M. S., Jado A. M., Al-Bassam A. R. Surgical procedures performed in the neonatal intensive care unit on critically ill neonates: feasibility and safety. *Ann Saudi Med*. 2008;28(2):105–108. Doi: 10.5144/0256-4947.2008.105.
15. Kumar Sinha S., Neogi S. Bedside neonatal intensive care unit surgery-myth or reality. *J Neonatal Surg*. 2013;2(2):20. Doi: 10.47338/jns.v2.32.
16. Ausar M. K., Demir T., Celiksular C., Zeybek C. Bedside PDA ligation in premature infants less than 28 weeks and 1000 grams. *J Cardiothorac Surg*. 2016;11(1):146. Doi: 10.1186/s13019-016-0539-3. EDN: QPNDND.
17. Karas C. S., Baig M. N., Elton S. W. Ventriculosubgaleal shunts at Columbus Children's Hospital: Neurosurgical implant placement in the neonatal intensive care unit. *J Neurosurg*. 2007;107(3 Suppl):220–223. Doi: 10.3171/PED-07/09/220.
18. Гармашов Ю. А., Иова А. С., Иова Д. А. и др. Перинатальная нейрохирургия. Основы оптимальной медицинской помощи. СПб., 2015. [Garmashov Yu. A., Iova A. S., Iova D. A., Kryukov E. Yu., Kryukova I. A., Pautnickaya T. S. Perinatal neurosurgery. Basics of optimal medical care. SPb.; 2015. (In Russ.).] EDN: ZIQHYJ.
19. Ein S. H., Marshall D. G., Girvan D. Peritoneal drainage under local anesthesia for perforations from necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg*. 1977;12(6):963–967. Doi: 10.1016/0022-3468(77)90607-8.
20. Eggert L. D., Jung A. J., McGough E. C., Ruttenberg H. D. Surgical treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants: Four-year experience with ligation in the newborn intensive care unit. *Pediatr Cardiol*. 1982;2(1):15–18. Doi: 10.1007/BF02265611.
21. Isayama T., Kusuda S., Reichman B. et al. Neonatal intensive care unit-level patent ductus arteriosus treatment rates and outcomes in infants born extremely preterm. *J Pediatr*. 2020;(220):34–39.e5. Doi: 10.1016/j.jpeds.2020.01.069.
22. Turkcan B. S., Atalay A., Bozkaya D., Kulahcioglu E., Tasoglu I. Bedside patent ductus arteriosus ligation in premature infants. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2022;32(2):208–212. Doi: 10.29271/jcsp.2022.02.208. EDN: ZAQBUP.
23. Joshi R., Aggarwal N., Agarwal M., Joshi R. Anesthesia protocols for “bedside” preterm patent ductus arteriosus ligation: A single-institutional experience. *Ann Pediatr Cardiol*. 2021;14(3):343. Doi: 10.4103/apc.apc_41_21.
24. Akyuz M., Isik O., Mercan I., Cakmak M. Bedside surgical ligation of the patent ductus arteriosus in very-low-birth-

- weight premature infants: Limited upper ministernotomy as an alternative approach. *J Card Surg.* 2021;36(2):436–441. Doi: 10.1111/jocs.15171.
25. *Frawley G., Bayley G., Chondros P.* Laparotomy for necrotizing enterocolitis: intensive care nursery compared with operating theatre. *J Paediatr Child Health.* 1999;35(3):291–295. Doi: 10.1046/j.1440-1754.1999.00364.x.
 26. *Wright N. J., Thyoka M., Kiely E. M. et al.* The outcome of critically ill neonates undergoing laparotomy for necrotising enterocolitis in the neonatal intensive care unit: a 10-year review. *J Pediatr Surg.* 2014;49(8):1210–1214. Doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.01.052.
 27. *Herle K., Jayaram H., Deb M. et al.* Bedside laparotomy in newborns – A single institute experience. *J Pediatr Surg.* 2021;56(12):2215–2218. Doi: 10.1016/j.jpedsurg.2020.11.029.
 28. *Henry M. C. W., Lawrence Moss R.* Surgical therapy for necrotizing enterocolitis: bringing evidence to the bedside. *Semin Pediatr Surg.* 2005;14(3):181–190. Doi: 10.1053/j.sempedsurg.2005.05.007.
 29. *Gavilanes A. W. D., Heineman E., Herpers M. J. H. M., Blanco C. E., Burge D.* Use of neonatal intensive care unit as a safe place for neonatal surgery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1997;76(1):F51–F53. Doi: 10.1136/fn.76.1.f51.
 30. *Parente A., Cañizo A., Huerga A. et al.* Is it correct to use neonatal intensive care units as operating rooms?. *Cir Pediatr.* 2009;22(2):61–64.
 31. *Noble H. G., Driessnack M.* Bedside peritoneal drainage in very low birth weight infants. *Am J Surg.* 2001;181(5):416–419. Doi: 10.1016/s0002-9610(01)00612-2.
 32. *Klotz D. A., Hengerer A. S.* Safety of pediatric bedside tracheostomy in the intensive care unit. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127(8):950–955. Doi: 10.1001/archotol.127.8.950.
 33. *Lally K. P., Hardin W. D. Jr., Boettcher M., Shah S. I., Mahour G. H.* Broviac catheter insertion: operating room or neonatal intensive care unit. *J Pediatr Surg.* 1987;22(9):823–824. Doi: 10.1016/s0022-3468(87)80645-0.
 34. *Hall N. J., Stanton M. P., Kitteringham L. J. et al.* Scope and feasibility of operating on the neonatal intensive care unit: 312 cases in 10 years. *Pediatr Surg Int.* 2012;28(10):1001–1005. Doi: 10.1007/s00383-012-3161-z.
 35. *Gaiduchevici A. E., Cirstoveanu C. G., Socca B. et al.* Neonatal intensive care unit on-site surgery for congenital diaphragmatic hernia. *Exp Ther Med.* 2022;23(6):436. Doi: 10.3892/etm.2022.11363.
 36. *Öncel S., Günlemez A., Anik Y., Alvar M.* Positioning of infants in the neonatal intensive care unit for lumbar puncture as determined by bedside ultrasonography. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013;98(2):F133–5. Doi: 10.1136/archdischild-2011-301475.
 37. *Whitelaw A., Lee-Kelland R.* Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4(4):CD000216. Doi: 10.1002/14651858.CD000216.pub2.
 38. *Stoller J. Z., Fraga M. V.* Real-time ultrasound-guided lumbar puncture in the neonatal intensive care unit. *J Perinatol.* 2021;41(10):2495–2498. Doi: 10.1038/s41372-021-01152-0.
 39. *Zucchelli M., Lefosse M., Corvaglia L. et al.* Introduction of percutaneous-tunneled transfontanellar external ventricular drainage in the management of hydrocephalus in extremely low-birth-weight infants. *J Neurosurg Pediatr.* 2016;18(1):1–6. Doi: 10.3171/2016.1.PEDS15563.
 40. *Cornips E., van Calenbergh F., Plets C., Devlieger H., Casaer P.* Use of external drainage for posthemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight premature infants. *Childs Nerv Syst.* 1997;13(7):369–374. EDN: AWRTVF Doi: 10.1007/s003810050102.
 41. *Januschek E., Machado L. S., Steinthal B., Ulrich P. T.* Posthemorrhagic hydrocephalus in very low birth weight infants – a new gentle surgical technique for external ventricular drainage. *Childs Nerv Syst.* 2011;27(6):991–994. Doi: 10.1007/s00381-011-1413-1. EDN: CSWZYI.
 42. *La Corte E., Babini M., Lefosse M., Nicolini F., Zucchelli M.* Percutaneous transfontanellar external ventricular drainage in an extremely low birth weight infant: 2-dimensional operative video. *World Neurosurg.* 2021;(156):22. Doi: 10.1016/j.wneu.2021.08.132.
 43. *van Lindert E. J., Liem K. D., Geerlings M., Delye H.* Bedside placement of ventricular access devices under local anaesthesia in neonates with posthaemorrhagic hydrocephalus: preliminary experience. *Childs Nerv Syst.* 2019;35(12):2307–2312. Doi: 10.1007/s00381-019-04361-3. EDN: SVNATK.
 44. *O'Neill B. R., Velez D. A., Braxton E. E., Whiting D., Oh M. Y.* A survey of ventriculostomy and intracranial pressure monitor placement practices. *Surg Neurol.* 2008;70(3):268–273. Doi: 10.1016/j.surneu.2007.05.007.
 45. *Etus V., Kahilogullari G., Karabagli H., Unlu A.* Early endoscopic ventricular irrigation for the treatment of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: A feasible treatment option or not?. A multicenter study. *Turk Neurosurg.* 2018;28(1):137–141. Doi: 10.5137/1019-5149.JTN.18677-16.0.
 46. *Frassanito P., Serrao F., Gallini F. et al.* Ventriculosubgaleal shunt and neuroendoscopic lavage: refining the treatment algorithm of neonatal post-hemorrhagic hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 2021;37(11):3531–3540. Doi: 10.1007/s00381-021-05216-6. EDN: GDWDWF.
 47. *Зиненко Д. Ю., Владимиров М. Ю.* Новый подход к диагностике и лечению постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных детей // Вопросы практической педиатрии. 2008. Т. 3, № 3. С. 5–10. [Zinenko D. Yu., Vladimirov M. Yu. A new approach to diagnosis and treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. Questions of practical pediatrics. 2008;3(3):5–10. (In Russ.)]. EDN: JSAGCT.
 48. *Eid S., Iwanaga J., Oskouian R. J., Loukas M., Jerry Oakes W., Tubbs R. S.* Correction to: Ventriculosubgaleal shunting-a comprehensive review and over two-decade surgical experience. *Childs Nerv Syst.* 2018;34(11):2339. Doi: 10.1007/s00381-018-3887-6. EDN: MCWZBZ.
 49. *Taylor R. L., Grover F. L., Harman P. K., Escobedo M. K., Ramamurthy R. S., Trinkle J. K.* Operative closure of patent ductus arteriosus in premature infants in the neonatal intensive care unit. *Am J Surg.* 1986;152(6):704–708. Doi: 10.1016/0002-9610(86)90453-8.
 50. *Крюков Е. Ю., Иова А. С., Андрущенко Н. В. и др.* Персонализация лечения постгеморрагической гидроцефалии у новорожденных // Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2017. Т. 3, № 17. С. 58–62. [Kryukov E. Yu., Iova A. S., Andrushchenko N. V., Kryukova I. A., Usenko I. N. Personalization of posthemorrhagic hydrocephalus treatment in newborns. Neurosurgery and pediatric neurology. 2017;3(17):58–62. (In Russ.)]. EDN: YQDEAP.
 51. Транскраниальная ультрасонография (краткий и расширенный протокол) / А. С. Иова, И. А. Крюкова, Ю. А. Гармашов, Е. Ю. Крюков. СПб.: Премиум Пресс, 2012. [Iova A. S., Kryukova I. A., Garmashov Y. A., Kryukov E. Yu. Transcranial ultrasonography (short and extended pro-tocol). SPb.: Premium Press, 2012. (In Russ.)]. EDN: ZIRUQN.
 52. Патент РФ на изобретение № 2240151/20.11.04. Устройство для дренирования внутричерепных полостей (резервуар-катетер) / А. С. Иова. URL: https://patents.s3.yandex.net/RU2240151C1_20041120.pdf (дата обращения: 01.08.2024). [Patent RF na izobretenie No 2240151/20.11.04. Device for drainage of

- intracranial cavities (reservoir-catheter); A. S. Iova. (In Russ.). Available from: https://patents.s3.yandex.net/RU2240151C1_20041120.pdf [Accessed 01 August 2024].
53. Крюков Е. Ю., Иова Д. А., Иова А. С. и др. Вентрикулосубгалеальное шунтирование в лечении прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии у глубоко недоношенных новорожденных. Ч. 2: Анализ перспектив // Вестн. Северо-Запад. гос. меди. ун-та им. И. И. Мечникова. 2011. Т. 3, № 1. С. 10–18. [Kryukov E. Yu., Iova D. A., Iova A. S., Garmashov Yu. A. Ventriculotransverse shunting in treatment of progressing posthemorrhagic hydrocephalus at preterm infants part II. Analysis of perspectives. Bulletin of the North-West State Medical University named after I. I. Mechnikov. 2011;3(1):10–18. (In Russ.)]. EDN: NWBMXX.
 54. Иова А. С., Скоромец А. П., Щугарева Л. М. и др. Ранние и отдаленные результаты вентрикулосубгалеального дренирования резервуар-катетером при внутрижелудочковых кровоизлияниях у новорожденных // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2008. № 4. [Iova A. S., Skoromets A. P., Shchugareva L. M., Poteshkina O. V., Kryukov E. Yu., Pankratova I. V., Kryukova I. A. Early and late outcomes of ventricular-subgaleal drainage with a receptacle catheter in neonatal intraventricular hemorrhages. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2008;(4). (In Russ.)]. EDN: JUAQLX.
 55. Иова А. С., Крюков Е. Ю., Кулиева Р. С. и др. Внутриклевезная нейрохирургия (особенности и перспективы) // Рос. нейрохирург. журн. им. А. Л. Поленова. 2023. Т. XV. С. 267–268. [Iova A. S., Kryukov E. Yu., Kulieva R. S., Sotnikov S. A., Kozirev D. A. Intracutaneous neurosurgery (features and perspectives). Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2023;(XV):267–268. (In Russ.)].
 56. Крюков Е. Ю., Иова А. С., Кулиева Р. С. Применение внутриклевезных технологий новорожденным с нейрохирургической патологией // Рос. нейрохирург. журн. им. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI. С. 183–184. [Kryukov E. Yu., Iova A. S., Kulieva R. S. Application of intrauterine technologies in newborns with neurosurgical pathology. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2024;XVI:183–184. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Александр Сергеевич Иова – доктор медицинских наук, врач-нейрохирург, научный руководитель нейрохирургической службы Детского городского многопрофильного клинического специализированного центра высоких медицинских технологий (Санкт-Петербург, Россия); профессор кафедры детской невропатологии и нейрохирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия).

Евгений Юрьевич Крюков – доктор медицинских наук, врач-нейрохирург Детского городского многопро-

фильного клинического специализированного центра высоких медицинских технологий (Санкт-Петербург, Россия); профессор, заведующий кафедрой детской невропатологии и нейрохирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

Рена Сакит кызы Кулиева – врач-нейрохирург Детского городского многопрофильного клинического специализированного центра высоких медицинских технологий (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Alexander S. Iova – Dr. of Sci. (Med.), Neurosurgeon, Scientific Director at the Neurosurgical Service, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies (St. Petersburg, Russia); Professor at the Department of Pediatric Neurology and Neurosurgery, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);

Eugeny Yu. Krukov – Dr. of Sci. (Med.), Neurosurgeon, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized

Center of High Medical Technologies (St. Petersburg, Russia); Professor, Head at the Department of Pediatric Neurology and Neurosurgery, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);

Rena S. Kulieva – Neurosurgeon, Children's City Multidisciplinary Clinical Specialized Center of High Medical Technologies (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: VZHPY

УДК 616.853

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_78



ПОЗДНИЕ РЕЦИДИВЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Виолетта Дмитриевна Полещук¹

viola.poleshchuk@gmail.com, orcid.org/0009-0009-0023-2614

Ирина Геннадьевна Арешкина¹

✉strotskaya1992@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3957-981X, SPIN-код: 6151-1108

Никита Павлович Утяшев¹

utyashevnp@gmail.com, orcid.org/0000-0002-0770-2983

Диана Викторовна Дмитренко¹

mart2802@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-4639-6365, SPIN-код: 9180-6623

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Хирургическое лечение фармакорезистентной эпилепсии (ФРЭ) не всегда позволяет полностью избавиться от эпилептических приступов. Рецидивы приступов могут возникать как в ранние, так и в поздние сроки после операции.

ЦЕЛЬ. Проанализировать клинический случай позднего рецидива эпилептических приступов после хирургического лечения ФРЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. проанализированы результаты хирургического лечения пациентки с ФРЭ, с развитием рецидива эпилептических приступов через два года и решением о повторном хирургическом лечении, благодаря которому удалось достичь ремиссии.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Причиной возобновления приступов может быть неполное удаление эпилептогенного очага или послеоперационные изменения. В любом случае пациенту с сохраняющимися эпилептическими приступами показано прехирургическое обследование и решение о необходимости повторной операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Хирургическое лечение ФРЭ – наиболее эффективный метод, позволяющий достичь свободы от приступов или значительно уменьшить их частоту в долгосрочной перспективе. Контроль над приступами в послеоперационном периоде, как правило, обеспечивается посредством приема противосудорожных препаратов (ПЭП). Вопрос об отмене ПЭП до сих пор остается открытым. В каждом конкретном случае применяется персонализированный подход.

Ключевые слова: эпилептические приступы, структурная эпилепсия, фармакорезистентность, хирургия эпилепсии, поздние рецидивы

Для цитирования: Полещук В. Д., Арешкина И. Г., Утяшев Н. П., Дмитренко Д. В. Поздние рецидивы эпилептических приступов после хирургического лечения эпилепсии: клиническое наблюдение // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 78–85. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_78.

LATE RELAPSES OF EPILEPTIC SEIZURES AFTER SURGICAL TREATMENT OF EPILEPSY: A CLINICAL CASE

Violetta D. Poleshchuk¹

viola.poleshchuk@gmail.com, orcid.org/0009-0009-0023-2614

Irina G. Areshkina¹

✉strotskaya1992@mail.ru, orcid.org/0000-0002-3957-981X, SPIN-code: 6151-1108

Nikita P. Utyashev¹

utyashevnp@gmail.com, orcid.org/0000-0002-0770-2983

Diana V. Dmitrenko¹

mart2802@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-4639-6365, SPIN-code: 9180-6623

¹ Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (1 Partizana Zheleznyak street, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022)**Abstract****INTRODUCTION.** Surgical treatment of drug-resistant epilepsy does not always allow to completely get rid of epileptic seizures. Relapses of seizures can occur both early and late after surgery.**AIM.** To analyze a clinical case of late relapse of epileptic seizures after surgical treatment of drug-resistant epilepsy.**MATERIALS AND METHODS.** The results of surgical treatment of a patient with drug-resistant epilepsy, with the development of relapse of epileptic seizures after 2 years and the decision to repeat surgical treatment, thanks to which it was possible to achieve remission of epileptic seizures, were analyzed.**RESULTS.** The recurrence of seizures may be caused by incomplete removal of the epileptogenic focus or postoperative changes. In any case, a patient with persistent epileptic seizures is shown a preoperative examination and a decision on the need for reoperation.**CONCLUSION.** Surgical treatment of drug-resistant epilepsy is the most effective method for achieving freedom from seizures or significantly reducing their frequency in the long term. Control over seizures in the postoperative period is usually ensured by taking antiepileptic drugs. The question of antiepileptic drugs withdrawal is still open. A personalized approach is used in each specific case.**Keywords:** epileptic seizures, structural epilepsy, drug resistance, epilepsy surgery, late relapses**For citation:** Poleshchuk V. D., Areshkina I. G., Utyashev N. P., Dmitrenko D. V. Late relapses of epileptic seizures after surgical treatment of epilepsy: a clinical case. *Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov*. 2025;XVII(1):78–85. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2025_17_1_78.**Введение**

Хирургическое лечение эпилепсии в настоящее время внесено в клинические рекомендации по лечению пациентов с фармакорезистентной формой заболевания [1–3]. Показатели полного отсутствия эпилептических приступов после резекции варьируют от 40 до 80 %, в зависимости от зоны хирургического вмешательства, положительных результатов магнитно-резонансной томографии (МРТ) и продолжительности наблюдения [4, 5].

Однако регистрируется снижение числа пациентов, свободных от эпилептических приступов, по мере увеличения продолжительности постоперационного периода [6]. Долгосрочное устойчивое отсутствие приступов может достигать 40–50 % [7]. Клинические оценки и прогностические модели в настоящее время не позволяют предсказать вероятность рецидива эпилептических приступов после оперативного вмешательства [8–10].

Клинические рекомендации по терапии, отмене противосудорожных препаратов (ПЭП), наблюдению после хирургического лечения эпилепсии отсутствуют, что создает сложности в реальной клинической практике как для врачей неврологов, так и для самих пациентов.

Цель исследования – проанализировать особенности поздних рецидивов эпилептических приступов после хирургического лечения ФРЭ на примере клинического случая.

Нами на примере клинического наблюдения пациентки с ФРЭ и по данным литературы изучены подходы к ведению пациентов в случае развития рецидива эпилептических приступов после хирургического лечения эпилепсии.

Клиническое наблюдение

Пациентка Г., 32 лет. Дебют заболевания – в возрасте 14 лет с фокальных приступов в виде версии головы влево с сохранной осознанностью и билатеральных-тонико-клонических приступов (БТКП), преимущественно при пробуждении (на фоне частичной депривации сна) и во время дневного сна. При обследовании по данным нейровизуализации: выявлено кистозное объемное образование в правой лобной доле. По данным видеомониторинга электроэнцефалограммы (ВМЭЭГ): зарегистрировано периодическое региональное замедление корковой ритмики в правой лобной доле. С 2006 по 2009 г., на фоне приема вальпроевой кислоты 1000 мг/сутки, наблюдалась ремиссия эпилептических приступов. Проводилась те-

рапия ПЭП. С 2009 г. частота эпилептических приступов постепенно увеличивается, несмотря на проводимую коррекцию ПЭП-терапии. Кроме того, при назначении Окскарбазефина у пациентки была зарегистрирована частая желудочковая экстрасистолия, потребовавшая проведения хирургического лечения. В 2012 г. частота фокальных приступов увеличилась, регистрировались ежедневные фокальные моторные приступы с поворотом головы с сохраненным и нарушенным сознанием.

Учитывая декомпенсацию заболевания, 18.10.2012 проведено микрохирургическое удаление кисты правой лобной доли под навигационным контролем. По данным гистологического исследования, определена астроцитома фибриллярного строения. После удаления объемного образования в течение двух лет приступы отсутствовали.

Однако через два года развился рецидив эпилептических приступов: фокальные моторные с сохраненным сознанием (фациальный слева), а затем возобновились БТКП. Эпилептические приступы сохранялись, несмотря на проводимую коррекцию и прием различных комбинаций традиционных и новейших ПЭП.

Учитывая фармакорезистентность эпилепсии, в 2019 г. проведена повторная консультация нейрохирурга для оценки возможности повторного хирургического лечения эпилепсии. При проведении прехирургического обследования, по данным МРТ, выявлен участок постоперационных кистозно-глиозных изменений в правой лобной доле.

По данным ВМЭЭГ, в фазу медленного сна (ФМС) зарегистрирована интериктальная региональная эпилептиформная активность в правой лобной области. Зарегистрировано четыре фокальных моторных приступа, два из них – с эволюцией в БТКП. Зона начала приступов по ЭЭГ определялась в правой лобной области. На основании данных дополнительных методов обследования принято решение о проведении резекции глиозных изменений правой лобной доли. В 2020 г. проведена рекраниотомия в лобной области справа, резекция лобной доли с участком постоперационных глиозных изменений.

В настоящее время ремиссия эпилептических приступов составляет четыре года. Па-

циентка в течение этого времени продолжала прием ПЭП. В настоящее время, учитывая свободу от эпилептических приступов и отсутствие эпилептиформной активности по данным ЭЭГ, планируется постепенная отмена антиконвульсантов.

Обсуждение

В настоящее время выделяют ранние и поздние рецидивы эпилептических приступов после хирургического лечения эпилепсии, что предполагает два различных механизма с приблизительным интервалом около 6–12 месяцев послеоперационного периода [11]. Ранние рецидивы связывают с неправильной локализацией эпилептогенной зоны или ее границ, множественными поражениями головного мозга, неполной резекцией по функциональным или техническим причинам [12]. Поздние рецидивы связывают с формированием новой эпилептогенной зоны [13].

В представленном клиническом наблюдении первое нейрохирургическое лечение у пациентки проводилось в рамках резекции опухоли головного мозга, без учета эпилептогенной зоны, что привело к отсутствию приступов в течение двух лет. Частота вновь появившихся приступов была меньше, чем отмечалось до хирургического лечения эпилепсии. Как правило, полная резекция очага поражения считается наиболее значимым фактором для достижения ремиссии эпилептических приступов [13]. Согласно данным МРТ головного мозга, у пациентки рецидива опухоли не наблюдалось, однако участок постоперационных кистозно-глиозных изменений, вероятно, мог стать причиной возобновления эпилептических приступов. По данным некоторых авторов [14], структурная эпилепсия на фоне постоперационных кистозно-глиозных изменений может сформироваться впервые у пациента после нейрохирургического вмешательства по любому поводу, например, после удаления менингиомы.

Согласно результатам проспективных исследований, регистрируется снижение доли пациентов, свободных от эпилептических приступов по мере увеличения продолжительности постоперационного периода (после 2–3 лет после первоначального отсутствия приступов).

Отмечают, что поздние рецидивы связаны с развитием эпилептических приступов меньшей степени тяжести, и пациенты впоследствии могут достичь ремиссии при медикаментозном лечении [12].

Кроме того, с поздним рецидивом эпилептических приступов ассоциируют очень раннее начало заболевания [15], наличие дополнительных потенциально эпилептогенных очагов в контралатеральном полушарии по данным предоперационной МРТ [16].

Однако, по мнению Martinez-Lizana E. et al. (2018) [2], не существует четкого влияния возраста начала заболевания на устойчивое долгосрочное отсутствие приступов после хирургического лечения эпилепсии. Продолжительность эпилепсии также не связана с поздним рецидивом приступов [16].

Некоторые исследования показали, что вероятность отсутствия приступов стабилизируется примерно через два года. Однако опубликованы данные, что оценка наличия рецидивов приступов после хирургического лечения через два года может быть слишком ранней для разделения ранних и поздних рецидивов [12], как и в нашем случае, ремиссия эпилептических приступов наблюдалась в течение двух лет после удаления объемного образования. Кроме того, выделяется группа пациентов с «очень поздним» рецидивом эпилептических приступов после пяти лет их полного отсутствия [11].

Показано, что от 15 до 38 % пациентов, изначально не избавившихся от эпилептических приступов, достигают более поздней ремиссии, преимущественно после передневисочной лобэктомии [4, 17]. У пациентов с изначально плохим исходом хирургического лечения частота приступов снижается примерно на 75 % по сравнению с их предоперационным исходным уровнем в течение длительного послеоперационного периода [4].

Так, по данным Petrik S. et al. (2021) [16], полный контроль над приступами может быть достигнут в течение 2–4 лет у пациентов с неполной резекцией эпилептогенной зоны. Это открытие подразумевает, что возникновение приступов зависит от наличия эпилептогенного поражения и его размера. Процесс периле-

зиональных изменений происходит в течение многих лет, пока сохраняющаяся эпилептиформная активность не проявится клинически в виде рецидива эпилептических приступов. Является ли этот вторичный процесс эпилептогенеза очень локальным процессом на границе оставшегося поражения (о чем можно судить по высоким показателям успеха более расширенного вторичного хирургического вмешательства) или же вовлекаются более обширные сети, в настоящее время недостаточно изучено.

J. K. Hsieh et al. (2023) [4] высказано предположение, что так называемый феномен «истощения», описанный Расмуссеном в 1970 г., возникает из-за неполной резекции эпилептогенной ткани, которая потенциально менее автономна и недостаточна для постоянного продолжения заболевания. С другой стороны, эпилептическая сеть может продолжать продуцировать икctalную активность. У некоторых пациентов отключение предполагаемого очага может со временем способствовать адаптации, приводящей к отсроченной ремиссии.

Важно отметить, что у небольшого процента пациентов наблюдается существенное ухудшение частоты приступов после хирургической резекции. Выявлено, что пациенты с экстратемпоральными резекциями, неполными резекциями и множественными икctalными паттернами подвергаются большему риску такого исхода. Недостаточно изучено, является ли этот феномен следствием неполной резекции или неправильной идентификации тормозных компонентов эпилептогенной сети как зоны начала приступа [4].

У пациентов с рецидивом эпилептических приступов после оперативного вмешательства в настоящее время возможно проведение повторного хирургического лечения. Показано, что повторная операция у хорошо отобранных пациентов позволяет достичь ремиссии приступов в 50–60 % [18]. Однако четкие рекомендации по динамическому наблюдению, частоте и срокам, проведению ЭЭГ, МРТ в послеоперационном периоде, критерии отбора пациентов для последующего хирургического вмешательства отсутствуют. В качестве потенциальных индикаторов лучшего результата предлагаются частые приступы в первые шесть меся-

цев после операции, более четырех приступов в месяц, остаточные признаки опухоли по данным МРТ или продолжительность эпилепсии менее пяти лет до первой операции и наличие фокальных межприступных эпилептиформных разрядов [19].

В данном клиническом наблюдении пациентке после рецидива эпилептических приступов была проведена консультация в нейрохирургическом центре, специализирующемся на оперативном лечении эпилепсии. На тот момент времени в повторном хирургическом лечении было отказано, что, вероятно, обусловлено отсутствием такого опыта. Однако в дальнейшем повторное хирургическое лечение позволило достичь свободы от эпилептических приступов. В настоящее время рекомендации по повторным хирургическим вмешательствам при эпилепсии также носят ограниченный характер [1, 20].

Пациентам с выявленной неполной резекцией и рецидивом приступов с такой же семиологией и клинической картиной, как и до операции, также рекомендован повторный отбор к хирургическому лечению. При повторном обследовании выявляют группу больных с приступами с новыми особенностями семиологии и новыми патологическими очагами. Возможно, эта новая эпилептогенная сеть не обнаруживается во время первой предоперационной оценки и имеет новый структурный коррелят [12].

Наиболее частыми причинами отказа от повторной операции являются противоречивые результаты МРТ и ВМЭЭГ, двусторонние независимые эпилептогенные зоны, попадание в зону потенциальной резекции функционально значимых областей и отказ пациента [19].

В настоящее время не существует единого мнения о влиянии фармакотерапии эпилепсии на контроль заболевания после хирургического лечения [21]. Так, с одной стороны, рецидивы эпилептических приступов после прекращения приема ПЭП были описаны во многих исследованиях [22]. Согласно данным G. Rubboli G. et al. (2017) [23], частота рецидивов эпилептических приступов выше у пациентов, перенесших раннюю (до 6 или 9 месяцев) отмену ПЭП. Приступы, зарегистрированные во время постепенного снижения дозы ПЭП, легче

контролировать, чем неспровоцированные послеоперационные рецидивы. Недостаточно доказательств, подтверждающих отрицательные долгосрочные последствия отмены ПЭП [23].

С другой стороны, у пациентов детского возраста более короткий интервал между операцией и изменением лекарственной нагрузки предсказывает возможность рецидива эпилептических приступов во время или после снижения дозы/отмены ПЭП. Однако это не коррелирует с восстановлением свободы от приступов после повторного введения препарата [23].

Существует разница в достижении свободы от приступов между рецидивами после снижения фармакотерапии и рецидивами по другим причинам. У подавляющего большинства пациентов, которым снижали дозу ПЭП и затем у них случился рецидив, приступы прекратились после возобновления терапии (76 %), в отличие от пациентов, у которых случился рецидив по причинам, не связанным с отменой ПЭП. Эти результаты подтверждают мнение о том, что у некоторых послеоперационных пациентов без приступов происходит переход от фармакорезистентности к фармакочувствительности. У части пациентов наблюдаются только ауры (фокальные приступы) и ночные неинвалидирующие приступы, которые не оцениваются. Такие пациенты считаются пациентами без приступов, особенно в исследованиях с использованием шкалы Engel, и в большинстве случаев продолжают прием ПЭП [19].

С другой стороны, T. Cloppenborg et al. (2019) [24] не выявили существенной разницы контроля над эпилептическими приступами в зависимости от проводимой противоэпилептической терапии. Результаты S. Petrik et al. (2021) [16] показывают, что ранняя отмена ПЭП не влияет на долгосрочные результаты, более высокие дозы ПЭП или более длительное лечение ПЭП не защищали от позднего рецидива приступов.

Более высокие дозы ПЭП также не защищают от рецидива приступов, или, наоборот, снижение дозы ПЭП не увеличивает риск рецидива [25]. Также до сих пор не ясно, помогает ли назначение новых ПЭП после операции снизить вероятность появления новых приступов [26]. Все это подчеркивает тезис о том, что ос-

новной причиной терапевтического успеха является резекция самой эпилептогенной ткани, а не связанное с этим изменение действия ПЭП на головной мозг [25].

В представленном наблюдении пациентка с ремиссией эпилептических приступов продолжает прием ПЭП-терапии спустя четыре года после повторного хирургического лечения. Это обосновано ранее зарегистрированным рецидивом эпилептических приступов и настроением пациентки на сохранение свободы от эпилептических приступов. А также отсутствием международных и российских клинических рекомендаций по отмене противоэпилептических препаратов после хирургического лечения эпилепсии.

Решение об отмене ПЭП должно быть персонализированным и требует тщательного обсуждения с пациентом факторов риска срыва ремиссии эпилепсии. Необходимо учитывать тот факт, что снижение послеоперационной лекарственной нагрузки лучше сказывается на когнитивных способностях и повышает качество жизни пациентов [27]. По-прежнему открытым остается вопрос «разрешения» от эпилепсии для пациентов с ремиссией эпилептических приступов после хирургического лечения [1].

Заключение

Хирургическая резекция дает наибольшие шансы на избавление от приступов и высокую вероятность существенного снижения частоты приступов в течение длительного периода наблюдения. При возобновлении эпилептических приступов необходимо рекомендовать повторный отбор к хирургическому лечению эпилепсии.

Хотя хирургическое вмешательство при эпилепсии уже несколько десятилетий является признанным вариантом лечения ФРЭ, назначение и коррекция ПЭП после успешного хирургического вмешательства по-прежнему остается одной из самых сложных и нерешенных терапевтических проблем. В настоящее время отсутствуют консенсус или клинические рекомендации относительно политики и процедур послеоперационной отмены лекарств или ведения пациента в случае рецидива эпилептических приступов после хирургического

лечения ФРЭ.

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

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

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

Литература / References

1. Айвазян С. О., Акжигитов Р. Г., Алферова В. В. и др. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей. Клинические рекомендации. М., 2022. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/741_1 (дата обращения: 10.07.2024). [Ajvazyan S. O., Akzhigitov R. G., Alferova V. V., Badalyan O. L. Epilepsy and epileptic status in adults and children. Clinical guidelines. Moscow; 2022. (In Russ.). Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/741_1 [Accessed 10 July 2024]. EDN: NMDIKC.
2. Martinez-Lizana E., Fauser S., Brandt A., Schuler E., Wiegand G., Doostkam S. et al. Long-term seizure outcome in pediatric patients with focal cortical dysplasia undergoing tailored and standard surgical resections. *Seizure*. 2018;(62):66–73. Doi: 10.1016/j.seizure.2018.09.021.
3. Dwivedi R., Ramanujam B., Chandra P. S., Sapra S., Gulati S., Kalaivani M. et al. Surgery for drug-resistant epilepsy in children. *N Engl J Med*. 2017;377(17): 1639–1647. Doi: 10.1056/nejmoa1615335.
4. Hsieh J. K., Pucci F. G., Sundar S. J., Kondylis E., Sharma A., Sheikh S. R. et al. Beyond seizure freedom: Dissecting long-term seizure control after surgical resection for drug-resistant epilepsy. *Epilepsia*. 2023;(64):103–113. Doi: 10.1111/epi.17445. EDN: PQBIJU.
5. Крылов В. В., Гехт А. Б., Трифонов И. С. и др. Исходы хирургического лечения пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2016. Т. 116, № 9. С. 13–18. [Krylov V. V., Gekht A. B., Trifonov I. S., Lebedeva A. V., Kaimovskii I. L., Sinkin M. V. Surgical outcomes in patients with pharmacoresistant forms of epilepsy. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov*. 2016; 116(9): 13–18. (In Russ.)]. EDN: XEEJBD. Doi: 10.17116/inevro20161169213-18.
6. Samuel P. J., Menon R. N., Chandran A., Thomas S. V., Vilanilam G., Abraham M. et al. Seizure outcome and its predictors after frontal lobe epilepsy surgery. *Acta Neurol Scand*. 2019; 140(4): 259–267. Doi: 10.1111/ane.13139.
7. Jobst B. C., Cascino G. D. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *JAMA*. 2015;(313):285–293. Doi: 10.1001/jama.2014.17426.
8. Krucoff M. O., Chan A. Y., Harward S. C., Rahimpour S., Rolston J. D., Muh C. et al. Rates and predictors of success and failure in repeat epilepsy surgery: a meta-analysis

- and systematic review. *Epilepsia*. 2017;58(12):2133–2142. Doi: 10.1111/EPI.13920.
9. Yakimov A. M., Timechko E. E., Areshkina I. G., Usoltseva A. A., Yakovleva K. D., Kantimirova E. A., Utyashev N., Ivain N., Dmitrenko D. V. MicroRNAs as Biomarkers of Surgical Outcome in Mesial Temporal Lobe Epilepsy: A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences (MDPI)*. 2023;24(6)1–18. Doi: 10.3390/ijms24065694. EDN: CQMWWM.
 10. Насырова Р. Ф., Сивакова Н. А., Липатова Л. В., Иващенко Д. В. Биологические маркеры эффективности и безопасности противоэpileптических препаратов: фармакогенетика и фармакокинетика // Сибир. мед. обозрение. 2017. Т. 1. С. 17–25. [Nasyrova R. F., Sivakova N. A., Lipatova L. V., Ivashchenko D. V. Biological markers of efficacy and safety of antiepileptic drugs: pharmacogenetics and pharmacokinetics. *Siberian Medical Review*. 2017;(1)17–25. (In Russ.)]. Doi: 10.20333/2500136-2017-1-17-25. EDN: YHZUEJ.
 11. Rathore C., Radhakrishnan K., Jeyaraj M. K., Wattamwar P. R., Baheti N., Sarma S. P. Early versus late antiepileptic drug withdrawal following temporal lobectomy. *Seizure*. 2020;(75):23–27. Doi: 10.1016/j.seizure.2019.12.008.
 12. Najm I., Jehi L., Palmi A., Gonzalez-Martinez J., Paglioli E., Bingaman W. Temporal patterns and mechanisms of epilepsy surgery failure. *Epilepsia*. 2013;54(5):772–782. Doi: 10.1111/epi.12152.
 13. West S., Nolan S. J., Cotton J., Gandhi S., Weston J., Sudan A. et al. Surgery for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(7):CD010541. Doi: 10.1002/14651858.CD010541.pub2.
 14. Baumgarten P., Sarlak M., Monden D., Spyranis A., Bernatz S., Gessler F., Dubinski D., Hattingen E., Marquardt G., Strzelczyk A. Early and Late Postoperative Seizures in Meningioma Patients and Prediction by a Recent Scoring System. *Cancers*. 2021;(13):450. Doi: 10.3390/cancers13030450.
 15. Hosoyama H., Matsuda K., Mihara T., Usui N., Baba K., Inoue Y. et al. Long-term outcomes of epilepsy surgery in 85 pediatric patients followed up for over 10 years: a retrospective survey. *J Neurosurg Pediatr*. 2017;19(5):606–615. Doi: 10.3171/2016.12.PEDS16197.
 16. Petrik S., San Antonio-Arce V., Steinhoff B. J. et al. Epilepsy surgery: Late seizure recurrence after initial complete seizure freedom. *Epilepsia*. 2021;(62):1092–1104. Doi: 10.1111/epi.16893.
 17. Baud M. O., Perneger T., Rácz A. European trends in epilepsy surgery. *Neurology*. 2018;(91):96–106. Doi: 10.1212/WNL.00000000000005776.
 18. Yardi R., Morita-Sherman M. E., Fitzgerald Z., Punia V., Bena J., Morrison S. et al. Long-term outcomes of reoperations in epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2020;61(3):465–78. Doi: 10.1111/epi.16452.
 19. Ryz M., Oslejskova H., Rektor I., Novak Z., Hemza J., Chrastina J., Svoboda M., Hermanov M., Brazdil M. Long-term approach to patients with postsurgical seizures. *Epilepsia*. 2016;57(4):597–604. Doi: 10.1111/epi.13343.
 20. Хирургия эпилепсии / под ред. В. В. Крылова, А. Б. Гехт, А. Ю. Григорьева. М.: АБВ-пресс; 2019. [Epilepsy surgery; eds by V. V. Krylov, A. B. Gekht, A. Yu. Grigor'ev. Moscow: ABV-press; 2019. (In Russ.)]. EDN: HWGKQM.
 21. Schmeiser B., Steinhoff B. J., Schulze-Bonhage A. Does early post-operative drug regimen impact seizure control in patients undergo-ing temporal lobe resections?. *J Neurol*. 2018;265(3):500–509. Doi: 10.1007/s00415-017-8700-z.
 22. Ladino L. D., Hernandez-Ronquillo L., Tellez-Zenteno J. F. Management of antiepileptic drugs following epilepsy surgery: a meta-analysis. *Epilepsy Res* 2014;(108):765–774. Doi: 10.1016/j.epilepsyres.2014.01.024.
 23. Rubboli G., Sabers A., Uldall P., Malmgren K. Management of Antiepileptic Treatment After Epilepsy Surgery – Practices and Problems. *Curr Pharm Des*. 2017;23(37):5749–5759. Doi: 10.2174/1381612823666170823111712.
 24. Cloppenborg T., May T. W., Blümcke I. Differences in pediatric and adult epilepsy surgery: a comparison at one center from 1990 to 2014. *Epilepsia*. 2019;(60): 233–245. Doi: 10.1111/epi.14627.
 25. Ramantani G., Kadish N. E., Mayer H., Anastasopoulos C., Wagner K., Reuner G. et al. Frontal lobe epilepsy surgery in childhood and adolescence: predictors of long-term seizure freedom, overall cognitive and adaptive functioning. *Neurosurgery*. 2018;83(1): 93–103. Doi: 10.1093/neuros/nyx340.
 26. Yang M., Cheng Y., Zhou M., Wang M., Ye L., Xu Z., Feng Z., Ma X. Prophylactic AEDs Treatment for Patients With Supratentorial Meningioma Does Not Reduce the Rate of Perioperative Seizures: A Retrospective Single-Center Cohort Study. *Front. Oncol*. 2020;(10):568369. Doi: 10.3389/fonc.2020.568369.
 27. Арешкина И. Г., Сапронова М. Р., Шнайдер Н. А. и др. Исходы хирургического лечения эпилепсии // Док-тор.Ру. 2020. Т. 19, № 4. С. 29–34. [Areshkina I. G., Sapronova M. R., Shnaider N. A., Narodova E. A., Dmitrenko D. V. Outcomes of epilepsy surgery. *Doktor. Ru*. 2020;19(4):29–34. (In Russ.)]. Doi: 10.31550/1727-2378-2020-19-4-29-34. EDN: MCKITU.

Сведения об авторах

Виолетта Дмитриевна Полещук – член Студенческого научного общества кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия);

Ирина Геннадьевна Арешкина – ассистент кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, врач-невролог Университетской клиники Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия);

Никита Павлович Утяшев – соискатель кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия);

Диана Викторовна Дмитренко – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, руководитель Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики Университетской клиники Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого (г. Красноярск, Россия).

Information about the authors

Violetta D. Poleshchuk – Member of the SSS at the Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology of the

Institute of Postgraduate Education, Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia);

Irina G. Areshkina – Assistant at the Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology of the Institute of Postgraduate Education, Neurologist at the University Clinic, Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia);

Nikita P. Utyashev – Applicant at the Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology of the Institute of Postgraduate Education, Prof. V. F. Voino-Yasenetsky

Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia);

Diana V. Dmitrenko – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Head at the Department of Medical Genetics and Clinical Neurophysiology of the Institute of Postgraduate Education, Head at the Neurological Center for Epileptology and Neurogenetics at the University Clinic, Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: UVADTN

УДК 616-005.8

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_86



АВМ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Заур Махачевич Расулов^{1,2}

✉ zaurneuro@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-3263-6049, SPIN-код: 8760-7936

Анна Владимировна Василенко^{1,3}

vasilenko_anna@list.ru, orcid.org/0000-0003-0190-3335, SPIN-код: 2730-3920

Сайдахмед Джабраилович Раджабов¹

rad-said@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-9596-6507, SPIN-код: 5398-6216

Любовь Борисовна Митрофанова¹

lubamitr@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-0735-7822, SPIN-код 9552-8248

Алексей Юрьевич Улитин^{1,3}

ulitin_ayu@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0002-8343-4917, SPIN-код: 7709-9500

Павел Григорьевич Гоман²

pavelgoman@mail.ru, orcid.org/0009-0000-3420-3410

Султан Гитиномагомедович Исмаилов¹

ismailov.sultan99@mail.ru, orcid.org/0009-0003-3420-3228, SPIN-код: 6640-5271

Диана Даниловна Литвинова³

litvinova.diana.danilovna@mail.ru, orcid.org/0009-0003-2376-3246

Карим Анварович Хамроев⁴

karim_khamroev@mail.ru, orcid.org/0009-0005-0429-9497

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197341)

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская Александровская больница» (пр. Солидарности, д. 4, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 193312)

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Кирочная, д. 41, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191015)

⁴ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Льва Толстого, д. 6-8, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197022)

Резюме

Эпилептические припадки наблюдаются у 20–25 % пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями (АВМ) и часто характеризуются резистентностью как к хирургическим, так и к консервативным методам лечения. Представлен анализ современных данных, посвященных вопросам эпидемиологии, диагностики и лечения эпилептического синдрома у пациентов с АВМ головного мозга. В рамках исследования было проанализировано более 100 литературных источников, доступных в базах данных PubMed, eLibrary.ru, Medscape, Cochrane Library и Medical NDX. Для отражения наиболее актуальной информации основное внимание уделено данным, опубликованным в период с 2018 по 2023 г. Особое внимание уделено современным подходам к диагностике, включая использование нейровизуализации и электроэнцефалографии, а также новейшим методам лечения, таким как стереотаксическая радиохирургия, эндоваскулярные вмешательства и комбинированные терапевтические стратегии. Рассмотрены факторы, влияющие на эффективность лечения, включая локализацию и размеры АВМ, а также особенности клинического течения эпилептического синдрома. Показаны перспективы дальнейших исследований в данной области, направленных на улучшение качества жизни пациентов и снижение частоты рецидивов припадков.

Подчеркиваются необходимость междисциплинарного подхода к ведению пациентов с церебральными АВМ, а также важность индивидуализации лечения с учетом особенностей каждого клинического случая.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, эпилепсия, эпилептический синдром, структурная эпилепсия, эмболизация, микрохирургия, стереотаксическая радиохирургия

Для цитирования: Расулов З. М., Василенко А. В., Раджабов С. Д., Митрофанова Л. Б., Улитин А. Ю., Гоман П. Г., Исмаилов С. Г., Литвинова Д. Д., Хамроев К. А. АВМ-ассоциированная эпилепсия: современное состояние проблемы // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 86–97. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_86.

AVM-ASSOCIATED EPILEPSY: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Zaur M. Rasulov^{1,2}

✉zaurneuro@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-3263-6049, SPIN-code: 8760-7936

Anna V. Vasilenko^{1,3}

vasilenko_anna@list.ru, orcid.org/0000-0003-0190-3335, SPIN-code: 2730-3920

Said D. Radzhabov¹

rad-said@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-9596-6507, SPIN-code: 5398-6216

Lyubov B. Mitrofanova¹

lubamitr@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-0735-7822, SPIN-code: 9552-8248

Alexey Yu. Ulitin^{1,3}

ulitin_ayu@almazovcentre.ru, orcid.org/0000-0002-8343-4917, SPIN-code: 7709-9500

Pavel G. Goman²

pavelgoman@mail.ru, orcid.org/0009-0000-3420-3410

Sultan G. Ismailov¹

ismailov.sultan99@mail.ru, orcid.org/0009-0003-3420-3228, SPIN-code: 6640-5271

Diana D. Livinova³

litvinova.diana.danilovna@mail.ru, orcid.org/0009-0003-2376-3246

Karim A. Khamroev⁴

karim_khamroev@mail.ru, orcid.org/0009-0005-0429-9497

¹ Almazov National Medical Research Centre (2 Akkuratova street, St. Petersburg, Russian Federation, 197341)

² City Alexander Hospital (4 Solidarity avenue, St. Petersburg, Russian Federation, 193312)

³ North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (41 Kirochnaya street, St. Petersburg, Russian Federation, 191015)

⁴ Pavlov University (6-8 Lva Tolstogo street, St. Petersburg, Russian Federation, 197022)

Abstract

Epileptic seizures occur in 20–25 % of patients with cerebral arteriovenous malformations (AVMs) and are often resistant to both surgical and conservative treatment methods. This literature review provides an analysis of current data on the epidemiology, diagnosis, and treatment of epileptic syndrome in patients with cerebral arteriovenous malformations. Over 100 literature sources available in the PubMed, eLibrary.ru, Medscape, Cochrane Library, and Medical NDX databases were analyzed as part of the study. To reflect the most up-to-date information, primary focus was placed on data published between 2018 and 2023.

Special attention in the review is given to modern diagnostic approaches, including the use of neuroimaging and electroencephalography, as well as the latest treatment methods such as stereotactic radiosurgery, endovascular interventions, and combined therapeutic strategies. Factors influencing treatment effectiveness, including the location and size of the AVMs, as well as the clinical course of the epileptic syndrome, are discussed. The review highlights the prospects for further research in this field, aimed at improving patients' quality of life and reducing the frequency of seizure recurrence.

The review emphasizes the need for a multidisciplinary approach to managing patients with cerebral AVMs, as well as the importance of individualized treatment tailored to the specifics of each clinical case.

Keywords: arteriovenous malformation, epilepsy, epileptic syndrome, structural epilepsy, embolization, microsurgery, stereotactic radiosurgery

For citation: Rasulov Z. M., Vasilenko A. V., Radzhabov S. D., Mitrofanova L. B., Ulitin A. Yu., Goman P. G., Ismailov S. G., Litvinova D. D., Khamroev K. A. AVM-associated epilepsy: current state of the problem. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(1):86–97. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_86.

Введение

Артериовенозные мальформации (АВМ) представляют собой аномалии развития сосудистой системы, состоящие из переплетений, плохо сформированных кровеносных сосудов, в которых питающие артерии напрямую соединены с венозной дренажной сетью без какой-либо промежуточной капиллярной системы [1–4]. АВМ могут возникать в любой части тела, однако АВМ головного мозга вызывают особую настороженность из-за высокого риска развития кровоизлияний из патологически измененных кровеносных сосудов. Возникновение кровоизлияния, в свою очередь, может вызывать тяжелые неврологические нарушения, а иногда и привести к смерти больного [2, 3].

Так, по мнению Robert D. Brown (1996) [5], в половине случаев дебют клинических проявлений у пациентов с АВМ происходит именно в виде кровоизлияний. Вторым по частоте проявлением АВМ являются эпилептические припадки, регистрируемые у 20–25 % пациентов [6–8]. Достаточно высокая вариабельность в частоте встречаемости эпилептических приступов у пациентов с АВМ, по данным разных исследователей, вероятно, может указывать на включение в анализируемые группы больных как с АВМ-ассоциированными формами эпилепсии, так и с впервые возникшими эпилептическими припадками, так называемым эпилептическим синдромом, развивающимся на фоне острой актуальной церебральной патологии, к которой, без сомнений, можно отнести кровоизлияния в головной мозг при АВМ. Диагноз же АВМ-ассоциированной эпилепсии ставится в соответствии с классификацией и терминологией Международной лиги по борьбе с эпилепсией (ILAE) на основании регистрируемых повторных эпилептических приступов у пациентов [9, 10]. Кроме того, приступы считаются следствием АВМ, если в анамнезе имелся хотя бы один эпилептический приступ при наличии у пациента артериовенозной мальформации [11]. В настоящее время ILAE предложила практическое клиническое определение эпилепсии [9] и оперативную классификацию типов приступов [10]. Анализ взаимосвязи между эпилепсией и АВМ позволил лучше понять механизмы эпилептогенеза при

данной патологии [10]. Эпилепсия считается полиэтиологическим и своего рода «нейросетевым заболеванием», поскольку по мере развития эпилептического процесса начинает затрагивать структуры, находящиеся далеко за пределами основного эпилептического очага [12].

Предикторы эпилепсии при АВМ, описанные в литературе:

- 1) детский и подростковый возраст [13, 14];
- 2) мужской пол [13, 15–17];
- 3) локализация АВМ в лобной [16, 18], височной [19, 20] или в лобно-височной долях мозга [8, 15];
- 4) прилегание АВМ к коре мозга [7, 16, 17, 19, 21];
- 5) большой размер мальформации [7, 6, 17, 22];
- 6) отток крови из АВМ в поверхностные вены [7, 16, 17, 19];
- 7) варикозное расширение дренирующей вены [16, 17, 21];
- 8) питание мальформации из средней мозговой артерии [21];
- 9) множественный тип артериального кровоснабжения АВМ [16, 23].

В 2022 г. Н. А. Мамонов и его коллеги [24] исследовали связь между морфометрическими характеристиками венозного дренирования и клиническими типами течения мальформаций. Из 24 пациентов с эпилептическим течением при артериовенозных мальформациях (АВМ) у 22 (91,7 %) была зафиксирована поверхностная локализация. Таким образом, авторы пришли к выводу, что поверхностная локализация АВМ имеет достоверную корреляцию с эпилептическим типом течения ($p=0,01$).

Стеноз вен и длинная пиальная дренирующая вена были описаны в работах исследователей [25] как ангиоархитектурные характеристики, определяющие эпилепсию при АВМ. При этом стеноз вен был описан у 21 % пациентов с АВМ, коррелировал с пожилым возрастом [26] и факторами риска развития атеросклероза [27]. Однако в этой работе избирательность и особенности выборки предопределяли и ограничивали группу изучаемых пациентов.

В других работах показано, что геморрагические кровоизлияния происходят в 2,3 % всех случаев обнаружения АВМ в год [28]. А нали-

чие очаговой неврологической симптоматики в анамнезе увеличивает риск развития первого эпилептического приступа до 23 % в течение пяти последующих лет, в отличие от тех пациентов, в неврологическом статусе которых очаговой неврологической симптоматики не отмечалось, – 8 % [20]. Таким образом, кровотечение и наличие очагового неврологического дефицита в анамнезе являются дополнительными факторами развития АВМ-ассоциированной эпилепсии [2].

Появление эпилептических приступов у пациентов с уже разорвавшимися АВМ можно объяснить как результат полученного морфологического дефекта и глиоза, вызванных внутримозговым кровоизлиянием. Данные гистологические изменения, в свою очередь, вызывают ирритацию прилегающей коры головного мозга и запускают развитие эпилептического синдрома. Указанный механизм можно экстраполировать и на каверномы. Однако появление эпилептических приступов в неповрежденных АВМ имеет более сложное объяснение [30]. В частности, J. J. Shankar et al. (2013) [25] и R. T. Rajeswarie et al. (2022) [31] предполагают, что ремоделирование сосудов при АВМ, хронические кровотечения и микрогеморрагии приводят к отложению гемосидерина в окружающих тканях, что впоследствии запускает глиоз и способствует развитию приступов. Феномен сосудистого обкрадывания, нарушающий кровоснабжение гиппокампа [32], возможно, объясняет связь между эпилепсией и ветвями задней мозговой артерии (ЗМА), питающими АВМ. Так, по результатам многофакторного анализа, одно наличие кровоснабжения мальформации от ветвей ЗМА связывают со структурной эпилепсией. Более того, в современной литературе было убедительно показано, что кровоснабжение АВМ из ЗМА является предиктором развития эпилептического синдрома на фоне АВМ. Предполагается, что ветви ЗМА, включая нижнюю височную артерию, питают гиппокамп, который в функциональном отношении выступает как генератор эпилептических приступов [23, 33–36].

Методы лечения АВМ

Современные методы лечения АВМ включают в себя микрохирургическую резекцию, эм-

болизацию и стереотаксическую радиохирургию (СРХ). Используется и комбинация указанных методов. Каждый из данных методов имеет свои показания, преимущества и недостатки [37]. В идеале целью лечения АВМ является полная резекция или облитерация очага [38]. Частичная облитерация не избавляет от риска возможных последующих кровоизлияний [39].

Показания и объем хирургического лечения. В 2014 г. были опубликованы результаты крупного рандомизированного исследования неразорвавшихся артериовенозных мальформаций головного мозга «ARUBA» [40], в котором сравнивались интервенционная терапия и медикаментозное лечение при неразорвавшихся артериовенозных мальформациях головного мозга. В проведенной работе авторы сравнивали динамику эпилептического синдрома у больных с неразорвавшимися АВМ при использовании консервативного и хирургического методов лечения, причем первый, по мнению авторов, был более эффективным. Авторы рекомендуют воздержаться от инвазивных вмешательств у пациентов с неразрывными артериовенозными мальформациями из-за более благоприятных результатов консервативного лечения. Тем не менее критики отмечают, что дизайн и реализация исследования имеют значительные недостатки, что ставит под сомнение достоверность полученных выводов. Еще один крупный метаанализ, сфокусированный на выборе метода лечения при АВМ-ассоциированной эпилепсии, опубликованный в 2015 г. [41], показал, что ни интервенционная терапия, ни медикаментозное лечение сами по себе не дают преимуществ в достижении контроля над эпилептическими приступами. Таким образом, на сегодняшний день в научном мире возникла необходимость определения более четких показаний и стандартизации протоколов лечения АВМ [42].

Хирургические методы лечения рекомендуются для пациентов более молодого возраста с наличием высокого риска разрыва АВМ, тогда как у пожилых людей при отсутствии явных признаков повышенного риска методом выбора является медикаментозное лечение – назначаются противосудорожные препараты для

контроля эпилептических приступов и анальгезирующие препараты для устранения сопутствующего цефалгического синдрома [42–44].

Вместе с тем в нескольких исследованиях сообщается, что наличие разрыва АВМ в анамнезе и увеличение возраста пациентов являются наиболее значимыми факторами риска, прогнозирующими последующие кровоизлияния [37, 39]. Другие исследователи выделяют также среди возможных факторов риска наличие аневризм, АВМ большого размера, а также варикозное расширение дренирующих вен [35].

Микрохирургическое удаление. На сегодняшний день открытое микрохирургическое удаление является основным методом лечения АВМ, как для пациентов с высоким риском кровотечений, так и для пациентов, уже страдающих от эпилептических приступов [45]. Преимуществами микрохирургии относительно других методов лечения являются возможность полной резекции АВМ, снижение дальнейших рисков вероятных кровоизлияний и более стойкий контроль над приступами в долгосрочном периоде [15]. Однако к недостаткам данного метода можно отнести его инвазивность, а именно – необходимость выполнения трепанации, более длительные госпитальный и реабилитационный периоды после операции и связанные с этим риски возникновения неврологических расстройств [30, 43, 45, 46].

В исследовании Dario Englot et al. (2012) [12] оценивались исходы эпилептических приступов у 440 пациентов, которым была проведена микрохирургическая операция по поводу супратенториальных АВМ. В этой работе 222 (50 % наблюдений) пациентам была проведена предоперационная эмболизация, а 21 (5 % случаев) пациенту до резекции было проведено радиохирургическое лечение. У 23 (5 %) пациентов отмечалось повторение эпилептических приступов и развитие фармакорезистентной формы АВМ-ассоциированной эпилепсии. После микрохирургической резекции у 93 % пациентов с эпилептическими приступами до операции наблюдался модифицированный исход I класса по Энгелю (в среднем 20,7 месяца). Из 23 пациентов с фармакорезистентной АВМ-ассоциированной эпилепсией у 21 (91 %) отмечалось положительное послеоперационное те-

чение, хотя авторы и не конкретизируют, в каком виде оно проявлялось. Частота возникновения новых эпилептических приступов после операции у пациентов без предоперационных приступов составила 3 %, что ниже, чем полученные 7,1 % в исследовании у R. C. Heros et al. [22].

В другом исследовании [48], включавшем в себя 103 прооперированных пациента с АВМ и эпилептическими приступами, частота избавления от них составила 77, 79 и 84 при одно-, двух- и десятилетнем наблюдении соответственно. Эти показатели избавления от приступов соответствуют другим научным работам, посвященным хирургическому лечению АВМ [47–51]. Из популярных публикаций, основанных на результатах лечения АВМ в отечественных научных центрах, выделяется недавнее исследование S. Eliava et al. [52], опубликованное в «Trends in Cerebrovascular Surgery and Interventions» в 2021 г. В исследовании сообщается о 160 пациентах с неразрвавшимися АВМ, 128 из которых была выполнена микрохирургическая резекция, 31 (19,4 %) пациентам проведена предоперационная эмболизация. Эпилептические приступы отмечались у 99 (61,9 %) пациентов, из которых в 86 % случаев диагностированы генерализованные судорожные эпилептические приступы. По результатам наблюдения, средняя продолжительность которого составила 59 месяцев (от 13 до 108 месяцев), у 50 (84,8 %) пациентов был достигнут I класс по шкале Engel, у 2 – IIa класс, у 4 – IIIa и у 3 – IV класс.

Согласно другим опубликованным работам, в которых резекция АВМ привела к контролю приступов у 52 (100 %) пациентов – класс I по Engel [53, 54], можно сделать вывод, что микрохирургия является методом лечения АВМ с самыми высокими показателями устранения приступов [6, 52, 55, 56].

Стереотаксическая радиохирургия в настоящее время представляет собой безопасную альтернативу микрохирургии и эндоваскулярной эмболизации [6]. СРХ включает в себя точное прецизионное подведение однократной высокой дозы (18–28 Гр) облучения к конкретному очагу. СРХ чаще всего является методом выбора в случаях, когда резекция или эмболиза-

ция АВМ имеют высокие риски получения интраоперационных осложнений при микрохирургическом удалении или эмболизации из-за локализации мальформации в функционально важных структурах головного мозга [57]. Исследования показывают, что СРХ особенно эффективна в лечении АВМ диаметром менее 3 см [7].

При использовании радиохирургических методов лечения коллектив авторов N. Ironside et al. в 2018 г. [45] в качестве статистически значимых предикторов отсутствия повторных эпилептических приступов после лечения выделили следующие:

- 1) генерализованный тип приступов;
- 2) наличие в анамнезе менее пяти приступов;
- 3) предшествующее кровоизлияние в АВМ;
- 4) полная облитерация.

При использовании модели случайных эффектов в крупном метаанализе [45] 75,1 % (т. е. 330 из 450) пациентов с полной облитерацией АВМ достигли избавления от приступов, по сравнению с 42,5 % (т. е. 145 из 321) пациентов без тотальной облитерации. Следует отметить, что предварительная эмболизация у 107 (13,5 %) из 526 пациентов и микрохирургическая резекция у 28 (6,7 %) из 440 пациентов были выполнены до СРХ. Однако в 2019 г. Y. Hung et al. [58] продемонстрировали, что частота облитерации и благоприятный исход у пациентов, перенесших эмболизацию перед СРХ, были сопоставимы с теми, кто перенес СРХ без предварительной эмболизации. Более высокая вероятность контроля приступов при полной облитерации, выявленная в данном исследовании, подтверждает результаты более раннего метаанализа, проведенного J. Baranoski et al. [49]. В метаанализе van Beijnum J. et al. (2011) [22] приводятся данные о низкой степени облитерации АВМ после проведения радиохирургии, что делает этот метод лечения неприоритетным в отношении пациентов с эпилептическим типом течения, которым избавление от припадков необходимо как можно раньше.

В современных исследованиях было изучено несколько противоэпилептических механизмов, специфичных для радиохирургии.

Они включают в себя нейромодуляцию паренхимы мозга, в том числе формирование защитной глиозной капсулы, ишемические изменения в очаге и уменьшение эффекта сосудистого обкрадывания [45, 59, 60]. Эти механизмы могут быть связаны со вторичными паренхимальными изменениями, которые происходят при радиохирургии и, по-видимому, зависят от дозы облучения [61]. Например, исследование с помощью магнитно-резонансной трактографии выявило валлеровскую дегенерацию в трактах нервных волокон, прилежащих к месту АВМ, у пациентов, получивших радиохирургическое лечение [62]. В гистопатологическом исследовании J. Tu et al. (2006) [63] продемонстрировали, что радиохирургия наносит необратимый ущерб эндотелиальным клеткам и вызывает сокращение миофибробластов, прилежащих к эластическому слою стенок сосудов АВМ. Это сокращение сужает просвет сосуда, способствуя вазоокклюзии. Кроме того, было показано, что неопролиферация гладкомышечных клеток приводит к дальнейшему стенозу как сосудов АВМ, так и прилежащих питающих артерий, что впоследствии приводит к ишемическим изменениям, которые могут способствовать изменению профиля приступов у пациентов [63]. В метаанализе, включавшем в себя 137 исследований, в которых приняли участие 13 698 пациентов, J. Baranoski et al. (2014) [49] пришли к выводу, что стереотаксическая радиохирургия обеспечила самый низкий уровень смертности – 0,5 (95 %) на 100 человеко-лет, по сравнению с 1,1 (95 %) после микрохирургии и 0,96 (95 %) после эмболизации. Кроме того, частота осложнений была самой низкой при СРХ (5,1 %), по сравнению с 7,4 и 6,6 % при микрохирургии и эмболизации соответственно. Однако, учитывая, что частота облитерации при СРХ составила 38 % по сравнению с 96 % при микрохирургии, остается открытым вопрос об эффективности СРХ в достижении адекватного контроля над эпилептическими приступами, вызванными АВМ [57]. В 2018 г. N. Ironside et al. [45] опубликовали результаты метаанализа, в котором сообщалось об исходах приступов у 4826 пациентов, вошедших в 27 исследований и перенесших СРХ при АВМ-ассоциированных эпилеп-

тических приступах. Контроль над приступами был достигнут у 910 (73,1 %) из 1312 пациентов, а полное избавление от приступов было достигнуто у 597 (55,7 %) из 1245 пациентов. Однако такое грозное и жизнеугрожающее состояние, как эпилептический статус, регистрировался у 219 (18,7 %) из 914 пациентов [45]. Данный показатель контроля над приступами сопоставим лишь с результатами хирургического лечения [47–51], за исключением данных одного исследования, в котором у 93 % пациентов был зафиксирован модифицированный исход I класса по Engel [12]. В ситуации, когда у 89 (5,2 %) из 2006 пациентов наблюдались приступы *de novo*, их частота также сопоставима с ранее опубликованными данными, хотя в одном исследовании [15] сообщалось лишь о 3 % случаях развития приступов *de novo*.

Эмболизация как самостоятельный метод лечения изучался реже. В большинстве случаев он используется в качестве подготовительного этапа перед основным методом лечения – микрохирургии или радиохирургии [64]. Считается, что эмболизация АВМ обеспечивает положительный эффект в борьбе с приступами за счет гипоксии эпилептогенной ткани мозга, хотя это может вызвать интранидальный ангиогенез и, следовательно, рецидив эпилептических приступов [8, 60, 65]. В ряде исследований также сообщается, что пациенты, получавшие лечение только методом эмболизации и продолжающие переносить эпилептические приступы, вероятно, имеют остаточные глиозные изменения в перинидальной зоне в дополнение к эпилептическим очагам, расположенным дистальнее места первичной АВМ [8, 60]. В научной литературе существует относительно небольшое количество исследований, касающихся долгосрочных результатов после эмболизации артериовенозных мальформаций.

В исследовании B. Zhang et al. [8] оценивался контроль над эпилептическими приступами у пациентов после эмболизации этиленвиниловым спиртом (Onyx). Из 68 пациентов с АВМ, у которых наблюдались эпилептические приступы, 19 пациентам провели только эндоваскулярное лечение, а 18 – комбинированное (эмболизация + облучение гамма-ножом). Полная облитерация АВМ напрямую

коррелировала с контролем над приступами и была достигнута у 51,4 % (т. е. 19 из 37) пациентов, средний срок наблюдения составил 31,2 месяца. Показатели избавления от приступов были выше у пациентов с полной эмболизацией (57,9 %) по сравнению с частичной эмболизацией (44,4 %) [8]. X. Lv et al. [60] также сообщили о результатах эндоваскулярного лечения 30 пациентов с приступами, ассоциированными с АВМ. Полная облитерация АВМ была достигнута у 4 пациентов, 18 пациентов избавились от приступов после одной эмболизации, 2 пациента – после второй эмболизации и 1 пациент – после третьей эмболизации, что в целом составило 70 % (т. е. 21 из 30) [60].

В отечественной литературе в 2009 г. были опубликованы результаты исследования 130 пациентов с АВМ на базе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» [66]. Эпилептический тип течения АВМ отмечался у 34 % пациентов. Всем пациентам была выполнена эндоваскулярная эмболизация мальформации с использованием гистаоакрила. В 20 % случаев среди пациентов с эпилептическим типом течения АВМ отмечался регресс эпилептического синдрома на фоне применения антиэпилептических препаратов, в 11 % отмечалась отрицательная динамика, несмотря на применение антиэпилептических препаратов, в виде учащения и усложнения структуры приступов. В 27 % случаев значимой динамики выявлено не было. Также в 2017 г. были опубликованы результаты лечения 365 пациентов с АВМ, прооперированных в Национальном медицинском исследовательском центре им. акад. Е. Н. Мешалкина [67], среди которых 137 (37,5 %) страдали от эпилептических приступов. Для всех пациентов первым этапом лечения был выбран метод эндоваскулярной эмболизации АВМ. В период наблюдения от одного года до пяти лет из 137 пациентов отмечалась положительная динамика по шкале Engel (I–III) у 120 (87,6 %) пациентов, среди которых у 67 (55,8 %) выявлено полное отсутствие приступов (Engel I), а у 17 (12,4 %) пациентов не за-

фиксировано какой-либо динамики эпилептических приступов (Engel IV). Летальность составила 0,8 % (умер 1 пациент). Таким образом, авторы полагают, что эмболизация является эффективным методом лечения пациентов с АВМ-ассоциированной эпилепсией, а степень выключения АВМ из кровеносного русла достоверно коррелирует с освобождением от приступов.

Заключение

Артериовенозные мальформации головного мозга являются врожденными сосудистыми поражениями. У пациентов с АВМ симптомы обычно появляются в возрасте 20–40 лет и проявляются кровоизлияниями, эпилептическими приступами или очаговой неврологической симптоматикой.

АВМ, расположенные в лобной или височной долях и прилегающие к корковым структурам, статистически чаще ассоциируются с развитием эпилептических приступов. Эпилептогенность таких мальформаций, особенно в лобно-височной области, может быть связана с их кровоснабжением из средней мозговой артерии, что подтверждает важность сосудистого компонента в патогенезе эпилепсии.

Варианты лечения АВМ-ассоциированной эпилепсии включают в себя консервативный подход с использованием АЭП, хирургические методы (микрохирургическая резекция или эмболизация) и радиохимию, а также их комбинацию. Целью хирургического лечения является полная резекция или облитерация АВМ. Хирургическое лечение снижает риск внутримозгового кровоизлияния, связанного с АВМ, у пациентов с кровоизлиянием в анамнезе, а также способствует устранению эпилептических приступов.

При лечении эпилепсии, ассоциированной с АВМ, существуют несколько лечебных стратегий. Часто при неразрывавшихся АВМ сначала проводится только медикаментозное лечение противосудорожной терапией, а формирование фармакорезистентной формы АВМ-ассоциированной эпилепсии требует дальнейшего хирургического вмешательства. Однако остается не вполне решенным вопрос, может ли только медикаментозное лечение ока-

заться достаточным для лечения эпилепсии на фоне АВМ. Существующие данные литературы свидетельствуют об умеренной или недостаточной эффективности такого подхода. Несмотря на результаты крупномасштабного исследования «ARUBA», уже позднее появилось несколько исследований, ставящих под сомнение его обобщенность. Выбор и сочетание методов лечения должны определяться в каждом конкретном случае с учетом интраоперационных рисков и гетерогенности эпилепсии, ассоциированной с АВМ.

В зависимости от частоты, тяжести и длительности анамнеза самих эпилептических приступов целесообразнее выбирать персонализированный и комплексный подходы к лечению, что оказывается особенно актуальным, если рассматривать удлинение периода ремиссии приступов в качестве фактора, улучшающего качество жизни пациента после лечения. Таким образом, проблема эпилепсии и эпилептических приступов, ассоциированных с АВМ, остается сложной и не до конца решенной в современном научном мире, требующей проведения дальнейших морфологических и нейровизуализационных исследований, а также разработки более стандартизированных протоколов лечения заболевания.

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

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

Литература / References

1. Claro E., Dias A., Girithari G., Massano A., Duarte M. A. Non-traumatic Hematomelia: A Rare Finding in Clinical Practice. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2018;5(11):000961. Doi: 10.12890/2018_000961.
2. Heit J. J., Thakur N. H., Iv M., Fischbein N. J., Wintermark M., Dodd R. L., Steinberg G. K., Chang S. D., Kapadia K. B., Zaharchuk G. Arterial-spin labeling MRI identifies residual cerebral arteriovenous malformation following stereotactic radiosurgery treatment. *J Neuroradiol.* 2020;47(1):13–19. Doi: 10.1016/j.neurad.2018.12.004.
3. Wu E. M., El. Ahmadieh T. Y., McDougall C. M., Aoun S. G., Mehta N., Neeley O. J., Plitt A., Shen Ban V., Sillero R., White J. A., Batjer H. H., Welch B. G. Embolization of brain arteriovenous malformations with intent to cure: a systematic review. *J Neurosurg.* 2019;132(2):388–399. Doi: 10.3171/2018.10.JNS181791.
4. Xu H., Wang L., Guan S., Li D., Quan T. Embolization of brain arteriovenous malformations with the diluted

- Onyx technique: initial experience. *Neuroradiology*. 2019;61(4):471–478. Doi: 10.1007/s00234-019-02176-2.
5. Brown R. D. Jr., Wiebers D. O., Torner J. C., O'Fallon W. M. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg*. 1996;85(1):29–32. Doi: 10.3171/jns.1996.85.1.0029.
6. Soldozy S., Akyeampong D. K., Barquin D. L., Norat P., Yağmurlu K., Sokolowski J. D., Sharifi K. A., Tvrdik P., Park M. S., Kalani M. Y. S. Systematic Review of Functional Mapping and Cortical Reorganization in the Setting of Arteriovenous Malformations, Redefining Anatomical Eloquence. *Front Surg*. 2020;(7):514247. Doi: 10.3389/fsurg.2020.514247.
7. Ding D., Starke R. M., Quigg M., Yen C. P., Przybylowski C. J., Dodson B. K., Sheehan J. P. Cerebral Arteriovenous Malformations and Epilepsy. Part 1: Predictors of Seizure Presentation. *World Neurosurg*. 2015;84(3):645–52. Doi: 10.1016/j.wneu.2015.02.039.
8. Zhang B., Feng X., Peng F., Wang L., Guo E. K., Zhang Y., Liu P., Wu Z., Liu A. Seizure predictors and outcome after Onyx embolization in patients with brain arteriovenous malformations. *Interv Neuroradiol*. 2019;25(2):124–131. Doi: 10.1177/1591019918801290.
9. Fisher R. S., Acevedo C., Arzimanoglou A., Bogacz A., Cross J. H., Elger C. E. et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–482. Doi: 10.1111/epi.12550.
10. Fisher R. S., Cross J. H., French J. A., Higurashi N., Hirsch E., Jansen F. E. et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530. Doi: 10.1111/epi.13670.
11. Fisher R. S., van Emde Boas W., Blume W. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470–472. Doi: 10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x.
12. Whelan C. D. Structural brain abnormalities in the common epilepsies assessed in a worldwide ENIGMA study. *Brain*. 2018;141(2):391–408. Doi: 10.1093/brain/awx341.
13. Hoh B. L., Chapman P. H., Loeffler J. S., Carter B. S., Ogilvy C. S. Results of multimodality treatment for 141 patients with brain arteriovenous malformations and seizures: factors associated with seizure incidence and seizure outcomes. *Neurosurgery*. 2020;51(2):303–309. PMID: 12182768.
14. Stapf C., Khaw A. V., Sciacca R. R., Hofmeister C., Schumacher H. C., Pile-Spellman J. et al. Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke*. 2013;34(11):2664–2669. Doi: 10.1161/01.STR.0000094824.03372.9B.
15. Englot D. J., Young W. L., Han S. J., McCulloch C. E., Chang E. F., Lawton M. T. Seizure predictors and control after microsurgical resection of supratentorial arteriovenous malformations in 440 patients. *Neurosurgery*. 2012;71(3):572–580. Doi: 10.1227/NEU.0b013e31825ea3ba.
16. Garcin B., Houdart E., Porcher R., Manchon E., Saint-Maurice J. P., Bresson D. et al. Epileptic seizures at initial presentation in patients with brain arteriovenous malformation. *Neurology*. 2012;78(9):626–631. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3182494d40.
17. Jiang P., Lv X., Wu Z., Li Y., Jiang C., Yang X. et al. Characteristics of Brain Arteriovenous Malformations Presenting with Seizures without Acute or Remote Hemorrhage. *Neuroradiol J*. 2019;24(6):886–888. Doi: 10.1177/197140091102400610.
18. Bonaventura A., Vecchie A., Abbate A., Montecucco F. Neutrophil extracellular traps and cardiovascular diseases: an update. *Cells*. 2020;(9):231. Doi: 10.3390/cells9010231.
19. Galletti F., Costa C., Cupini L. M., Eusebi P., Hamam M., Caputo N. et al. Brain arteriovenous malformations and seizures: an Italian study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;85(3):284–288. Doi: 10.1136/jnnp-2013-305123.
20. Josephson C. B., Leach J. P., Duncan R., Roberts R. C., Counsell C. E., Al-Shahi Salman R. et al. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations: prospective population-based study. *Neurology*. 2021;76(18):1548–1554. Doi: 10.1212/WNL.0b013e3182190f37.
21. Turjman F., Massoud T. F., Sayre J. W., Vinuela F., Guglielmi G., Duckwiler G. Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(2):345–350. PMID: PMC8338327.
22. van Beijnum J., van der Worp H. B., Buis D. R., Al-Shahi Salman R., Kappelle L. J., Rinkel G. J. E. et al. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;306:2011–2019. Doi: 10.1001/jama.2011.1632.
23. Zeal A. A., Rhoton A. L. Jr. Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg*. 1978;48(4):534–559. Doi: 10.3171/jns.1978.48.4.0534.
24. Мамонов Н. А., Рожченко Л. В., Горощенко С. А., Самочерных К. А. Взаимосвязь между морфометрическими характеристиками венозных дренажей артериовенозных мальформаций головного мозга и типами клинического течения // Трансляционная мед. 2022. Т. 9, № 3. С. 24–34. [Mamonov N. A., Rozhchenko L. V., Goroshchenko S. A., Samochernykh K. A. Relationship between morphometric characteristics of venous drainage of arteriovenous brain malformations and types of clinical course. *Translational medicine*. 2022;9(3):24–34. (In Russ.)]. Doi: 10.18705/2311-4495-2022-9-3-24-34.
25. Shankar J. J., Menezes R. J., Pohlmann-Eden B., Wallace C., terBrugge K., Krings T. Angioarchitecture of brain AVM determines the presentation with seizures: proposed scoring system. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(5):1028–1034. Doi: 10.3174/ajnr.A3361.
26. Shakur S. F., Brunozzi D., Ismail R., Pandey D., Charbel F. T., Alaraj A. Effect of Age on Cerebral Arteriovenous Malformation Draining Vein Stenosis. *World Neurosurg*. 2018;113:e654–e8. Doi: 10.1016/j.wneu.2018.02.116.
27. Mendoza-Elias N., Shakur S. F., Charbel F. T., Alaraj A. Cerebral arteriovenous malformation draining vein stenosis is associated with atherosclerotic risk factors. *J Neurointerv Surg*. 2018;10(8):788–790. Doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013580.
28. Kim H., Al-Shahi Salman R., McCulloch C. E., Stapf C., Young W. L., Coinvestigators M. Untreated brain arteriovenous malformation: patient-level meta-analysis of hemorrhage predictors. *Neurology*. 2019;83(7):590–597. Doi: 10.1212/WNL.0000000000000688.
29. Derdeyn C. P., Zipfel G. J., Albuquerque F. C., Cooke D. L., Feldmann E., Sheehan J. P., Torner J. C. American Heart Association Stroke Council. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017;48(8):e200–e224. Doi: 10.1161/STR.0000000000000134.
30. Gault J., Sarin H., Awadallah N. A., Shenkar R., Awad I. A. Pathobiology of human cerebrovascular malformations: basic mechanisms and clinical relevance. *Neurosurgery*. 2018;55(1):1–16. PMID: 15214969.
31. Rajeswarie R. T., Aravinda H. R., Arivazhagan A., Bevinahalli N. N., Rao M. B., Mahadevan A. Evaluating the Role of Perilesional Tissue in Pathobiology of

- Epileptogenesis of Vascular Malformations of the Central Nervous System. *J Epilepsy Res.* 2022;12(2):53–61. Doi: 10.14581/jer.22010.
32. Moftakhar P., Hauptman J. S., Malkasian D., Martin N. A. Cerebral arteriovenous malformations. Part 2: Physiology. *Neurosurg Focus.* 2019;26(5):E11. Doi: 10.3171/2009.2.FOCUS09317.
 33. Haegelen C., Berton E., Darnault P., Morandi X. A revised classification of the temporal branches of the posterior cerebral artery. *Surg Radiol Anat.* 2020;34(5):385–391. Doi: 10.1007/s00276-011-0921-8.
 34. Huberfeld G., Blauwblomme T., Miles R. Hippocampus and epilepsy: Findings from human tissues. *Rev Neurol (Paris).* 2015;171(3):236–251. Doi: 10.1016/j.neurol.2015.01.563.
 35. Ollivier I., Cebula H., Todeschi J., Santin M. D. N., Séverac F., Valenti-Hirsch M. P., Hirsch E., Proust F. Predictive factors of epilepsy in arteriovenous malformation. *Neurochirurgie.* 2020;66(3):144–149. Doi: 10.1016/j.neuchi.2019.12.009.
 36. Улитин А. Ю., Василенко А. В., Иваненко А. В. и др. Нейрофизиологические и морфологические особенности формирования патологической гиппокампальной системы при структурной эпилепсии (обзор литературы) // Рос. журн. персонализир. мед. 2022. Т. 2, № 1. С. 83–92. [Ulitin A. Yu., Vasilenko A. V., Ivanenko A. V. et al. Neurophysiological and morphological features of the formation of the pathological hippocampal system in structural epilepsy (literature review). *Russian Journal of Personalized Medicine.* 2022;2(1):83–92. (In Russ.)].
 37. Petrov A., Ivanov A., Kolomin E., Tukanov N., Petrova A., Rozhchenko L., Suworova J. The Advantages of Non-Adhesive Gel-like Embolic Materials in the Endovascular Treatment of Benign Hypervascularized Lesions of the Head and Neck. *Gels.* 2023;9(12):954. Doi: 10.3390/gels9120954. PMID: 38131940; PMCID: PMC10742558.
 38. Chen C. J., Ding D., Lee C. C., Kearns K. N., Pomeranec I. J., Cifarelli C. P., Arsanious D. E., Liscak R., Hanuska J., Williams B. J., Yusuf M. B., Woo S. Y., Ironside N., Burke R. M., Warnick R. E., Trifiletti D. M., Mathieu D., Mureb M., Benjamin C., Kondziolka D., Feliciano C. E., Rodriguez-Mercado R., Cockroft K. M., Simon S., Mackley H. B., Zammam S. G., Patel N. T., Padmanaban V., Beatson N., Saylany A., Lee J. Y. K., Sheehan J. P. International Radiosurgery Research Foundation. Stereotactic radiosurgery with versus without prior Onyx embolization for brain arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 2020;135(3):742–750. Doi: 10.3171/2020.7.JNS201731.
 39. Lu X., Wu Z., Li Y., Yang X., Jiang C., Sun Y., Zhang N. Endovascular treatment of cerebral aneurysms associated with arteriovenous malformations. *European Journal of Radiology.* 2012. Doi: 10.1016/j.ejrad.2011.03.061.
 40. Mohr J. P., Parides M. K., Stapf C., Moquete E., Moy C. S., Overbey J. R., Al-Shahi Salman R., Vicaut E., Young W. L., Houdart E., Cordonnier C., Stefani M. A., Hartmann A., von Kummer R., Biondi A., Berkefeld J., Klijn C. J., Harkness K., Libman R., Barreau X., Moskowitz A. J. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet.* 2014;383(9917):614–621. Doi: 10.1016/S0140-6736(13)62302-8.
 41. Josephson C. B., Sauro K., Wiebe S., Clement F., Jette N. Medical vs. invasive therapy in AVM-related epilepsy: systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2016;(86):64–71. Doi: 10.1212/WNL.0000000000002240.
 42. Cenzato M. European consensus conference on unruptured brain AVMs treatment (Supported by EANS, ES-MINT, EGKS, and SINCH). *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(6):1059–1064. Doi: 10.1007/s00701-017-3154.
 43. Mosimann P. J., Chapot R. Contemporary endovascular techniques for the curative treatment of cerebral arteriovenous malformations and review of neurointerventional outcomes. *J Neurosurg Sci.* 2018;62(4):505–513. Doi: 10.23736/S0390-5616.18.04421-1.
 44. Shovlin C. L., Condliffe R., Donaldson J. W., Kiely D. G., Wort S. J., British Thoracic Society. British Thoracic Society Clinical Statement on Pulmonary Arteriovenous Malformations. *Thorax.* 2017;72(12):1154–1163. Doi: 10.1136/thoraxjnl-2017-210764.
 45. Ironside N., Chen C. J., Ding D., Ilyas A., Kumar J. S., Buell T. J., Taylor D., Lee C. C., Sheehan J. P. Seizure Outcomes After Radiosurgery for Cerebral Arteriovenous Malformations: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2018;120:550–562.e3. Doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.121.
 46. Kocer N., Kandemirli S. G., Dashti R., Kizilkilic O., Hanimoglu H., Sanus G. Z., Tunali Y., Tureci E., Islak C., Kaynar M. Y. Single-stage planning for total cure of grade III–V brain arteriovenous malformations by embolization alone or in combination with microsurgical resection. *Neuroradiology.* 2019;61(2):195–205. Doi: 10.1007/s00234-018-2140-z.
 47. Heros R. C., Korosue K., Diebold P. M. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results. *Neurosurgery.* 1990;26:570–578. Doi: 10.1097/00006123-199004000-00003.
 48. Fennell V. S., Martirosyan N. L., Atwal G. S., Kalani M. Y. S., Ponce F. A., Lemole G. M. Jr. et al. Hemodynamics associated with intracerebral arteriovenous malformations: the effects of treatment modalities. *Neurosurgery.* 2018;83:611–621. Doi: 10.1093/neuros/nyx560.
 49. Baranoski J. F., Grant R. A., Hirsch L. J., Visintainer P., Gerrard J. L., Günel M. et al. Seizure control for intracranial arteriovenous malformations is directly related to treatment modality: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg.* 2014;6:684–690. Doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010945.
 50. Piepgras D. G., Sundt T. M. Jr., Ragoowansi A. T., Stevens L. Seizure outcome in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 1993;78:5–11. Doi: 10.3171/jns.1993.78.1.0005.
 51. Yeh H. S., Tew J. M. Jr., Gartner M. Seizure control after surgery on cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 2003;78:12–18. Doi: 10.3171/jns.1993.78.1.0012.
 52. Eliava S., Gorozhanin V., Shekhtman O., Pilipenko Y., Kuchina O. Surgical Treatment of Unruptured Brain AVMs: Short- and Long-Term Results. *Acta Neurochir Suppl.* 2021;132:87–90. Doi: 10.1007/978-3-030-63453-7_13.
 53. Cao Y., Wang R., Yang L., Bai Q., Wang S., Zhao J. Bipolar electrocoagulation on cortex after AVMs lesionectomy for seizure control. *Can J Neurol Sci.* 2011;38(1):48–53. PMID: 21156429.
 54. Hyun S. J., Kong D. S., Lee J. I., Kim J. S., Hong S. C. Cerebral arteriovenous malformations and seizures: differential impact on the time to seizure-free state according to the treatment modalities. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154(6):1003–1010. Doi: 10.1007/s00701-012-1339-8.
 55. Lawton M. T., Rutledge W. C., Kim H., Stapf C., Whitehead K. J., Li D. Y., Krings T., terBrugge K., Kondziolka D., Morgan M. K., Moon K., Spetzler R. F. Brain arteriovenous malformations. *Nat Rev Dis Primers.* 2015;1:15008. Doi: 10.1038/nrdp.2015.8.
 56. Prabek M., LoPresti M. A., Du R., Lam S. Arteriovenous Malformations-Associated Epilepsy in Pediatrics. *Childs Nerv Syst.* 2021;37(7):2261–2268. Doi: 10.1007/s00381-021-05170-3.
 57. Szeifert G. T., Levivier M., Lorenzoni J., Nyáry I., Major O., Kemeny A. A. Morphological observations in brain arteriovenous malformations after gamma knife radiosurgery. *Prog Neurol Surg.* 2013;27:119–129. Doi: 10.1159/000341772.
 58. Hung Y. C., Mohammed N., Eluwathingal Muttikal T. J., Kearns K. N., Li C. E., Narayan A. et al. The impact of preradiosurgery embolization on intracranial

- arteriovenous malformations: a matched cohort analysis based on de novo lesion volume. *J Neurosurg.* Doi: 10.3171/2019.5.JNS19722.
59. *Levegrün S., Hof H., Essig M., Schlegel W., Debus J.* Radiation-induced changes of brain tissue after radiosurgery in patients with arteriovenous malformations: correlation with dose distribution parameters. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2014;59:796–808. Doi: 10.1016/j.ijrobp.2003.11.033.
 60. *Lu X., Li Y., Jjiang C., Yang X., Wu Z.* Brain arteriovenous malformations and endovascular treatment: effect on seizures. *Interv Neuroradiol.* 2010;16:39–45. Doi: 10.1177/159101991001600105.
 61. *Chang S. D., Shuster D. L., Steinberg G. K., Levy R. P., Frankel K.* Stereotactic radiosurgery of arteriovenous malformations: pathologic changes in resected tissue. *Clin Neuropathol.* 2007;16:111–116. PMID: 9101115.
 62. *Yeo S. S., Jang S. H.* Delayed neural degeneration following gamma knife radiosurgery in a patient with an arteriovenous malformation: a diffusion tensor imaging study. *NeuroRehabilitation.* 2012;31:131–135. Doi: 10.3233/NRE-2012-0780.
 63. *Tu J., Stoodley M. A., Morgan M. K., Storer K. P.* Ultrastructure of perinidal capillaries in cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2006;58(5):961–970. Doi: 10.1227/01.NEU.0000210248.39504.B5.
 64. *Pierot L., Cognard C., Herbreteau D., Franssen H., van Rooij W. J., Boccardi E., Beltramello A., Sourour N., Kupcs K., Biondi A., Bonafé A., Reith W., Casasco A.* Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using a liquid embolic agent: results of a prospective, multicentre study (BRAVO). *Eur Radiol.* 2013;23(10):2838–2845. Doi: 10.1007/s00330-013-2870-6.
 65. *Jahan R., Murayama Y., Gobin Y. P., Duckwiler G. R., Vinters H. V., Viñuela F.* Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. *Neurosurgery.* 2015;48:984–997. Doi: 10.1097/00006123-200105000-00003.
 66. *Андреева Е. С., Панунцев В. С., Иванова Н. Е.* Отдаленные результаты эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга гистеоакрилом // Бюллетень сибир. мед. 2009. Т. 8, № 3(2). С. 97–99. [Andreeva E. S., Panuntsev V. S., Ivanova N. E. Long-term results of embolization of arteriovenous malformations of the brain histeoacryloma. *Bulletin of Siberian Medicine.* 2009;8(3(2)):97–99. (In Russ.)].
 67. *Кривошапкин А. Л., Бруснянская А. С., Орлов К. Ю. и др.* Контроль эпилептических приступов у больных с артериовенозными мальформациями после эндоваскулярного лечения // Нейрохирургия. 2017. № 3. С. 27–33. [Krivoshapkin A. L., Brusnyanskaya A. S., Orlov K. Yu., Gaitan A. S., Sergeev G. S. Control of epileptic seizures in patients with arteriovenous malformations after endovascular treatment. *Neurosurgery.* 2017;(3):27–33. (In Russ.)].

Сведения об авторах

Заур Махачевич Расулов – аспирант кафедры нейрохирургии Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Анна Владимировна Василенко – доцент кафедры нейрохирургии, заведующая учебной частью Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия); доцент кафедры неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

Сайдахмед Джабраилович Раджабов – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии, ведущий научный сотрудник НИЛ хирургии сосудов головного и спинного мозга, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории Нейрохирургического отделения № 3 Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Любовь Борисовна Митрофанова – доктор медицинских наук, доцент, заведующая НИЛ патоморфологии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия);

Алексей Юрьевич Улитин – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории, заведующий Нейрохирургическим отделением № 4, заведующий кафедрой нейрохирургии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия); профессор кафедры нейрохирургии им. проф. А. Л. Поленова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

Павел Григорьевич Гоман – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории, заведующий Нейрохирургическим отделением № 1 Александровской больницы (Санкт-Петербург, Россия);

Султан Гитиномгомедович Исмаилов – ординатор кафедры нейрохирургии Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Диана Даниловна Литвинова – студентка Лечебного факультета Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия);

Карим Анварович Хамроев – студент Педиатрического факультета Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Zaur M. Rasulov – Postgraduate Student at the Department of Neurosurgery, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Anna V. Vasilenko – Associate Professor at the Department of Neurosurgery, Head at the Educational Department, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia); Associate Professor at the

Department Davidenkov Chair of Neurology, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);
Said D. Radjabov – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Neurosurgery, Leading Researcher at the Research Institute of Vascular Surgery of the Brain and Spinal Cord, Neurosurgeon of the Highest Qualification Category of the Neurosurgical Department No. 3, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of V. A. Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);
Lyubov B. Mitrofanova – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head at the Department of Pathomorphology, V. A. Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);
Alexey Yu. Ulitin – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Honored Doctor of Russian Federation, Neurosurgeon of the Highest Qualification Category, Head at the Department

of Neurosurgery No 4, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia); Professor at the Department of Neurosurgery named after prof. A. L. Polenov, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);
Pavel G. Goman – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon of the Highest Qualification Category, Head at the Neurosurgical Department No. 1, City Alexander Hospital (St. Petersburg, Russia);
Sultan G. Ismailov – Resident at the Department of Neurosurgery, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);
Diana D. Litvinova – Student at the Faculty of Medicine, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);
Karim A. Khamroev – Student at the Faculty of Pediatrics, Pavlov University (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN; UNEKXA

УДК 617.51-003.215

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_98



УДАЛЕНИЕ ГЕМАТОМЫ ЧЕТВЕРТОГО ЖЕЛУДОЧКА ДОСТУПОМ ЧЕРЕЗ АТЛАНТО-ОКЦИПИТАЛЬНУЮ МЕМБРАНУ БЕЗ КРАНИОТОМИИ У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛЫМ ПРОНИКАЮЩИМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫМ РАНЕНИЕМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Владислав Васильевич Школьников¹

orcid.org/0009-0007-2355-4881, SPIN-код: 9352-2251

Константин Николаевич Бабичев^{2,3}

✉ k_babichev@mail.ru, orcid.org/0000-0002-4797-2937, SPIN-код: 8757-4165

Дмитрий Владимирович Свистов²

orcid.org/0000-0002-3922-9887, SPIN-код: 3184-5590

¹ Федеральное государственное казенное учреждение «1469 Военно-морской клинический госпиталь» Министерства обороны России Российской Федерации (Мурманское шоссе, д. 1, г. Североморск, Российская Федерация, 184606)

² Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 194044)

³ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И. И. Джанелидзе (ул. Будапештская, д. 3, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 192242)

Резюме

Боевые огнестрельные ранения черепа отличаются от привычных для нейрохирургии повреждений мирного времени наличием множества травмирующих факторов, помимо ранящего снаряда: воздействие взрывной волны, высокой температуры, пламени, метательного эффекта взрыва и др. Структура огнестрельного ранения черепа и мозга определяются видом, размером и количеством ранящих снарядов, их кинетической энергией, локализацией входного отверстия и траекторией раневого канала, наличием внутреннего рикошета. В результате формируется множество вариантов ранения, которые в ряде случаев требуют модификации стандартной тактики лечения, применения концепции программного этапного лечения («damage»-контроля). В настоящей статье описано клиническое наблюдение пациента с проникающим первично-множественным черепно-мозговым ранением с тяжелым повреждением головного мозга, осложненным тотальной гематопазой четвертого желудочка. В качестве одного из компонентов хирургического лечения на передовом этапе оказания помощи выполнено удаление внутрижелудочковой гематомы из полости четвертого желудочка срединным доступом через заднюю атланто-окципитальную мембрану без дополнительной резекции костных структур. По нашим данным, это первый случай применения данного доступа в экстренной нейрохирургической практике, особенно при черепно-мозговых ранениях.

Ключевые слова: проникающее ранение головного мозга, кровоизлияние, четвертый желудочек, доступ

Для цитирования: Школьников В. В., Бабичев К. Н., Свистов Д. В. Удаление гематомы четвертого желудочка доступом через атланто-окципитальную мембрану без краниотомии у пациента с тяжелым проникающим черепно-мозговым ранением: клиническое наблюдение и обзор литературы // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2025. Т. XVII, № 1. С. 98–106. DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_98.

THE REMOVAL OF A HEMATOMA OF THE FOURTH VENTRICLE USING MEDIAN TRANS-ATLANTO-OCCIPITAL MEMBRANE MICROSURGICAL APPROACH TO THE POSTERIOR CRANIAL FOSSA WITHOUT CRANIOTOMY IN PATIENT AFTER PENETRATING BRAIN INJURY: CLINICAL CASE AND LITERATURE REVIEW

Vladislav V. Shkolnikov¹

orcid.org/0009-0007-2355-4881, SPIN-code: 9352-2251

Konstantin N. Babichev^{2,3}

✉ k_babichev@mail.ru, orcid.org/0000-0002-4797-2937, SPIN-code: 8757-4165

Dmitriy V. Svistov²

orcid.org/0000-0002-3922-9887, SPIN-code: 3184-5590

¹ 1469 Naval Clinical Hospital (1 Murmanskoye highway, Severomorsk, Russian Federation, 184606)² Military Medical Academy named after S. M. Kirov
(6 Academician Lebedev street, St. Petersburg, Russian Federation, 194044)³ Saint-Petersburg Institute of Emergency Care n. a. I. I. Dzhanelidze
(3 Budapestskaya street, St. Petersburg, Russian Federation, 192242)**Abstract**

Combat gunshot wounds of the brain differ from injuries usual for neurosurgery in the presence of many traumatic factors: exposure to a blast wave, high temperature, flame, metal effect of an explosion, etc. The structure of a gunshot wound is determined by the type, size and number of wounding projectiles, their kinetic energy, localization and the trajectory of the injury.

As a result, many variants of injury are formed, which in some cases require modification of standard treatment and the application of the concept of “damage” control. This article describes a clinical case of a patient with a penetrating head injury with severe brain damage, complicated by total intraventricular hemorrhage. As one of the components of surgical treatment the removal of an intraventricular hematoma from the fourth ventricle using median trans-atlanto-occipital membrane microsurgical approach to the posterior cranial fossa without craniotomy. According to our data, this is the first case of using this approach in emergency neurosurgical practice, especially for traumatic brain injuries.

Keywords: penetrating head injury, hemorrhage, the fourth ventricle, approach

For citation: Shkolnikov V. V., Babichev K. N., Svistov D. V. The removal of a hematoma of the fourth ventricle using median trans-atlanto-occipital membrane microsurgical approach to the posterior cranial fossa without craniotomy in patient after penetrating brain injury: clinical case and literature review. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2025;XVII(1):98–106. (In Russ.). DOI: 10.56618/2071–2693_2025_17_1_98.

Введение

На долю черепно-мозговых повреждений в современных военных конфликтах приходится до 15–20 % всех санитарных потерь хирургического профиля, из которых 40 % приходится на огнестрельные ранения (25 % – осколочные ранения, 15 % – пулевые ранения) [1]. Среди большого количества вариантов ранения, проходящие через срединные структуры с развитием массивного внутрижелудочкового кровоизлияния, значительно ухудшают исход. Стандартные подходы, представляющие собой выполнение расширенной декомпрессивной трепанации черепа с пластикой твердой мозговой оболочки (ТМО) с или без установки наружного вентрикулярного дренажа (НВД), зачастую могут быть недостаточны для устранения дислокации и ликвородинамических нарушений. Однако современные технические нейрохирургические приемы и доступы позволяют модифицировать общепринятую тактику лечения, способствуя улучшению результатов лечения. Среди таких хирургических приемов можно выделить следующие: широкая базальная цистерностомия, микрохирургическая тривентрикулостомия и

септостомия, транскортикальный или транскаллезный доступ к боковым желудочкам [2–4]. Ввиду сложности и травматичности, данные подходы крайне редко применяются в ургентной нейрохирургии черепно-мозговых ранений.

В данной работе представлено применение вышеперечисленных приемов в этапном лечении пациента с первично-множественным черепно-мозговым ранением, осложненным тотальной гемотампонадой желудочков головного мозга. Описан первый случай успешного применения срединного доступа через заднюю атлanto-окципитальную мембрану в ургентной нейрохирургии для удаления гематомы полости четвертого желудочка.

Цель исследования – представить клиническое наблюдение успешного применения срединного доступа через заднюю атлanto-окципитальную мембрану без костной резекции для удаления гематомы четвертого желудочка при проникающем ранении черепа, описать технику операции, проанализировать основные принципы микрохирургического подхода к лечению пациентов с черепно-мозговыми ранениями.

Клиническое наблюдение

Пациент Е., 1980 года рождения, доставлен на этап оказания специализированной нейрохирургической помощи по жизненным показаниям (III уровень) в сопровождении реанимационной бригады с места оказания первичной врачебной помощи в крайне тяжелом состоянии. Ранение получил 3 ч ранее в зоне проведения Специальной военной операции. Был интубирован на месте оказания первичной врачебной помощи и транспортирован в стационар. При поступлении общее состояние расценивалось как крайне тяжелое: нестабильная гемодинамика, требующая вазопресорной поддержки, брадикардия (частота сердечных сокращений – 40–45 в минуту), искусственная вентиляция легких. Уровень сознания (на фоне медикаментозной седации) соответствовал глубокой коме: определялась анизокория за счет паралитического расширения левого зрачка с сохранением фотореак-

ции справа, корнеальный и кашлевой рефлекс не вызывались. По шкале FOUR – 0–2 балла (E=0, B=0–2, M=0, R=0) за счет трудности интерпретации данных (отсутствие рефлексов с уровня моста и продолговатого мозга, но частичное сохранение на уровне среднего мозга). При компьютерной томографии (КТ) головного мозга выявлены первично-множественные (n=2) осколочные проникающие ранения черепа и головного мозга: огнестрельное осколочное сквозное проникающее диаметральное ранение с входным отверстием в области лямбдовидного шва слева и выходным отверстием в лобной области справа и огнестрельное осколочное слепое проникающее сегментарное ранение с входным отверстием в левой теменной области. На этом фоне определяется тяжелый ушиб головного мозга с наличием больших очагов размозжения по ходу раневых каналов в левых затылочной, теменной, лобной долях, правой лобной доле, гемотампонада желудочков

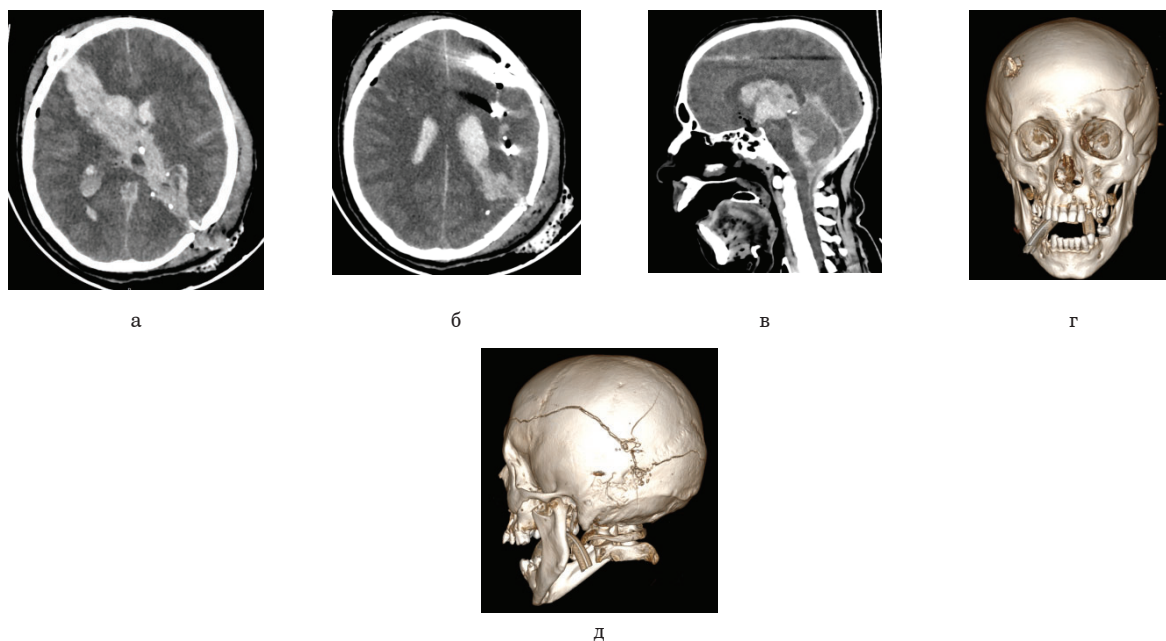


Рис. 1. Данные нативной КТ головного мозга при поступлении: а, б – аксиальные срезы супратенториальных структур с наличием двух раневых каналов, один из которых проходит через третий желудочек. Гемотампонада желудочков; в – сагиттальная проекция со срезом через полость третьего и четвертого желудочков. Определяется гемотампонада желудочков. Расширенный четвертый желудочек со сдавлением ствола головного мозга; г, д – 3D-реконструкция костных структур с наличием дырчатого перелома в области лямбдовидного шва слева, дырчатого перелома левой теменной кости и распространением линий переломов на смежные кости; дырчатый перелом лобной кости справа

Fig. 1. CT images of the brain upon admission: а, б – axial image of supratentorial structures with the presence of two wound channels, one of which passes through the third ventricle. The intraventricular hemorrhage with occlusion the third and the fourth ventricles; в – sagittal image through the third and fourth ventricles. Dilated the fourth ventricle with compression of the brainstem; г, д – 3D reconstruction of bone structures with a fracture in the area of the lambda suture on the left, a fracture of the left parietal bone and the spread of fracture lines to adjacent bones; a fracture of the frontal bone on the right side

головного мозга (12 баллов по шкале Graeb) и формированием ретроцеребеллярно-спинальной субдуральной гематомы (рис. 1). Обращало на себя внимание тотальное заполнение кровью четвертого желудочка с его расширением и сдавлением ствола головного мозга. При КТ-ангиографии кровотоков по церебральным артериям был сохранен, явных признаков травматических аневризм не выявлено.

Первым этапом выполнена операция на супратенториальном отделе головного мозга. Учитывая более удобное направление для санации раневого канала сверху-вниз и спереди-назад, принято решение о выполнении декомпрессивной трепанации черепа в правой лобно-теменно-височной области. Была осуществлена санация дистального сегмента раневого канала диаметального ранения с удалением внутримозговой гематомы (ВМГ) и частичным удалением внутрижелудочковой гематомы (ВЖГ) правого бокового желудочка. После чего выполнен субфронтальный доступ к базальным цистернам с последовательной арахноидальной диссекцией и аспирацией ликвора из правой каротидной, хиазмальной, межжелезистой цистерн. Осуществлен подход к терминальной пластинке с ее перфорацией с целью создания дополнительного пути оттока ликвора, в ходе чего была частично удалена (ввиду значительной плотности и острого угла атаки) гематома третьего желудочка. Далее выполнена расширяющая пластика ТМО апоневрозом с последующим ушиванием раны.

Сразу за первым этапом, после смены положения пациента и предварительной разметки, вторым этапом выполнена резекционная трепанация в левой височно-теменно-затылочной области, захватывающая оба огнестрельных дырчатых перелома. После поднятия костного лоскута определен разрыв (не пересекающий коронарный шов) ТМО вдоль линейного перелома, идущего от дырчатого перелома в левой теменной кости (входное отверстие сегментарного ранения) до надглазничного края лобной кости. В области огнестрельных дырчатых переломов обнаружены обширные дефекты ТМО. Осуществлена санация проксимального сегмента раневого канала диаметального ранения с удалением ВМГ и частичным удалением

ВЖГ левого бокового желудочка, при этом осуществлено сообщение с раневым каналом правой лобной доли. Был обнаружен источник массивного ВЖГ – поврежденное ворсинчатое сплетение треугольника левого бокового желудочка. Осуществлена санация раневого канала сегментарного ранения левого полушария, при этом с целью минимизации хирургической травмы мозга было принято решение отказаться от удаления глубоколежащих металлических осколков. Операция закончена пластикой ТМО с послойным ушиванием раны. Во время как первого, так и второго этапа обработки канала диаметального ранения установка в просвет желудочка вентрикулярного дренажа не представлялась возможной, ввиду отсутствия точной дифференцировки структур из-за выраженности повреждения.

После двухэтапной операции пациент помещен в отделение реанимации и интенсивной терапии, при этом сразу после операции доза вазопрессорной поддержки была снижена, но гемодинамика по-прежнему оставалась нестабильной, отсутствовали стволовые рефлексы с уровня моста и продолговатого мозга. При контрольной КТ головного мозга, выполненной через 12 ч, определяется уменьшение выраженности геморрагических изменений в обоих полушариях головного мозга, уменьшение количества крови в боковых желудочках, однако сохраняются признаки масс-эффекта гематомы четвертого желудочка с компрессией ствола головного мозга, отсутствие предмостовой и медуллярной, сужение латеральных цистерн моста (рис. 2). Учитывая данные контрольной КТ головного мозга, клиническую картину (нестабильная гемодинамика с тенденцией к брадикардии, гипотонии; отсутствие корнеального и кашлевого рефлексов), принято решение об удалении гематомы из полости четвертого желудочка. С целью снижения хирургической травмы принято решение о выполнении малоинвазивного срединного доступа через заднюю атланта-окипитальную мембрану без дополнительной резекции костных структур.

Третий этап хирургического лечения: в положении пациента на животе с приведенной к груди головой на расстояние 3 см от подбородка до грудины осуществлен кожный сре-



Рис. 2. Контрольная КТ головного мозга после первого этапа хирургического лечения: а, б – аксиальные срезы супратенториальных структур на уровне раневых каналов; в – сагиттальная проекция через третий и четвертый желудочки, при которой определяется расширенный четвертый желудочек со сдавлением ствола головного мозга

Fig. 2. CT scan after the first stage of surgical treatment: а, б – axial image of supratentorial structures at the level of wound channels; в – sagittal image through the third and fourth ventricles, which determines the dilated IV ventricle with compression of the brainstem

динный разрез от точки на 1 см каудальнее остистого отростка II шейного позвонка до проекции нижнего края большого затылочного отверстия на коже. Были скелетированы задняя дужка С1-позвонка, нижний край чешуи затылочной кости, обнажена атлanto-окципитальная мембрана. Мембрана и ТМО рассечены Y-образно, основанием кверху. После их вскрытия опорожнилась субдуральная гематома. Далее осуществлено вскрытие паутинной оболочки по срединной линии, удалена кровь из субдурального пространства задней и латеральных поверхностей спинного мозга. Осуществлен доступ между миндалинами мозжечка к отверстию Мажанди с использованием наконечника аспиратора и микропинцета в качестве динамической ретракции. После рассечения срединной апертуры осуществлен доступ в полость четвертого желудочка, откуда удалена гематома из доступного пространства за исключением боковых выворотов, в области крыши и ростральной части четвертого желудочка вблизи водопровода. ТМО ушита непрерывным швом с использованием биологического протеза ТМО «XenoDURA» (ООО «Кардиоплант», Россия) и дополнительной герметизацией линии шва пластинами Тахокомб (CORZA MEDICAL, GmbH, Германия). Послойное ушивание операционной раны. Этапы операции показаны на рис. 3.

Сразу после удаления гематомы отмечена стабилизация гемодинамики, что позволило отключить вазопрессорную поддержку на мо-

мент окончания операции. В послеоперационном периоде в первые 12 ч после операции появились коренальные и кашлевой рефлекс. По результатам контрольной КТ головного мозга (рис. 4) после операции, остаточный объем гематомы четвертого желудочка составлял около 2,1 см³ (до операции – 19,6 см³), снизилась площадь повышенной плотности продолговатого мозга и моста, визуализировались предмостовая и предмедулярная цистерны. Через сутки после третьего этапа хирургического лечения пациент в стабильном состоянии эвакуирован на вышестоящий (V) уровень оказания медицинской помощи.

На момент написания статьи (через 5 месяцев после операции) пациент был жив и переведен в систему гражданского здравоохранения, функциональный исход на тот момент соответствовал 5 баллам по mRs. На рис. 5 показана контрольная КТ головного мозга через 3 месяца после оперативного вмешательства.

Обсуждение

Основными жизнеугрожающими последствиями ранений и травм черепа и головного мозга являются наружное кровотечение, асфиксия, синдром сдавления головного мозга, синдром внутричерепной гипертензии [1]. В описанном клиническом наблюдении превалировал быстро прогрессирующий синдром сдавления головного мозга, обусловленный внутримозговым и желудочковым кровоизлияниями. Особенности повреждения го-

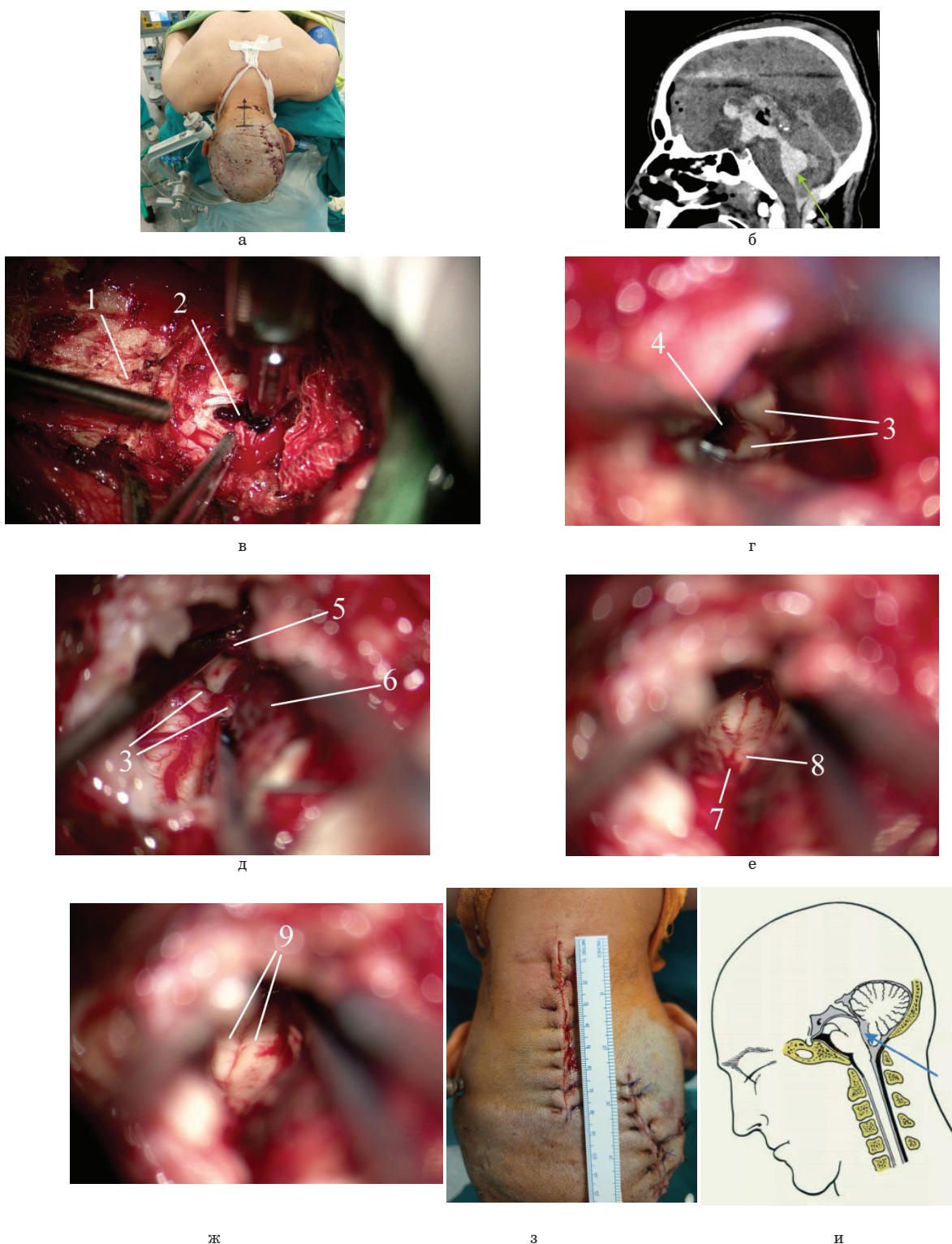


Рис. 3. Этапы удаления гематомы из полости четвертого желудочка срединным доступом через заднюю атланто-окципитальную мембрану: а – положение пациента на операционном столе; б – направление операционного поля; в – вскрытие мембраны и ТМО с опорожнением субдуральной гематомы; г–ж – доступ в четвертый желудочек и удаление гематомы; з – длина операционной раны; и – схематическое изображение доступа; 1 – затылочная кость; 2 – свертки субдуральной гематомы; 3 – бугорки тонкого ядра; 4 – свертки внутримозговой гематомы четвертого желудочка; 5 – сосудистое сплетение четвертого желудочка; 6 – миндалина мозжечка; 7 – *obex*; 8 – *area postrema*; 9 – мозговые полоски

Fig. 3. Stages of hematoma removal from the fourth ventricle through the atlanto-occipital membrane: а – patient positioning on the operating table; б – direction of the surgical field; в – opening of the membrane and dura matter with emptying of the subdural hematoma; г–ж – access to the fourth ventricle and removal of the hematoma; з – length of the surgical wound; и – schematic representation of the approach through the atlanto-occipital membrane; 1 – occipital bone; 2 – subdural hematoma; 3 – gracile tubercles; 4 – hematoma of the fourth ventricle; 5 – choroidal plexus of the fourth ventricle; 6 – the cerebellar tonsils; 7 – *obex*; 8 – *area postrema*; 9 – *striae medullaris*



Рис. 4. КТ головного мозга, сагиттальная проекция со срезом через третий и четвертый желудочки головного мозга до удаления гематомы из полости четвертого желудочка (а) и после операции (б)

Fig. 4. CT scan before (a) and after (b) removal of the hematoma from the fourth ventricle

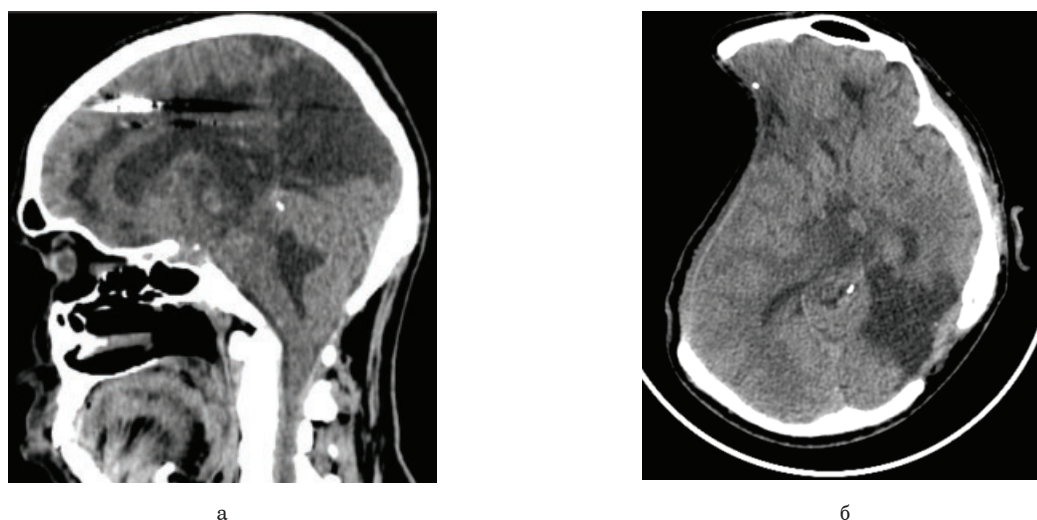


Рис. 5. Отдаленные результаты КТ головного мозга: а – сагиттальная проекция со срезом через третий и четвертый желудочки головного мозга. Желудочки полностью санированы от крови; б – аксиальный срез, соответствующий раневому каналу

Fig. 5. Long-term results CT scan: a – sagittal image of CT with a section through the third and fourth ventricles of the brain. The ventricles are completely cleansed from the blood; б – axial image corresponding to the wound canal

лового мозга требовали нестандартного подхода к хирургическому лечению пациента.

Первостепенной задачей являлось устранение сдавления головного мозга. В связи с этим была выполнена ранняя односторонняя декомпрессивная трепанация черепа, которая, по данным R. S. Bell et al., является надежным методом контроля повреждений и защиты пациента от последствий отека мозга во время транспортировки на окончательный этап оказания помощи [5, 6]. Дополнительно осуществлены санация раневого канала, удаление крови из боковых желудочков, а также микрохирургические приемы снижения ВЧД в дополнение к декомпрессивной трепанации чере-

па – цистерностомия и вентрикулостомия [2, 3]. В условиях отсутствия выраженного субарахноидального и внутримозгового кровоизлияния данные методы позволяют добиться быстрой и эффективной релаксации мозга, прерывая порочный круг развития интерстициального отека. Оба метода имеют свои ограничения. Так, цистерностомия малоэффективна при окклюзии третьего желудочка, а тривентрикулоцистерностомия не позволяет добиться нужного эффекта при гемотампонаде боковых желудочков [4]. Однако в описанном клиническом наблюдении принято решение об осуществлении всего перечня возможных методов релаксации головного мозга.

Следующим этапом являлось устранение сдавления ствола головного мозга, обусловленного тампонадой четвертого желудочка и ретроцеребеллярно-спинальной субдуральной гематомой. Вариантов хирургических доступов в полость четвертого желудочка несколько: трансвермиальный (посредством рассечения нижних отделов червя мозжечка), теловелярный доступ (через срединную апертуру с дополнительным рассечением сосудистой основы) и срединный, по сути, являющийся модификацией теловелярного доступа (через отверстие Мажанди) [7, 8]. Каждый из доступов имеет свои преимущества и недостатки.

Так, трансвермиальный обеспечивает несколько лучшую визуализацию медиальной части верхней половины крыши четвертого желудочка, а теловелярный – латеральных выворотов и отверстий Люшка [8]. Оба доступа связаны с рисками развития ряда осложнений, таких как мозжечковый мутизм, атаксия, бульбарный паралич, двигательные расстройства, ликвореи. При этом S. Hanaei et al. [9] в своем метаанализе не выявили существенных различий развития осложнений между двумя доступами.

В представленном клиническом наблюдении был использован доступ, разработанный Д. И. Пицхелаури и др. [10] через заднюю атланто-окципитальную мембрану без резекции костных структур. Однако у данного доступа есть ограничения, в первую очередь, связанные с размером промежутка между задней дугой атланта и задним краем большого затылочного отверстия. Для комфортной работы данный промежуток должен быть не менее 9 мм по данным предоперационной КТ головного мозга. При этом дополнительное сгибание шеи во время оперативного вмешательства увеличивает его. В нашем случае данное расстояние составляло 10 мм. Выбранным доступом мы смогли минимизировать хирургическую травму, исключив костную резекцию, снизить риски послеоперационных осложнений и купировать тампонаду четвертого желудочка за счет субтотального удаления гематомы, что имело положительный результат в виде стабилизации гемодинамики и дальнейшего появления кашлевого и корнеальных рефлексов. Также за весь

период наблюдения (ранний послеоперационный период) раневая ликворея не отмечена.

Стоит отметить, что авторами доступа осуществлялось плановое удаление новообразований четвертого желудочка. Приведенное наблюдение – первое применение данного доступа в ургентной хирургии. Минимальная инвазивность, отсутствие необходимости резекции костных структур позволяют значительно расширить его применение при различных патологических состояниях: в первую очередь, при кровоизлияниях различной этиологии, изолированном четвертом желудочке на фоне перенесенного воспалительного процесса.

Заключение

Минимально инвазивный доступ через заднюю атланто-окципитальную мембрану обеспечивает адекватную визуализацию каудальной части четвертого желудочка и ствола головного мозга при подходящих антропометрических параметрах пациента, может с успехом применяться при различных патологических процессах, связанных с полостью четвертого желудочка. Отдельно стоит отметить, что даже в неотложной нейрохирургии, связанной с черепно-мозговой травмой и ранениями, необходимо более широкое использование подходов и приемов микронейрохирургической техники для улучшения исходов лечения.

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

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

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

Литература / References

1. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство / под ред. И. М. Самохвалова. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. С. 532–622.

- [Military field surgery. National leadership; eds by I. M. Samokhvalov. 2nd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2024, pp. 532–622. (In Russ.).]
- Cherian I., Bernardo A., Grasso G. Cisternostomy for Traumatic Brain Injury: Pathophysiologic Mechanisms and Surgical Technical Notes. *World Neurosurg.* 2016;(89):51–57. Doi: 10.1016/j.wneu.2016.01.072.
 - Chandra V. V. R., Mowliswara Prasad B. C., Banavath H. N., Chandrasekhar Reddy K. Cisternostomy versus Decompressive Craniectomy for the Management of Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial. *World Neurosurg.* 2022;(162):e58–e64. Doi: 10.1016/j.wneu.2022.02.067.
 - Ткачев В. В., Шагал Л. В., Музлаев Г. Г. Использование транскаллезной вентрикулостомии при лечении осложненных форм аневризматических внутримозговых кровоизлияний // Вопросы нейрохирургии: Журнал им. Н. Н. Бурденко. 2015. Т. 79, № 1. С. 48–57. [Tkachev V. V., Shagal L. V., Muzlaev G. G. The use of transcallosal ventriculostomy to treat complicated forms of aneurismal intracranial hemorrhages. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2015;79(1):48–57. (In Russ.). Doi: <https://doi.org/10.17116/neiro201579148-57>.
 - Храпов Ю. В., Алексеев Е. Д., Свистов Д. В. Новая концепция организации и содержания помощи по профилю «Нейрохирургия» в армии США в ходе вооруженных конфликтов начала XXI века // Вопросы нейрохирургии: Журнал им. Н. Н. Бурденко. 2017. Т. 81, № 1. С. 108–117. [Khrapov Yu. V., Alekseev D. E., Svistov D. V. A new concept of organization and scope of neurosurgical care in the US army during armed conflicts in the early 2000s. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2017;81(1):108–117. (In Russ.). Doi: 10.17116/neiro2017807108-117.
 - Bell R. S., Mossop C. M., Dirks M. S. et al. Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Neurosurg Focus.* 2010;28(5):E1. Doi: 10.3171/2010.2.FOCUS1022.
 - Tanriover N., Ulm A. J., Rhoton A. L. Jr., Yasuda A. Comparison of the transvermian and telovelar approaches to the fourth ventricle. *J Neurosurg.* 2004;101(3):484–498. Doi: 10.3171/jns.2004.101.3.0484.
 - Бабичев К. Н., Станишевский А. В., Свистов Д. В. и др. Хирургическое лечение опухолей IV желудочка. Сравнительный анализ эффективности и безопасности срединного и теловелярного доступов // Нейрохирургия. 2018. Т. 20, № 4. С. 10–19. [Babichev K. N., Stanishevskiy A. V., Svistov D. V. et al. Surgical resection of fourth ventricular tumors. Comparison of the efficiency and safety of telovelar and median aperture approaches to the fourth ventricle. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery.* 2018;20(4):10–19. (In Russ.).]
 - Hanaei S., Maroufi S. F., Sadeghmousavi S. et al. Telovelar vs. Transvermian approach for the fourth ventricle tumors: A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2024;(240):108259. Doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108259.
 - Pitskhelauri D., Sufianov R., Kononov A., Pronin I., Sanikidze A. Median trans-atlanto-occipital membrane microsurgical approach to the posterior cranial fossa without craniotomy. *J Neurosurg.* 2022;138(2):374–381. Doi: 10.3171/2022.5.JNS22111.

Сведения об авторах

Владислав Васильевич Школьников – старший ординатор Нейрохирургического отделения 1469-го Военно-морского клинического госпиталя (г. Североморск, Россия);

Константин Николаевич Бабичев – врач-нейрохирург клиники нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия); младший научный сотрудник Отдела нейрохирур-

гии Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе (Санкт-Петербург, Россия);

Дмитрий Владимирович Свистов – кандидат медицинских наук, начальник кафедры и клиники нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия); главный нейрохирург Министерства обороны Российской Федерации.

Information about the authors

Vladislav V. Shkolnikov – Senior Resident at the Neurosurgical Department, 1469 Naval Clinical Hospital (Severomorsk, Russia);

Konstantin N. Babichev – Neurosurgeon at the Neurosurgery Clinic, Military Medical Academy named after S. M. Kirov (St. Petersburg, Russia); Junior Researcher at the Department of Neurosurgery, Saint-Petersburg Institute

of Emergency Care n. a. I. I. Dzhanelidze (St. Petersburg, Russia);

Dmitriy V. Svistov – Cand. of Sci. (Med.), Head at the Department and Clinic of Neurosurgery, Military Medical Academy named after S. M. Kirov (St. Petersburg, Russia); Chief Neurosurgeon of the Ministry of Defense of the Russian Federation.

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: TLHWZQ

УДК 61

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_107



ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ: К 100-ЛЕТИЮ ЮРИЯ НИКОЛАЕВИЧА САВЧЕНКО

Валерий Иванович Ларькин¹

larkin_valery@mail.ru, orcid.org/0000-0002-6856-5062, SPIN-код: 1853-5643, Author ID: 785832

Алексей Геннадьевич Калинин¹

✉akalinichev1409@yandex.ru, orcid.org/0000-0002-2534-6329, SPIN-код: 3814-3364, Author ID: 335772

Игорь Иванович Ларькин¹

larkinomsk@mail.ru, orcid.org/0000-0002-9872-9871, SPIN-код: 1099-9439, Author ID: 562465

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Ленина, д. 12, г. Омск, Российская Федерация, 644099)



Профессор Ю. Н. Савченко (1925–2014)

Юрий Николаевич Савченко родился 2 декабря 1925 г. в г. Томске в семье врачей. Его отец – Николай Иванович Савченко (1896–1980), доктор медицинских наук, профессор, человек, прошедший горнило Первой мировой войны, революции и Гражданской войны. Став «красным» профессором, всю свою жизнь положил на строительство здравоохранения страны Советов и, в частности, неврологической науки. Его хорошо помнят в Иркутске, Уфе, Омске, где его стараниями заложены основы этой сложной науки. Мама Юрия Николаевича – Александра Иосифовна (1905–1986), акушер-гинеколог.

В 1942 г. в 17-летнем возрасте со школьной скамьи Юру призвали в действующую армию. Он прошел ускоренную подготовку в Севастопольском военном училище зенитной артиллерии в г. Уфе. Военную карьеру начал в качестве командира взвода, а к концу войны – командир зенитной батареи, гвардии лейтенант 286-го Гвардейского Перемышленского зенитного артиллерийского полка 6-го Гвардейского танкового корпуса 3-й Гвардейской танковой армии.

Принимал участие в боях на Украине, в Польше, Германии, Австрии, участвовал в штурме Берлина, освобождал Прагу. Награжден орденами Красной Звезды за взятие города Перемышля, Отечественной войны I степени за форсирование реки Нейсе, медалями «За освобождение Берлина», «За освобождение Праги», «За Победу в Великой Отечественной Войне».

После демобилизации в 1945 г. у Юрия Николаевича появилась возможность осуществить свои планы: он поступает в Башкирский медицинский институт, который заканчивает с отличием. После окончания института Ю. Н. Савченко направлен в аспирантуру по нейрохирургии в Российский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова (Ленинград). Его учителями были академики С. Н. Давиденков, И. Я. Раздольский, А. В. Лебединский, В. Н. Шамоу, А. В. Бондарчук, профессора И. С. Бабчин, И. Ф. Случевский. В 1953 г. ему назначена стипендия им. проф. А. Л. Поленова. В 1954 г. под руководством И. С. Бабчина и А. В. Лебединского успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Нарушение функций некоторых внутренних органов у больных с опухолями спинного мозга» в Ученом совете Института физиологии им. И. П. Павлова. В 1957 г. проходил двухмесячную стажировку по нейрохирургии в Монреальском институте неврологии у профессора У. Пенфилда.

С 1958 г. начинает работу в Омском государственном медицинском институте на кафедре неврологии, которую возглавлял его отец, профессор Николай Иванович Савченко. С приходом Юрия Николаевича стала активно развиваться нейрохирургия в Омском регионе. В Омске Юрий Николаевич сделал научную и преподавательскую карьеру, пройдя все ступени: ассистент, доцент, профессор и заведующий кафедрой, декан лечебного факультета, почетный профессор Медицинской академии.

Ю. Н. Савченко энергично включился в работу областного отдела здравоохранения, где он стал выполнять обязанности главного областного нейрохирурга. Юрий Николаевич как главный нейрохирург области поднял нейрохирургическую работу на новый уровень, внедрил в работу нейрохирургических отделений целый перечень новых операций, организовал подго-

товку молодых врачей в клинической ординатуре по нейрохирургии, сформировал свою нейрохирургическую школу.

Докторская диссертация Юрия Николаевича «Функционально-морфологическая характеристика эпилепсии и сходных состояний (по материалам хирургического лечения)» получила признание, защита проходила в Институте экспериментальной медицины АМН СССР в 1968 г. (утверждение ВАК СССР 4 ноября 1969 г.). По результатам этого исследования Министерство здравоохранения РСФСР специальными приказами поручило, начиная с 1971 г., организацию и обеспечение деятельности в Омске Сибирского центра по хирургической коррекции эпилепсии.

Защита докторской диссертации, утверждение в ученом звании профессора (1969) и должности заведующего кафедрой неврологии и нейрохирургии Омского медицинского института (1970) укрепили авторитет Ю. Н. Савченко в научных кругах страны: член Правления ВНО нейрохирургии, член проблемной комиссии союзного значения при АМН СССР по проблеме «Эпилепсия», включен в список резерва АМН СССР.

По инициативе Юрия Николаевича в г. Омске открыты отделения нейрохирургии на 60 коек в Городской клинической больнице № 1 в 1983 г., Больнице скорой медицинской помощи № 1 в 1990 г., в Детской клинической больнице № 3 – Детское нейрохирургическое отделение в 1993 г. Возглавили эти отделения ученики Юрия Николаевича.

Вопросы эпилептологии занимали существенное место в научных исследованиях возглавляемой Ю. Н. Савченко кафедры. Клинико-генетический анализ при эпилепсии, осуществленный Ю. Н. Савченко с применением современной техники, способствовал изучению функционального состояния центральной нервной системы и позволил выявить эндогенный фактор и механизм его влияния на особенности эпилептогенеза в условиях патологии нервной системы на фоне особенностей иммунной реактивности. Профессором Ю. Н. Савченко с сотрудниками кафедры проведено исследование по программе использования ламиктала при лечении эпилепсии в процессе совместной работы с фирмой *WELLCOME*. Результаты

этих исследований были доложены Ю. Н. Савченко на конференции в г. Глазго (Шотландия), на выездном заседании группы представителей Лиги «Эпилепсия» в г. Омске. В поле внимания кафедры и клиники постоянно находились проблемы нейроонкологии. Материалы этих исследований опубликованы в тематических сборниках «Вопросы нейроонкологии» под редакцией Ю. Н. Савченко. Наряду с проблемами эпилептологии и онкологии, профессором Ю. Н. Савченко разрабатывались вопросы сосудистой патологии, травматических повреждений головного и спинного мозга, функциональных заболеваний нервной системы, медицинской генетики, реабилитации.

Юрий Николаевич создал Комплексную клинику, включающую в себя отделения неврологии, нейрохирургии, клинической генетики, нейрореабилитации и дневной стационар на базе Омской областной клинической больницы. В 1982 г. впервые в СССР клиника приступила к организации и проведению в процессе социально-реабилитационных мероприятий спортивных соревнований для людей с дефектами функций нервной системы. По этому поводу заместитель министра здравоохранения РСФСР С. Я. Чикин в журнале «Олимпийская панорама» (1984, № 3) писал: «...Конкретный опыт реабилитационного центра комплексной клиники неврологии и нейрохирургии на базе Омской областной клинической больницы необходимо всячески поощрять и поддерживать». Постановлением Главного комитета ВДНХ СССР за разработку научных основ и организацию восстановительного лечения неврологических и нейрохирургических больных Омский государственный медицинский институт в 1984 г. был отмечен Дипломом II степени. В дальнейшем постановлением коллегии Минздрава клиника неврологии и нейрохирургии ОГМИ и областная клиническая больница признаны школой передового опыта.

В процессе работы подготовлено большое количество специалистов в рамках клинической ординатуры, интернатуры, аспирантуры и докторантуры. Большое значение в формировании школы неврологии имело активное участие в научной работе практических врачей. Созданная база неврологии позволила руководству Академии и органам здравоохранения открыть

в рамках Факультета усовершенствования врачей специальный курс по постдипломному образованию не только врачей-неврологов, но и врачей – терапевтов и педиатров.

Ю. Н. Савченко – автор около 300 научных трудов, треть которых опубликована в журналах, в том числе зарубежных (Германия, Япония). Профессор Ю. Н. Савченко – участник многих международных и всесоюзных (российских) неврологических и нейрохирургических форумов, где выступал с научными докладами по хирургическому лечению эпилепсии, реабилитации в неврологии и нейрохирургии, делился своим опытом.

Омская неврологическая школа получила мощный творческий импульс в лице Ю. Н. Савченко и смогла выжить в трудные для России перестроечные годы. Под руководством Ю. Н. Савченко выполнены 3 докторских и 16 кандидатских диссертаций. Он является соавтором нескольких изобретений. Председатель Омского отделения научного общества невропатологов и нейрохирургов, член Всемирного общества нейрохирургов, член Правления Всесоюзного общества нейрохирургов. Многочисленные командировки на научные конференции и заседания разного уровня комиссий: Москва, Ленинград, Киев, Тбилиси, Кишинев, Ереван, Фрунзе, Минск, Ташкент, все города Сибири и Дальнего Востока, Урала и Поволжья – вот география поездок профессора Ю. Н. Савченко.

К боевым наградам добавились ордена и медали мирного времени (значок «Отличнику здравоохранения», орден Октябрьской Революции, медаль «Орден за заслуги перед Отечеством», медаль «Ветеран труда»), звание лауреата Государственной премии в области науки и техники России, звание заслуженного врача Российской Федерации.

Сын Юрия Николаевича, Андрей Юрьевич, в 1996 г. принял заведование кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом клинической генетики и медицинской реабилитации. Кандидатская диссертация Андрея Юрьевича способствовала укреплению криохирургических манипуляций в клинике. Докторская диссертация, посвященная глиомам головного мозга, способствовала преодолению лечебных трудностей при этом тяжелом заболевании и освещала

патологию паратуморозной области мозга. Диссертации были защищены в Ученом совете Российского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова.

Опыт работы отца и сына Савченко отражен в совместных научных монографиях: «Глиомы головного мозга» (1997), «Опыт медицинской реабилитации в неврологии и нейрохирургии» (2001), «Энцефалопатия при глиомах головного мозга» (2001), «Эпилепсия, нейрохирургическая коррекция в комплексном лечении заболевания» (2007), «Основы медицинской и клинической генетики» (2008).

Связи Юрия Николаевича с Российским нейрохирургическим институтом им. проф. А. Л. Поленова сохранялись до последних дней его жизни. Юрий Николаевич считал себя и омскую школу неврологии и нейрохирургии «бехтеревцами».

Ю. Н. Савченко придерживается понятия о неврологии как базовой дисциплине на «столбовой дорожке научной медицины». Клиника неврологии и нейрохирургии в Омске создана им как комплексная клиника. «Все для пациента» – вот девиз созданной им концепции «индивидуальной неврологии». Подготовить больного к операции, выполнить ее, выводить пациента, быть с больным и его родственниками рядом, поддерживать их в дальнейшем – вот основные положения этой концепции. Не торопиться с проведением операции: «Любое дело должно созреть», «Лучшая операция та, которую не сделал» и другие, – эти простые и доходчивые фразы учителя стали законом для его многочисленных учеников, законами Омской школы неврологии и нейрохирургии.

Юрий Николаевич – человек острого ума с искрометным юмором. Все его многочисленные ученики и пациенты помнят его наставления, ставшие в клинике заветами: «Невроло-

гия – базовая наука на столбовой дорожке клинической медицины», «Эндогенный фактор здоровья и болезни», «Легкая черепно-мозговая травма – тяжелое заболевание головного мозга», «Глиофиброз – основа травматической болезни мозга», «Глиальное воспаление», «Ничего нельзя восстановить, реабилитировать – значит приспособить», «Время такое, что надо работать с оглядкой на администрацию», «Мы не квартиранты, а определяем лицо клиники», «Общество способствует интеллекту», «Висцеральная недостаточность», «Индивидуальная неврология», «Увлекаться целесообразно только девушками».

Много потерь выпало на долю Юрия Николаевича: боевые друзья-однополчане, пациенты, коллеги... В 2008 г. скоропостижно скончался сын, профессор Андрей Юрьевич Савченко. Но до последних дней он был верен гражданскому и врачебному долгу. Поражали глубина его энциклопедических знаний, разум, не знающий ни минуты покоя, и сердце, полное любви и сострадания.

Продолжительная и изнурительная болезнь забрала последние силы... 4 ноября 2014 г. Юрия Николаевича не стало.

В память учителя сегодня активно работает «Омская региональная ассоциация неврологов и нейрохирургов имени Ю. Н. Савченко», ежегодно в декабре проводятся региональные научно-практические конференции «Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии», посвященные дню рождения Ю. Н. Савченко. Эти мероприятия позволяют передавать знания и опыт Юрия Николаевича следующим поколениям неврологов и нейрохирургов.

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

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

Сведения об авторах

Валерий Иванович Ларькин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии Омского государственного медицинского университета (г. Омск, Россия);

Алексей Геннадьевич Калиничев – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры неврологии и ней-

рохирургии Омского государственного медицинского университета (г. Омск, Россия);

Игорь Иванович Ларькин – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии Омского государственного медицинского университета (г. Омск, Россия).

Принята к публикации 26.02.2025

Accepted 26.02.2025

EDN: TDQJND

DOI: 10.56618/2071-2693_2025_17_1_111



РЕЦЕНЗИЯ

на двухтомное издание книги «Церебральная ангионеврология»,

подготовленное коллективом авторов: Скоромец А. А., Амелин А. В., Баранцевич Е. Р.,
Вознюк И. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А., Сорокоумов В. А., Шулешова Н. В.,
под общей редакцией академика РАН Ю. А. Щербука

Аркадий Анатольевич Вишневский¹

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Лиговский пр., д. 2-4, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191036)

В одной из книг Ветхого завета (в 3-й книге Экклезиаста) сказано: «Время разбрасывать камни и время собирать их...». Применительно к неврологии можно сказать, что выход в свет двухтомного руководства «Церебральные болезни» предвосхитил некую новую эру – попытку обобщения современных знаний в области неврологии, нейрохирургии, эндоваскулярной хирургии и восстановительной медицины в некое целое, где различные заболевания рассматриваются с точки зрения современных знаний в области патофизиологии, фармакокинетики. Авторский коллектив монографии представлен ведущими учеными в области сосудистой неврологии, которую в настоящее время возглавляет академик Российской академии наук А. А. Скоромец. Настоящее руководство стало достойным продолжением работ отечественных неврологов санкт-петербургской неврологической школы И. П. Мерзеевского, В. М. Бехтерева, Л. В. Блуменау, М. И. Аствацатурова, С. Н. Давиденкова, И. Я. Раздольского.

Книга написана по классическому типу, содержит предисловие, введение, 37 глав и заключение. В первом томе приведены фундаментальные данные о строении, эмбриологии, физиологии мозгового кровообращения в норме и патологии, описаны патоморфологические церебральные сосудистые изменения; имеется глава, посвященная новому разделу неврологии – коннектомике мозга (подробное описание структурных нейрональных связей в нервной системе организма). Здесь же представле-

ны сведения о классификации, синдромологии, этиологии, методах диагностики сосудистых мозговых расстройств; организации неотложной медицинской помощи больным с инсультом. Первый том завершается главами и разделом, содержащими информацию о медикаментозном и хирургическом лечении пациентов с ишемическим инсультом.

Второй том начинается с обсуждения такой важной проблемы, как вторичная профилактика инсульта. Последующие разделы посвящены геморрагическим, венозным, хроническим нарушениям мозгового кровообращения, а также сосудистым расстройствам при различных заболеваниях – сахарном диабете, мигрени, паркинсонизме.

Целый раздел руководства посвящен расстройствам мозгового кровообращения у плодов, новорожденных и у детей. Особое внимание уделено инфекционным поражениям центральной нервной системы у детей, которые могут ассоциироваться или осложняться сосудистыми заболеваниями.

В книге содержится информация не только о наиболее часто встречающихся сосудистых патологиях головного мозга. Большое внимание уделено редким формам наследственных, метаболических и системных аутоиммунных воспалительных заболеваний, которые обычно вызывают у врачей сложности при постановке диагноза и определении их тактики лечения. Кроме того, отдельные главы посвящены другим патологическим процессам, с кото-

рыми следует проводить дифференциальную диагностику, – последствиям черепно-мозговой травмы, инфекционным и опухолевым поражениям головного мозга, миастении и другим заболеваниям.

В завершение второго тома с точки зрения современных подходов обсуждаются проблемы реабилитации и медико-социальной экспертизы пациентов с сосудистыми поражениями мозга. Также обсуждаются клинические и нормативно-правовые аспекты диагностики «смерти мозга».

В издании приводятся все самые современные данные по клиническим рекомендациям, стандартам постановки диагноза и лечения различных церебральных сосудистых расстройств. Книга хорошо иллюстрирована, в ней приведены многочисленные клинические примеры, которые значительно облегчают усвоение информации и украшают издание. Особенностью издания является участие

ведущих специалистов – неврологов, нейрохирургов, ангиохирургов, радиологов, специалистов функциональной диагностики и т. д. не только из Санкт-Петербурга, но и других городов и регионов России, о чем свидетельствует фотогалерея, завершающая второй том книги.

Таким образом, «всему свое время», и своевременное появление этого руководства является подтверждением этого высказывания. Руководство позволяет интегративно взглянуть на известные проблемы сосудистых поражений головного мозга и может стать настольной книгой как для научных сотрудников, так и для практических врачей самых разных специальностей.

Сведения об авторе

Аркадий Анатольевич Вишневецкий – доктор медицинских наук, профессор, руководитель Нейрохирургического отделения Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии (Санкт-Петербург, Россия).

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

При направлении статьи в редакцию рекомендуется руководствоваться следующими правилами, составленными с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors).

Редакция журнала при принятии решений и разрешении возможных конфликтов придерживается признанных международных правил, регулирующих этические взаимоотношения между всеми участниками публикационного процесса – авторами, редакторами, рецензентами, издателем и учредителем.

Положения, перечисленные в этом разделе, основаны на рекомендациях Committee on Publication Ethics (COPE), Publication Ethics and Publication Malpractice Statement издательства Elsevier, Декларации Ассоциации научных редакторов и издателей «Этические принципы научных публикации».

Журнал публикует только результаты исследований, проведенных с соблюдением норм биомедицинской этики и соответствующих стандартам GCP (Good Clinical Practice).

При первичном направлении рукописи в редакцию в копии электронного письма должны быть указаны все авторы данной статьи. Обратную связь с редакцией будет поддерживать ответственный автор, обозначенный в статье.

Представление в редакцию ранее опубликованных (целиком или частично) статей и статей, уже рассматриваемых для публикации в другом журнале, не допускается.

Все статьи, в том числе подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата или доктора наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати в порядке общей очереди.

Статьи, не соответствующие требованиям редакции, к рассмотрению не принимаются.

Все поступающие статьи рецензируются (двойное слепое рецензирование, см. раздел «Рецензирование» сайта журнала).

Редакция оставляет за собой право на редактирование статей, представленных к публикации.

I. Положение об информированном согласии

В своей работе журнал «Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова» опирается на положения Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации в ред. 2013 г. (WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects) и стремится обеспечить соблюдение этических норм и правил сбора данных для исследований, которые проводятся с участием людей. Перед началом проведения исследования ученый должен ознакомиться с положениями об информированном согласии Хельсинкской декларации и проводить исследование в строгом соответствии с принципами, изложенными ниже.

«1. Участие в качестве субъектов исследования лиц, способных дать информированное согласие, должно быть добровольным. Несмотря на то, что в ряде случаев может быть уместной консультация с родственниками или лидерами социальной группы, ни одно лицо, способное дать информированное согласие, не может быть включено в исследование, если оно не дало своего собственного добровольного согласия. В медицинском исследовании с участием в качестве субъектов исследования лиц, способных дать информированное согласие, каждый потенциальный субъект должен получить достаточную информацию о целях, методах, источниках финансирования, любых возможных конфликтах интересов, принадлежности к каким-либо организациям, ожидаемой пользе и потенциальных рисках, о неудобствах, которые могут возникнуть вследствие участия в исследовании, условиях, действующих после окончания исследования, а также о любых иных значимых аспектах исследования. Потенциальный субъект исследования должен быть проинформирован о своем праве отказаться от участия в исследовании

или отозвать свое согласие на участие в любой момент без каких-либо неблагоприятных для себя последствий. Особое внимание должно уделяться специфическим информационным потребностям каждого потенциального субъекта, а также методам, используемым для предоставления информации.

2. Убедившись, что потенциальный субъект понял предоставленную ему информацию, врач или иное лицо, имеющее соответствующую квалификацию, должны получить добровольное информированное согласие субъекта на участие в исследовании, предпочтительно в письменной форме. Если согласие не может быть выражено в письменной форме, должно быть надлежащим образом оформлено и засвидетельствовано устное согласие. Всем субъектам медицинского исследования должна быть предоставлена возможность получения информации об общих выводах и результатах исследования.

3. При получении информированного согласия на участие в исследовании врач должен проявлять особую осмотрительность в тех случаях, когда потенциальный субъект находится в зависимом по отношению к врачу положении, или может дать согласие под давлением. В таких случаях информированное согласие должно быть получено лицом, имеющим соответствующую квалификацию и полностью независимым от такого рода отношений.

4. Если потенциальным субъектом исследования является лицо, не способное дать информированное согласие, врач должен получить информированное согласие его законного представителя. Такие лица не должны включаться в исследования, которые не несут для них вероятной пользы, кроме случаев, когда такое исследование проводится в целях улучшения оказания медицинской помощи группе людей, представителем которой является потенциальный субъект, не может быть заменено исследованием на лицах, способных дать информированное согласие, а также связано только с минимальными рисками и неудобствами.

5. Если потенциальный субъект, признанный не способным дать информированное согласие, способен, тем не менее, выразить собственное отношение к участию в исследова-

нии, врач должен запросить его мнение в дополнение к согласию его законного представителя. Несогласие потенциального субъекта должно учитываться.

6. Исследования с участием субъектов, физически или психически не способных дать согласие, например, пациентов, находящихся в бессознательном состоянии, могут проводиться только при условии, что физическое или психическое состояние, препятствующее получению информированного согласия, является неотъемлемой характеристикой исследуемой группы. В таких случаях врач должен запрашивать информированное согласие у законного представителя. Если такой представитель не доступен и если включение пациента не может быть отсрочено, исследование может проводиться без получения информированного согласия при условии, что особые причины для включения субъектов в исследование в состоянии, препятствующем предоставлению информированного согласия, оговорены в протоколе исследования, а проведение исследования одобрено комитетом по этике. При первой возможности должно быть получено согласие субъекта или его законного представителя на продолжение участия в исследовании.

7. Врач должен предоставить пациенту полную информацию о том, какие из аспектов лечения относятся к проводимому исследованию. Отказ пациента участвовать в исследовании или решение о выходе из исследования не должны отражаться на его взаимоотношениях с врачом.

8. В медицинских исследованиях с использованием биологических материалов или данных, допускающих идентификацию лица, от которого они были получены, например, при исследованиях материалов либо данных, содержащихся в биобанках или аналогичных хранилищах, врач должен получить информированное согласие на получение, хранение и/или повторное использование таких материалов и данных. Могут иметь место исключения, когда получение согласия для такого исследования невозможно или нецелесообразно. В таких случаях исследование может проводиться только после рассмотрения и одобрения комитетом по этике».

II. Положение о правах человека

При представлении результатов экспериментальных исследований с участием человека необходимо указать, соответствовали ли проведенные процедуры этическим нормам, прописанным в Хельсинкской декларации. Если исследование проводилось без учета принципов Декларации, необходимо обосновать выбранный подход к проведению исследования и гарантировать, что этический комитет организации, в которой проводилось исследование, одобрил выбранный подход.

III. Оформление рукописи

Рукопись. Направляется в редакцию в электронном варианте через online-форму. Загружаемый в систему файл со статьей должен быть представлен в формате Microsoft Word (иметь расширение *.doc, *.docx, *.rtf).

Объем полного текста рукописи. Оригинальная статья – не более 12 страниц (большой объем допускается в индивидуальном порядке, по решению редакции). Описание клинических случаев – не более 8 страниц. Обзор литературы – не более 17 страниц. Краткие сообщения и письма в редакцию – 3 страницы.

Формат текста рукописи. Статьи принимаются в форматах DOC, DOCX, RTF. Шрифт – Times New Roman, кегль 14, междустрочный интервал 1,5. Все страницы должны быть пронумерованы. Для выделения в тексте следует использовать курсив. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк (в автоматическом режиме через сервис Microsoft Word «Найти и заменить»).

Файл с текстом статьи, загружаемый в форму для подачи рукописей, должен содержать всю информацию для публикации (в том числе рисунки и таблицы).

Структура рукописи должна соответствовать шаблону:

Код УДК

Название статьи (должно быть кратким, понятным и полностью соответствовать содержанию статьи).

Авторы статьи. При написании авторов указывается полностью фамилия, имя, отчество,

каждому автору добавляется цифровой индекс в верхнем регистре

Название учреждения. Необходимо привести официальное ПОЛНОЕ название учреждения (без сокращений) с указанием города и страны. Если в написании рукописи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо соотнести названия учреждений и ФИО авторов путем добавления цифровых индексов в верхнем регистре перед названиями учреждений и фамилиями соответствующих авторов.

Данные авторов. В соответствии с цифровым индексом авторов указывается ФИО полностью ORCID (подробнее: <http://orcid.org/>); SPIN-код (подробнее: http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp) + e-mail

Автор для корреспонденции (должен быть отмечен автор, ответственный за переписку). Фамилия, имя, отчество полностью; занимаемая должность; ученая степень, ученое звание; персональный международный идентификатор ORCID (подробнее: <http://orcid.org/>); персональный идентификатор в РИНЦ – SPIN-код (подробнее: http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp), адрес электронной почты).

Русскоязычная аннотация должна быть структурированной: введение, цель, материалы и методы, результаты, выводы. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Объем текста резюме должен быть в пределах 150–200 слов (250–750 знаков). В аннотации не должно быть общих слов. Рекомендуем обратиться к руководствам по написанию аннотаций, например: <http://authorservices.taylorandfrancis.com/abstracts-and-titles/> (англ.) или: <http://www.scieditor.ru/jour/article/view/19> (русс.)

Ключевые слова. Необходимо указать ключевые слова (от 4 до 10), способствующие индексированию статьи в поисковых системах. Ключевые слова должны попарно соответствовать на русском и английском языке.

Для цитирования. *Иванов И. И., Петров И. И. Название статьи // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 1. С. 8–17. DOI: 10.56618/2071–2693*

Article title. Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.

Author names. ФИО необходимо писать в соответствии с заграничным паспортом или так же, как в ранее опубликованных в зарубежных журналах статьях, корректный формат: Andrey A. Andreev. Авторам, публикующимся впервые и не имеющим заграничного паспорта, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN/PCGN.

Affiliation. Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ с указанием города и страны. Наиболее полный список названий российских учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ: eLibrary.ru, либо <https://grid.ac/>

Abstract. Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка.

Keywords. Для выбора ключевых слов на английском следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США – Medical Subject Headings (MeSH) .

For citation: Ivanov I. V., Petrov V. A. Article title. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov (Rossijskij nejrohirurgicheskij institut im. prof. A. L. Polenova). 2024;16(1):8–17. DOI: 10.56618/2071–2693

Полный текст (на русском и/или английском языках) должен быть структурированным по разделам. Структура полного текста рукописи, посвященной описанию результатов оригинальных исследований, должна соответствовать формату IMRAD (Introduction, Methods, Results and Discussion – Введение, Материалы и методы, Результаты и Обсуждение) с выделением соответствующих разделов.

Иллюстративный материал

Иллюстративным материалом являются фотографии, рисунки, схемы, графики, диаграммы. Файлы иллюстративного материала должны позволять воспроизвести высокое качество изображения в электронной и печатной

версиях журнала. Если иллюстративный материал ранее был опубликован в других изданиях, автор обязан предоставить в редакцию разрешение правообладателя на публикацию данного изображения в другом журнале, в противном случае это будет считаться плагиатом и к публикации принято не будет.

Количество иллюстраций должно соответствовать объему предоставляемой информации, избыточность иллюстраций может привести к возвращению авторам статьи для доработки на предмет сокращения.

Иллюстративный материал должен быть представлен в виде отдельных файлов и в обязательном порядке сопровождаться ссылками в надлежащих местах по тексту статьи. Ссылки приводятся в круглых скобках: (рис. 1).

Фотографии принимаются в форматах TIFF, JPG с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Если фотография малого размера (например, 3 × 4 см), при сканировании следует выбрать разрешение 1200 dpi. Глаза пациентов на фотографиях должны быть закрыты черным прямоугольником, в случае его отсутствия автор должен предоставить в редакцию письменное разрешение пациента на публикацию его фотографии.

Рисунки, графики, схемы, диаграммы принимаются в редактируемых форматах и должны быть выполнены средствами Microsoft Office Excel или Office Word. При невозможности представления в данных форматах необходимо связаться с редакцией.

Все **рисунки, графики, схемы, диаграммы** должны быть пронумерованы и иметь подрисуночные подписи на русском и английском языках. Все надписи на рисунках, графиках, схемах, диаграммах также должны быть переведены на английский язык. Фрагменты рисунка обозначаются строчными буквами русского алфавита – «а», «б» и т. д. Все сокращения, обозначения в виде кривых, букв, цифр и т. д., использованные на рисунке, должны быть расшифрованы в подрисуночной подписи.

Таблицы должны быть наглядными, иметь название на русском и английском языках и порядковый номер. Название столбцов должны соответствовать их содержанию. Данные таблиц не должны повторять данные рисунков

и текста и наоборот. Все сокращения расшифровываются в примечании к таблице. Необходимо указывать применявшийся для анализа статистический метод и соответствующее значение достоверности (*p*). Вся информация, содержащаяся в таблице, включая ее название и примечание (если оно есть), должна быть переведена на английский язык. В случае размера таблиц больше, чем лист А4, они представляются в отдельном файле формата DOC, DOCX, RTF.

Английский язык и транслитерация.

При публикации статьи часть или вся информация должна быть продублирована на английский язык или транслитерирована (имена собственные).

При транслитерации рекомендуется использовать стандарт BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендованный международным издательством Oxford University Press как «British Standard». Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой: <http://www.translitteration.com/transliteration/en/russian/bgn-pcgn/>.

Единицы измерения и сокращения

Единицы измерения даются в Международной системе единиц (СИ). Если исследование проводилось на приборах, дающих показатели в других единицах, необходимо перевести их в систему СИ с указанием коэффициента пересчета или компьютерной программы в разделе «Материалы и методы».

Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Все аббревиатуры в тексте статьи должны быть полностью расшифрованы при первом упоминании (например: нервно-мышечные болезни (НМБ)).

Названия генов пишутся курсивом, названия белков – обычным шрифтом.

Благодарности (Acknowledgements):

в этом разделе должны быть указаны ФИО людей, которые помогали в работе над статьей, но не являются авторами, а также информация о

финансировании, как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, грант, коммерческая или государственная организация, государственное задание, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется. Информация должна быть переведена на английский язык.

Информация о конфликте интересов

(перевод этой информации также должен быть сделан). Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Наличие конфликта интересов для всех авторов следует указывать во всех статьях. Конфликт интересов подразумевает наличие каких-либо связей и/или личной заинтересованности, которые потенциально могут повлиять на результаты, интерпретацию полученных данных, объективное их восприятие, в частности финансовые отношения и сотрудничество с какими-либо организациями (например, получение гонораров, образовательных грантов, участие в экспертных советах, членство, трудовые отношения, консультационная работа, владение магазином в частной собственности или другие интересы) или нефинансовая заинтересованность (например, личные или профессиональные взаимоотношения, знакомства и пр.), касающиеся рассматриваемых в статье вопросов и/или материалов.

В случае отсутствия конфликта интересов в конце статьи следует указать следующее:

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Для оригинального исследования необходимо указать, соответствовал ли его протокол этическим принципам и решением какого комитета по этике исследование одобрено (с указанием номера документа, даты его подписания и официального наименования комитета).

Пациенты имеют право на сохранение конфиденциальности, которую нельзя раскрывать без их согласия. Позволяющая установить личность информация, включая имена и инициалы больных, номера больниц и историй болезни, не должна публиковаться в виде письмен-

ных описаний, фотографий и родословных, если только она не представляет большую научную ценность или если пациент (или его родитель/опекун) не предоставит письменное согласие на публикацию. В таком случае авторы должны сообщить пациентам, существует ли вероятность того, что материал, позволяющий установить их личность, после публикации будет доступен через Интернет. Для публикации результатов оригинальной работы авторы должны предоставить в редакцию письменное информированное согласие пациента (пациентов) на распространение информации и сообщить об этом в статье, разместив после списка литературы следующее указание:

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике <...указать название и учреждение, номер протокола, дата принятия/одобрения протокола исследования...>.

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Если в исследование были включены пациенты детского возраста:

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике <... указать название и учреждение, номер протокола, дата принятия/одобрения протокола исследования...>.

Родители пациентов подписали информированное согласие на участие детей в исследовании.

Если статья включает обзор клинического случая:

Соблюдение прав пациентов. Пациент(ы) подписал(и) информированное согласие на публикацию своих данных.

Если пациент не достиг 18 лет:

Соблюдение прав пациентов. Родители пациента(ов) подписали информированное согласие на публикацию его(их) данных.

При использовании в исследовании лабораторных животных необходимо указать, отвечал ли протокол исследования нормам проведения биомедицинских исследований с участием животных:

Соблюдение правил биоэтики

Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике <название учреждения первого автора: указать название и учреждение, номер протокола, дата принятия/одобрения протокола исследования...>.

Исследование выполнено в соответствии с этическими нормами обращения с животными, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и иных научных целей.

Список литературы (References)

Нумерация в списке литературы осуществляется по мере цитирования, а не в алфавитном порядке. В тексте статьи библиографические ссылки даются цифрами в квадратных скобках: [1, 2, 3, 4, 5].

Ссылка должны даваться на первоисточники и не цитировать один обзор, где они упомянуты. Ссылки на неопубликованные работы, а также на данные, полученные из неофициальных интернет-источников, не допускаются.

Желательное количество цитируемых работ: в оригинальных статьях – **не более 15–20** источников, в обзорах литературы – **не более 40–45**.

Внимание! Тезисы, учебники, учебные пособия, материалы конференций могут быть включены в список литературы только в том случае, если они доступны, обнаруживаются поисковыми системами и имеют коды DOI, EDN.

НЕ ЦИТИРУЮТСЯ:

- статистические сборники;
- диссертации, авторефераты диссертаций.

Источниками в списке литературы могут быть печатные (опубликованные, изданные полиграфическим способом) и электронные издания (книги, имеющие ISBN, или статьи из периодических журналов, имеющие ISSN).

Примеры оформления

Русскоязычные источники оформляются в соответствии с ГОСТ Р 7.0.7-2021 с указанием в конце источника индекса DOI (поиск DOI на сайте: <http://search.crossref.org/>), EDN-кода (имеется у каждого источника на сайте www.elibrary.ru), либо ссылка на веб-версию (если нет DOI, EDN-кода у старых источников) с указанием даты обращения к источнику. Внимание! Все имена авторов русскоязычных источников пишем на транслите в системе «BSI», а

имена авторов иностранных источников – на английском. Название русскоязычных журналов на английском должно быть взято у издателя (как правило, на сайте журнала есть английская версия). Название статьи переводится на английский язык. Названия иностранных журналов и книги следует ставить в оригинале. Указывать всех авторов. Менять очередность авторов в изданных источниках не допускается. Сначала пишется фамилия автора, затем – инициалы.

При оформлении ссылки рекомендуется обращать внимание на пример ниже, учитывая все детали (интервалы, знаки препинания, заглавные буквы и пр.):

Статья в журнале

Олейник Е. А., Олейник А. А., Беляков Ю. В. и др. Количественное локационное отражение интенсивности болевого синдрома при шейном остеохондрозе // Российский нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова. 2022. Т. 14, № 2. С. 105–107. [Oleynik E. A., Oleynik A. A., Belyakov Yu. V., Oleynik A. D., Orlov A. Yu., Ivanova N. E. Quantitative location reflection of the intensity of pain syndrome in neck osteochondrosis. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2022;14(2):105–107. (In Russ.)]. EDN: NSPSRE Doi: 10.56618/2071–2693_2023_15_1_18.

Монография

Тиглиев Г. С., Олюшин В. Е., Кондратьев А. Н. Внутречерепные менингиомы. СПб.: Росс. нейрохирург. ин-т им. проф. А. Л. Поленова, 2001. [Tigliev G. S., Oljushin V. E., Kondrat'ev A. N. Vnutricherepnye meningiomy. SPb.: Russian neurosurgical institute prof. A. L. Polenova; 2001. (In Russ.)].

Интернет-ресурс

Кечеруков А. И., Алиев Ф. Ш., Барадулин А. Л. и др. Сравнительная оценка лигатурного и компрессионного анастомозов толстой кишки. URL: http://www.proctolog.ru/articles/articles_01_32.htm (дата обращения: 12.08.2021). Kecherukov A. I., Aliyev F. Sh., Baradulin A. L. et al. Comparative evaluation of ligature and compression anastomoses of the

colon. Available from: http://www.proctolog.ru/articles/articles_01_32.htm [Accessed 12 September 2021].

Оформление иностранных источников осуществляется в соответствии с требованиями «Ванкуверского стиля» 2021 с указанием в конце источника индекса DOI (поиск DOI на сайте: <http://search.crossref.org/>), EDN-кода (имеется у каждого источника на сайте www.elibrary.ru), либо ссылка на веб-версию (если нет DOI, EDN-кода у старых источников) с указанием даты обращения к источнику.

Статья в журнале:

Zakondyrin D. E., Rostorguev E. E., Kavitskiy S. E., Kit O. I. Early results of decompression and stabilization interventions in the surgical treatment of metastatic vertebral tumors with epidural compression syndrome. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2023;15(1):18–23. Doi: 10.56618/2071–2693_2023_15_1_18.

Монография:

Fujimoto J. G., Brezinski M. E. Optical coherence tomography imaging. In: Biomedical photonics handbook; eds by T. Vodinh. New York: CRC Press; 2003, pp. 22–24.

Интернет-ресурс:

Kecherukov A. I., Aliyev F. Sh., Baradulin A. L. et al. Comparative evaluation of ligature and compression anastomoses of the colon. Available from: http://www.proctolog.ru/articles/articles_01_32.htm [Accessed 12 September 2021].

Автор несет полную ответственность за точность и достоверность данных, приведенных в рукописи статьи, присылаемой в редакцию журнала.

Сведения об авторах. В конце статьи необходимо указать сведения об авторах на русском и английском языках: ученая степень, ученое звание, почетное звание (если имеются) каждого автора; должность каждого автора, название учреждения(-ий), в котором(-ых) выполнена работа; город, страна.

Сопроводительные документы. При подаче рукописи в редакцию журнала необходимо дополнительно загрузить файлы, содержащие сканированные изображения заполненных и заверенных сопроводительных документов (в формате *.pdf). К сопроводительным документам относится сопроводительное письмо с места работы автора с печатью и подписью руководителя организации, а также подписями всех соавторов (для каждой указанной в рукописи организации необходимо предоставить отдельное сопроводительное письмо). Сопроводительное письмо должно содержать сведения, что данный материал не был опубликован в других изданиях и не был направлен, принят к печати другим издательством/издающей организацией, конфликт интересов отсутствует. В статье отсутствуют сведения, не подлежащие опубликованию (нет сведений о гос. тайне и пр.). В конце письма указывается фраза: «Настоящим подтверждаем передачу прав на публикацию статьи „Название статьи“ ФИО авторов в неограниченном количестве экземпляров в журнале „Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова“, включая электронную версию журнала».

IV. Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим.

Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и предоставляют журналу право первой публикации работы на условиях лицензии Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в этом журнале.

Авторы сохраняют право заключать отдельные контрактные договоренности, касающиеся не-эксклюзивного распространения версии работы в опубликованном здесь виде (например, размещение ее в институтском хранилище, публикацию в книге), со ссылкой на ее оригинальную публикацию в этом журнале.

Авторы имеют право размещать их работу в сети Интернет (например, в институтском хранилище или на персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу (См.: The Effect of Open Access).

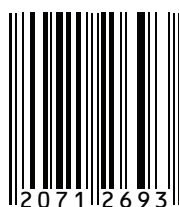
РОССИЙСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

имени профессора А. Л. Поленова

RUSSIAN NEUROSURGICAL JOURNAL
named after professor A. L. Polenov

Том XVII, № 1, 2025

ISSN 2071-2693



Индекс журнала по каталогу агентства «Роспечать» — 8749

Интернет-версия журнала:
<https://polenovjournal.elpub.ru/jour>

Технический редактор: Халтурина И. Л.

Подписано в печать 25.03.2025

Формат 60×90 1/8, бумага мелованная, печать офсетная, усл. печ. л. 15,1. Тираж 1000 экз.

ОТПЕЧАТАНО:

Издательская группа ЭмбиАй
107241, Москва, Черницынский пр., д. 3