



СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.22-009.7 : 616-056.46

DOI: 10.53498/24094498_2023_2_25

К.Р. Мусабеева, А.М. Адирхан, Р.Ж. Ауэзова, Н.Г. Кисамеденов

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

ЛЕЧЕНИЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ ПАЦИЕНТКИ С ОСТРОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ НЕВРАЛГИЕЙ

Опоясывающий герпес (*Herpes zoster*, HZ) приводит к развитию постгерпетической невралгии (ПГН), которая может продолжаться годами, инвалидизируя пациента. Ведение пациентов с болью, вызванной HZ, остаётся проблематичным. Внутривенное (в/в) применение высокодозной аскорбиновой кислоты оказывает значительный противовирусный эффект, особенно в отношении таких вирусов, как HZ, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр и др. Введение витамина С на ранних стадиях заболевания позволяет эффективно обезболить пациента, снять отёк и убрать сыпь на коже. Описанный случай свидетельствует в поддержку этого терапевтического подхода. Целью статьи является демонстрация эффективности применения высоких в/в доз витамина С при HZ.

Ключевые слова: аскорбиновая кислота, опоясывающий лишай, постгерпетическая невралгия, дерматом, везикулезная сыпь.

Введение

Заболеваемость опоясывающим герпесом (*Herpes zoster*, HZ) увеличивается в течение последних десятилетий и достигает более чем четырёхкратного увеличения с 1940-х годов, затрагивая в основном пожилых людей [1]. Встречаемость HZ в общей популяции варьирует от 20 до 30%, при этом риск резко возрастает после 50 лет, достигая 50% в возрасте 85 лет. Текущие оценки указывают на более чем 1 миллион новых случаев HZ в Соединенных Штатах каждый год, что обходится системе здравоохранения США в 5 миллиардов долларов в год [2-4].

Ранее считалось, что HZ встречается не более одного раза, но проведённые последние исследования показывают, что у 6,4% иммунокомпетентных людей происходит рецидив. Частота рецидивов выше среди населения с ослабленным иммунитетом [5-7].

Опоясывающий герпес — острое воспалительное нейрокожное заболевание, вызванное реактивацией вируса ветряной оспы, проявляющееся чаще односторонней везикулярной сыпью, ограниченной дерматомом, соответствующим ганглию, в котором реактивируется вирус. Поражения кожи связаны с сегментарной невралгией,

проявляющейся болью и парестезиями. [8, 9]. Частым осложнением опоясывающего герпеса является заболевание-постгерпетическая невралгия. (ПГН). Известно, что старение и подавленный клеточный иммунитет являются сильнейшими факторами риска заболеваний, как HZ, так и ПГН.

В связи с этим, усиление иммунной функции у пациентов с ПГН является важной терапевтической стратегией, особенно у лиц с ослабленным иммунитетом.

Патогенез

Аскорбиновая кислота (витамин С) также известна как L-аскорбиновая кислота, широко изучалась начиная с 1930-х годов [10, 11]. Она является важнейшим микроэлементом во многих метаболических путях, действуя как мощный водорастворимый антиоксидант участвуя в усилении функции лейкоцитов и содействии белковому метаболизму, а также выработке нейротрансмиттеров [12, 13]. Витамин С способствует иммунной защите, поддерживая различные клеточные функции как врожденной, так и адаптивной иммунной системы.

Концентрация витамина С в плазме крови у пациентов с ПГН ниже, чем у здоровых людей. Было



проведено рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование и обнаружено, что кратковременное внутривенное введение больших доз витамина С помогает ослабить спонтанную боль. Этот эффект достигается за счет выработки противовирусных цитокинов и интерферона и, таким образом, оказывая прямое противовирусное действие [14].

Во-вторых, стало известно, что моноамины спинного мозга, включая норадреналин и серотонин, участвуют в нисходящем ингибировании ноцицептивной передачи. Норадренергические волокна ствола головного мозга оканчиваются в поверхностных задних рогах и высвобождают норадреналин, проявляя его антиноцицептивное действие [15, 16]. Витамин С является ключевым кофактором b-монооксигеназы дофамина, посредством которого дофамин может быть преобразован в норадреналин. Причем конверсия максимально эффективна только в клетках, насыщенных внешним витамином С [17, 18]. В-третьих, сообщалось, что β -эндорфин способен повышать порог хронической нейропатической боли, а витамин С может увеличивать выработку и высвобождение β -эндорфина за счет усиления системы аденилатциклаза-циклический аденозинмонофосфат [19-21]. Благодаря исследованиям Карла и Маррола, стало известно, что витамин С участвует в амидировании пептидов в качестве кофактора биосинтеза опиоидных пептидов. Данный механизм был основан на исследованиях, которые показали снижение потребности в опиоидных анальгетиках у хирургических и онкологических больных, получавших высокие дозы витамина С [22-24].

NZ – это двухцепочечный ДНК-нейротрофический альфа-герпесвирус человека. Ветряная оспа, может протекать субклинически или сопровождаться повышением температуры, появлением везикул и болью по ходу высыпания. Вирус NZ персистирует в латентном состоянии в ганглиях черепных нервов, ганглиях дорсальных периферических корешков и вегетативных нервов. В острой стадии вирус распространяется гематогенно, посредством аксонального транспорта, вызывая кожные поражения. Спустя месяцы или годы клинические проявления NZ могут сохраняться в виде распространенного опоясывающего лишая или типичного дерматомного поражения NZ [25].

Факторы риска реактивации NZ включают пожилой возраст и ослабленный иммунитет в результате таких состояний, как ВИЧ инфекция, лим-

фома, лейкемия, трансплантация костного мозга, трансплантация солидных органов и применение иммуносупрессивных препаратов. Одним из механизмов реактивации этих факторов риска является снижение NZ-специфического клеточно-опосредованного иммунитета [26]. Имеются данные, связывающие депрессию, депривацию сна и снижение веса с риском рецидива NZ. Также к факторам риска относятся: европеоидная раса, женский пол, сахарный диабет и наследственная предрасположенность [27].

Клиника

Классически NZ проявляется односторонней дерматомной, первоначально макулопапулезной, переходящей в везикулярно-пустулезную, сыпь. Через 7-10 дней сыпь начинает покрываться коркой и заживает в течение 2-4 недель. Локализация сыпи может быть ограничена одним дерматомом, либо захватывать соседние дерматомы, в зависимости от поражения сенсорных ганглиев, где происходит реактивация [28].

Наиболее изнуряющим последствием NZ является постгерпетическая невралгия (ПГН), поскольку она ухудшает физическое, психологическое, функциональное и социальное качество жизни. Характер болей при ПГН разнообразный, боли могут быть стреляющими, проявляться в виде аллодинии, когда даже обычные тактильные прикосновения (одежда, ветер) вызывают сильную боль [29-32].

Диагностика

У большинства пациентов анамнез и классический дерматомный вид сыпи позволяют точно поставить клинический диагноз. Лабораторные-инструментальные исследования могут быть проведены только для подтверждения диагноза у пациентов с атипичными клиническими проявлениями NZ [33].

Описание клинического случая

В данной статье мы приводим клинический случай лечения острой герпетической невралгии с применением в/в высокодозной аскорбиновой кислоты.

Пациентка С., 54 года, обратилась к неврологу 18 января 2023 года, с жалобами на интенсивные, постоянные, жгучие боли в левой лопаточной области, усиливающиеся в вечернее время, иррадиирующие в левую руку, общую слабость, нарушения сна. Данное состояние беспокоило в течение недели, отмечено обострение неврологических симптомов с 13 января. В анамнезе жизни – без особенностей. Принимала нестероидные



противовоспалительные препараты, с неполным и временным улучшением. Объективно: в области левой лопатки везикулёзная сыпь (рис. 1). В неврологическом статусе отмечается гиперестезия в поражённых дерматомах, легкое покачивание в позе Ромберга, больше назад, при выполнении пальце-носовой пробы выявляется дисметрия с обеих сторон. Болевой синдром по Вербальной аналоговой шкале (ВАШ) оценивался в 9 баллов, по Barrow Neurological Institute Pain Scale (BNI-PS) – 5 баллов. МРТ головного мозга без особенностей. Учитывая характерные клинические и не-

врологические симптомы был выставлен диагноз: «Герпетическая (HZ) невралгия с поражением лопаточной области слева. Инсомния».

Пациентке было рекомендовано внутривенное введение 15 грамм аскорбиновой кислоты ежедневно в течение 3-х дней. В первый же день проведённой терапии больная отметила уменьшение болевого синдрома более, чем на 50% и значительное уменьшение сыпи. На третьи сутки отмечен регресс кожного зуда (рис. 2), а также болевого синдрома (по шкале ВАШ до 4 баллов, по BNI-PS до 2 баллов).



Рисунок 1 – В момент обращения

В качестве анальгезирующего препарата был предложен прегабалин с постепенным увеличением дозы до обезболивающего интервала (300-600 мг в день). В целях поддержки гигиены сна был назначен глицинат магния по 400 мг, с последующей заменой на треонат магния 200 мг, за 15 ми-



Рисунок 2 – На третьи сутки лечения

нут до отхода ко сну. Уже на 14-е сутки отмечался регресс болевого синдрома до 1 балла по шкалам ВАШ и BNI-PS. В ходе объективного осмотра отмечалось полное исчезновение везикулёзной сыпи в левой лопаточной области (рис. 3).



Рисунок 3 – Через 2 недели

Выводы

Использование в/в высокодозной аскорбиновой кислоты представляется перспективной терапевтической стратегией при лечении острых случаев опоясывающего лишая, что позволяет до-

биться быстрого регресса клинических, неврологических симптомов и предотвратить хронизацию боли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kawai K., Yawn B.P., Wollan P., et al. Increasing incidence of herpes zoster over a 60-year period from a population-based study // *Clin Infect Dis.* – 2016. – 63(2). – 221–6.
2. Schmader K. Herpes zoster // *Clin Geriatr Med.* – 2016. – 32(3). – 539–53.
3. Mueller N.H., Gilden D.H., Cohrs R.J., et al. Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis of disease, and latency // *Neurol Clin.* – 2008. – 26(3). – 675–97, viii.
4. McLaughlin J.M., McGinnis J.J., Tan L., et al. Estimated human and economic burden of four major adult vaccine-preventable diseases in the United States, 2013 // *J Prim Prev.* – 2015. – 36(4). – 259–73.
5. Kawai K., Gebremeskel B.G., Acosta C.J. Systematic review of incidence and complications of herpes zoster: towards a global perspective // *BMJ Open.* – 2014. – 4(6). – e004833.
6. Yawn B.P., Wollan P.C., Kurland M.J., et al. Herpes zoster recurrences more frequent than previously reported // *Mayo Clin Proc.* – 2011. – 86(2). – 88–93.
7. Shiraki K., Toyama N., Daikoku T., et al, Miyazaki Dermatologist Society. Herpes zoster and recurrent herpes zoster // *Open Forum Infect Dis.* – 2017. – 4(1). – ofx007.
8. Koshy E., Mengting L., Kumar H., Jianbo W. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: a comprehensive review // *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology.* – 2018. – vol. 84. – no. 3. – P. 251–262.
9. Schmader K. Herpes zoster // *Annals of Internal Medicine.* – 2018. – vol. 169. – no. 3. – P. ITC17–ITC31.
10. Carr A.C., Shaw G.M., Fowler A.A., Natarajan R. Ascorbate-dependent vasopressor synthesis: A rationale for vitamin C administration in severe sepsis and septic shock? // *Crit. Care.* – 2015. – 19. – e418.
11. Kuiper C., Vissers M.C. Ascorbate as a co-factor for Fe- and 2-oxoglutarate dependent dioxygenases: Physiological activity in tumor growth and progression // *Front. Oncol.* – 2014. – 4. – 359.
12. Young J.I., Zuchner S., Wang G. Regulation of the epigenome by vitamin C // *Annu. Rev. Nutr.* – 2015. – 35. – 545–564.
13. Pullar J.M., Carr A.C., Vissers M.C.M. The roles of vitamin C in skin health // *Nutrients.* – 2017. – 9. – 866.
14. Marcial-Vega V., Idxian Gonzalez-Terron G., Levy T.E. Intravenous ascorbic acid and hydrogen peroxide in the management of patients with chikungunya // *Boletin de la Asociacion Medica de Puerto Rico.* – 2015. – vol. 107. – no. 1. – pp. 20–24.
15. Puopolo M. The hypothalamic-spinal dopaminergic system: a target for pain modulation // *Neural Regeneration Research.* – 2019. – vol. 14. – no. 6. – pp. 925–930.
16. Yoshimura M., Furue H. Mechanisms for the anti-nociceptive actions of the descending noradrenergic and serotonergic systems in the spinal cord // *Journal of Pharmacological Sciences.* – 2006. – vol. 101. – no. 2. – pp. 107–117.
17. May J.M., Qu Z.-C., Nazarewicz R., Dikalov S. Ascorbic acid efficiently enhances neuronal synthesis of norepinephrine from dopamine // *Brain Research Bulletin.* – 2013. – vol. 90. – no. 1. – pp. 35–42.
18. May J.M., Qu Z.-C., Meredith M. E. Mechanisms of ascorbic acid stimulation of norepinephrine synthesis in neuronal cells // *Biochemical and Biophysical Research Communications.* – 2012. – vol. 426. – no. 1. – pp. 148–152.
19. Domith I., Socodato R., Portugal C.C., Munis A.F., Duarte-Silva A.T., Paes-de-Carvalho R. Vitamin C modulates glutamate transport and NMDA receptor function in the retina // *Journal of Neurochemistry.* – 2018. – vol. 144. – no. 4. – pp. 408–420.
20. Levine M. Ascorbic acid specifically enhances dopamine beta-monooxygenase activity in resting and stimulated chromaffin cells // *Journal of Bi-*



- ological Chemistry. – 1986. - vol. 261. - no. 16. - pp. 7347–7356.
21. Ward M.S., Lamb J., May J.M., Harrison F.E. Behavioral and monoamine changes following severe vitamin C deficiency // *Journal of Neurochemistry*. – 2013. - vol. 124. - no. 3. - pp. 363–375.
 22. Carr A.C., McCall C. The role of vitamin C in the treatment of pain: new insights // *Journal of Translational Medicine*. – 2017. - vol. 15. - no. 1. - P. 77.
 23. Jeon Y., Park J.S., Moon S., Yeo J. Effect of intravenous high dose vitamin C on postoperative pain and morphine use after laparoscopic colectomy: a randomized controlled trial // *Pain Research and Management*. – 2016. Article ID 9147279.
 24. Ngo B., Van Riper J.M., Cantley L.C., Yun J. Targeting cancer vulnerabilities with high-dose vitamin C // *Nature Reviews Cancer*. – 2019. - vol. 19. - no. 5. - pp. 271–282.
 25. Nagel M.A., Lenggenhager D., White T., et al. Disseminated VZV infection and asymptomatic VZV vasculopathy after steroid abuse // *J Clin Virol*. – 2015. – 66. - 72–5.
 26. Yawn B.P., Gilden D. The global epidemiology of herpes zoster // *Neurology*. – 2013. - 81(10). - 928–30.
 27. Marra F., Chong M., Najafzadeh M. Increasing incidence associated with herpes zoster infection in British Columbia, Canada // *BMC Infect Dis*. – 2016. - 16(1). - 589.
 28. Sengupta S. Cutaneous herpes zoster // *Curr Infect Dis Rep*. – 2013. - 15(5). – P. 432–9.
 29. Rullan M., Bulilete O., Leiva A., et al. Efficacy of gabapentin for prevention of postherpetic neuralgia: study protocol for a randomized controlled clinical trial // *Trials*. – 2017. - 18(1). – P. 24.
 30. Grahn A., Studahl M. Varicella-zoster virus infections of the central nervous system - prognosis, diagnostics and treatment // *J Infect*. – 2015. - 71(3). – P. 281-93.
 31. Marin M., Harpaz R., Zhang J., et al. Risk factors for herpes zoster among adults // *Open Forum Infect Dis*. – 2016. - 3(3). - ofw119.
 32. Wareham D.W., Breuer J. Herpes zoster // *BMJ*. – 2007. - 334(7605). – P. 1211–5.
 33. Dworkin R.H., Johnson R.W., Breuer J., et al. Recommendations for the management of herpes zoster // *Clin Infect Dis*. – 2007. - 44(Suppl 1). - S1–26.

*К.Р. Мусабеекова, А.М. Адирхан, Р.Ж. Ауэзова, Н.Г. Кисамединов
«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан*

ЖЕДЕЛ ГЕРПЕТИКАЛЫҚ НЕВРАЛГИЯСЫ БАР НАУҚАСТЫ ЖОҒАРЫ ДОЗАЛЫ АСКОРБИН ҚЫШҚЫЛЫМЕН ЕМДЕУ

Белдемелі зостер пациентті мүгедек етіп, жылдар бойы жалғасуы мүмкін постгерпетикалық невралгияның дамуына әкеледі. Белдемелі зостер ауруы бар науқастарды басқару проблемалы болып қала береді. Жоғары дозалы аскорбин қышқылын көктамыр ішіне қолдану, әсіресе белдемелі зостер, цитомегаловирус, Эпштейн-Барр вирусы және т.б. сияқты вирустарға қатысты айтарлықтай вирусқа қарсы әсер етеді. Сипатталған жағдай осы терапевтік тәсілді қолдайды. Мақаланың мақсаты - БЗ-де С витаминінің ерітіндісін жоғары дозаларын көктамыр ішіне енгізу кезіндегі тиімділігін көрсету.

Негізгі сөздер: аскорбин қышқылы, герпес зостер, постгерпетикалық невралгия, дерматома, везикулярлы бөртпе.



K.R. Musabekova, A.M. Adirakhan, R.J. Auezova, N.G. Kisamedinov

JSC "National Center for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

TREATMENT WITH HIGH-DOSAGE ASCORBIC ACID IN A PATIENT WITH ACUTE HERPETIC NEURALGIA

Shingles (Herpes zoster, HZ) can result in long-lasting postherpetic neuralgia (PHN), causing disability in patients. Managing pain associated with HZ remains challenging. High-dose intravenous (IV) administration of ascorbic acid has a significant antiviral effect, particularly against viruses such as HZ, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, and others. Early introduction of vitamin C effectively alleviates patient pain, reduces swelling, and resolves skin rashes. This case report supports the therapeutic approach described. The objective of the article is to demonstrate the effectiveness of high IV doses of vitamin C in treating HZ.

Keywords: ascorbic acid, herpes zoster, postherpetic neuralgia, dermatome, vesicular rash.



УДК 616.832-007.235 : 618.531

DOI: 10.53498/24094498_2023_2_31

Ч.Н. Турдугулов, Б.Д. Дюшеев

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ СИРИНГОМИЕЛИИ В СОЧЕТАНИИ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ АРНОЛЬДА-КИАРИ 1 ТИПА И В СЛУЧАЕ ОСЛОЖНЕННОЙ ВНУТРЕННЕЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

В данной работе представлены клинико-неврологические особенности, основные диагностические критерии и тактика хирургического лечения больных с прогрессирующим течением синрингомиелии ассоциированной мальформацией Арнольда-Киари 1 типа и окклюзионной гидроцефалией. Описаны два клинических случая у которых после декомпрессивной операции на кранио-вертебральном переходе с формированием большой цистерны мозга, в раннем послеоперационном периоде отмечалось прогрессирование синрингомиелии присоединением проявлений синрингобульбии и окклюзионной гидроцефалии. Подробно изложены особенности клинико-неврологических проявлений и результаты хирургического лечения больных с данной патологией с иллюстрациями.

Ключевые слова: синрингомиелия, мальформация Арнольда-Киари, краниовертебральный переход, синрингосубарахноидальное шунтирование, вентрикулоперитонеальное шунтирование.

Синрингомиелия (СМ) связана с патологиями, которые приводят к нарушению циркуляции спинномозговой жидкости, обнаруживаемым при таких состояниях, как пороки развития краниовертебрального перехода (КВП), злокачественные новообразования позвоночника, синдром фиксированного спинного мозга, последствия спинальных травм, сопровождающиеся спаечной болезнью [1]. Все же подавляющее большинство случаев СМ наблюдается при мальформации Арнольда-Киари (МАК) и составляет по данным некоторых авторов от 62-80%. Наиболее широко известной теорией возникновения СМ полостей при МАК является гидродинамическая теория Гарднера (1950). Согласно которой восстановления ликвородинамики в области КВП является главной целью хирургического лечения [2]. Порок развития МАК I типа, определяемый грыжей миндалин мозжечка ниже большого отверстия, связан с гидроцефалией в 7-10% случаев. Источником гидроцефалии часто является обструкция путей оттока СМЖ из четвертого желудочка, однако, часть случаев также включает стеноз Сильвиево-

го протока. При наличии гидроцефалии операция по отводу СМЖ, чаще всего ВПШ, а также вентрикулостомия дна третьего желудочка, считаются лучшими вариантами начального лечения, которое в свою очередь может привести к регрессу вклинения структур заднего мозга в КВП и развитию СМ кист [3, 4].

Ниже приводим два клинических случая прогрессирующего течения СМ.

Больная Т. 1973 г.р. Первичная госпитализация в отделение нейрохирургии №1 НГ МЗ КР 11.08.17 г. с диагнозом: Синдром Арнольда-Киари тип I в сочетании синрингомиелией шейно-грудного отдела спинного мозга. Тетрапарез. Выраженный гипертензионный вестибуло-атактический и умеренный бульбарный синдромы. Со слов пациентки головные боли беспокоят в течении многих лет. В начале болезни головные боли носили приступообразный характер, купировались самостоятельно, в последующем головные боли стали интенсивными, которые не купировались анальгетиками. Также выросла общемозговая симптоматика, присоединились вестибуло-атак-



сический и бульбарные синдромы. Затем появились слабость во всех конечностях и снижение чувствительности дистальных отделах верхних конечностей. В связи с чем, обратилась в частный МЦ и была направлена на МРТ головного мозга от 07.07.17 г., где обнаружены данные за мальформацию Арнольда-Киари 1 типа: Пролабирование миндалин ниже БЗО на 17мм.Сирингомиелию в верхне-шейном отделе. Для уточнения диагноза провели МРТ шейного отдела позвоночника от 11.07.17 г., где имеются данные за мальформа-

цию Арнольда-Киари, сирингомиелию на уровне С2-Т4 позвонка (рис. 1). После направлена к нейрохирургу, рекомендовано оперативное лечение. Была произведена операция: Экономная декомпрессивная трепанация затылочной кости и ламинэктомия С1 позвонка, с ревизией ЗЧЯ, менингоорадикуломиелолизом и пластикой ТМО широкой фасцией бедра (от 2017 г.). По стабилизации общего состояния, регресса гипертензионного и незначительно атактического синдромов, была выписана домой.

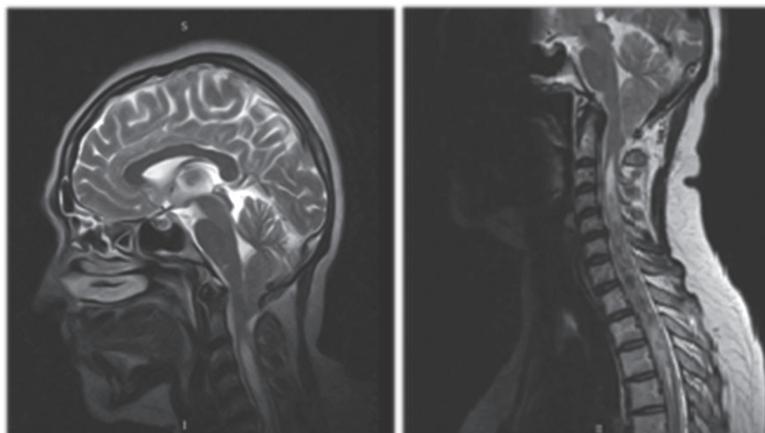


Рисунок 1 – Т2-взвешанный МРТ головного мозга (а) и шейного отдела позвоночника (б) в сагиттальной плоскости

После выписки, на 4-5 месяцы, состояние больной начало прогрессивно ухудшаться в виде: расширения зон диссоциативно-сегментарных расстройств чувствительности в восходящем направлении, т. е до внутренних скоб Зельдера с обеих сторон. Также нарастанием бульбарных нарушений в виде дисфагии и дисфонии. В связи с чем, произведено МРТ шейного отдела позвоночника (18.05.18): выявлены данные за сирингомиелию шейного, верхне-грудного отдела спинного мозга и сирингобульбии. Аномалия Арнольда-Киари (опущение миндалин мозжечка на 9-10мм) (рис. 2). МРТ грудного отдела позвоночника (18.05.18): данные за сирингомиелию верхне-грудного отдела спинного мозга. То есть регресса клинических проявлений и самой СМ кисты, а также стабилиза-

ции неврологических симптомов не наблюдались. Учитывая вышеуказанное больная была повторно госпитализирована в отделение нейрохирургии и произведена операция по поводу прогрессирующего течения сирингомиелии: Ламинэктомия С5-6 позвонков с сиринго-субарахноидальным шунтированием шейного отдела спинного мозга с установлением дренирующего шунта в полость сиринкса в восходящем направлении (рис. 3), до уровня тела С2 позвонка (от 24.05.18 г.). По стабилизации состояния и улучшения неврологического статуса в послеоперационном периоде, в виде незначительного регресса и уменьшения зон диссоциативно-сегментарных расстройств чувствительности и регресса бульбарных нарушений, больная была активизирована и выписана домой (рис. 4).

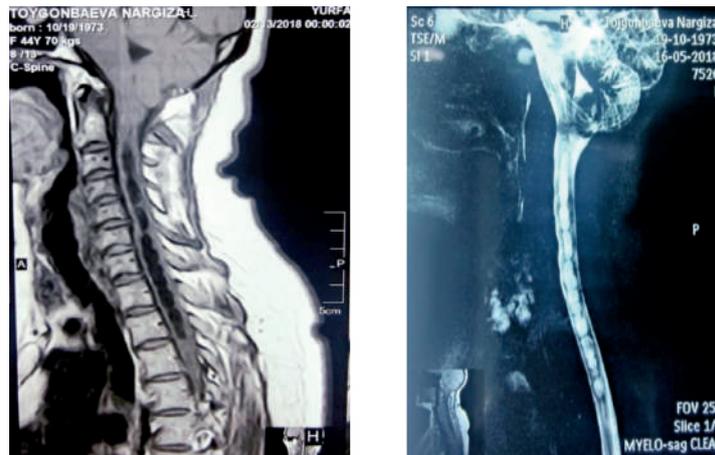


Рисунок 2 – T1-взвешанный МРТ шейного отдела позвоночника (А) и в режиме миелограммы (Б) в сагиттальных плоскостях

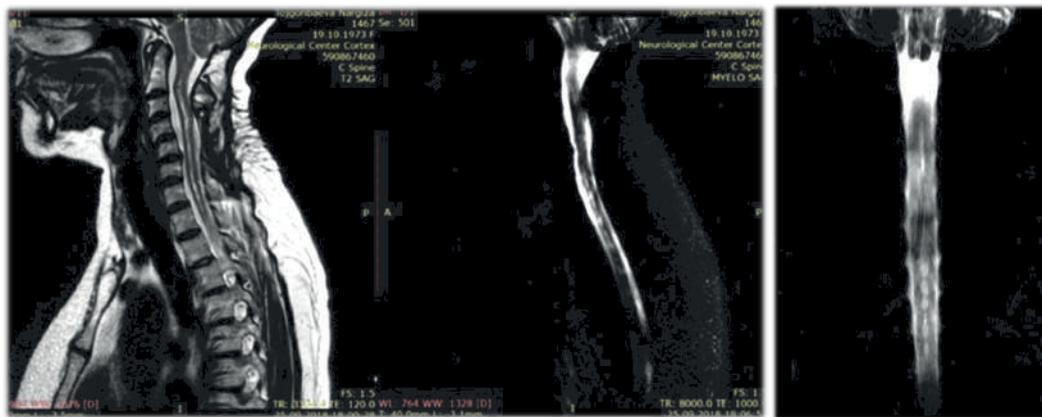


Рисунок 3 – T2-взвешанный МРТ шейного отдела (а) и в режиме миелограммы (б) в сагиттальной плоскости, после сининго-субарахноидального шунтирования. Стрелка (в) указывает на проксимальный конец шунта

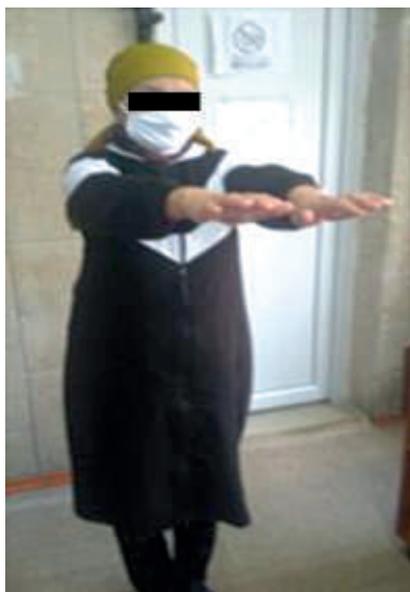


Рисунок 4 – Внешний вид пациентки

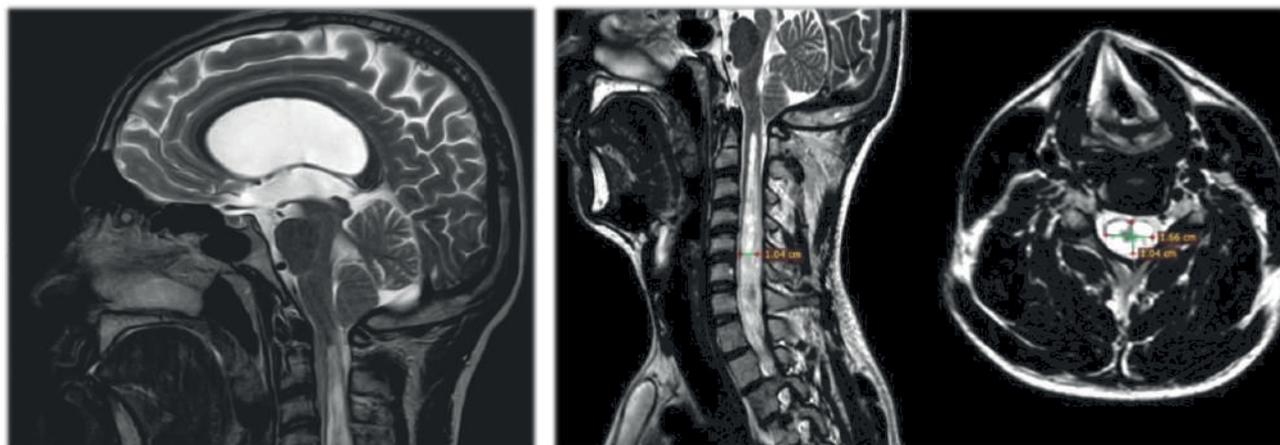
Второй случай, пациент А. 1993 г.р., болеет в течение многих лет, изначально появились периодически возникающие головные боли, больше

в затылочной области стягивающего характера, усиливающиеся при физической нагрузке. За медицинской помощью не обращался, самостоятельно принимал обезболивающие препараты, на фоне приема которых был временный эффект. С 2013 года, головные боли стали интенсивными, приобрели гипертензионный характер. Постепенно присоединилось снижение болевой и температурной чувствительности правой руки, правой половины туловища и шеи, в следствие чего многократно получал травмы в виде ушибов и ожогов мягких тканей конечностей. В последующие годы больным замечено снижение объема движений в руках и правой ноги, и усугубления чувствительных расстройств (болевой, температурной, тактильной). Параллельно последним симптомам, так же отмечает появление гипотрофии конечностей, больше в дистальных отделах, изменения фонации голоса, поперхивание при приеме жидкостей, пошатывания при ходьбе и симптоматики окклюзионных кризов. И только осенью 2017 года больной обратился к невропатологу по месту жи-



тельства, там же проведено МРТ исследование головного мозга, где выявлены данные за аномалию Арнольда-Киари в сочетании с сирингомиелией. После чего получил курс консервативной терапии, на фоне которого больной видимой положительной динамики не наблюдает. На контрольной МРТ шейного отдела от 18.04.18г данные за аномалию Арнольда-Киари в сочетании с сирингомиелией шейного и верхне-грудного отделов спинного мозга и внутренней окклюзионной, тетравентрикулярной гидроцефалией (рис. 5). Пациент был госпитализирован в отделение нейрохирургии №1 с 20.04.18 г. по 08.05.18 г., где произведена операция: Экономная декомпрессивная трепанация затылочной кости и ламинэктомия С1 позвонка с ревизией ЗЧЯ, менингоградикуломиелизом и пластикой ТМО широкой фасцией бедра от 24.04.18 г. В послеоперационном периоде у больного гипертензионная симптомати-

ка незначительно регрессировала, увеличились объем движений и площадь зон с нарушением чувствительности в области дистальных отделов верхних конечностей. На 10 сутки по стабилизации состояния и по снятию швов, был выписан домой. Однако на 7 сутки после выписки у больного прогрессирует гипертензионно-гидроцефальный синдром, клиника сегментарно-диссоциативных нарушений чувствительности с нарушением сознания до глубокого оглушения, выраженным тетрапарезом, до пlegии в дистальных отделах верхних конечностей и грубыми бульбарными нарушениями. На контрольном МРТ исследовании головного мозга от 29.05.18г: данные за эктопию миндалин мозжечка в БЗО с затылочной менингоцеле (рис. 6). Окклюзионная внутренняя гидроцефалия. Дисплазия мозолистого тела. Диффузный отек головного мозга.



А

Б

Рисунок 5 – T2 взвешенные МРТ пациента с аномалией Арнольда-Киари 1 типа с сирингомиелией и окклюзионной гидроцефалией на уровне КВП до операции (а) T2-взвешанные МРТ шейного отдела позвоночника пациента в сагиттальной и в аксиальной плоскостях (б). На снимке (б) показаны размеры СМ полости в сагиттальной и в аксиальной плоскостях до 1-го этапа оперативного вмешательства на КВП

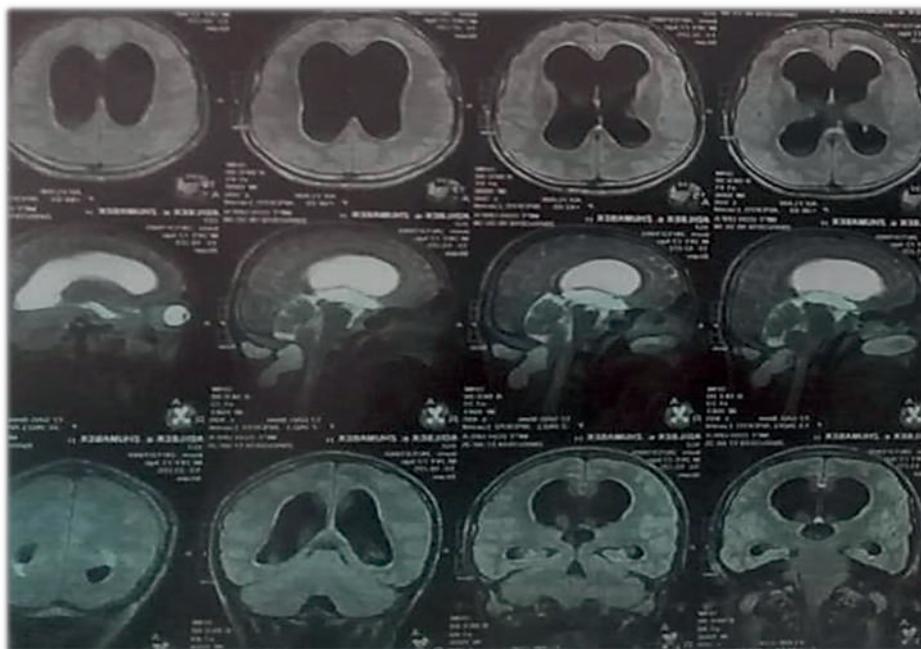


Рисунок 6 – Через 2 недели после операции. Стрелками указаны зоны декомпрессии КВП, формирование псевдоменингоцеле и прогрессирующая окклюзионная гидроцефалия

В связи с чем больной был госпитализирован в тяжелом состоянии в отделение нейрохирургии №1 и в срочном порядке произведена операция: вентрикуло-перитонеальное шунтирование справа от 05.06.18 г. В послеоперационном периоде гипертензионно-гидроцефальный синдром регрессировал, а неврологический дефицит начал значительно быстро восстанавливаться. На контрольных МРТ головного мозга, шейного и грудного отдела имеются значительный регресс окклюзионной гидроцефалии, а также значительное спадание СМ полостей (рис. 7, 8, 9). В течение последующих 10 дней больной полностью активизирован и выписан домой с дальнейшими рекомендациями (рис. 10).

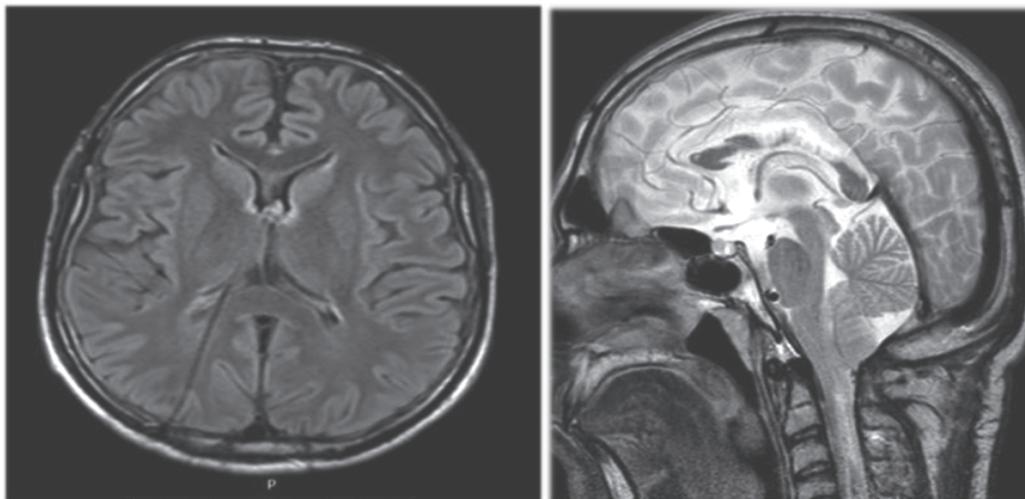


Рисунок 7 – T1 МРТ пациента после операции - ВПШ справа в аксиальной и сагиттальной плоскости

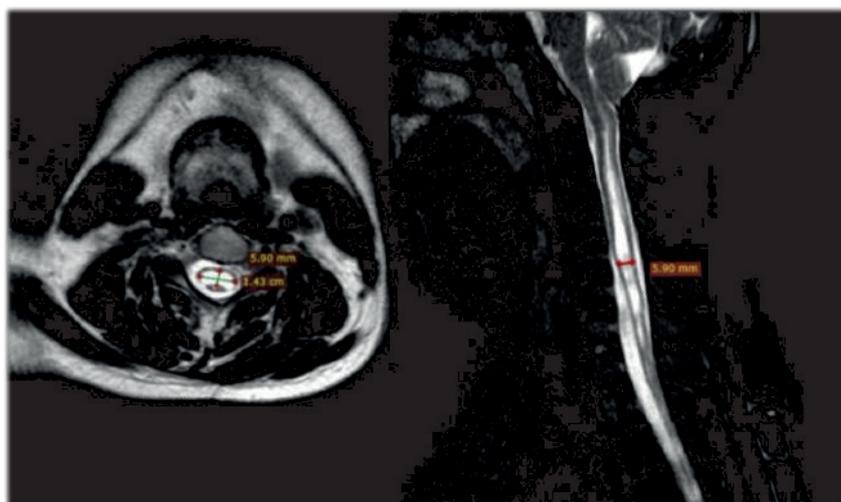


Рисунок 8 – T2 МРТ шейного отдела в аксиальной (а) и в сагиттальной (б) плоскостях. На снимках показаны размеры СМ кист, после 2-го этапа операции ВПШ справа, их значительное уменьшение

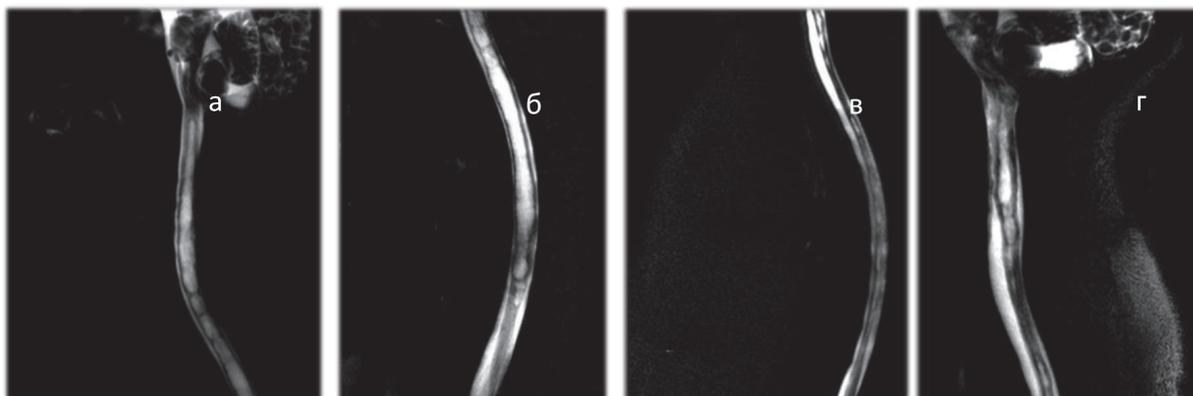


Рисунок 9 – МРТ-миелография шейного отдела спинного мозга в сагиттальной плоскости до операции (а), после операции (б), грудного отдела до операции (в) и (г) после



Рисунок 10 – Внешний вид пациента с проявлениями дизрафического статуса (стрелками указаны правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника, короткая шея и келлоидный рубец верхней трети плеча справа) и вегетативно-трофические изменения кожи



Обсуждение: В первом случае мы не наблюдали регресса или стабилизации клинко-морфологических проявлений СМ, после проведенного первого этапа оперативного лечения с декомпрессией КВП и формированием большой цистерны мозга [5]. А наоборот ее прогрессирование в виде нарастания клинко-неврологических проявлений и расширением самой СМ полости, т.е. развитием сирингобульбии, с вытекающими бульбарными расстройствами. На контрольной МРТ головного мозга через 9-месяцев, последняя была верифицирована. Однако при этом данных за арахнопатию в области КВП с фиксацией ствола и спинного мозга с явным нарушением ликвороциркуляции (на фазово-контрастной МРТ) не было выявлено. Учитывая преобладание в неврологическом статусе нарастания СМ проявлений и бульбарных расстройств с расширением зон сегментарно-диссоциативных нарушений чувствительности больше слева и до внутренних скоб Зельдера, над гипертензионной и мозжечково-атактическими синдромами, было решено произвести операцию по отведению жидкости из сиринкса в субарахноидальное пространство. Интраоперационно миелотомия проведена задне-срединная, на уровне наибольшего диаметра СМ кисты (на уровне С5). В настоящее время больная в течение 1 года прошла дважды контрольные МРТ исследования головного и спинного мозга, динамика положительная, на снимках отмечается практически коллапс СМ полости и формирование задней цистерны мозга.

Во втором случае учитывая изначальное развитие клинко-неврологической патологии КВП: локальная боль в шейно-затылочной области, усиливающаяся при наклонах и физических нагрузках с преобладанием мозжечково-атактических нарушений, над гипертензионно-гидроцефальным и прогрессирующим СМ проявлениями, первым этапом было решено провести декомпрессию ЗЧЯ с формированием большой цистерны мозга. Но при этом скорее за счет выраженной арахнопатии 2-типа (что было косвенно заметно нейровизуализационным исследованием, на контрольном снимке МРТ - рис. 4), за счет фиксации ствола и верхнего сегмента спинного мозга на уровне КВП. Выше уровня КВП образовалась ложная менингоцеле (ликворная подушка) и выросла окклюзионная гидроцефалия на уровне отверстия Мажанди, плюс ко всему расширение полости СМ кисты. Что в конечном итоге привело больного в тяжелое де-

компенсированное состояние в виде нарушения сознания до глубокого оглушения, нарастанием бульбарных расстройств и тетрапареза. При повторной госпитализации больному в срочном порядке было выполнено ВПШ справа, после чего мы наблюдали регресс, развившихся неврологических дефицитов. Больной также наблюдается в течение 1 года, на контрольных МРТ исследованиях головного и спинного визуализируется значительное уменьшение размеров СМ полостей, полное разрешение окклюзионной гидроцефалии и с частичным формированием задней цистерны мозга.

Заключение: При прогрессирующем течении СМ в сочетании МАК 1, зная о том, что первопричиной является последнее, предпочтение отдается в первую очередь декомпрессии КВП и пластики ТМО с целью формирования БЦМ. Ориентируясь на это, многие авторы считают данное вмешательство достаточным для достижения положительных результатов при СМ [2]. Но на основании приведенных нами случаев, мы можем полагать, что данная операция не всегда решает проблему связанной с СМ и в этих случаях опираясь на клинко-неврологический статус, нейровизуализационные данные т.е. дальнейшее прогрессирование СМ, целесообразно установление сиринго-субарахноидального шунта.

В случаях прогрессирования СМ сочетающейся с МАК 1 типа, другими косто-невральными аномалиями развития КВП (базиллярная импрессия, платибазия, ретропозиция зубовидного отростка С2 позвонка и др.) и гидроцефалией, которая часто развивается из-за окклюзии в области отверстия Мажанди, при достаточном аксиальном вклинении миндалин мозжечка при МАК 1 или же из-за врожденной атрезии последней, конечно же мы придерживаемся мнений большинства авторов [2, 3, 6, 7] и на основании приведенного нами случая, настоятельно рекомендуем первым этапом провести шунтирующую операцию на головном мозге. По данным некоторых авторов, шунтирование желудочков мозга разрешает проблемы вклинения структур заднего мозга в КВП и стабилизирует СМ [4]. Если после шунтирующей операции все же сохраняются стволовые и мозжечковые расстройства и яркие клинические проявления СМ, то вторым этапом мы рекомендуем декомпрессию КВП и формирование БЦМ, а вопрос сирингостомии следует оставить для динамического наблюдения.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Soo T.M., Sandquist L., Tong D., Barrett R. Surgical treatment of idiopathic syringomyelia: Silastic wedge syringosubarachnoid shunting technique // *SurgNeuroInt.* – 2014. – 5. – 114. PMID:25101209. DOI: 10.4103/2152-7806.137536.
2. Зуев А.А., Педяш Н.В., Епифанов Д.С., Костенко Г.В. Результаты хирургического лечения сирингомиелии, ассоциированной с аномалией Киари 1-го типа. Анализ 125 наблюдений // «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. – 2016. – 80(1). – 27-34.
3. Hayhurst C., Osman-Farah J., Das K., Mallucci C. Initial management of hydrocephalus associated with Chiari malformation Type I-syringomyelia complex via endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis // *J Neurosurg.* – 2008. – 108(6). – 1211-4. doi: 10.3171/JNS/2008/108/6/1211.
4. Jong-Ho H., Sun-Chul H. Presyrinx Associated with Post-Traumatic Hydrocephalus Successfully Treated by Ventriculoperitoneal Shunt // *Korean J Neurotrauma.* – 2019 Oct. – 15(2). – 187–191. Published online 2019 Sep 11. doi: 10.13004/kjnt.2019.15.e22.
5. Зуев А.А., Костенко Г.В. Лечение сирингомиелии у пациентов с аномалией Киари // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2017. – 117(3). – 102-106.
6. Young C.C., Ellenbogen R.G., Hauptman J.S. Acute traumatic presentation of Chiari I malformation with central cord syndrome and presyrinx in an infant // *Surg. Neurol. Int.* – 2019 Dec 27. – 10. – 253. doi: 10.25259/SNI_256_2019. eCollection 2019.
7. Klekamp J., Samii M. Syringomyelia - Diagnosis and Treatment. Heidelberg, Germany: Springer Verlag // *European Journal of Paediatric Neurology.* – 2001. – 6(6). – 336-337.

Ч.Н. Турдугулов, Б.Д. Дюшеев

И.К. Ахунбаев атындағы Қырғыз мемлекеттік медицина академиясы, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы

СИРИНГОМЕЛИЯНЫҢ 1-ТИПТІ АРНОЛЬД-КИАРИ МАЛФОРМАЦИЯСЫМЕН ЖӘНЕ АСҚЫНҒАН ІШКІ ОККЛЮЗИВТІ ГИДРОЦЕФАЛИЯМЕН ҮЙЛЕСКЕН ПРОГРЕССИВТІ КУРСЫН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫ (ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ)

Бұл мақалада 1-типті Арнольд-Киари мальформациясымен және окклюзиялық гидроцефалиямен байланысты сирингомиелияның үдемелі ағымы бар науқастардың клиникалық және неврологиялық ерекшеліктері, негізгі диагностикалық критерийлері мен хирургиялық емдеу тактикасы берілген. Екі клиникалық жағдай сипатталған, оларда бас миының үлкен цистернасының пайда болуымен бассүйек-омыртқа қосылысында декомпрессивті операциядан кейін сирингобульбия және окклюзиялық гидроцефалия көріністері қосылған операциядан кейінгі ерте кезеңде сирингомиелияның прогрессиясы байқалды. Клиникалық және неврологиялық көріністердің ерекшеліктері және осы патологиясы бар науқастарды хирургиялық емдеу нәтижелері иллюстрациялармен егжей-тегжейлі сипатталған.

Негізгі сөздер: сирингомиелия, Арнольд-Киари мальформациясы, бассүйек-омыртқа қосылысы, сирингосубарахноидты шунт, қарыншалық-перитонеальды шунт.