

«ҚАЗАҚСТАН НЕЙРОХИРУРГИЯСЫ
ЖӘНЕ НЕВРОЛОГИЯСЫ» ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ «НЕЙРОХИРУРГИЯ
И НЕВРОЛОГИЯ КАЗАХСТАНА»

JOURNAL «NEUROSURGERY AND
NEUROLOGY OF KAZAKHSTAN»

№1(66), 2022
Научно-практический журнал
выходит 4 раза в год
www.neurojournal.kz

Журнал издается с 2004 года

Адрес редакции:

г. Нур-Султан, пр-т Туран
34/1, АО НЦН, 010000
Тел/факс: (7172) 62-11-70
E-mail: nsnkkz@gmail.com
www.neurojournal.kz

Свидетельство о постановке на
учет в Министерстве культуры и
информации РК
№ 10442-Ж от 30.10.09 г.

Учредитель журнала:

АО «Национальный центр
нейрохирургии».
Журнал находится под
управлением ОО «Казахская
Ассоциация нейрохирургов».

Зак. №10322. Тираж 300 экз.

Сверстано и отпечатано
в типографии ТОО «Типография
«Форма Плюс», г. Караганда,
ул. Молокова, 106/2,
тел.: +7 (7212) 400 373,
+7 701 534 34 44
e-mail: info@forma.kz
www.forma.kz



The Kazakh Association of Neurosurgeons

Редакционная коллегия:

Главный редактор С.К. Акшулаков
Зам. главного редактора А.Ж. Доскалиев
Ответственный секретарь Е.Т. Махамбетов

Технический редактор Р.М. Казтаева

Члены редколлегии

А.З. Бралов
Е.К. Дюсембеков
Н.Т. Алдиярова
С.Д. Карибай
Т.Т. Керимбаев
А.З. Нурпеисов
Г.И. Оленбай
Т.Т. Пазылбеков
А.Б. Калиев
Н.А. Рыскельдиев
А.М. Садыков
Ж.Т. Такенов
Н.Г. Кисамеденов
А.С. Мустафаева
Г.С. Ибатова
Р.Ж. Ауэзова

Редакционный совет:

М.Г. Абдрахманова, М.Ю. Бирючков, Ж.Р. Идрисова,
Г.С. Кайшибаева, М.М. Лепесова, Т.К. Муханов,
Е.С. Нургожаев, Т.С. Нургожин, Н.С. Игисинов,
Ю.А. Старокожев, Н.И. Турсынов, А.Т. Шарман,
Г.М. Кариев (Узбекистан), А.Д. Кравчук (Россия),
В.А. Лазарев (Россия), Л.Б. Лихтерман (Россия),
А.К. Сариев (Россия), В.А. Хачатрян (Россия),
Г.Г. Шагинян (Россия), В.А. Бывальцев (Россия),
В.В. Крылов (Россия), М. Aruzzo (США),
Y. Kato (Япония), S. Maimon (Израиль),
К.Н. Mauritz (Германия), Н.М. Mehdorn (Германия),
N. Tribolet (Швейцария), V. Zelman (США)



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев, Ж.М. Туйгынов, Е.Н. Кенжегулов, Н.Б. Абишев, М.С. Ошаев*
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ PLIF И TLIF МЕТОДОВ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ В ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА..... 3
- К.Б. Ырысов, Б.А. Бекназарова, Э. Алик кызы, Н.А. Мамазияева*
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ИЗУЧЕНИЕ ВИЗУАЛЬНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА 14
- С.Р. Дюсембаев, Е.Т. Махамбетов, А.К. Ахмадиев, А.А. Зултыкараров*
ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПРИМЕНЕНИЕМ СТЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ 22
- Ж.М. Каримов*
ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ПЕРИФОКАЛЬНОМ ОТЕКЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА..... 31

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А. Мустафин, А.К. Курманахунов, Д.Т. Бердибаева, Б.Б. Жетписбаев, С.М. Нурадилов*
ПЕРВИЧНОЕ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ..... 41

РУБРИКА ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА

- Л.Б. Лихтерман*
ИСТОРИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ ДАТЫ ОСНОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ МОСКОВСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА НЕЙРОХИРУРГИИ) 48

ИНФОРМАЦИОННАЯ РУБРИКА

- А.Р. Халимов, Е.К. Дюсембеков*
СТАРЕЙШЕМУ НЕЙРОХИРУРГУ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН – 90 ЛЕТ..... 52

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.711 : 611.835.3

DOI: 10.53498/24094498_2022_1_3

Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев, Ж.М. Туйгынов, Е.Н. Кенжегулов, Н.Б. Абишев, М.С. Ошаев

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Нур-Султан, Казахстан

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ PLIF И TLIF МЕТОДОВ ПРИ СПИНАЛЬНОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ В ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Цель исследования. Ретроспективно проанализировать результаты хирургического лечения пациентов со спинальной нестабильностью в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, оперированных на базе отделения спинальной нейрохирургии, патологии периферической нервной системы в АО «Национальный центр нейрохирургии» (АО «НЦН») в период с 2010 по 2021 годы.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных истории болезни и наблюдения 3051 больных со спинальной нестабильностью в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, оперированных по предложенному методу хирургического лечения.

На базе отделения спинальной нейрохирургии АО «НЦН» в период с 2010 по 2021 годы оперировано 3051 пациентов с различными дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника поясничного отдела, из них 1678 пациентов были оперированы методикой PLIF (721 мужчин и 957 женщин, средний возраст составил $53,4 \pm 4,1$ лет) и 1373 пациентов - TLIF с использованием малоинвазивных технологий (MIS) с последующей чрезкожной транспедикулярной фиксацией. Из них 536 мужчин и 837 женщин, средний возраст составил $49,7 \pm 3,8$ лет.

Результаты и обсуждения. После операции у всех пациентов отмечено существенное уменьшение интенсивности болевого синдрома. При сравнении показателей пациенты, оперированные по методике TLIF, отметили лучшие результаты чем PLIF: $6,7 \pm 1,9$ до $1,4 \pm 1,1$ ($p < 0,001$), при выписке, до $1,1 \pm 0,8$ в отдаленном периоде после операции ($p < 0,001$) и с $6,8 \pm 1,7$ до $2,1 \pm 1,4$ ($p < 0,001$), при выписке, до $1,3 \pm 1,0$ в отдаленном периоде после операции ($p < 0,001$) соответственно. Исследование уровня качества жизни пациентов по индексу ODI также выявила положительную динамику в обеих группах, но с лучшими результатами в группе TLIF: в послеоперационном периоде с $55,2 \pm 6,9\%$ до $19,6 \pm 4,1\%$ при выписке, и $15,7 \pm 1,3\%$ в отдаленном послеоперационном периоде ($p < 0,001$) нежели PLIF: $54,7 \pm 6,8\%$ до $26,7 \pm 4,4\%$ при выписке, и $17,6 \pm 1,4\%$ в отдаленном послеоперационном периоде ($p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, по данным литературных источников и собственных наблюдений можно сделать заключение, что результаты хирургического лечения при использовании методики TLIF с использованием MIS показывают лучшие результаты по сравнению с PLIF.

Ключевые слова: спинальная нестабильность, TLIF, PLIF, малоинвазивная спинальная хирургия.

Введение. Одним из основных причин спинальной нестабильности являются дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП). Это полиэтиологическое и мультифакторное заболевание, характеризующееся деградацией межпозвоночных дисков, костно-связочного аппарата и проявляющееся различными неврологическими, ортопедическими и висцеральными нарушениями, и является часто встречающейся

патологией, особенно, у людей пожилого возраста, и одной из наиболее частых причин инвалидности [1].

Хирургическое лечение ДДЗП является сегодня динамично развивающимся направлением нейрохирургии [2, 3, 4]. Так, по данным отчета проведенного американскими маркетинговыми компаниями по использованию спинальных имплантов [5] в 2015 году он оценивался в 4,7 млрд. долла-



ров США в 2015 году, и ожидается, что он вырастет к 2020 году до 5,6 млрд долларов. Наибольший сегмент составили стабилизирующие системы позвоночника (spinal fusion instrumentation) - около 57,4% от общего объема рынка, за которыми следуют динамические стабилизирующие устройства (18,8%), системы для лечения компрессионных переломов позвоночника (вертебропластика, кифопластика) (14,4%), искусственные шейные/поясничные диски (9,3%). В число стран, охваченных этим докладом, вошли 5 ведущих рынков Европейского союза (Франция, Германия, Италия, Испания), Япония и США.

Показанием для проведения стабилизирующей операции является наличие спинальной нестабильности, которая может быть при изолированной сегментарной гиперлюксации, грыжах межпозвоночных дисков (часто рецидивных), дегенеративных стенозах, спондиллолистезах, кифосколиозах и других изменениях позвоночника. Суть операции заключается в установке искусственного протеза в междисковом пространстве с последующей стабилизацией (в большинстве случаев ТПФ).

Под нестабильностью позвоночника принято понимать потерю или отсутствие способности позвоночно-двигательного сегмента сохранять среднефизиологическое положение позвонков относительно друг друга в покое и при движениях. Она возникает как этап развития дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике и межпозвоночном диске [6]. На функциональных рентгенограммах обнаруживается смещение тел позвонков более чем на 4 мм (передне-заднее или боковое) или угловое смещение более 10° по сравнению со смежными уровнями [7]. Большинство авторов сходятся во мнении, что нестабильность – это комплекс клинических проявлений и рентгенологических изменений [8, 9].

Хирургические вмешательства при спинальной нестабильности заключаются в соединении тел позвонков (спондиллодез) и включают в себя следующие виды:

- 1) Задний (PLIF- posterior interbody fusion).
- 2) Задне-боковой (TLIF - Transforaminal Interbody Fusion).
- 3) Боковой (XLIF, DLIF, LLIF - Extreme or Lateral Interbody Fusion).
- 4) Передне-боковой (OLIF- Oblique Lateral Interbody Fusion).
- 5) Передний (ALIF - Anterior Lumbar Interbody Fusion).

Нет четких убедительных доказательств того, что один подход превосходит другой с точки зрения спондилодеза или клинических результатов. В целом, традиционные задние подходы используются чаще, вследствие доступности методики с образованием удовлетворительного спондилодеза в отдаленных сроках после операции, однако, они ограничены наличием фактора ретракции дурального мешка и нервного корешка, наряду с ятрогенным повреждением параспинальной мускулатуры. Малоинвазивные (MIS) подходы развивались в попытке уменьшить эти неврологические осложнения [10, 11].

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных истории болезни и наблюдения 3051 больных со спинальной нестабильностью в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, оперированных по предложенному методу хирургического лечения.

На базе отделения спинальной нейрохирургии АО «НЦН» в период с 2010 по 2021 годы оперировано 3051 пациентов с различными ДДЗП поясничного отдела, из них 1678 пациентов были оперированы методикой PLIF (721 мужчин и 957 женщин, средний возраст составил $53,4 \pm 4,1$ лет) и 1373 пациентов - TLIF с использованием малоинвазивных технологий (MIS) с последующей чрезкожной транспедикулярной фиксацией. Из них 536 мужчин и 837 женщин, средний возраст составил $49,7 \pm 3,8$ лет.

По нозологии заболевания: PLIF - в 692 случаях пациенты оперированы по поводу спондиллолистеза, из них 26 случаях - III степени, 269 - II степени, 397 - I степени, дегенеративные кифосколиозы - 105 случаях, 550 - при грыжах диска с нестабильностью, в 331 случае при дегенеративных стенозах с нестабильностью; TLIF - в 420 случаях пациенты оперированы по поводу спондиллолистеза, из них 130 пациентов - II степени, 290 - I степени, дегенеративные кифосколиозы - 205 случаев, 748 - грыжи межпозвоночных дисков с нестабильностью.

Для объективной оценки результатов хирургического лечения задних доступов нами был проведен сравнительный анализ методов PLIF и TLIF. Выполнено моноцентровое проспективное исследование, произведен ретроспективный анализ полученных данных.

Критериями включения были пациенты с ДДЗП, имеющие следующие признаки:

Локальный (люмбалгия) болевой синдром различной степени выраженности, усиливающийся

при вертикализации, наклонах, физических нагрузках.

Синдром компрессии нервных структур: корешковый болевой синдром; синдромы двигательных и чувствительных нарушений; каудасиндром.

Функциональные рентгенограммы - нестабильность позвоночного сегмента (сублюксация на уровне ПДС (3-5 мм).

МРТ - изменения межпозвоночного диска III-V степени по классификации Pfirrmann.

КТ - «вакуум-эффект» пневматизация межпозвоночного диска.

КТ - спондиллолистез, в том числе на фоне спондилолиза.

КТ - изменения тропизма суставов - III-IV степень по классификации Fujiwara

На ЭНМГ различной степени выраженности нарушение проводимости нервных волокон.

Хирургический доступ и выполнение декомпрессии нервных структур осуществляли по общепринятым в нейрохирургии стандартам с использованием операционного микроскопа и микрохирургического оборудования.

Хирургический доступ при PLIF осуществлялся из заднего доступа. Пациент в положении на животе с валиками под гребни подвздошных костей под общей интубационной анестезией. Разрез проводится продольно - по средней линии, скелетируются дужки позвонков с обеих сторон. Длина разреза зависит от толщины подкожно-жировой клетчатки и мышечного корсета. Производилась

геми или ламинэктомия с частичной резекцией фасеток до обнажения диска. Дуральный мешок с корешком мобилизовался, устранялась их компрессия. Под контролем ЭОПа римерами и костными ложками проводится кюретаж диска с сохранением кортикальных замыкательных пластин. При помощи шаблонов подбирается необходимый размер кейджа по высоте максимально приближенного к соседним межпозвоночным дискам. Кейдж заполняется аутокостью и под контролем ЭОПа устанавливается максимально ближе к центру. Кейдж должен устанавливаться плотно, без последующей сублюксации, строго по необходимой высоте с соблюдением также и передне-заднего размера. Вторым этапом проводится транспедикулярная или другой тип фиксации.

При проведении методики по TLIF пациент также находится на операционном столе лежа на животе с подложенными валиками под крестцовую область. Разрез кожи осуществляется отступая 4-6 см от остистых отростков таким образом, чтобы линия разреза находилась на 1 см кнаружи латеральной поверхности корня дужки - по данным ЭОП. Длина разреза и отступ от срединной линии зависит от конституции пациента. Под ЭОП контролем проводится спица на уровне пораженного диска, по которой поэтапно устанавливаются тубусные трубки различных размеров. Тупым путем доходят до фасетки сустава, устанавливается расширитель таким образом, чтобы он был в центре обзора операционного поля (рис. 1).

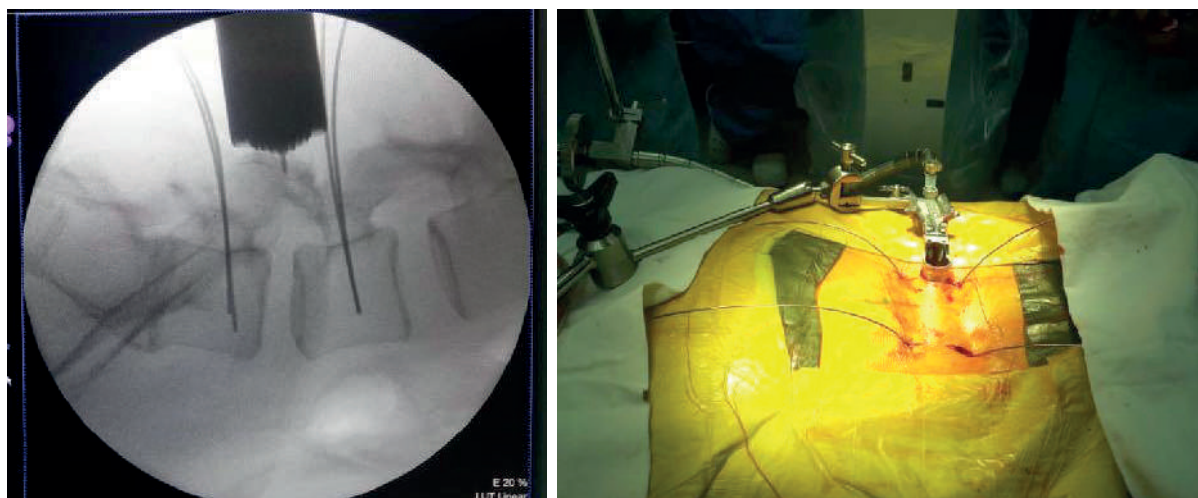


Рисунок 1 - Установка тубусного расширителя при TLIF- доступе - слева рентген-контроль, справа внешний вид после установки тубусного расширителя и спиц для проведения канюлированных винтов (фото из личного архива авторов)

Декомпрессия структур спинного мозга осуществляется с применением интраоперационного микроскопа. Разница между PLIF и TLIF заключается в том, что при PLIF скелетируется дуга позвоночника и производится геми или ламинэктомия, а при TLIF обнажается дугоотростчатый сустав, поэтапно выполняется резекция нижнего суставного отростка вышележащего позвонка, затем резекция верхнего суставного отростка нижележащего позвонка. Суставные отростки резецируются до педикул соответствующих позвонков, при этом полностью визуализируется фораминальный канал с проходящим в нем спинномозговым корешком и латеральная часть дурального мешка.

Следующим этапом выполняется декомпрессия путем удаления желтой связки, межпозвоночного диска с применением микроскопической техники и инструментария. Во время декомпрессии производится забор аутокости для заполнения импланта. Производится кюретаж межпозвоночного промежутка до замыкательных пластин с целью подготовки полости для введения импланта (кейджа). Производится подбор импланта (кейджа) для межтелового спондилодеза при помощи шаблонов. Полость импланта (кейджа) заполняется аутокостью. Далее проводится установка импланта (кейджа) в межтеловом промежутке (рис. 2).

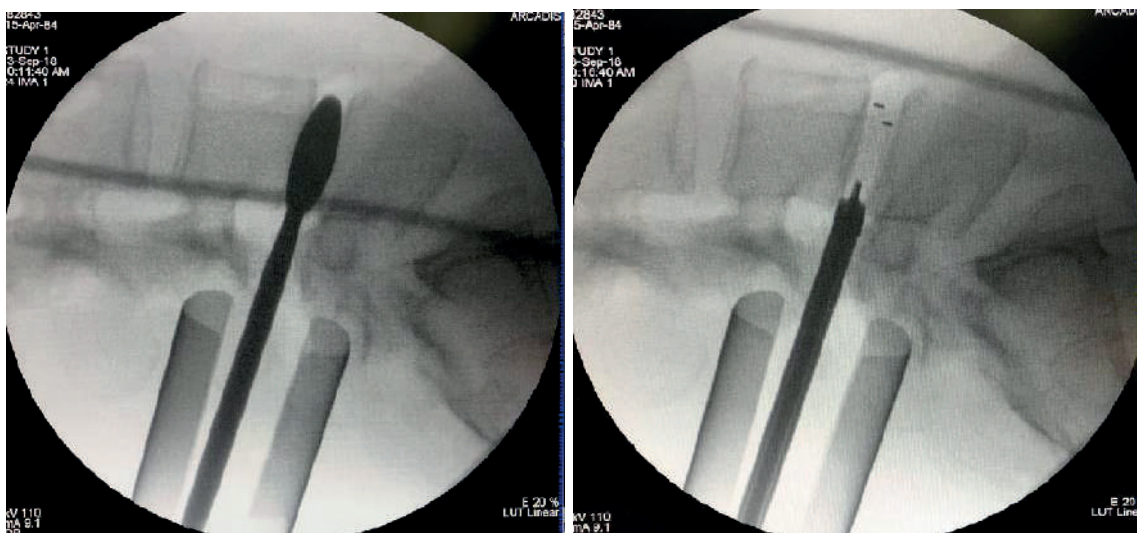


Рисунок 2 - Установка импланта (кейджа) в межтеловом промежутке. Фото из личного архива авторов

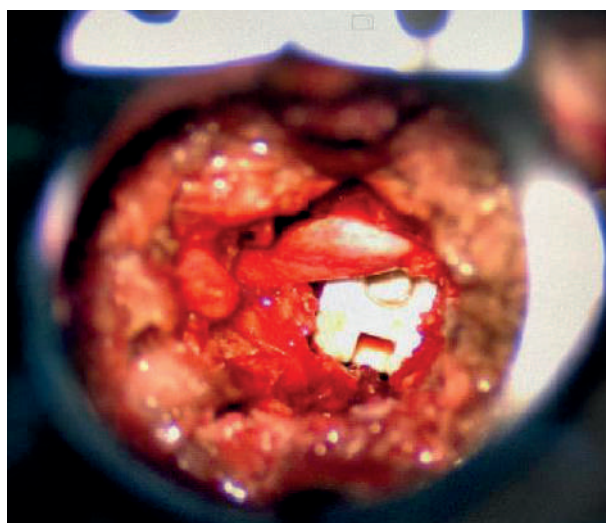


Рисунок 3 - Визуализация проходящего корешка и установленного кейджа посредством тубулярной системы под операционным микроскопом. Фото из личного архива авторов

Следующим этапом проводится установка канюлированных транспедикулярных винтов. Проведение винтов начинается с позиционирования игл Ямшиди в положение, корректное для прохождения винта. Траектория введения игл Ямшиди выбирается строго транспедикулярно и иглы вводятся на $\frac{3}{4}$ в тело поясничного позвонка.

Через иглу Ямшиди устанавливается проводник, затем игла Ямшиди удаляется. Далее, по проводнику, при помощи мечика в позвонке нарезается резьба для установки транспедикулярного винта. Устанавливаются винты необходимого размера. Между винтами при помощи специального инструмента чрезкожно устанавливаются стержни нужного размера (рис. 4, 5).

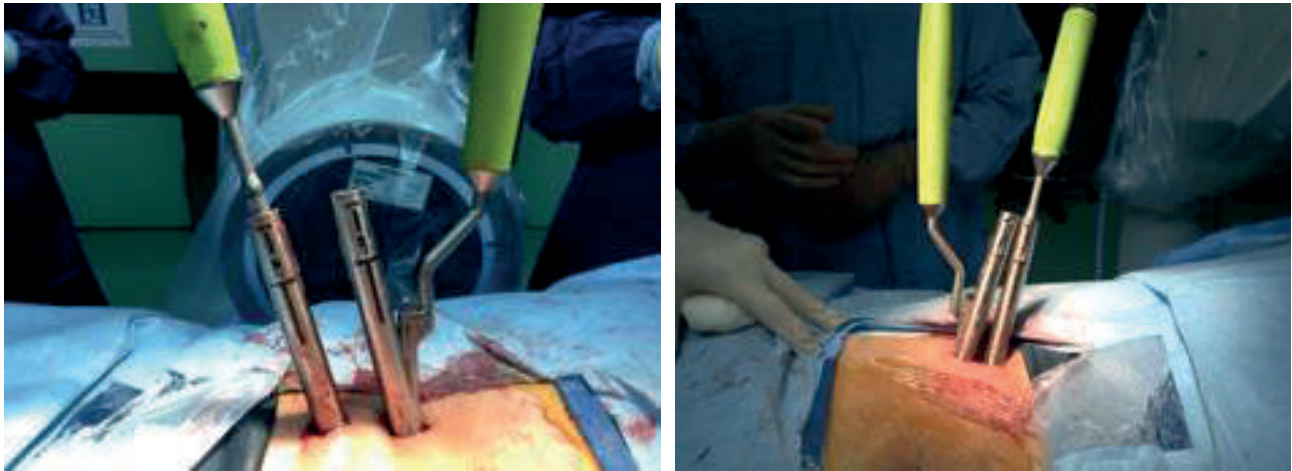


Рисунок 4 - Установка чрезкожных канюлированных винтов и стержня

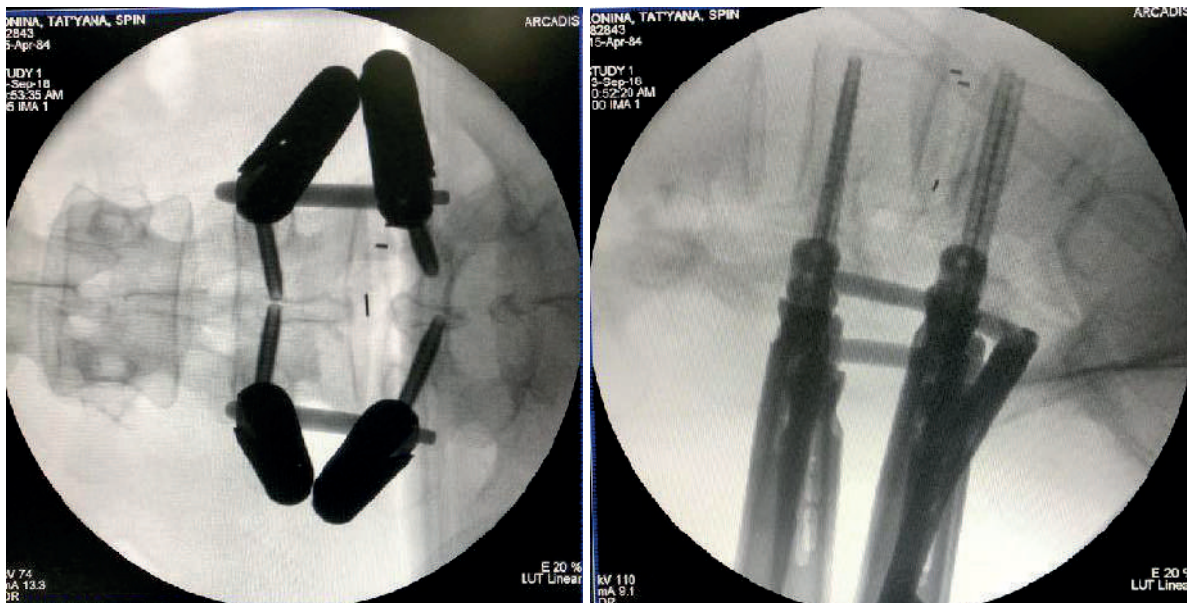


Рисунок 5 - Установка чрезкожных канюлированных винтов и стержня на интраоперационных рентгенограммах в прямой (слева) и боковой (справа) проекция

Продолжительность исследования: в исследуемой группе оценивали значения клинических и рентгенологических параметров до операции, при выписке и при контрольных обследованиях, рекомендованных через 3, 12, 24 месяцев после вмешательства.

Исследование клинической эффективности проводили на основании изучения выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) [12]; уровня качества жизни, связанного с проблемой в спине, по индексу Освестри (Oswestry Disability Index, ODI for leg pain, ODI for back pain) [13, 14] и хирургических осложнений.

Рентгенологические исходы оценивались:

- по поясничным спондилограммам: сагиттальный сегментарный угол на уровне стабилизации, регионарный сагиттальный угол на уровне верхних краев тел позвонков L1 и S1;

- по КТ: степень спондилодеза по шкале Bridwell.

PLIF и TLIF методики являются самыми многочисленными в мире для данного типа хирургических вмешательств [15]. Впервые PLIF метод был описан Briggs and Milligan в 1944 году, использовавших остаточную кость после ламинэктомии [16]. TLIF — методика чрезсуставного межтелового спондилодеза, была предложена в 1982 Harms и Rolinger [17]. Методика является модификацией PLIF и отличается только подходом к диску. Используется трансфораминальный доступ с резекцией суставного отростка и части ножки позвонка.

При анализе пациентов по локализации поражения выявлено, что наиболее часто оперировался сегмент LIV-LV, LV-SI (87,0%). Распределение па-

циентов, оперированных по методике PLIF и TLIF, по уровню поражения представлено в таблице 1.

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ УРОВНЮ ПОРАЖЕНИЯ N (%)

	Уровень поражения	PLIF (n = 1678)	TLIF (n = 1373)	ИТОГ (n = 3051 100%)
1.	LI-LII, LII-LIII	42	30	72 (2,35)
2.	LIII - LIV	171	165	336 (11,02)
3.	LIV-LV	660	580	1240 (40,64)
4.	LV-SI	805	598	1403 (45,98)

Результаты и обсуждения. После операции у всех пациентов отмечено существенное уменьшение интенсивности болевого синдрома. При сравнении показателей пациенты, оперированные по методике TLIF, отметили лучшие результаты, чем PLIF: $6,7 \pm 1,9$ до $1,4 \pm 1,1$ ($p < 0,001$), при выписке, до $1,1 \pm 0,8$ в отдаленном периоде после операции ($p < 0,001$) и с $6,8 \pm 1,7$ до $2,1 \pm 1,4$ ($p < 0,001$), при выписке, до $1,3 \pm 1,0$ в отдаленном периоде после операции ($p < 0,001$) соответственно. Исследование уровня качества жизни па-

циентов по индексу ODI также выявила положительную динамику в обеих группах, но с лучшими результатам в группе TLIF: в послеоперационном периоде с $55,2 \pm 6,9\%$ до $19,6 \pm 4,1\%$ при выписке, и $15,7 \pm 1,3\%$ в отдаленном послеоперационном периоде ($p < 0,001$) нежели PLIF: $54,7 \pm 6,8\%$ до $26,7 \pm 4,4\%$ при выписке, и $17,6 \pm 1,4\%$ в отдаленном послеоперационном периоде ($p < 0,001$). Оценка результатов лечения данных групп наглядно представлена на рисунке 6.

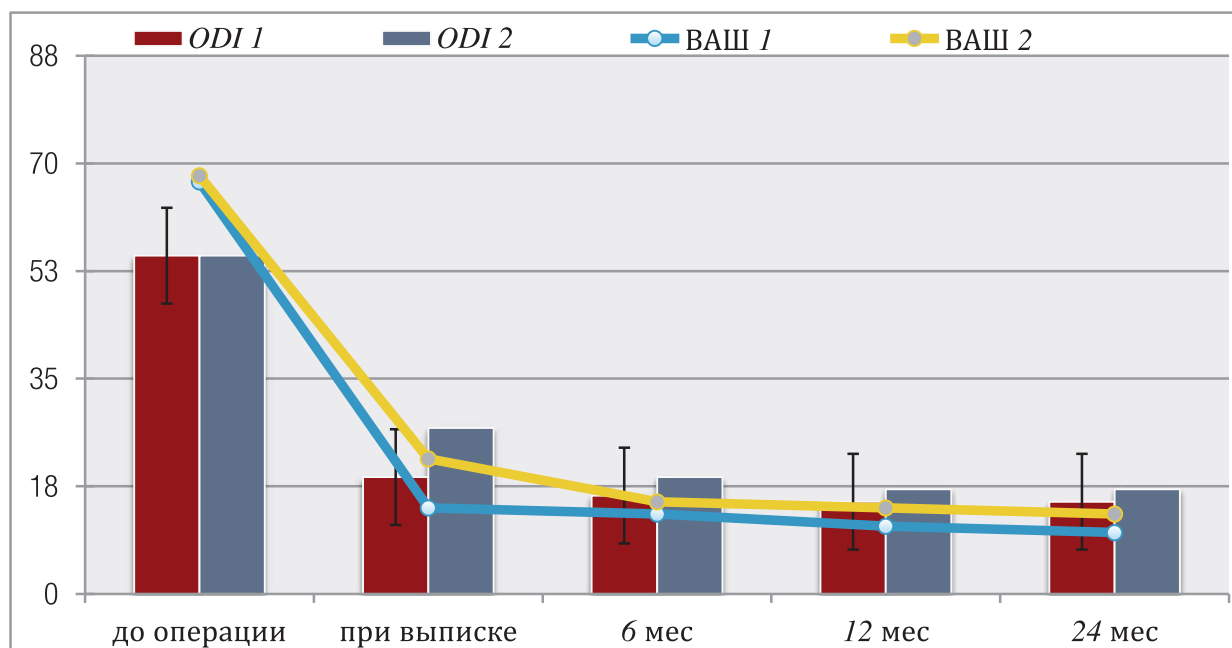


Рисунок 6 - Оценка результатов лечения пациентов по показателям ВАШ и ODI, оперированных методом TLIF (1) и PLIF (2)

Как видно из показателей, статистически достоверно установлено, что в послеоперационном периоде лучшие результаты лечения на основании шкалы ВАШ, а также показатели ODI (Освестри) были лучше при использовании методики TLIF, что было обусловлено малоинвазивным характером доступа (тубулярная система ретракции) и тракции нервного корешка.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения по шкале Маснаб (в сроки до 24 месяцев) также выявил статистически достоверную закономерность - большую удовлетворенность пациентов, оперированных методом TLIF - 91,0% хорошие исходы, 8,0% - удовлетворительные; - неудовлетворительные - 1,0%; в сравнении с PLIF 78,0% и 19,0%, неудовлетворительные - 3,0% соответственно (рисунок 7).

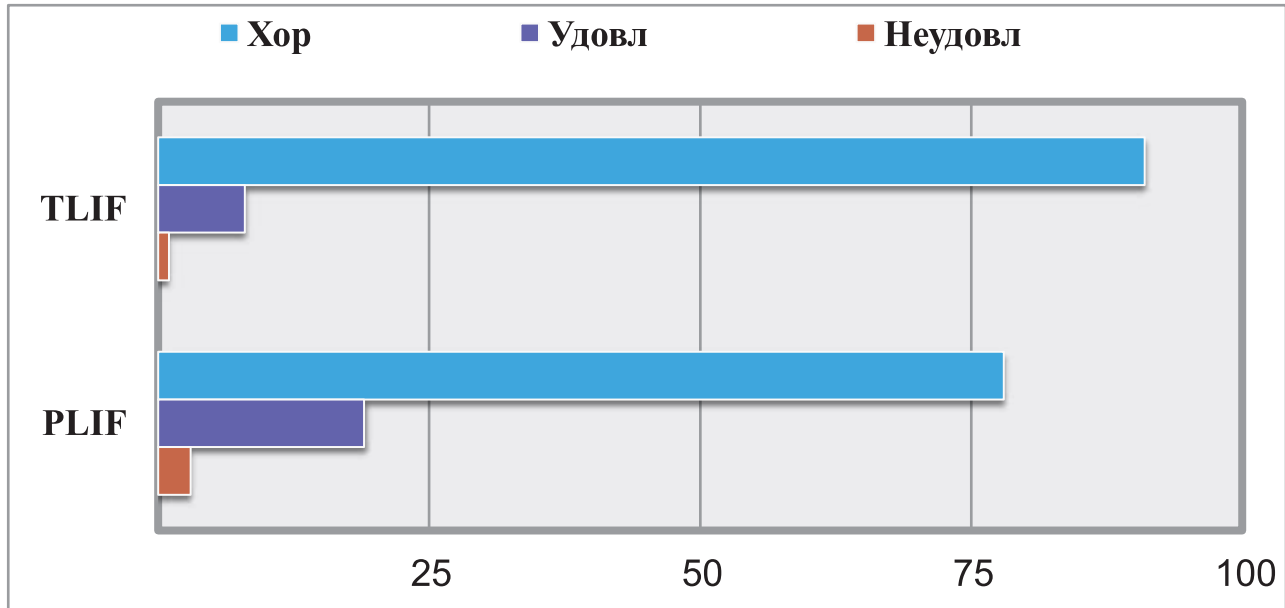


Рисунок 7 - Анализ отдаленных результатов хирургического лечения пациентов, оперированных ТПФ и СПФ по шкале Маснаб (в сроки до 24 месяцев)

Неудовлетворительные исходы отметили 17 пациентов (1,0%) после TLIF и 50 пациентов (3%) после PLIF вследствие уменьшения, но сохранения дискомфорта в движениях и умеренно-выраженного болевого синдрома в поясничной области и гипестезии в нижних конечностях.

По результатам контрольной послеоперационной поясничной КТ томографии в обоих случаях не отмечено значительной разницы в восстановлении угла поясничного лордоза, который составил в среднем от $29,1 \pm 5,60$ до $37,3 \pm 5,80$ ($p < 0,001$).

По данным компьютерной томографии степень спондилодеза, оцененная по шкале Bridwell, составила в обоих случаях в среднем 89,3%, в сроки до 12 месяцев.

Средняя продолжительность оперативного вмешательства при методике TLIF была меньше чем при PLIF и составила $98,2 \pm 12,5$ минут и $115,4 \pm 16,5$ минут соответственно. Средний объем кровопотери равен TLIF составил $75,7 \pm 15,0$ мл, при PLIF $315 \pm 55,0$ (при проведении операции на одном уровне). Все пациенты оперированные по мето-

дике TLIF активизировались на следующие сутки после операции, после PLIF через день.

Таким образом, можно констатировать, что методика PLIF имеет ряд преимуществ. Во-первых, метод PLIF представляет собой традиционный подход, которому большинство хирургов хорошо обучены и он удобен в выполнении, и не требует дополнительного инструментария и ретракторов, как при MIS. Задний доступ обеспечивает отличную визуализацию нервных корешков. PLIF позволяет увеличивать высоту межпозвоночного диска, выполнять полноценную декомпрессию нервных структур. Кроме того, операция PLIF позволяет проводить спондилодез (fusion) на 360 градусов через один разрез.

Однако, имеются недостатки при выполнении PLIF. Во-первых, может быть значительное ятрогенное повреждение мышц, вследствие длительной ретракции, что увеличивает время послеоперационной реабилитации. Используя эту технику, трудно исправить фронтальный дисбаланс и восстановить лордоз. Манипуляции по подготовке замыкательных пластин (полноценный кюретаж)

затруднено. Вследствие значительной тракции при установке кейджа, так как траектория операционного воздействия приходится по краю позвоночного канала, возможно повреждение нервных

корешков, посткомпрессионная хроническая радикулопатия, а также развитие послеоперационного фиброза (рис. 8).

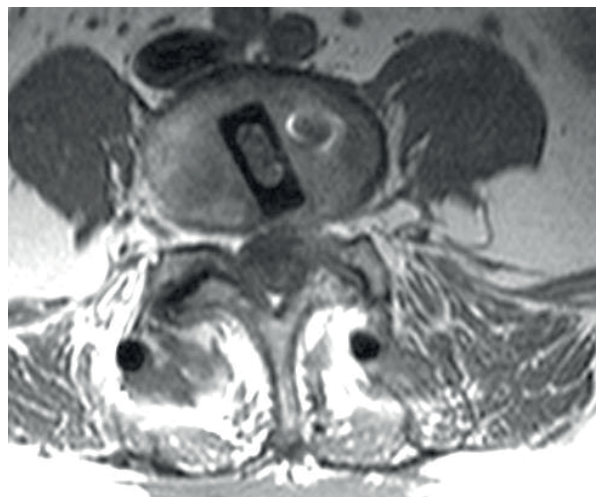
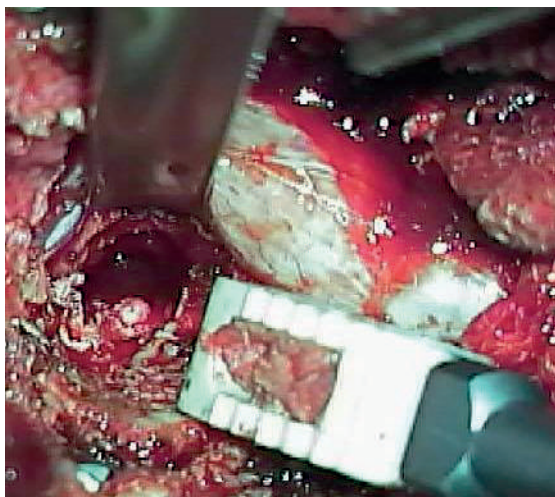


Рисунок 8 - Интраоперационная визуализация под микроскопом, этап установки кейджа методом PLIF (слева) и его расположение на аксиальных срезах МРТ (Фото из личного архива авторов)

Безусловным преимуществом TLIF перед PLIF является малоинвазивный характер вмешательства. Доступ осуществляется в проекции треугольника Камбина, что позволяет устанавливать кейдж латеральнее корешков, без их тракции. Сохранение мышечного корсета позволяет активизировать пациентов в первые сутки и снижает развитие внутриканального развития рубцово-спаечного процесса.

Проведены многочисленные исследования по сравнительному анализу методики PLIF с TLIF в аспекте оценки клинических результатов и формирования спондилодеза. Авторы сообщили о сравнении 34 пациентов с PLIF и 40 пациентов с TLIF [18]. В группе PLIF было отмечено 10 осложнений по сравнению с отсутствием таковых в группе TLIF. Мальпозиция и отсутствие формирования спондилодеза произошло у четырех пациентов в группе PLIF, но ни в одном в группе TLIF. Ряд авторов также сообщают о наличии осложнений в группе PLIF у 7 пациентов из 99, по сравнению с 0 случаями из 29 пациентов, опе-

рированных с использованием TLIF методики [19]. Более поздние исследования авторов также продемонстрировали аналогичные тенденции [20, 21, 22, 23].

Другое исследование, выполненное Liu et al. [24] сравнивало 101 пациентов оперированных TLIF методикой с 125 случаями PLIF при дегенеративном поясничном спондилолистезе. Было отмечено, что при PLIF наблюдается более высокая частота осложнений, таких как повреждение нервного корешка, ТМО, кровопотеря, а также увеличение продолжительности операции и частоты повторных операций. Аналогичные данные представили другие авторы, где отмечают лучшие результаты при TLIF [25].

Заключение: Таким образом, по данным литературных источников и собственных наблюдений можно сделать заключение, что результаты хирургического лечения при использовании методики TLIF с использованием MIS показывают лучшие результаты по сравнению с PLIF.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Назаренко Г.И., Героева И.Б., Черкашов А.М., Рухманов А.А. Вертеброгенная боль в пояснице. М.: Медицина, 2008. - 456 с. [Nazarenko G.I., Geroeva I.B., Cherkashov A.M., Rukhmanov A.A. Vertebroгенная бол в poяснитse (Vertebrogenic lower back pain). М.: Meditsina, 2008. - 456 s. In Russian]

2. Eliyas J.K., Karahalios D. Review. Surgery for degenerative lumbar spine disease // *Dis Mon.* - 2011. - V. 57(10). - p. 592-606.
3. Stürer C. Robotic technology in spine surgery: current applications and future developments / C. Stürer, F. Ringel, M. Stoffel, A. Reinke, M. Behr, B. Meyer // *Acta Neurochir.* - 2011. - V. 109. - p. 241-245.
4. José-Antonio S.S., Baabor-Aqueveque M., Silva-Morales F. Philosophy and concepts of modern spine surgery // *Acta Neurochir Suppl.* - 2011. - V. 108. - p. 23-31.
5. Medical Market and Technology Reports // Medtech Insight, GLOBAL SPINAL IMPLANTS MARKET. Order №A338 December. - 2015. - P. ES-2.
6. Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Shepelev V.V. Unstable form of degenerative diseases of the vertebral-motor segments of the lumbar spine: diagnosis and surgical treatment. - Novosibirsk: Nauka, 2017. - 266 p.
7. Макиров С.К. Структурно-функциональные нарушения при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника (диагностика и хирургическое лечение). Москва, 2006. - 180 с. [Makirov S.K. Strukturno-funktsionalnye narusheniya pri osteokhondroze poyasnichno-kresttsovogo otdela pozvonochnika (diagnostika i khirurgicheskoe lechenie) (Structural and functional disorders in osteochondrosis of the lumbosacral spine (diagnosis and surgical treatment)). Moskva, 2006. - 180 s. In Russian]
8. Herno A., Partanen K., Talaslahti T., Kaukanen E., Turunen V., Suomalainen O., Airaksinen O. Long-Term Clinical and Magnetic Resonance Imaging Follow-Up Assessment of Patients With Lumbar Spinal Stenosis After Laminectomy // *Spine.* - 1999. - Volume 24. - Issue 15. - p. 1533.
9. Wilke H.J., Rohlmann F., Neidlinger-Wilke C., Werner K., Claes L., Kettler A. Validity interobserver agreement of a new radiographic grading system for intervertebral disc degeneration: Part I. Lumbar spine // *Eur Spine J.* - 2006. - Vol. 15. - P. 720-730.
10. Mobbs R.J., Sivabalan P., Li J. Minimally invasive surgery compared to open spinal fusion for the treatment of degenerative lumbar spine pathologies // *J Clin Neurosci.* - 2012. - №19. - C. 829-35.
11. Belykh E., Kalinin A.A., Martirosyan N.L., Kerimbayev T. et al. Facet Joint Fixation and Anterior, Direct Lateral, and Transforaminal Lumbar Interbody Fusions for Treatment of Degenerative Lumbar Disc Diseases: Retrospective Cohort Study of a New Minimally Invasive Technique // *World Neurosurg.* - 2018. - 114. - P. e959-e968. doi: 10.1016/j.wneu.2018.03.121.
12. Wewers M.E., Lowe N.K. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena // *Res Nurs Health.* - 1990. - V. 13. - P. 227-236.
13. Fairbank J.C., Davies J.B. The Oswestry low back pain disability questionnaire // *Physiotherapy.* - 1980. -V. 66. - P. 271-273.
14. Hashimoto H., Komagata M.L., Nakai O. Discriminative validity and responsiveness of the Oswestry Disability Index among Japanese outpatients with lumbar conditions // *Eur Spine J.* - 2006. - V.15. - P. 1645-1650.
15. Salehi S.A., Tawk R., Ganju A., et al Transforaminal lumbar interbody fusion: surgical technique and results in 24 patients // *Neurosurgery.* - 2004. - №54. - C. 368-74.
16. Briggs H., Milligan P. Chip fusion of the low back following exploration of the spinal canal // *J Bone Joint Surg.* - 1944. - №26. - C. 125-130.
17. Harms J., Rolinger H. A one-stager procedure in operative treatment of spondylolistheses: dorsal traction-reposition and anterior fusion // *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* - 1982. - 120(3). - C. 343-7.
18. Humphreys S.C., Hodges S.D., Patwardhan A.G., et al Comparison of posterior and transforaminal approaches to lumbar interbody fusion // *Spine (Phila Pa 1976).* - 2001. - №26. - P. 567-71.
19. Park J., Kim Y., Hong H., et al Comparison between posterior and transforaminal approaches for lumbar interbody fusion // *J Korean Neurosurg Soc.* - 2005. - №37. - P. 340-4.
20. Sakeb N., Ahsan K. Comparison of the early results of transforaminal lumbar interbody fusion and posterior lumbar interbody fusion in symptomatic lumbar instability // *Indian J Orthop.* - 2013. - №47. - C. 255-63.
21. Audat Z., Moutasem O., Yousef K., et al Comparison of clinical and radiological results of posterolateral fusion, posterior lumbar interbody fusion and transforaminal lumbar interbody fusion techniques in the treatment of degenerative lumbar spine // *Singapore Med J.* - 2012. - №53. - C. 183-7.
22. Kerimbayev T.T., Tuigynov Z.M., Aleinikov V.G., Urunbayev Y.A., et al. Minimally Invasive Posterolateral Approach for Surgical Resection of

- Dumbbell Tumors of the Lumbar Spine // Front Surg. – 2022. – 9. - 792922.
23. Kerimbayev T.T., Kenzhegulov Y.N., Tuigynov Z.M., Aleinikov V.G., et al. Transforaminal endoscopic discectomy under general and local anesthesia: a single center study // Front Surg. – 2022. – 9. - 792922.
24. Liu J., Deng H., Long X., et al. A comparative study of perioperative complications between transforaminal versus posterior lumbar interbody fusion in degenerative lumbar spondylolisthesis // Eur Spine J. - 2015.
25. Fujimori T., Le H., Schairer W.W., et al. Does Transforaminal Lumbar Interbody Fusion Have Advantages over Posterolateral Lumbar Fusion for Degenerative Spondylolisthesis? // Global Spine J. - 2015. - №5. - P. 102-9.

Т.Т. Керимбаев, В.Г. Алейников, Е.А. Урунбаев, Ж.М. Туйгынов, Е.Н. Кенжегулов, Н.Б. Абишев, М.С. Ошаев

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

ОМЫРТҚАНЫҢ БЕЛ-СЕГІЗКӨЗ БӨЛІМІНІҢ ТҰРАҚСЫЗДЫҒЫН PLIF ЖӘНЕ TLIF ӘДІСТЕРІН ҚОЛДАНА ОТЫРЫП ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ НӘТИЖЕЛЕРІН САЛЫСТЫРМАЛЫ ТАЛДАУ

Зерттеу мақсаты. 2010 жылдан 2021 жылға дейінгі кезеңде «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ Жұлын нейрохирургиясы, шеткі жүйке жүйесінің патологиясы бөлімшесінде омыртқаның бел-сегізкөз бөлімінің тұрақсыздығы бар науқастарды хирургиялық емдеу нәтижелерін ретроспективті талдау.

Материалдар мен тәсілдер. Ұсынылған хирургиялық емдеу әдісімен ота жасалған, омыртқаның бел-сегізкөз бөлімінің тұрақсыздығы бар 3051 науқастың анамнезіне және бақылау деректеріне ретроспективті талдау жасалды.

2010-2021 жылдар аралығында «ҰНО» АҚ омыртқа нейрохирургиясы бөлімшесінің базасында бел омыртқасының әртүрлі дегенеративтік-дистрофиялық омыртқа ауруларымен ауыратын 3051 науқасқа ота жасалды, оның ішінде 1678 науқасқа PLIF әдісі бойынша операция жасалды (721 ер адам және 957 әйел, орташа жасы $53,4 \pm 4,1$ жыл) және 1373 пациент - аз инвазивті технологияларды (MIS) қолданып, содан кейін тері арқылы транспедикулярлық бекіту жасалды. Оның ішінде 536 ер адам және 837 әйел адам, орташа жасы $49,7 \pm 3,8$ жасты құрады.

Нәтижелер мен талқылаулар. Операциядан кейін барлық науқастар ауырсыну синдромының қарқындылығының айтарлықтай төмендеуін көрсетті. Параметрлерді салыстыру кезінде TLIF әдісі бойынша операция жасалған пациенттер PLIF-ке қарағанда жақсы нәтижелерді атап өтті: тиісінше $6,7 \pm 1,9$ -дан $1,4 \pm 1,1$ -ге дейін ($p < 0,001$), шығару кезінде $1,1 \pm 0,8$ дейін, операциядан кейінгі кезеңде ($p < 0,001$) және шығарылған кезде $6,8 \pm 1,7$ -ден $2,1 \pm 1,4$ -ке ($p < 0,001$), операциядан кейінгі ұзақ мерзімді кезеңде $1,3 \pm 1,0$ -ге дейін ($p < 0,001$). Науқастардың өмір сүру сапасын ODI индексі бойынша зерттеу екі топта да оң үрдісті анықтады, бірақ TLIF тобында жақсы нәтижелер: операциядан кейінгі кезеңде $55,2 \pm 6,9\%$ -дан $19,6 \pm 4,1\%$ -ға дейін және шығарылған кезде, $15,7 \pm 1,3\%$ ұзақ мерзімді операциядан кейінгі кезеңде $7 \pm 1,3\%$ ($p < 0,001$) PLIF-ке қарағанда: $54,7 \pm 6,8\%$ -дан $26,7 \pm 4,4\%$ -ға шығарылған кезде және ұзақ мерзімді операциядан кейінгі кезеңде $17,6 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$).

Қорытынды. Осылайша, әдебиет көздеріне және өз бақылауларымызға сәйкес, MIS көмегімен TLIF әдісі бойынша хирургиялық емдеу нәтижелері PLIF-пен салыстырғанда жақсы нәтижелер көрсетеді деген қорытынды жасауға болады.

Негізгі сөздер: Омыртқаның тұрақсыздығы, TLIF, PLIF, минималды инвазивті омыртқа хирургиясы.

*T.T. Kerimbaev, V.G. Aleinikov, E.A. Urunbaev, Zh.M. Tuigynov, E.N. Kenzhegulov. N.B. Abishev, M.S. Oshaev
JSC «National Centre for Neurosurgery», Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan*

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF SPINAL INSTABILITY IN THE LUMBOSACRAL SPINE USING THE PLIF AND TLIF METHODS

Purpose of the study. To retrospectively analyze the results of surgical treatment of patients with spinal instability in the lumbosacral spine, operated on the basis of the Department of Spinal Neurosurgery, Pathology of the Peripheral Nervous System of JSC "National Centre for Neurosurgery" for the period from 2010 to 2021.

Materials and methods. A retrospective analysis of the anamnesis and observation data of 3051 patients with spinal instability in the lumbosacral spine, operated on by the proposed method of surgical treatment, was carried out.

In the period from 2010 to 2021, on the basis of the Department of Spinal Neurosurgery of JSC "NCN", 3051 patients with various degenerative-dystrophic diseases of the lumbar spine were operated on, of which 1678 patients were operated on using the PLIF method (721 men and 957 women, mean age $53.4 \pm 4, 1$ year) and 1373 patients - TLIF using minimally invasive technologies (MIS) followed by percutaneous transpedicular fixation. Of these, 536 men and 837 women, the average age was 49.7 ± 3.8 years.

Results and discussions. After surgery, all patients showed a significant decrease in the intensity of the pain syndrome. When comparing the parameters, patients operated on according to the TLIF method noted better results than PLIF: from 6.7 ± 1.9 to 1.4 ± 1.1 ($p < 0.001$) at discharge, up to 1.1 ± 0.8 at discharge. long-term period after surgery ($p < 0.001$) and from 6.8 ± 1.7 to 2.1 ± 1.4 ($p < 0.001$) at discharge, to 1.3 ± 1.0 in the long-term period after surgery ($p < 0.001$) respectively. The study of the quality of life of patients in terms of the ODI index also revealed a positive trend in both groups, but with better results in the TLIF group: in the postoperative period from $55.2 \pm 6.9\%$ to $19.6 \pm 4.1\%$ at discharge and $15.7 \pm 1.3\%$ in the long-term postoperative period ($p < 0.001$) than PLIF: from $54.7 \pm 6.8\%$ to $26.7 \pm 4.4\%$ at discharge and $17.6 \pm 1.4\%$ in the long-term postoperative period ($p < 0.001$).

Conclusion. Thus, according to the literature sources and our own observations, we can conclude that the results of surgical treatment according to the TLIF method using MIS show better results compared to PLIF.

Keywords: Spinal instability, TLIF, PLIF, minimally invasive spine surgery.

УДК: 616-001:617.51-001:617.70 DOI: 10.53498/24094498_2022_1_14

К.Б. Ырысов, Б.А. Бекназарова, Э. Алик кызы, Н.А. Мамазияева
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И ИЗУЧЕНИЕ ВИЗУАЛЬНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цель работы: Изучение визуальных последствий детей с первичными опухолями головного мозга, которые были направлены на офтальмологическое обследование без стандартного протокола.

Материал и методы: Были проанализированы медицинские записи всех детей (в возрасте 0-18 лет) с первичными опухолями головного мозга. В нашем учреждении все дети, направленные на офтальмологическое обследование, были осмотрены педиатрами и/или нейроофтальмологами. Для каждого пациента были собраны следующие клинические данные: возраст на момент постановки диагноза опухоли, пол, патологический диагноз, основные проблемы при первоначальном представлении (включая визуальные проблемы), расположение опухоли, классификация хирургической резекции, методы лечения и выживаемость.

Тестирование поля зрения Хамфри, оптическая когерентная томография (ОКТ) слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) и цветные фотографии глазного дна были получены от сотрудничающих пациентов.

Результаты. В общей сложности был включен 141 пациент (73 [52%] мужчины; средний возраст [диапазон 0-18] лет) с первичными опухолями головного мозга. Было 100 человек, которым был недавно поставлен диагноз, и 41 человек, которые были осмотрены для последующего обследования (опухоль головного мозга была диагностирована до зачисления в исследование). Наиболее распространенным типом опухоли была глиома, тогда как другие типы опухолей (например, эпендимомы и атипичные тератоидные рабдоидные опухоли) встречались реже. Было больше пациентов с опухолями паренхимы и меньше с опухолями зрительного нерва и хиазмы.

Снижение остроты зрения наблюдалось у 37 пациентов (54%) на 1 или обоих глазах, из которых у 26 из 68 (38%) прогрессировала амблиопия. Причины включали депривацию (птоз, кератопатия и/или катаракта) у 15 пациентов (58%), косоглазие у 11 пациентов (42%) и аномалию рефракции у 11 пациентов (42%). Экспозиционная кератопатия вследствие паралича седьмого черепного нерва была обнаружена у 10 пациентов (15%), из которых 3 (30%) требовали агрессивного лечения (тарзорафия или пересадка роговицы).

Заключение. Настало время для междисциплинарного, комплексного подхода к диагностике и лечению нарушений зрения у детей с опухолями головного мозга. Учитывая значительные достижения в области технологий, ОКТ-анализ слоя нервных волокон сетчатки и комплекса ганглиозных клеток у детей в возрасте до 3 лет обычно дополняет тщательную педиатрическую и/или нейроофтальмологическую оценку.

Ключевые слова: первичные опухоли головного мозга, офтальмологическое обследование, снижение остроты зрения, поля зрения.

Вступление. Опухоли головного мозга являются наиболее распространенной солидной опухолью и второй по значимости причиной смерти от рака у лиц в возрасте 19 лет и моложе в Соединенных Штатах и Канаде [1]. Заболеваемость опухолями головного мозга у детей варьируется в зависимости от страны от 1,12 до 5,14 случаев

на 100 000 человек, при этом самая высокая заболеваемость в Соединенных Штатах [1]. С улучшением диагностики и лечения 5-летняя общая выживаемость превышает 60% [1, 2]. Дети с оптическими путями и супраселлярными опухолями часто имеют визуальные симптомы в качестве характерной особенности [3], но опухоли в дру-



гих областях головного мозга также могут приводить к постоянным нарушениям зрения [4, 5] даже без симптомов. В одном исследовании [5] в двух крупных центрах третичного направления 139 пациентов с опухолями задней ямки обнаружили симптомы менее чем у 50% когорты и сообщили, что опухоли с более агрессивными моделями роста имели значительно худшие визуальные результаты, в том числе у 17% с остротой зрения менее или равной 20/40. В другом исследовании [6] из 182 пациентов с новообразованиями задней ямки только у 27% были обнаружены офтальмологические симптомы, и, хотя эзотропия встречалась чаще (29%), острота зрения была меньше или равна 20/40 у 10% пациентов.

Опухоли головного мозга могут изменять нормальные нейроанатомические структуры зрительной системы, приводя к нарушениям и дисфункциям зрения [4, 5]. Нарушение зрения в детском возрасте связано с последствиями на всю жизнь для детей и их семей и может повлиять на самовосприятие, развитие в детстве, образование, право на вождение, занятость и качество жизни [7, 8]. Поскольку выживаемость пациентов с опухолями головного мозга улучшается, необработанные визуальные последствия могут быть важным фактором, влияющим на качество жизни.

Предыдущие исследования были в основном сосредоточены на влиянии опухоли и/или лечения на зрение и выравнивание [9, 10] с небольшим вниманием к частоте обращений за офтальмологической оценкой и распространенности и связи нарушений зрения с характеристиками опухоли. Это исследование дополняет предыдущие отчеты и резюмирует, что для предотвращения постоянной потери зрения требуется направление на офтальмологическое обследование детей, включенных в клинические испытания по поводу опухолей головного мозга.

Материал и методы исследования. Были проанализированы медицинские записи всех детей (в возрасте 0-18 лет) с первичными опухолями головного мозга с января 2017 года по сентябрь 2021 года в Национальном центре охраны материнства и детства при Минздраве Кыргызской Республики. Коды из Международной классификации болезней Девятого пересмотра (МКБ-9) (191.0-191.9, 225.0-225.9, 227.3, 227.4, 237.0-237.9, 239.6, и 239.7) и МКБ-10 (C 71.0-71.9, D33.0-33.2 и D43.0-43.6) использовались для выявления пациентов с доброкачественными и злокачественными первичными опухолями головного мозга во всех ка-

тегориях. Пациенты были набраны из базы данных независимо от статуса регистрации в клинических испытаниях. Дети с вторичными опухолями головного мозга и псевдоопухолями головного мозга были исключены.

В нашем учреждении все дети, направленные на офтальмологическое обследование, были осмотрены педиатрами и/или нейроофтальмологами. Для каждого пациента были собраны следующие клинические данные: возраст на момент постановки диагноза опухоли, пол, патологический диагноз, основные проблемы при первоначальном представлении (включая визуальные проблемы), расположение опухоли, классификация хирургической резекции, методы лечения и выживаемость. При каждой оценке были собраны следующие данные, когда они были доступны: дата обследования, основная проблема (проблемы), острота зрения, поля зрения, результаты обследования при щелевой лампе, исследование расширенного глазного дна, сенсомоторное обследование, циклоплегическая рефракция, оценка посещения и план лечения. Обследование остроты зрения и поля зрения проводилось сертифицированным специалистом-офтальмологом в дополнение к педиатру и/или нейроофтальмологу. Проведено тестирование полей зрения Хамфри, оптическая когерентная томография (ОКТ) слоя нервных волокон сетчатки и были получены цветные фотографии глазного дна.

Статистический анализ. Двумерный коэффициент корреляции Пирсона (2-хвостатый), коэффициент корреляции Спирмена, тест χ^2 и t-критерий использовались для определения различий в частоте каждого визуального осложнения в разных группах, определяемых демографическими характеристиками пациентов, характеристиками опухоли и методами лечения. Для определения вероятности исходов была рассчитана логистическая регрессия с доверительными интервалами. Статистический анализ проводился с использованием статистического программного обеспечения SPSS версии 21. Пятилетняя общая выживаемость была рассчитана с использованием метода Каплана-Мейера с логарифмическим ранговым тестом для расчета различий между группами. Медиана времени выживания была определена с использованием обратного метода выживания Каплана-Мейера. 2-сторонний $P < 0,05$ считался статистически значимым. Анализ данных был завершен в марте 2021 года.

Результаты. В общей сложности было включено 141 пациент (73 [52%] мужчины; средний возраст [диапазон] 7 [0-18] лет) с первичными опухолями головного мозга (табл. 1). Было 100 человек, которым был недавно поставлен диагноз, и 41 человек, которые были осмотрены для последующего обследования (опухоль головного мозга была диагностирована до зачисления в исследо-

вание). Наиболее распространенным типом опухоли была глиома, тогда как другие типы опухолей (например, эпендимомы и атипичные тератоидные рабдоидные опухоли) встречались реже. Было больше пациентов с опухолями паренхимы и меньше с опухолями зрительного нерва и хиазмы (табл. 2).

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ПОЛУ И ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОПУХОЛИ

Параметры	Абс. (%)	
	Пациенты с обследованием глаз (n=68)	Пациенты без обследования глаз (n=73)
Средний возраст (диапазон)	7 (0-18)	8 (0-17)
Пол		
Мальчики	32 (47)	41 (56)
Девочки	36 (53)	32 (44)
Патология		
Глиома	24 (35)	45 (62)
Медуллобластома	9 (13)	5 (7)
Эпендимомы	9 (13)	6 (8)
Атипичная тератоидная рабдоидная опухоль	4 (6)	0
Карцинома хориодального сплетения	5 (7)	1 (1)
Нейроэпителиальная опухоль и пинеобластома	3 (4)	3 (4)
Краниофарингиома	3 (4)	0
Герминома	3 (4)	0
Другие	8 (12)	13 (18)

Таблица 2

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛИ

Параметры	Абс. (%)	
	Пациенты с обследованием глаз (n=68)	Пациенты без обследования глаз (n=73)
Локализация опухоли		
Лобная доля	4 (6)	12 (16)
Зрительный нерв и хиазма	19 (28)	6 (8)
Височная, теменная, затылочная доли	7 (10)	27 (37)
Задняя черепная ямка и ствол мозга	37 (54)	28 (38)
Другие	1 (2)	0



Было 73 пациента (41 [52%] мужчина; средний возраст [диапазона 0-17] лет; 45 недавно диагностированных и 28 последующих) без формальной офтальмологической оценки, несмотря на то, что у 7 пациентов (10%) были визуальные симптомы, включая дефицит поля зрения (2 пациента [29%]), двоение в глазах (2 пациента [29%]), нечеткое зрение (2 пациента [29%]) и аномальный взгляд (2 пациента [29%]). У других наблюдались не визуальные симптомы гидроцефалии (31 из 73 [43%]), головные боли (22 из 73 [30%]) и судороги (15 из 73 [21%]). Не было никаких различий в распределении по возрасту или полу между пациентами с осмотром глаз или без него. Большинство пациентов с локализацией опухоли в височной, теменной и 2 затылочных долях не были направлены на офтальмологическое обследование (27 из 34 [79%]). 5-летняя общая выживаемость пациентов, которые проходили обследование глаз, существенно не отличалась от тех, кто этого не делал (средняя [стандартное отклонение] общая выживаемость, 78,3% [6,2%]; 95% ДИ, 67%-92% против 84,9% [4,7%]; 95% ДИ, 76%-95%; $P = .58$).

В общей сложности 68 пациентов (48% от общего числа; 32 [48%] мужчины; средний возраст [диапазон 0-18] лет; 55 недавно диагностированных и 13 последующих) прошли офтальмологическое обследование за 222 посещения клиники. Медиана (диапазон) времени от постановки диагноза до офтальмологического обследования составила 9 (0-94) месяцев. Только 10 пациентов (15%) сообщили о визуальных симптомах. Проблемы, связанные с направлением на начальную офтальмологическую оценку, включали нарушения зрения (24 пациента [35%]), пристальный взгляд (23 пациента [34%]), комплексное обследование глаз (15 пациентов [22%]) и дефекты поля зрения (3 пациента [4,4%]). Другие проблемы у 5 пациентов (7,4%) включали опущенное веко (веки), повышенное слезотечение, боль в глазах, повышенное давление в глазах и выпуклость глаз. У пациентов в возрасте 3 лет и младше реже наблюдались визуальные симптомы (ρ Спирмена = 0,50, $P < 0,001$). Офтальмологическое обследование выявило 61 пациента (90%) с любыми нарушениями зрения.

Косоглазие было диагностировано у 41 пациента (60%); оно было связано с амблиопией, рефрактерной к монокулярной окклюзии, очкам и/или хирургическому вмешательству у 11 пациентов (27%). Косоглазие также было тесно связано с нарушением остроты зрения (31 из 41 пациен-

та; $\rho = 0,064$; $P < 0,001$), аномалией рефракции (21 из 41; $\rho = 0,326$; $P = .007$) и амблиопией (22 из 41; $\rho = 0,329$; $P = 0,006$). Косоглазие чаще встречалось у пациентов с опухолями задней ямки (26 из 41; $\rho = 0,282$; $P = 0,02$).

Снижение остроты зрения наблюдалось у 37 пациентов (54%) на 1 или обоих глазах, из которых у 26 из 68 (38%) прогрессировала амблиопия. Причины включали депривацию (птоз, кератопатия и/или катаракта) у 15 пациентов (58%), косоглазие у 11 пациентов (42%) и аномалию рефракции у 11 пациентов (42%). Экспозиционная кератопатия вследствие паралича седьмого черепного нерва была обнаружена у 10 пациентов (15%), из которых 3 (30%) требовали агрессивного лечения (тарзорафия или пересадка роговицы). Облучение было значительно связано с амблиопией (15 из 26 [58%]; ОШ 4,5; 95% ДИ 1,2-15,7; $P = 0,02$).

Папилломатоз был диагностирован у 24 пациентов (35%) и связан с возрастом старше 3 лет (16 из 24 пациентов; $\rho = 0,293$; $P = 0,02$) и расположением опухоли в задней ямке (8 из 24 пациентов; $\rho = 0,328$; $P = 0,008$). Разрешение папилломатоза было отмечено у 8 пациентов (33%) в течение 1-5 месяцев (в среднем [стандартное отклонение], 2 месяца) после операции в начале химиотерапии. Атрофия зрительного нерва обнаружена у 12 пациентов (18%); у 5 пациентов атрофия прогрессировала из-за известного папилломатоза, в то время как у остальных 7 она была обнаружена во время первоначального офтальмологического обследования. Время от первоначального диагноза опухоли до ее обнаружения составляло от 1 месяца до 5 лет.

Дефекты поля зрения были обнаружены при обследовании у 13 пациентов (19%) и при тестировании поля зрения Хамфри у 5 (7%); только у 3 (4%) были симптомы. В общей сложности 7 пациентов (10%) смогли выполнить обследование полей зрения Хамфри. Дефект полей зрения был наиболее распространенным нарушением зрения среди пациентов без визуальных симптомов (9 из 58 пациентов [15%]; $\rho = 0,33$; $P = 0,007$), хотя не было обнаружено никакой связи с каким-либо одним типом или локализацией опухоли.

Обсуждение. В исследуемой когорте менее 50% детей с первичными опухолями головного мозга были направлены на офтальмологическое обследование. Насколько нам известно, это первое исследование, в котором сообщается о количестве обращений для офтальмологического обследования в университетский центр третич-

ной медицинской помощи и предоставляются исчерпывающие данные о нарушениях зрения. Офтальмологические симптомы были столь же редки среди пациентов с офтальмологическим обследованием или без него, средний возраст, распределение по полу, общая выживаемость и время наблюдения у лечащих врачей были сопоставимы

(табл. 3). При сопоставлении с предыдущими когортами аналогичного размера офтальмологические симптомы в нашей популяции встречались реже, что, вероятно, ограничивало количество обращений для офтальмологического обследования.

Таблица 3

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВЫЖИВАЕМОСТИ

Параметры	Абс. (%)	
	Пациенты с обследованием глаз (n=68)	Пациенты без обследования глаз (n=73)
5-летняя выживаемость (средняя, %)	78,3 (6,2)	84,9 (4,7)
Период исследования (диапазон, мес)	28 (1-180)	40 (1-217)

Другим возможным объяснением низких показателей направления в нашу когорту является разница в характеристиках опухоли между пациентами с офтальмологической оценкой и без нее. Меньшее количество пациентов было направлено на офтальмологическое обследование с менее агрессивной опухолевой патологией; однако большинство пациентов с локализацией опухоли в височной, теменной и затылочной долях не были направлены на офтальмологическое обследование (79%). Хотя эти пациенты находились под наблюдением тех же нейроонкологов, неврологов и нейрохирургов, которые направляли пациентов на офтальмологическое обследование, не существует стандартного руководства для направления на офтальмологическое обследование, которое учитывало бы как степень опухоли, так и ее местоположение.

Распространенность специфических диагнозов в нашей когорте сопоставима с результатами, полученными в когортах аналогичного размера. Исследование 9 из 92 детей с опухолями головного мозга выявило 15,2% с недиагностированными дефектами полей зрения, что аналогично текущему сообщению (19%). Описание папилломатоза в нашей когорте (35%) также было похоже на показатели в диапазоне от 13% до 34%, о которых сообщалось в предыдущих исследованиях [3, 11, 12]. Мы отмечаем, что исключением является распространенность косоглазия (60%), которая была почти втрое выше, чем в предыдущих исследованиях (6%-29%) [3, 11, 12]. С более чем 40% пациен-

тов с локализацией опухоли в задней ямке без офтальмологической оценки, фактическая распространенность косоглазия может быть выше.

Всесторонние офтальмологические обследования были проведены педиатрами и/или нейроофтальмологами. Все нарушения зрения были зарегистрированы, независимо от учета связи с характеристикой опухоли, что, вероятно, объясняет, почему показатели нарушений зрения в нашем исследовании превышают показатели предыдущих исследований. Армстронг и соавт. [13] сообщили о 15-летнем 18%-ном совокупном показателе слепоты у 240 детей, перенесших глиому низкой степени градации. В другом исследовании 200 детей с опухолями головного мозга сообщалось о 38% случаев возникновения проблем со зрением в любой момент их курса лечения [8]. Хотя наше исследование о 90% нарушениях зрения кажется высоким по сравнению с предыдущими сообщениями о нарушениях зрения при опухолях головного мозга у детей, в предыдущих исследованиях не публиковались данные о количестве обращений для офтальмологической оценки. Обзор текущих крупных многоцентровых совместных клинических исследований опухолей головного мозга у детей подтверждает отсутствие стандарта для направления на офтальмологическую оценку [14]. Учитывая низкий процент пациентов с визуальными симптомами в нашей когорте без офтальмологического обследования, лечение опухоли, возможно, было приоритетным по сравнению с офтальмологиче-



ским обследованием, несмотря на доказательства того, что лечение может повлиять на зрение [15]. Кроме того, отсутствие стандарта для направления на офтальмологическую оценку может объяснить заниженную распространенность нарушений зрения в предыдущих исследованиях.

Как афферентное, так и эфферентное нарушение зрения в детстве может привести к пожизненным последствиям для ребенка и семьи [4], а также может повлиять на самовосприятие, развитие в детстве, образование, право на вождение, занятость и качество жизни [7, 8], особенно по мере того, как общая выживаемость пациентов с опухолями головного мозга продолжает улучшаться. В нашем исследовании подчеркивается, что ни врачи, ни лица, осуществляющие уход, не могут полагаться на жалобы пациента о визуальных симптомах, особенно пациентов в возрасте 3 лет и младше. Всем пациентам, участвующим в клинических испытаниях по лечению опухолей головного мозга, рекомендуется направление на офтальмологическое обследование, которое включает соответствующую возрасту оценку остроты зрения, поля зрения и подвижности глаз, внутриглазное давление, исследование расширенного глазного дна и рефракцию. Также может быть показана дальнейшая оценка с помощью ОКТ комплекса слоя нервных волокон сетчатки и ганглиозных клеток, фотографий глазного дна и полей зрения Хамфри.

Повторное обследование может быть полезно для наблюдения за опухолями, особенно при папилломатозе [4], который может контролироваться с помощью ОКТ комплекса слоя нервных волокон сетчатки и ганглиозных клеток. Влияние отека сосков диска зрительного нерва на зрительную систему также может быть измерено с помощью формального тестирования поля зрения. В одном исследовании у 7% пациентов был диагностирован рецидив заболевания на основании аномального тестирования поля зрения [9], в то время как другое исследование показало связь между рецидивом опухоли и дефектами поля зрения [16]. В последнем случае у обоих пациентов с персистирующим отеком папилломы в конечном итоге наблюдалась прогрессия опухоли. У 1 также на-

блюдалось ухудшение гомонимной гемианопсии, связанной с рецидивом опухоли.

Это исследование имеет ограничения. Мы изучили визуальные последствия детей с первичными опухолями головного мозга, которые были направлены на офтальмологическое обследование без стандартного протокола. Также может быть несколько пациентов с офтальмологическим обследованием за пределами нашего учреждения, чьи нарушения зрения не были оценены в этой когорте, хотя мы оцениваем это менее чем в 5%, учитывая сложность сосуществующих неврологических заболеваний в этой популяции, страховые ограничения которой требуют направления в сеть для детского офтальмологического обследования. Кроме того, изученная популяция составляла менее половины от общей когорты, что подвергает выводы этого исследования относительно распространенности зрительных осложнений у детей с первичными опухолями головного мозга путанице и перенаправлению среди других предубеждений. Крупное проспективное исследование и/или обязательная офтальмологическая оценка для всех детей, участвующих в клинических испытаниях по лечению опухолей головного мозга, могут дополнительно прояснить ассоциации визуальных последствий и характеристик опухоли.

Заключение. В этом исследовании более 50% детей с первичными опухолями головного мозга не были направлены на офтальмологическое обследование. Настало время для междисциплинарного, комплексного подхода к диагностике и лечению нарушений зрения у детей с опухолями головного мозга. Учитывая значительные достижения в области технологий, ОКТ-анализ слоя нервных волокон сетчатки и комплекса ганглиозных клеток у детей в возрасте до 3 лет обычно дополняет тщательную педиатрическую и/или нейроофтальмологическую оценку. Эти и другие тесты предупреждают пациента, его семью и других медицинских работников о деталях, касающихся микроскопических, нейроанатомических изменений сетчатки и зрительного нерва до потери функции в некоторых случаях. Таким образом, лечение может быть определено как предотвращение постоянной потери зрения.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Johnson K.J., Cullen J., Barnholtz-Sloan J.S. Childhood brain tumor epidemiology: a brain tumor epidemiology consortium review // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* – 2014. - 23(12).
2. Karajannis M., Allen J.C., Newcomb E.W. Treatment of pediatric brain tumors // *J Cell Physiol.* 2008;217(3):584-589.
3. Fleming A.J., Chi S.N. Brain tumors in children // *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* – 2012. - 42(4). – P. 80-103.
4. Jariyakosol S., Peragallo J.H. The effects of primary brain tumors on vision and quality of life in pediatric patients // *Semin Neurol.* – 2015. - 35(5). – P. 587-598.
5. Peeler C.E., Edmond J.C., Hollander J. Visual and ocular motor outcomes in children with posterior fossa tumors // *J AAPOS.* – 2017. - 21(5). – P. 375-379.
6. Gadgil N., Edmond J., Stormes K. Visual complications of pediatric posterior fossa tumors: analysis of outcomes // *Pediatr Neurol.* – 2019. – 92. – P. 48-54.
7. Boulton M., Haines L., Smyth D. Health-related quality of life of children with vision impairment or blindness // *Dev Med Child Neurol.* – 2006. - 48(8). – P. 656-661.
8. Chadha R.K., Subramanian A. The effect of visual impairment on quality of life of children aged 3-16 years // *Br J Ophthalmol.* – 2011. - 95(5). – P. 642-645.
9. Harbert M.J., Yeh-Nayre L.A., O'Halloran H.S. Unrecognized visual field deficits in children with primary central nervous system brain tumors // *J Neurooncol.* – 2012. - 107(3). – P. 545-549.
10. Saha A., Salley C.G., Saigal P. Late effects in survivors of childhood CNS tumors treated on Head Start I and II protocols // *Pediatr Blood Cancer.* – 2014. - 61(9). – P. 1644-1652.
11. Pollack I.F., Jakacki R.I. Childhood brain tumors: epidemiology, current management and future directions // *Nat Rev Neurol.* – 2011. - 7(9). – P. 495-506.
12. Wilne S., Collier J., Kennedy C. Presentation of childhood CNS tumours: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Oncol.* – 2007. - 8(8). – P. 685-695.
13. Armstrong G.T., Conklin H.M., Huang S. Survival and long-term health and cognitive outcomes after low-grade glioma // *Neuro Oncol.* – 2011. - 13(2). – P. 223-234.
14. Byer L., Kline C., Mueller S. Clinical trials in pediatric neuro-oncology: what is missing and how we can improve // *CNS Oncol.* – 2016. - 5(4). – P. 233-239.
15. Gadgil N., Hansen D., Barry J. Posterior fossa syndrome in children following tumor resection: knowledge update // *Surg Neurol Int.* – 2016. - 7(suppl 6). - S179-S183.
16. Santamaría A., Martínez R., Astigarraga I. Ophthalmological findings in pediatric brain neoplasms: 58 cases [in Spanish] // *Arch Soc Esp Oftalmol.* – 2008. - 83(8). P. 471-477.

К.Б. Ырысов, Б.А. Бекназарова, Э. Алик кызы, Н.А. Мамазияева

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

МИДЫҢ БАСТАПҚЫ ІСІГІ БАР БАЛАЛАРДЫ ОФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ ТЕКСЕРУ ЖӘНЕ КӨЗ КӨРУІНЕ ӘСЕРІН ЗЕРТТЕУ

Мақсаты: Стандартты хаттамасыз офтальмологиялық тексеруге жіберілген бас миының бастапқы ісіктері бар балалардағы көру әсерін зерттеу.

Материал және әдістер: Бас миының біріншілік ісіктері бар барлық балалардың (0-18 жас) медициналық құжаттары талданды. Біздің мекемеде офтальмологиялық тексеруге жіберілген барлық балалар педиатрлар және/немесе нейро-офтальмологтар тарапынан қаралды. Әрбір емделуші үшін келесі клиникалық деректер жиналды: ісік диагностикаланған кездегі жасы, жынысы, патологиялық диагнозы, бастапқы пайда болған кездегі негізгі белгілер (оның ішінде көру мәселелері), ісіктің орналасуы, хирургиялық резекцияның жіктелуі, емдеу әдістері және өміршеңдігі.

Келісім берген пациенттерден Хамфри визуалды өрісінің сынағы, ретинальды жүйке талшықтарының қабатының (RNFL) оптикалық когерентті томографиясы (ОКТ) және көз түбінің түрлі-түсті фотосуреттері алынды.

Нәтижелер. Бас миының ісіктері бар барлығы 141 пациент (73 [52%] ер; орташа жасы [диапазон 0-18]) қамтылды. Жаңадан диагноз қойылған 100 адам және бақылауға келген 41 адам болды (ми ісігі зерттеуге жазылар алдында диагностикаланған). Ең жиі кездесетін ісік түрі глиома болды, ал басқа ісік түрлері (мысалы, эпендимома және атипті тератоидты рабдоидты ісіктер) сирек кездеседі. Паренхималық ісіктері бар науқастар көбірек, ал көру нерві мен хиазма ісіктері бар науқастар аз болды.

Көру өткірлігінің төмендеуі 37 науқаста (54%) бір немесе екі көзде байқалды, оның 68-нің 26-сы (38%) амблиопияға ұласты. 15 науқаста (58%) депривация (птоз, кератопатия және/немесе катаракта), 11 науқаста (42%) қылилық және 11 науқаста (42%) рефракцияның ауытқуы себебінен болды. 7-ші бас сүйек нервісінің салдануына байланысты экспозициялық кератопатия 10 науқаста (15%) табылды, олардың 3-інде (30%) агрессивті ем қажет болды (тарзорифия немесе мүйізді қабықтың трансплантациясы).

Қорытынды. Ми ісігі бар балалардың көру қабілетінің бұзылуын диагностикалау мен емдеуде пәнаралық, интеграцияланған тәсілдің уақыты келді. Технологиядағы елеулі жетістіктерді ескере отырып, 3 жасқа дейінгі балалардағы ретинальды жүйке талшықтары қабатын және ганглиондық жасушалар кешенін ОКТ талдауы әдетте мұқият педиатриялық және/немесе нейро-офтальмологиялық бағалауды толықтырады.

Негізгі сөздер: бас миының бастапқы ісіктері, офтальмологиялық тексеру, көру өткірлігінің төмендеуі, көру өрістері.

K.B. Yrysov, B.A. Beknazarova, E. Alik kyzy, N.A. Mamaziyaeva

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbayev, Bishkek, Kyrgyzstan

OPHTHALMOLOGICAL EXAMINATION AND STUDY OF VISUAL EFFECTS IN CHILDREN WITH PRIMARY BRAIN TUMORS

Objective: To study the visual consequences of children with primary brain tumors who were referred for ophthalmological examination without a standard protocol.

Material and methods: Medical records of all children (aged 0-18 years) with primary brain tumors were analyzed. In our institution, all children referred for ophthalmological examination were examined by pediatricians and/or neuro-ophthalmologists. The following clinical data were collected for each patient: age at the time of diagnosis of the tumor, gender, pathological diagnosis, main problems at the initial presentation (including visual problems), location of the tumor, classification of surgical resection, treatment methods and survival.

Humphrey field of vision testing, optical coherence tomography (OCT) of the retinal nerve fiber layer (RNFL) and color fundus photographs were obtained from cooperating patients.

Results. A total of 141 patients (73 [52%] men; mean age [range 0-18] years) with primary brain tumors were included. There were 100 people who had recently been diagnosed, and 41 people who were examined for follow-up examination (a brain tumor was diagnosed before enrollment in the study). The most common type of tumor was glioma, while other types of tumors (for example, ependymoma and atypical teratoid rhabdoid tumors) were less common. There were more patients with tumors of the parenchyma and fewer with tumors of the optic nerve and chiasm.

A decrease in visual acuity was observed in 37 patients (54%) on 1 or both eyes, of which 26 out of 68 (38%) progressed amblyopia. The causes included deprivation (ptosis, keratopathy and/or cataract) in 15 patients (58%), strabismus in 11 patients (42%) and refractive error in 11 patients (42%). Exposure keratopathy due to paralysis of the seventh cranial nerve was found in 10 patients (15%), of which 3 (30%) required aggressive treatment (tarzoraphia or corneal transplantation).

Conclusion. The time has come for an interdisciplinary, integrated approach to the diagnosis and treatment of visual impairments in children with brain tumors. Given the significant advances in technology, OCT analysis of RNFL and ganglion cell complex in children under 3 years of age usually complements a thorough pediatric and/or neuro-ophthalmological assessment.

Keywords: primary brain tumors, ophthalmological examination, decreased visual acuity, visual fields.

УДК 616.13-007.64-089.85 : 616.831.94 DOI: 10.53498/24094498_2022_1_22

С.Р. Дюсембаев, Е.Т. Махамбетов, А.К. Ахмадиев, А.А. Зулпыкаров

АО "Национальный центр нейрохирургии", г. Нур-Султан, Казахстан

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПРИМЕНЕНИЕМ СТЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Введение. При проведении эндоваскулярного лечения аневризм с широкой шейкой возникает необходимость применения ассистирующих методик для профилактики пролабирования спиралей в просвет сосуда. Для этих целей используются различные устройства в виде баллонов и стентов. Считается, что применение стентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (САК) может быть сопряжено с увеличением риска геморрагических и тромбоэмболических осложнений. В свете изложенного, возникает необходимость оценки безопасности и эффективности эмболизации аневризм с установкой стента на фоне САК в остром периоде.

Цель исследования. Оценка результатов эндоваскулярного лечения аневризм сосудов головного мозга с использованием стентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния.

Материалы и методы. В исследование вошли результаты лечения 16 пациентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (30 дней от момента кровоизлияния), оперированных с применением стентов на базе АО «НЦН» с 2008 по 2021 годы.

Результаты. Из 16 оперированных пациентов количество интраоперационных и ранних тромбоэмболических осложнений составило 2 (12,5%). Геморрагических осложнений в нашей серии не отмечено. В целом хороший функциональный исход mRS 0-2 достигнут у 12 (75%) пациентов. Средняя степень инвалидизации mRS 3 у 2-х (12,5%) пациентов. Тяжелая степень инвалидизации mRS 5 у одного пациента (6,25%). Летальный исход по mRS 6 у одного пациента (6,25%) через 6 месяцев после операции.

Заключение. Эндоваскулярное лечение аневризм с применением стентов в остром периоде кровоизлияния показало свою эффективность в сочетании с относительно низким процентом осложнений геморрагических и тромбоэмболических осложнений. В то же время использование стентовой ассистенции позволяет достигать более полной степени закрытия аневризм с широкой шейкой и соответственно снижает частоту реканализаций и повторных операций в будущем.

Ключевые слова: аневризма, кровоизлияние, стент, антиагрегантная терапия.

Введение

Эндоваскулярное лечение интракраниальных аневризм в остром периоде субарахноидальных кровоизлияний (САК), стало методом выбора лечения после опубликования результатов исследования ISAT trial [1]. Однако при лечении аневризм с широкой шейкой возникает необходимость применения ассистирующих методик для профилактики пролабирования спиралей в просвет сосуда. Для этих целей используются различные устройства в виде баллонов [2] и стентов [3]. Баллонная ассистенция является более предпочтительной методикой при лечении острых аневризм, так

как не требует предоперационного применения антиагрегантной терапии. В то же время применение стентов в остром периоде лечения аневризм используется крайне редко и в особых случаях. Их применение создает две проблемы у пациентов с острыми внутримозговыми кровоизлияниями: во-первых, это увеличивает риск геморрагических осложнений, а во-вторых, отсроченное начало действия антиагрегантных препаратов повышает вероятность раннего тромбоза стента. Поэтому стенты преимущественно используются для лечения аневризм вне острого периода кровоизлияния [4]. Несмотря на риски, в определенных ситуациях может возникнуть необходимость



эмболизации аневризм с применением внутрисосудистого стента на фоне субарахноидального кровоизлияния. В свете изложенного, возникает необходимость оценки безопасности и эффективности эмболизации аневризм с установкой стента на фоне субарахноидального кровоизлияния в остром периоде.

Характеристика клинических наблюдений

Всего в условиях АО «НЦН» в период с 2008 по 2021 гг., 16 пациентов оперировано эндоваскулярно с применением стентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (до 30 дней с момента кровоизлияния). Сроки операции с момента субарахноидального кровоизлияния варьировались с 1 до 15 дней, среднее количество дооперационных дней составило 7 дней.

Возраст пациентов был от 23 до 60 лет. Средний возраст пациентов 41 год. Женщин 12 (68,75%) пациентов, мужчин 6 (31,25%). Двое из этих пациентов (11,7%) были с множественными аневризмами. Разрыв аневризм произошел в сроки от 1 до 25 дней до момента операции.

Степень кровоизлияния оценивалась по шкале Fisher. Распределение показало: Fisher 1 – 4, Fisher 2 – 5, Fisher 4 – 7.

Вазоспазм был обнаружен у 6 пациентов (37,5%). Шкале Janjua and Mayer «cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage» [5] тип 1 – 3 пациента. Тип 2 – 1 пациент и тип 4 – 1 пациент.

Решение о проведении эндоваскулярного вмешательства со стеновой ассистенцией принималось при очень широкой шейке аневризмы, ожидаемых сложностях при осуществлении микрохирургического лечения, сопутствующих заболеваниях, ограничивающих проведение открытого нейрохирургического вмешательства, отказе пациента от проведения трепанации черепа.

Локализация и характеристики аневризм

По локализации аневризмы разделились на: внутренней сонной артерии: коммуникантного сегмента – 1; супраклиноидного сегмента – 2; па-

раклиноидного сегмента – 2; Передняя мозговая: на A1 сегменте – 3; передней соединительной артерии – 2; A2 сегменте – 1, средней мозговой артерии: бифуркации M1 - M2 сегментов – 1; Вертебро-базиллярном бассейне: на верхней мозжечковой артерии – 1; задней нижней мозжечковой артерии – 2; развилки базиллярной артерии – 1.

По конфигурации две аневризмы были фузиформные, 14 аневризм мешотчатого типа.

По размерам аневризмы до 3 мм в диаметре встречались в 5 случаях, до 10 мм было 6, и 5 аневризм было от 10 до 15 мм в диаметре. Средний размер аневризм составил 5,3 мм.

Методика эндоваскулярных эмболизаций аневризм

Все оперативные вмешательства проведены в условиях рентгенооперационной на моноплановой или биплановой ангиографической системе Simens Axiom/ Simens Artis Zee. Операции проводились под эндотрахеальной общей анестезией.

Премедикация осуществлялась двойной антиагрегантной терапией. При этом комбинация клопидогреля с аспирином вводилась за день до предстоящей операции, комбинация тикагрелора+аспирина вводилась в зонд, в состоянии наркотического сна за 40 минут до раскрытия стента. Двойная антиагрегантная терапия состояла из комбинаций препаратов: ацетилсалициловой кислоты 100мг+клопидогрель 300мг – 8 пациентов (50%); ацетилсалициловой кислоты 100мг+тикагрелор 180мг – 8 пациентов (50%). Интраоперационно стент раскрывался парциально или не отделялся. При отсутствии признаков начинающегося стент тромбоза в течение 15 минут наблюдения, стент полностью раскрывался или отделялся от системы доставки.

Системная гепаринизация осуществлялась внутривенным введением 5000 ед. гепарина. Эмболизация аневризм проводилась с применением техники jailing. При установке потокперенаправляющего стента, дополнительного введения спиралей в аневризму не проводилось (табл. 1).

Таблица 1

П\п №	Возраст	MRS до операции	Дни с момента развития САК до операции	Тип аневризмы (мешотчатая, блистер, диссекционная, фузиформная)	Локализация аневризмы (ВСА, базилярная артерия, СМА, ПМА, ПСА, ПА)	Размер аневризмы, мм	Вид стента	Антиагрегантная терапия (препарат, доза, время введения до установки стента)
1	50	3	10	Мешотчатая аневризма	супраклиноидного отдела	16 x 8 мм	Solitaire 4x15mm	аспирин 100мг + плавикс 300 за 2 дня до операции
2	44	3	11	Мешотчатая аневризма	параклиноидного отдела	12 x 6 мм	Solitaire 4x15mm	аспирин 100мг + плавикс 300 за 2 дня до операции
3	23	3	15	Мешотчатая аневризма	коммуникантного отдела левой внутренней сонной артерии	4 x 3,5 мм	Solitaire 6x30 мм	клопидогрел 300мг + аспирин 100 за 3 дня до операции
4	38	3	5	Мешотчатая аневризма	супраклиноидного отдела левой внутренней сонной артерии	11.2 x 8.9 мм	Pipeline 4,75*20 мм	клопидогрел 150мг + аспирин 100 за 2 дня до операции
5	49	3	7	Мешотчатая аневризма	правой верхней мозжечковой артерии.	5 x 4 мм	Solitaire 4x20	клопидогрел 300мг + 300г + аспирин 100 за 2 дня до операции
6	37	3	6	Мешотчатая аневризма	задней нижней мозжечковой артерии слева.	2,2 x 1,7 мм	Pipeline 3,0*20	клопидогрел 300мг + аспирин 100 за 2 дня до операции
7	42	3	5	мешотчатая аневризма	бифуркации базилярной артерии.	2,7x3 мм	Leo 2,5x18	клопидогрел 300мг + 300г + аспирин 100 за 2 дня до операции
8	40	3	8	Мешотчатая Blister-Like микроаневризма	A1 сегмента правой ПМА	1,5 x 2 мм	Leo Baby + 2.5x18мм	клопидогрел 300мг + 300г + аспирин 100 за 2 дня до операции
9	34	3	14	Мешотчатая аневризма	передней соединительной артерии.	4x3мм	Lvis jr 2.5x13мм	тикагрелор 180мг + аспирин 100мг за 40 минут до установки стента
10	55	3	2	Фузиформная, диссекционная	левой задней нижней мозжечковой артерии	2 x 3 мм	Leo baby 2,0x18	тикагрелор 180мг + аспирин 100мг за 40 минут до установки стента
11	55	3	6	Мешотчатая	M1-M2 (СМА)	2,1 x 2,5 мм	LEO baby 2.0x18мм	тикагрелор 180мг + аспирин 100мг за 40 минут до установки стента
12	43	3	1	Блистерная	A1 (ПМА)	1 x 1,5 мм	Leo 2,0x18	тикагрелор 180мг + аспирин 100мг за 40 минут до установки стента



13	44	3	8	Мешотчатая	Передней соединительной артерии	7,54 x 5,97 мм	Solitaire 4x20	тикагрелор 180мг+ аспирин 100мг за 40 минут до установки стента
14	60	3	10	Мешотчатая	A1 (ПМА)	6,6x6 мм	LEO baby 2.0*18	тикагрелор 180мг+ аспирин 100мг за 40 минут до установки стента
15	23	3	4	Фузиформная	A2(ПМА)	5,46 x 3,50.	Silk vista baby-2,25x15мм.	тикагрелор 180мг+ аспирин 100мг за 40 минут до установки стента
16	47	3	5	мешотчатая	Параклинойдный сегмент ВСА	10,68 x 6,62	Pipeline 4.25-25mm.	тикагрелор 180мг+ аспирин 100мг за 40 минут до установки стента

Результаты лечения

Для оценки клинических исходов применялась шкала Ранкина (modified Rankin Scale). Результат отображен в таблице 2.

Таблица 2

Пациент №	Вазоспазм на момент операции (по Janjua and Mayer)	Формирование тромба во время операции	Исход после операции (без дефицита, ТИА, инсульт)	Исход лечения по MRS к моменту выписки	Исход лечения по MRS на момент опроса
1	1	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	0
2	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	1
3	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	1
4	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	1
5	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	0
6	1	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	0
7	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	1

8	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	3
9	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	0
10	1	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	1
11	2	Тромбоз теменной ветви М2 сегмента. Наложена анастомоз в течении 6 часов	Ишемический инсульт в бассейне левой СМА. Правосторонний гемипарез	5	6
12	2	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	0
13	нет	Стенттромбоз, суперселективный тромболитис.	Ишемический инсульт в бассейне обеих ПМА. Тетрапарез.	5	5
14	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	3
15	нет	-	Без нарастания неврологических симптомов	3	0
16	нет	-	ТИА.	3	1

Таблица 3

КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ ПО MODIFIED RANKIN SCALE НА МОМЕНТ ОПРОСА

Бал по Modified Rankin Scale	Количество пациентов
0 отсутствие симптомов	6
1 отсутствие неврологического дефицита	6
2 легкая степень инвалидизации	0
3 средняя степень инвалидизации	2
4 средне-тяжелая степень инвалидизации	0
5 тяжелая степень инвалидизации	1
6 смерть	1

Как видно из таблицы 3, летальных исходов в стационаре не отмечалось. У одного пациента

развилась резорбтивная гидроцефалия, после внутрижелудочкового кровоизлияния. Эмбо-

лизация аневризмы и последующая ликворошунтирующая операция позволили проводить в полном объеме нейрореабилитационное лечение и достигнуть улучшения состояния пациента. Один пациент (1,25%) выписан в тяжелом состоянии, по модифицированной шкале Рэнкина 5, умер по не связанным с инсультом заболеванием через 6 месяцев. Отличный и хороший клинический исход 0-2 балл по шкале Ранкина наблюдался у 12 (75%) пациентов.

Интраоперационные осложнения

Данные об имевших место интраоперационных осложнениях были собраны при проведении ретроспективного анализа. Интраоперационные технические осложнения развились у 3 (18,75%) пациентов. В одном случае отмечалась миграция проксимального конца стента в пришеечную часть аневризмы, при этом потребовалась установка второго потокперенаправляющего стента телескопическим методом. В одном случае отмечалось не полное раскрытие потокперенаправляющего стента. Попытки баллон ангиопластики, были безуспешны. Учитывая адекватный коллатеральный кровоток, было принято решение об окклюзии несущего сосуда.

В одном случае отмечался симптомный тромбоз теменной ветви средней мозговой артерии (пациент №11 в таблице 2). Селективный тромболитис – без эффекта. Пациенту наложен в экстренном порядке экстра-интракраниальный межсосудистый анастомоз между левой поверхностной височной артерией и М3 сегментом левой средней мозговой артерией. На контрольных селективных церебральных ангиограммах сформированный анастомоз функционировал, но не смотря на это КТ головы показало сформировавшуюся зону ишемии в коре лобно-теменных долей. Пациентка выписана с правосторонним гемипарезом. В одном случае (пациент №13 из таблицы 2) произошел стенттромбоз, произведенный суперселективный тромболитис эффекта не оказал, попытки экстракции тромбированного стента без успешны, пациент выписан с грубым неврологическим дефицитом. В целом количество тромбозмемблических осложнений составило 2 (12,5%). Геморрагических осложнений в нашей серии не отмечено.

Оценка степени полноты эмболизации и реканализации аневризм

Интраоперационные ангиографические результаты расценивались по шкале R.Roy occlusion

classification of intracranial aneurysms [6], где тотальная эмболизация - 1 класс, класс 2 - резидуальная шейка, 3a - остаточное контрастирование внутри спиралей, 3b - контрастирование между спиралями и стенкой аневризмы. Эффективность установки потокперенаправляющих стентов была оценена шкалой O'Kelly Marotta [7], где оценивалась степень контрастирования аневризмы: остаточная стагнация контраста в куполе аневризмы в капиллярную и венозную фазы. А - полное контрастирование аневризмы в артериальную, капиллярную и венозные фазы; В – субтотальное контрастирование (от 5-95% аневризмы); С – контрастирование пришеечной части аневризмы (<5%); D – отсутствие контрастирования.

По заключениям интраоперационных ангиографических данных на момент эмболизации спиралями со стеновой ассистенции: 1 класс окклюзии аневризмы достигнут в 5 случаях, 2 класс – 3, 3a класс в 4 случаях. Применение потокперенаправляющих стентов показало следующие результаты: тип В - 2 случая, D - 1 случай. В одном случае пациенту №16 из таблицы 2, из-за не полного раскрытия потокотклоняющего стента и не возможности проведения баллон-ангиопластики произведена окклюзия несущего сосуда.

Обсуждение

Применение стеновой ассистенции при эмболизации аневризм на фоне острого субарахноидального кровоизлияния в настоящее время имеет дискуссионный характер. Ряд исследований указывают на достаточно высокий процент осложнений [9, 10].

Повышенный риск тромбозмемблических осложнений может быть обусловлен также таким фактором, как усиление гиперкоагуляционных свойств крови при остром субарахноидальном кровоизлиянии [11].

Вместе с тем, применение двойной антиагрегантной терапии повышает риски геморрагических осложнений у тех пациентов, которым возможно потребуются дополнительные вмешательства в виде наружного вентрикулярного дренирования или краниотомии после эндоваскулярного вмешательства.

В исследовании H. Roh с соавторами не отмечено значительной разницы в клинических и ангиографических исходах в группах пациентов с применением и без применения стенов в остром периоде разрыва аневризм. Частота геморрагических осложнений при наружной вентрикулостомии была выше в группе пациентов с применением



ем стентов в сравнении с пациентами у которых стенты не использовались 63.6% и 12.5% соответственно. В то же время все эти осложнения были асимптомными и выявлялись только при проведении нейровизуализационных исследований [12].

В исследовании Bodily с соавторами [9] количество геморрагических и тромбоемболических осложнений составило 13% у пациентов, которым проводилось эндоваскулярное лечение со стеновой ассистенцией в остром периоде разрыва аневризм.

В нашей серии пациентов количество тромбоемболических осложнений составило 2 (12,5%), при этом геморрагических осложнений не отмечено. В целом наши результаты указывают на относительную безопасность использования стентов в остром периоде разрыва интракраниальных аневризм.

В серии наших клинических наблюдений хорошей функциональный исход mRS 0-2 достигнут у 12 (75%) пациентов.

Данные ряда исследований также указывают на возможность безопасного и эффективного использования стеновой ассистенции на фоне двойной антиагрегантной терапии при эмболизации аневризм в остром периоде их разрыва в сравнении с операциями без использования стентов. Риск реканализаций аневризм достигает 33,6% и является отрицательным моментом при эмболизации аневризм с широкой шейкой [13]. И в этой связи применение стеновой асси-

стенции способно снизить процент реканализаций.

Развитие технологий производства стентов и их покрытий с меньшей тромбогенностью, а также антиагрегантных препаратов несомненно будет способствовать повышению эффективности и безопасности эндоваскулярного лечения аневризм сложной конфигурации.

Заключение

Эндоваскулярное лечение аневризм с использованием стеновой ассистенции в остром периоде кровоизлияний в нашем исследовании показало свою эффективность в сочетании с относительно низким процентом осложнений. В то же время использование стеновой ассистенции позволяет достигать более полной степени закрытия аневризм с широкой шейкой и соответственно снижает частоту реканализаций и повторных операций в будущем.

Конечно же наш материал пока еще ограничен в количестве наблюдений и исследование имеет ретроспективный характер. Также было ограничено проведение оценки агрегационной способности тромбоцитов на фоне антиагрегантной терапии. Необходимо дальнейшее накопление материала и проведение клинического и ангиографического катамнеза у большего количества оперированных пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Molyneux A., Kerr R., Stratton I., et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial // *Lancet*. – 2002. – 360. – P. 1267–1274. doi: 10.1016/S0140-6736(02)11314-6.
2. Pierot L., Cognard C., Spelle L., Moret J. Safety and efficacy of balloon remodeling technique during endovascular treatment of intracranial aneurysms: critical review of the literature // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2012. – 33. – P. 12–15. doi: 10.3174/ajnr.A2403.
3. Pierot L., Wakhloo A.K. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: current status // *Stroke*. – 2013. – 44. – P. 2046–2054. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.000733.
4. Geyik S., Yavuz K., Yurttutan N., Saatci I., Cekirge HS. Stent-assisted coiling in endovascular treatment of 500 consecutive cerebral aneurysms with long-term follow-up // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2013. – 34. – P. 2157–2162. doi: 10.3174/ajnr.A3574.
5. Janjua N., Mayer S.A., Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage // *Current Opinion in Critical Care*. – 2003. – 9. – P. 113–119. DOI:10.2298/ACI0802055M.
6. Mascitelli J.R., Moyle H., Oermann E.K., Polykarpou M.F., et al. An update to the Raymond-Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization // *NeuroIntervent Surg*. – 2015. – 7. – P. 496–502. doi:10.1136/neurintsurg-2014-011258.

7. O'Kelly C.J., Krings T., Fiorella D., Marotta T.R. A Novel Grading Scale for the Angiographic Assessment of Intracranial Aneurysms Treated Using Flow Diverting Stents // *Interventional Neuroradiology*. – 2010. – 16. – P. 133-137. doi: 10.1177/159101991001600204.
8. Roy D., Milot G., Raymond J. Endovascular Treatment of Unruptured Aneurysms // *Stroke*. – 2001. – 32(9). – P. 1998–2004. doi:10.1161/hs0901.095600.
9. Bodily K.D., Cloft H.J., Lanzino G., Fiorella D.J., White P.M., Kallmes D.F. Stent-assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative, systematic review of the literature // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2011. – 32. – P. 1232–1236.
10. Chung J., Lim Y.C., Suh S.H., Shim Y.S., Kim Y.B., Joo J.Y., et al. Stent-assisted coil embolization of ruptured wide-necked aneurysms in the acute period: incidence of and risk factors for periprocedural complications // *J Neurosurg*. – 2014. – 121. – P. 4–11.
11. Nishido H., Piotin M., Bartolini B., Pistocchi S., Redjem H., Blanc R. Analysis of complications and recurrences of aneurysm coiling with special emphasis on the stent-assisted technique // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2014. – 35. – P. 339–344.
12. Roh H., Kim J., Bae H., Chong K., Kim J.H., Suh S., Kwon T.H., Yoon W. Comparison of stent-assisted and no-stent coil embolization for safety and effectiveness in the treatment of ruptured intracranial aneurysms // *J Neurosurg*. – 2019. – 133:3.
13. Raymond J., Guilbert F., Weill A., Georganos S.A., Juravsky L., Lambert A., et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils // *Stroke*. – 2003. – 34. – P. 1398–1403.

С.Р. Дюсембаев, Е.Т. Махамбетов, А.К. Ахмадиев, Ә.А. Зұлпықаров

“Ұлттық нейрохирургия орталығы” АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

СУБАРАХНОИДАЛЬДІ ҚАН КЕТУДІҢ ЖІТІ КЕЗЕҢІНДЕГІ МИ АНЕВРИЗМІН СТЕНТТЕРМЕН ЭНДОВАСКУЛЬДЫҚ ЕМДЕУ

Кіріспе. Кең мойынды аневризмаларды эндоваскулярлық емдеуді жүзеге асыру барысында, тамырдың люменіне спиральдардың түсуін болдырмау үшін көмекші әдістерді қолдану қажеттілігі туындайды. Осы мақсаттарда баллон мен стенттер түріндегі әртүрлі құрылғылар қолданылады. Субарахноидальды қан кетудің (САҚ) жедел кезеңінде стенттерді қолдану геморрагиялық және тромбоэмболиялық асқынулардың жоғары қаупімен байланысты болуы мүмкін. Жоғарыда айтылғандарды ескере отырып, жіті кезеңде САҚ фонында стент қою арқылы аневризма эмболизациясының қауіпсіздігі мен тиімділігін бағалау қажеттілігі туындайды.

Зерттеудің мақсаты. Субарахноидальды қан кетудің жіті кезеңінде стенттерді қолдану арқылы церебральды аневризмаларды эндоваскулярлық емдеу нәтижелерін бағалау.

Материалдар мен әдістер. Зерттеуге 2008–2021 жылдар аралығында «Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ базасында стенттерді қолдану арқылы ота жасалған субарахноидальды қан кетудің жіті кезеңінде (қан құйылу сәтінен бастап 30 күн) ем алған 16 науқастың емдеу нәтижелері енгізілді.

Нәтиже. Ота жасалған 16 науқастың ішінде операция ішілік және ерте тромбоэмболиялық асқынулардың саны 2-ні (12,5%) құрады. Геморрагиялық асқынулар болған жоқ. mRS 0-2 оң функционалдық нәтижеге 12 (75%) пациентте қол жеткізілді. Мүгедектіктің орташа дәрежесі mRS 3 2 науқаста (12,5%). Бір науқаста mRS 5 ауыр мүгедектік (6,25%). Операциядан кейін 6 айдан кейін бір науқаста (6,25%) mRS 6 бойынша өлімге әкелетін нәтиже орын алды.

Қорытынды. Қан кетудің жіті кезеңінде стенттерді қолдану арқылы аневризмаларды эндоваскулярлық емдеу геморрагиялық және тромбоэмболиялық асқынулардың салыстырмалы түрде төмен пайызымен үйлесімде тиімділігін көрсетті. Сонымен қатар, стенттік көмекті қолдану кең мойынды аневризмалардың толық жабылу дәрежесіне қол жеткізуге мүмкіндік береді және сәйкесінше болашақта реканализациялар мен қайта операциялардың жиілігін азайтады.

Негізгі сөздер: аневризма, қан кету, стент, антиагреганттық терапия.



S.R. Dyusembaev, E.T. Makhambetov, A.K. Akhmadiev, A.A. Zulpykarov

JSC "National Centre for Neurosurgery", Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

ENDOVASCULAR TREATMENT OF BRAIN ANEURYSM WITH STENTS IN THE ACUTE PERIOD OF SUBARACHNOIDAL HEMORRHAGE

Introduction. During the endovascular treatment of aneurysms with a wide neck, it becomes necessary to use assistive techniques to prevent spirals prolapse into the vessel's lumen. Such devices as balloons and stents are used for these purposes. It is believed that the use of stents in the acute period of subarachnoid hemorrhage (SAH) is associated with an increased risk of hemorrhagic and thromboembolic complications. Therefore, there is a need to evaluate the safety and effectiveness of aneurysm embolization with stent placement against the background of SAH in the acute period.

Aim. Evaluation of the results of endovascular treatment of cerebral aneurysms using stents in the acute period of subarachnoid hemorrhage.

Materials and methods. The study included 16 patients in the acute period of subarachnoid hemorrhage (30 days from the moment of hemorrhage), treated using stents at the National Centre for Neurosurgery during the period from 2008 to 2021.

Results. Intraoperative and early thromboembolic complications was seen in 2 patients (12.5%). There were no hemorrhagic complications in our series. In general, a good functional outcome of mRS 0-2 was achieved in 12 (75%) patients. The average degree of disability mRS 3 in 2 (12.5%) patients. Severe disability mRS 5 in one patient (6.25%). Lethal outcome according to mRS 6 in one patient (6.25%) 6 months after surgery.

Conclusion. Endovascular treatment of aneurysms using stents in the acute period of hemorrhage was effective in combination with a relatively low percentage of hemorrhagic and thromboembolic complications. At the same time, the use of stent assistance allows achieving a more complete degree of closure of aneurysms with a wide neck and, accordingly, reduces the frequency of recanalizations and reoperations in the future.

Keywords: aneurysm, hemorrhage, stent, antiplatelet therapy.

УДК 616.831-008.918-006-005.98 DOI: 10.53498/24094498_2022_1_31

Ж.М. Каримов (к.м.н.)

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызская Республика;

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ПЕРИФОКАЛЬНОМ ОТЕКЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Введение. Перифокальный отек при опухолях головного мозга является обязательным компонентом, который не зависит от размера опухоли, может быть основной причиной развития внутричерепного давления и дислокационного синдрома.

Цель исследования. Изучение механизмов нарастания внутричерепного давления и дислокационного синдрома вследствие перифокального отека при объемных образованиях головного мозга и его коррекция.

Методы и материалы исследования. Работа основана на результатах исследования 1320 больных отделения нейрохирургии №2 Национального госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики. Из них $21,6 \pm 1,1$ больных было с менигиомой ($n=286$), $13,3 \pm 0,9$ - глиобластомой ($n=176$), $17,8 \pm 1,0$ - астроцитомой ($n=235$), $7,4 \pm 0,7$ - эпендимомой ($n=98$), $6,2 \pm 0,6$ - ганглиоглиомой ($n=83$), $32,4 \pm 1,2$ - внутримозговыми инсультными гематомами ($n=428$) и $1,0 \pm 0,2$ - абсцессами головного мозга ($n=14$). Возраст больных находился в пределах от 18 до 75 лет, женщины составили 47,5% ($n=627$), мужчины 52,5% ($n=693$).

Результаты. Выраженная зона перифокального отека наблюдалась при глиомах и метастатических опухолях, слабо выраженная при менингиомах, внутримозговых инсультных гематомах, умеренно-выраженная с преобладающим цитотоксическим отеком, абсцессе головного мозга - выраженная с цитотоксическим и вазогенным отеком. На магнитно-резонансной томографии выявлено смещение срединных структур головного мозга. Признаком наличия внутричерепной гипертензии явились различные изменения диска зрительного нерва. Визуальная картина зон перифокального отека во всех случаях была практически идентичная. Выявлено снижение индексов сопротивляемости и пульсативности в артериальных сосудах в зоне перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг узла.

Заключение. Коррекция перифокального отека на ранних этапах объемного образования головного мозга приводит к снижению летальности.

Ключевые слова: внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, объемное образование головного мозга, перифокальный отек.

Введение: Перифокальный отек является обязательным компонентом при объемных образованиях головного мозга, в частности при глиальных злокачественных опухолях. Степень выраженности перифокального отека не зависит от размера опухоли, часто встречаются больших размерах менингиомы с не выраженной зоной перифокального отека. Обратная картина наблюдается при метастатических опухолях и глиобластомах, когда при небольших размерах наблюдается вы-

раженная зона перифокального отека [1]. Степень выраженности перифокального отека при метастатических и злокачественных глиальных опухолях обусловлена быстрым ростом ткани опухоли со сдавлением сосуда головного мозга, развитием вазогенного типа отека. Отек в результате расстройств функциональности капилляров, повышает проницаемость эндотелия капилляров, увеличивая объем вещества головного мозга. По мере роста опухоли в зоне перифокального отека резко

изменяются белковый состав, водно-электролитный баланс и состав липидов, которые ведут к усилению цитотоксического отёка [2]. Выраженность отека ведет к гибели клеток мозга, демиелинизации нервных волокон и разрушению капиллярной системы мозга. Эти изменения наиболее выражены вблизи опухолевого узла. Согласно доктрине Монро-Келли, полость черепа – это неизменный объем [3]. Суммарный объем внутричерепных компонентов (вещество мозга, кровь и ликвор) постоянный, но объем этих компонентов изменяется при объемных образованиях головного мозга. Компенсация одного объема обеспечивается уменьшением объемов других компонентов. По мере роста внутричерепного объема патологического образования возрастает внутричерепное давление. В норме внутричерепное давление составляет стоя до 5mmHg, лёжа от 5mmHg до 15mmHg, свыше 20mmHg - резко уменьшается объем ликвора и крови, сдавливаются венозные сосуды головного мозга, возрастает отёк головного мозга [4, 5]. Объемное образование, локальный и генерализованный отек мозга приводят к дислокации головного мозга. Наблюдаются латеральные и аксиальные смещения структур головного мозга различной степени, которые определяют степень выраженности очаговой симптоматики. При дислокационном синдроме происходят дополнительные нарушения кровообращения и ликвороциркуляции, ведущие к расширению зоны перифокального отека и выраженной дистензии [6, 7].

Развивается порочный круг патологических цепных реакций, ведущих к необратимым процессам. Внутричерепная гипертензия приводит к нарушениям перфузии мозга. В результате страдает доставка кислорода и нарастает гипоксия. На фоне гипоксии нарастает отек мозга, и ещё больше нарастает внутричерепное давление. Патогенетический процесс повторяется до тех пор, пока на фоне критического подъема внутричерепного давления не произойдет полная остановка микроциркуляции крови головного мозга [4].

Целью нашей работы явилось изучение механизмов нарастания внутричерепного давления и дислокационного синдрома вследствие перифокального отека при объемных образованиях головного мозга и его коррекция.

Методы и материалы исследования. На базе отделения нейрохирургии №2 Национального госпиталя при МЗ КР в период с 2017 г. по 2021 г. получили лечение 1320 больных с объемными образованиями головного мозга. Из них 21,6±1,1 больных с менигиомой (n=286), 13,3±0,9 - глиобластомой (n=176), 17,8±1,0 - астроцитомой (n=235), 7,4±0,7 - эпендимомой (n=98), 6,2±0,6 - ганглиоглиомой (n=83), 32,4±1,2 - внутримозговыми инсультными гематомами (n=428) и 1,0±0,2 - абсцессами головного мозга (n=14). Возраст больных (табл. 1) находился в пределах от 18 до 75 лет, женщины составили 47,5% (n=627), мужчины 52,5% (n=693).

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ

Возраст (лет)	Всего		Пол				Соотношение муж/жен
			мужчины		женщины		
	абс. число	удельный вес, %	абс. число	удельный вес, %	абс. число	удельный вес, %	
18-44	168	12,7	91	6,9	77	5,8	1,1
45-59	617	46,8	288	21,8	329	24,9	0,8
60-75	535	40,5	314	23,8	221	16,7	1,4
Всего	1320	100,0	693	52,5	627	47,5	1,1

Средний возраст пациентов к моменту операции составил 57,4 лет (SD 15,9; колебания 18-75). Наибольший удельный вес составили больные 45-49 лет (46,8%), 60-75 лет (40,5%) и 12,7% приходи-

лось на возрастную группу 18-44 лет. Среди мужчин высокий удельный вес приходился на возраст 60-75 лет (23,8%), 44-59 лет (21,8%) и 6,9% на 18-44 лет. У больных женского пола преобладала воз-



растная группа 45-49 лет (24,9%), 60-75 лет (16,7%) и 5,8% на 18-44 лет.

Больным, кроме стандартных клинических анализов, проведены нейровизуализация с помощью магнитно-резонансной томографии, на аппарате PHILIPS INGENIA 1.5T (3) – 86,3±0,9 больным (n=1140), из них с контрастным веществом ОМНИСКАН 15 мл – 61,3±1,3 больным (n=810), в режимах T1 AX, T2 AX, FLAIR COR, T2 SAG, FLAIR AX, DWI, компьютерная томография на аппарате PHILIPS BRILLIANCE 64 13,6±0,9 больным (n=180), в 19,0±1,0 случаях внутримозговых гематом (n=250) производили церебральную ангиографию при подозрении на разрыв интракраниальной аневризмы у лиц молодого и среднего возраста, электроэнцефалография на аппарате ЭЭГА-21/26 «ЭНЦЕФАЛОН-131-03» исследования проведено 15,8±1,0 больным (n=209). Всем больным проведено исследование глазного дна.

Структура тканей перифокальной зоны изучена интраоперационно ультразвуковым диагностическим исследованием (УЗДГ). Транскраниальное доплерографическое (ТКДГ) исследование сосудов головного мозга проведено аппаратом транскраниальный доплерограф (TCD) Rimed, Digi-Lite TM, датчиком 2 МГц, интраоперационная доплерография (ИОДГ) проведена аппаратом Sono Scare Sbrго, линейным датчиком 7.5 МГц проведена микрососудистая доплерография корковых сосудов головного мозга во время операции в перифокальной зоне. Рабочая поверхность датчиков составляла от 0,7 до 5,0 см [8, 9, 10, 11].

С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томограмм, электроэнцефалографического исследования определяли локализацию, размеры объемных образований и зоны перифокального отека, подсчитывали величину смещения срединных структур (до 2-3 мм, от 4-6 мм, до 10 мм и более) и другие виды дислокации структур мозга, оценивали базальные цистерны головного мозга, деформацию ствола мозга [12, 13]. Проведено исследование глазного дна для определения признаков внутричерепного давления и изучено состояние корковых сосудов в зоне перифокального отека с помощью ультразвукового аппарата [14, 15].

Результаты и их обсуждения. По мере увеличения объема головного мозга за счет развития патологического очага и зоны перифокального отека нарушается ликвороциркуляция и кровообращение, в частности венозный отток головного мозга. В нормальных физиологических ус-

ловиях внутричерепное давление (ВЧД) близко к давлению в венозных синусах мозга, поэтому церебральное перфузионное давление (ЦПД) при нормальном состоянии приравнивается к артерио-венозному градиенту. При патологических состояниях мозга, сопровождающихся повышенным давлением в полости черепа: отеке мозга, нарушении циркуляции ликвора, появлении патологического масс-эффекта – происходит компрессия вен в местах впадения в синусы мозга. Все это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счете, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. Все это приводит к нарушению венозного оттока и, в конечном счете, способствует дальнейшему росту ВЧД. При этом ВЧД значительно превосходит давление в венозных синусах мозга. В создавшихся условиях перфузия ткани мозга будет зависеть от градиента между средним артериальным давлением (САД) и ВЧД. По мере увеличения размера объемного образования и перифокального отека, постепенно истощаются компенсаторные возможности перераспределения ликвора в резервных пространствах, тем самым нарастает внутричерепное давление и дислокационный синдром. Тяжесть состояния больного и нарастание клинической симптоматики зависит от величины внутричерепного давления (ВЧД) и дислокационного синдрома (ДС). В свою очередь уровень внутричерепного давления и дислокационного синдрома зависит от величины объемного процесса и зоны перифокального отека. В норме внутричерепное давление близко или равно давлению в венозных синусах головного мозга от 5 мм.рт.ст. до 20 мм.рт.ст., резкое его повышение влияет на церебральное перфузионное давление (ЦПД). Церебральное перфузионное давление – это разница между средним артериальным (САД) и средним внутричерепным давлениями (ВЧД), измеряется в миллиметрах ртутного столба (mmHg):

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$$

В норме ЦПД находится в пределах от 50 мм.рт.ст. до 150 мм.рт.ст., снижение ЦПД вызывает ишемию, а повышение гиперемии мозга.

В большинстве клинических случаев перифокальный отек, превышая в 1-2 раза размеры объемного образования головного мозга, является ведущим звеном тяжелого патологического процесса, приводящего к смерти больного. Коррекция перифокального отека на ранних этапах объемного образования головного мозга приво-

дит к снижению летальности. Это патологическая цепная реакция: объемное образование - перифокальный отек - масс эффект - повышение ВЧД - снижение ЦПД - развития ДС - ухудшение состояния больного, являющаяся почти обязательным компонентом при объемных образованиях головного мозга.

Исследовано 1320 клинических случаев с разными патологическими видами объемных образований и их клинических проявлениях в до- и послеоперационных периодах. Перифокальный отек при опухолях головного мозга является обя-

зательным компонентом, не зависит от размера опухолевого узла, может превышать в 2-3 раза саму опухоль и при этом является основной причиной развития внутричерепного давления и дислокационного синдрома.

Выраженная зона перифокального отека наблюдалась при злокачественных опухолях головного мозга - глиомах и метастатических опухолях, слабо выражена при доброкачественных опухолях головного мозга - менингиомах (рис. 1). В патогенезе наблюдались цитотоксический и вазогенный отек.

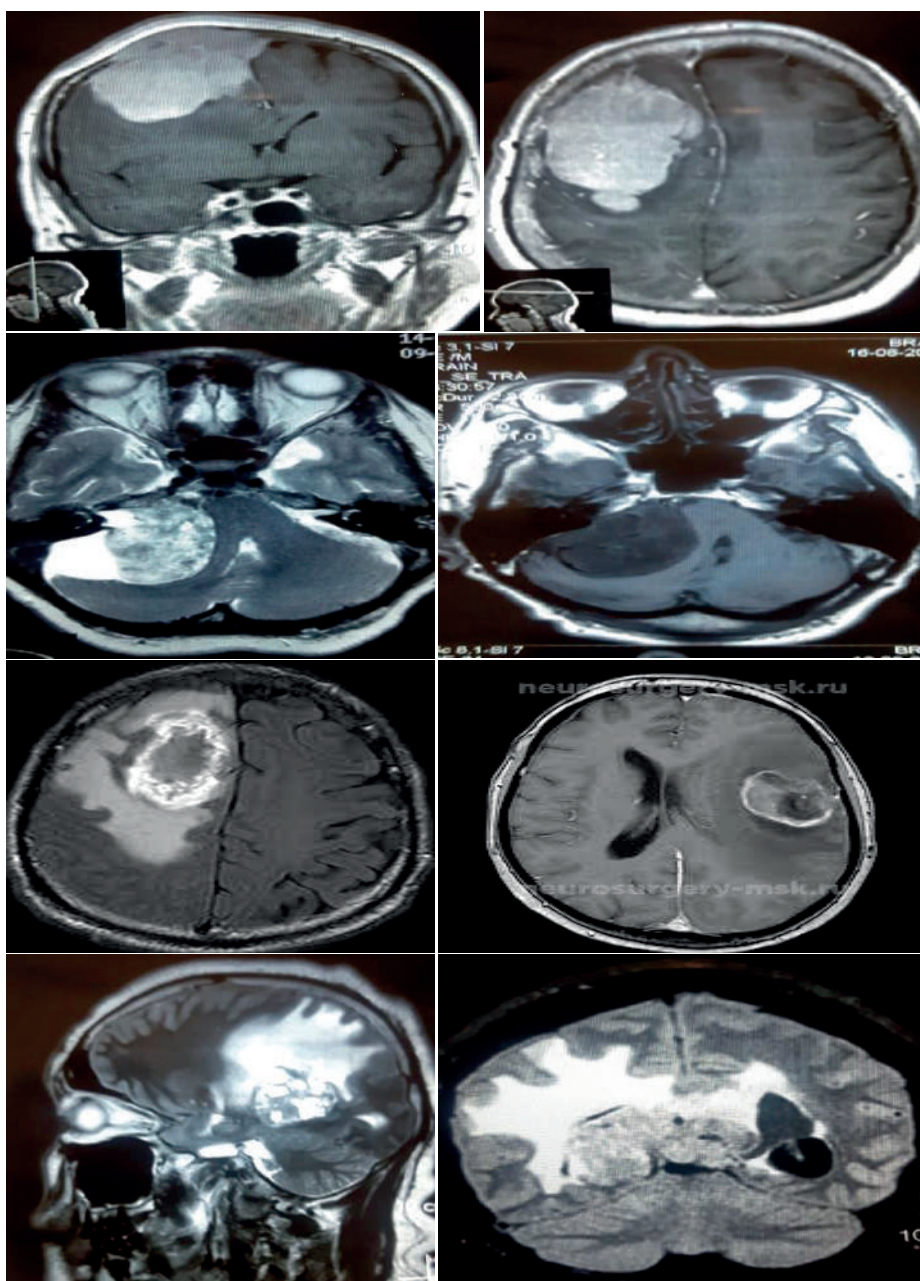


Рисунок 1 - Зона перифокального отека при злокачественных и доброкачественных опухолях головного мозга (ВМГ), при которых зона перифокального отека развилась умеренно-выраженным, преобладаю-

Вторым по численности наблюдаемых случаев явились внутримозговые инсультные гематомы

развилась умеренно-выраженным, преобладаю-

щим цитотоксическим отеком. Частота умеренной зоны перифокального отека при ВМГ объясняется быстрым развитием масс-эффекта и экстренным

оперативным вмешательством до развития вазогенного отека (рис. 2).

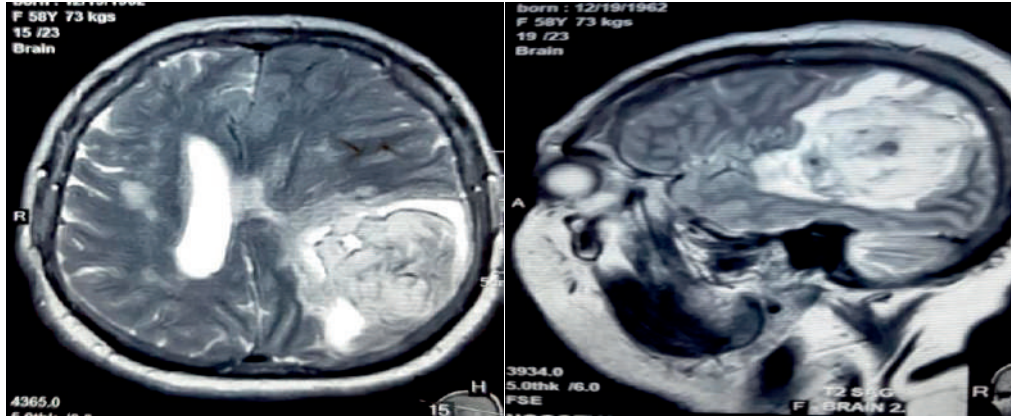


Рисунок 2 - Зона перифокального отека при внутримозговых инсультных гематомах

При абсцессах головного мозга почти во всех случаях наблюдалась выраженная зона перифо-

кального отека, присутствовало два вида отека - цитотоксический и вазогенный (рис. 3).

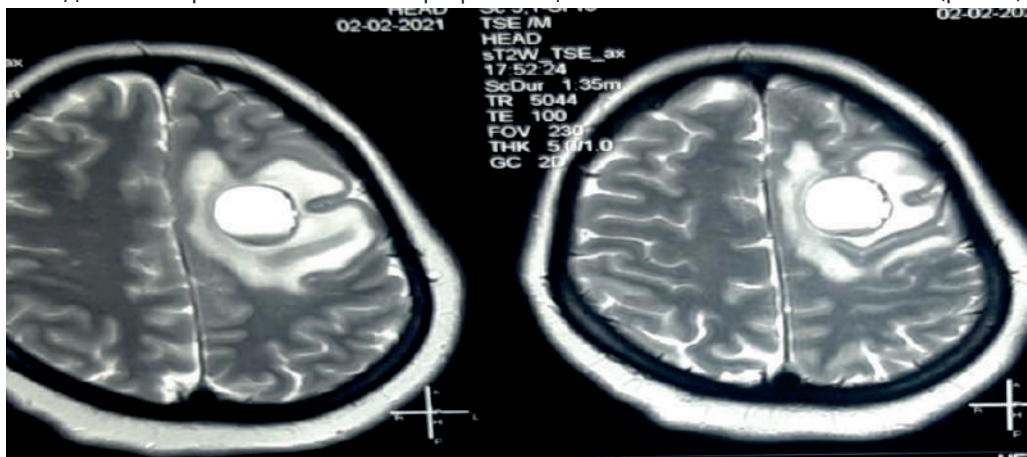


Рисунок 3 – Зона перифокального отека при абсцессах головного мозга

Исследовано $13,6 \pm 0,9$ больных ($n=180$) на компьютерном томографе (КТ): при вазогенном отеке наблюдается нечеткая дифференцировка серого и белого вещества, отек принимает пальцевидную

форму в белом веществе, при цитотоксическом отеке КТ картина изменяется не особо, и не видно характерных изменений (рис. 4).

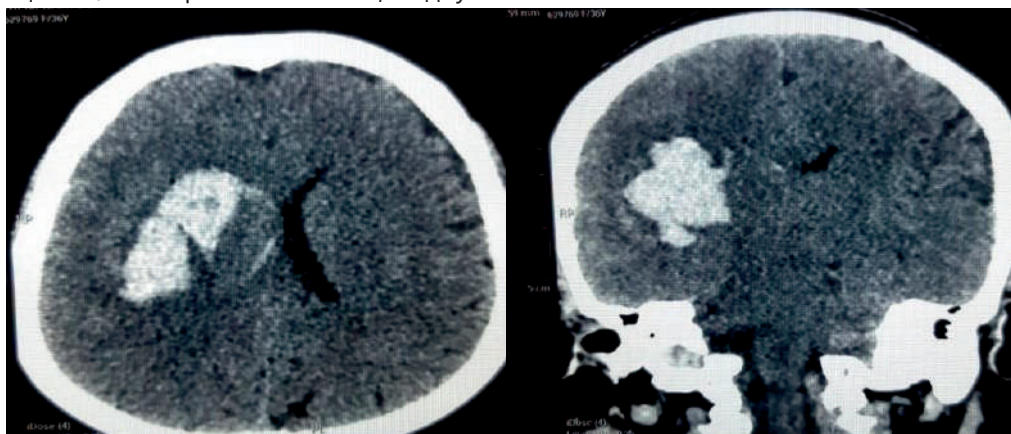


Рисунок 4 – Зона перифокального отека на КТ

На магнитно-резонансной томографии (МРТ) исследовано $61,3 \pm 1,3$ больных ($n=810$), при ва-

зогенном отеке на T2 и FLAIR изображениях виден гиперинтенсивный сигнал, при цитотоксиче-



ском отеке не наблюдаются особые изменения в T1 или T2 изображениях. ЭХО ЭС проведено 15,8±1,0 больным (n=209), которые находились в коматозном сознании на аппарате искусственной вентиляции легких в послеоперационном периоде на разных сроках, в отделении реанимации. При этом, выявлено смещение срединных структур (ССС) головного мозга у 7,3±0,7 больных (n=97) до 3,0-4,0 мм, у 5,1±0,6 больных (n=68) - 4-6 мм, $p < 0,01$, у 1,7±0,3 больных (n=22) - 6-8 мм, $p < 0,001$, у 0,8±0,2 больных (n=11) - от 8-10 мм, $p < 0,01$, и более 10 мм у 0,8±0,2 больных (n=11), $p > 0,05$.

Всем больным в дооперационном периоде и тяжелым больным в послеоперационном периоде проведено исследование глазное дно. Застойный диск зрительного нерва является признаком наличия внутричерепной гипертензии, это не воспалительный отек диска. Застойный диск зрительного нерва встречается при объемных образованиях головного мозга, в частности опухолевых заболеваниях головного мозга. В нашей работе глазное дно исследовано 66,5±1,2 больным (n=878) с опухолями головного мозга, 32,4±1,2 больным (n=428) с постинсультной внутримозговой гематомой и 1,0±0,2 больным (n=14) с абсцессом головного мозга, $p < 0,001$. У 22,8±1,1 больных (n=301) наблюдалась начальная стадия застойного диска зрительного нерва в виде небольшой отечности краев диска и выстояния его в стекловидное тело, расширение вен, гиперемия, ступенчатость границ, острота зрения не изменялась. У 29,0±1,2 больных (n=384) с опухолями головного мозга наблюдалась стадия выраженного застойного диска, увеличение отека и размеров диска, его выстояние в стекловидное тело, ступенчатость

границ, увеличение гиперемии диска, извитость вен, сужение артерий, появление в окружающей ткани множественных кровоизлияний, белых очажков трансудации и понижение остроты зрения. У 14,6±0,9 больных (n=193) наблюдалась стадия резкого выраженного застойного диска, когда его гиперемия и ступенчатость границ так интенсивны, что сливаются с окружающим фоном, снижается острота зрения. Из 32,4±1,2 больных (n=428) с постинсультной внутримозговой гематомой, у 18,4±1,0 больных (n=243) наблюдалась начальная стадия застойного диска зрительного нерва, 11,4±0,8 больных (n=151) наблюдался выраженный застойный диск зрительного нерва, $p < 0,001$, 2,5±0,4 больных (n=34) - резко выраженный застойный диск с вышеописанными изменениями, $p < 0,001$. Из 1,0±0,2 больных (n=14) с абсцессом головного мозга: у 0,3±0,1 больных (n=5) начальная стадия застойного диска зрительного нерва, 0,7±0,2 больных (n=9) - выраженный застойный диск зрительного нерва с вышеописанными изменениями, $p < 0,05$.

Визуальная картина зон перифокального отека при объемных образованиях головного мозга во всех случаях практически идентичная - белосовато-мраморный оттенок, малососудистая зона, местами вены стазируются, артерии узкие, борозды и извилины сглажены, пульсация мозга на этих участках слабая. Информативность интраоперационной УЗДГ над перифокальной зоной: значительность - 95,5%, характерность - 81,5%, точность верификации - 93,0%.

Произведен сравнительный интраоперационный УЗДГ анализ между здоровым участком мозга и зоной перифокального отека (табл. 2).

Таблица 2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИГНАЛОВ ИНТЕНСИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ И С ЗОНОЙ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА

Характеристика	Кора головного мозга - норма (n-12)			Кора головного мозга с зоной перифокального отека (n-84)		
	Борозда	Серое вещество	Белое вещество	Борозда	Серое вещество	Белое вещество
Размер	0,38±0,13	0,46±0,09	0,77±0,33	0,31±0,19	0,50±0,07	1,6±0,45
Границы	четкие (100%)	четкие (100%)	четкие (84%)	четкие (100%)	четкие (100%)	четкие (100%)



Эхогенность	повышена (100%)	снижена (100%)	средняя (100%)	повышена (100%)	снижена (100%)	повышена (100%)
Структура	неоднородная (75%)	однородная (100%)	неоднородная (83%)	неоднородная (75%)	однородная (100%)	однородная (57%)
Интенсивность сигнала	133,8±16,3	21,0±7,7	63,8±12,2	127,0±13,5	24,2±8,3	91,5±15,9

В норме в коре головного мозга эхогенность была повышена в центральных частях извилин белого вещества, чем по краям. Интенсивность сигнала 133,8±16,3 была высока в районе серпа и борозды мозга. Средний сигнал интенсивности 63,8±12,2 преобладал в извилинах серого вещества головного мозга, $p < 0,001$. Низкий сигнал интенсивности 21,0±7,7 преобладал в белом веществе головного мозга, $p < 0,001$. Интенсивность сигнала в зоне перифокального отека в области борозды снижена (127,0±13,5), в области серого вещества повышена (24,2±8,3) и белого вещества (91,5±15,9) повышена.

Сравнительный анализ сигналов проведен с сигналами проводимыми белым веществом мозга по средним значениям интенсивности сигнала. Соотношение интенсивности проводимых сигналов серым веществом мозга к белому веществу мозга - 0,33±0,01, а серого вещества к извилинам - 0,15±0,04, $p < 0,001$.

При перифокальном отеке интенсивность сигнала структур и границы белого вещества, эхогенность и интенсивность сигналов между границами белого и серого вещества при перифокальном отеке - 0,30±0,01, при норме до 0,39±0,01, $p < 0,001$.

По данным УЗДГ верифицированы основные критерии зоны перифокального отека: высокая эхогенность белого вещества около опухоли; более четкая граница между белым и серым веществами головного мозга, вследствие не вовлеченности серого вещества в отек; борозды и извилины сглаживаются при отеке.

Проведена импульсно-волновая УЗДГ кровотока в артериях здорового участка мозга, зоне перифокального отека, артериях вокруг и внутри новообразования (табл. 3). При этом, верифицировано уменьшение индексов пульсативности и сопротивляемости в артериях зоны перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг новообразования.

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В АРТЕРИЯХ МОЗГА В НОРМЕ И ЗОНЕ ПЕРИФОКАЛЬНОГО ОТЕКА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПОРАЖЕНИИ

Показатель	Здоровые участки мозга	Зона отека	Сосуды вокруг новообразование	Сосуды внутри новообразование
Vmax (м/с)	0,20±0,10	0,14±0,09	0,23±0,14	0,19±0,14
Vmin (м/с)	0,08±0,05*	0,08±0,05*	0,07±0,05*	0,1±0,07*
Vmean (м/с)	0,12±0,07	0,08±0,07	0,15±0,09	0,15±0,09
RI	0,70±0,06	0,48±0,05	0,68±0,04	0,59±0,09
PI	1,08±0,33*	0,74±0,19*	1,23±0,24**	0,95±0,24*

Примечание - * - $p > 0,05$, ** - $p < 0,05$

Данные линейных скоростей кровотока в основном не показали существенных изменений.

Наибольшую угрозу представляет не отек мозга сам по себе, а увеличение объема мозгового вещества, которое приведет к дислокации, вклинению и, в конечном счете, к нарушению кровоснабжения мозга, несовместимому с жизнью.

Важнейшей задачей является не допустить дислокации и вклинения в тенториальное отверстие или в большое затылочное отверстие. С точки зрения доктрины Монро-Кели возможно два пути решения – это, во-первых, уменьшение объемов



внутричерепных компонентов (мозг, ликвор, количество крови в сосудах), а во вторых увеличение пространства для отекающего мозга.

Наиболее понятны хирургические действия, – это дренирование ликворной системы и декомпрессионная трепанация черепа.

Всем больным с целью снижения перифокального отека применено глюкокортикоидный гормон – дексаметазон 8 мг внутривенно два раза в сутки, диуретик – фуросемид 40 мг внутривенно утром, осмотически активный диуретик-маннитол 10% - 400 мл внутривенно 1 раз в сутки. Препараты назначались до операции от 1 до 3 суток и в послеоперационном периоде с учетом регресса симптомов внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома до 5 суток.

Выводы:

1. Ведущим патогенетическим звеном в развитии внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома является зона перифокального отека при объемных образованиях головного мозга.

2. МРТ исследование головного мозга при объемных образованиях головного мозга является «золотым стандартом» для верификации перифокального отека и дислокационного синдрома.

3. При верификации внутричерепной гипертензии, угрожающей жизни больного со снижением перфузионного давления до критического уровня, применение исследования глазного дна является простым, дешевым и доступным методом.

4. По данным ультразвукового исследования в неизменённой коре головного мозга извилины и борозды более эхогенные, границы чёткие, структуры однородные. Высокие показатели интенсивности сигнала $133,8 \pm 16,3$ имели борозды и серп мозга. Низкие показатели $21,0 \pm 7,7$ выявлены в пределах серого вещества, а средние показатели $63,8 \pm 12,2$ в пределах белого вещества коры головного мозга. Соответствие интенсивности серого вещества к белому - $0,31 \pm 0,01$, при перифокальном отеке - $0,19 \pm 0,05$.

5. Показатели УЗДГ имеют самую большую значительность (95,5%) и высокую верификацию (93,0%) при диагностике зоны перифокального отека. Для верификации границ глиальной опухоли и зоны перифокального отека необходимо проведение цветового и энергетического картирования с 3-мерной репозицией картин. Выявлено снижение индексов сопротивляемости и пульсативности в артериальных сосудах в зоне перифокального отека по сравнению с аналогичными показателями кровотока в сосудах вокруг узла.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Iwama T., Yamada H., Sakai N. et al. Correlation between magnetic resonance imaging and histopathology of intracranial glioma // *Neurol. Res.* - 1991. - Vol. 13, №1. - P. 49-54.
- Савин И.А., Горячев А.С. Водно-электролитное нарушение в нейрореанимации // *Клиническое руководство для врачей. НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко*, 2017. - 332 с. [Savin I.A., Goryachev A.S. Vodno-elektrolitnoe narushenie v neiroreanimatsii (Water-electrolyte disturbance in neurocritical care) // *Klinicheskoe rukovodstvo dlya vrachei. NII neirokhirurgii im. akademika N.N. Burdenko*, 2017. - 332 s. In Russian]
- Лешок В.Г. Лелюк Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*, под ред. Митькова В.В. - М.: Витар, 1997. - Т. 4. - С. 221-256. [Leshok V.G. Lelyuk E. Osnovnye printsipy gemodinamiki i ultrazvukovogo issledovaniya sosudov (Basic principles of hemodynamics and vascular ultrasound) // *Klinicheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoi diagnostike*, pod red. Mitkova V.V. - M.: Vitar, 1997. - T. 4. - S. 221-256. In Russian]
- Савин И.А., Ошоров А.В., Горячев А.С. Внутричерепная гипертензия. Патофизиология, мониторинг, лечение // *Клиническое руководство для врачей // НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко*. - 2021. - 657 с. [Savin I.A., Oshorov A.V., Goryachev A.S. Vnutricherepnaya gipertenziya. Patofiziologiya, monitoring, lechenie (Intracranial hypertension. Pathophysiology, monitoring, treatment) // *Klinicheskoe rukovodstvo dlya vrachei // NII neirokhirurgii im. akademika N.N. Burdenko*. - 2021. - 657 s. In Russian]
- Сарибекян А.С. Транскраниальная доплерография при оценке уровня внутричерепного давления // *Журнал невропатологии и психиатрии*. - 1994. № 2. - С. 34-37. [Saribekyan A.S. Transkraniialnaya dop-

- plerografiya pri otsenke urovnya vnutricherepnogo davleniya (Transcranial dopplerography in assessing the level of intracranial pressure) // Zhurnal nevropatologii i psikiatrii. - 1994. № 2. - S. 34-37. In Russian]
6. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 1998. - № 3. - 31-36. [Gaidar B.V., Parfenov V.E., Svistov D.V. Dopplerograficheskaya otsenka avtoregulyatsii krovosnabzheniya golovnogo mozga pri neirokhirurgicheskoi patologii (Doppler assessment of autoregulation of cerebral blood supply in neurosurgical pathology) // Voprosy neirokhirurgii im. N.N. Burdenko. - 1998. - № 3. - 31-36. In Russian]
 7. Гнездицкий В.В. Руководство по ультразвуковой компьютерной эхоэнцефалграфии // Пособие для врачей. НИИ неврологии РАМН. - ЗАО «Спектрмед», 2002. - 15 с. [Gnezditskii V.V. Rukovodstvo po ultrazvukovoi kompyuternoi ekhoentsefalografii (Guide to Ultrasound Computed Echoencephalography) // Posobie dlya vrachei. NII nevrologii RAMN. - ZAO «Spektromed», 2002. - 15 s. In Russian]
 8. Friederich H., Haensel-Friederich G., Seeger W. Intraoperative Dopplersonographie an Hirngefaessen. II Neurochirurgia. - 1980. - Vol. 23. - P. 89-98.
 9. Aaslid R. Markwalder T.M., Nornes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries // J Neurosurg 1982. - Vol. 57. - P. 769-774.
 10. Fuentes J.M., Benezech J. Cesari J.B., Vongsouthi C., Prince, Billet M. Technic of the preoperative use of Doppler in neurosurgery // J Mai Vase. 1988. - Vol. 13(2). - P. 154-158.
 11. Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Интраоперационная доплерография при создании ЭИКМА. // Нейрохирургия. - № 2. - 1998. - С. 18-21. [Parfenov V.E., Svistov D.V. Intraoperatsionnaya dopplerografiya pri sozdanii EIKMA. (Intraoperative dopplerography during the creation of EICMA) // Neurokhirurgiya. - № 2. - 1998. - S. 18-21. In Russian]
 12. Коновалов А.Н., Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. - М.: Видар, 1997. - 472 с. [Konovalov A.N., Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya v neirokhirurgii (Magnetic resonance imaging in neurosurgery). - M.: Vidar, 1997. - 472 s. In Russian]
 13. Корниенко В.И., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография с препаратом Магневист при опухолях головного и спинного мозга // Вестник Рентгенологии и радиологии. - 1997. - №2. - С. 17-21. [Kornienko V.I., Pronin I.N. Magnitno-rezonansnaya tomografiya s preparatom Magnevist pri opukholyakh golovnogo i spinnogo mozga (Magnetic resonance imaging with Magnevist for tumors of the brain and spinal cord) // Vestnik Rentgenologii i radiologii. - 1997. - №2. - S. 17-21. In Russian]
 14. Никифоров А.С., Гусеева М.Р. Нейроофтальмология: книга. 2008. - 624 с. [Nikiforov A.S., Guseeva M.R. Neurooftalmologiya: kniga (Neuroophthalmology: a book). 2008. - 624 s. In Russian]
 15. Густов А.В., Практическая нейроофтальмология: практическое руководство. Изд-во: НГМА, 2003. - 264 с. [Gustov A.V., Prakticheskaya neirooftalmologiya: prakticheskoe rukovodstvo (Practical neuro-ophthalmology: a practical guide). Izd-vo: NGMA, 2003. - 264 s. In Russian]

Ж.М. Каримов (м.ф.к.)

С.Б. Данияров атындағы Қырғыз мемлекеттік қайта даярлау және біліктілікті арттыру медициналық институты, Бішкек қ., Қырғыз Республикасы

МАССИВТІ МИ ҚҰРЫЛЫМДАРЫНЫҢ ПЕРИФОКАЛЬДЫ ІСІНУІНДЕГІ БАССҮЙЕКІШІЛІК ГИПЕРТЕНЗИЯ ЖӘНЕ ДИСЛОКАЦИЯ СИНДРОМЫ

Кіріспе. Ми ісіктеріндегі перифокальды ісіну ісіктің мөлшеріне байланысты емес міндетті компонент болып табылады, ол бассүйекішілік қысымның және дислокация синдромының дамуының негізгі себебі болуы мүмкін.



Зерттеу мақсаты. Бас миының көлемді зақымдануында перифокальды ісіну салдарынан бассүйек ішілік қысымның көтерілу механизмдерін және дислокация синдромын зерттеу және оны түзету.

Зерттеу әдістері мен материалдары. Жұмыс Қырғыз Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің №2 Ұлттық госпиталінің нейрохирургия бөлімшесінің 1320 науқасын зерттеу нәтижелеріне негізделген. Оның ішінде $21,6 \pm 1,1$ науқаста менигиома ($n=286$), $13,3 \pm 0,9$ - глиобластома ($n=176$), $17,8 \pm 1,0$ - астроцитомы ($n=235$), $7,4 \pm 0,7$ - эпендимомы ($n=98$), $6,2 \pm 0,6$ - ганглиоглиома ($n=83$), $32,4 \pm 1,2$ – ми ішілік инсульт гематомалары ($n=428$) және $1,0 \pm 0,2$ – ми абсцесстері ($n=14$). Науқастардың жасы 18-75 жас аралығында, әйелдер 47,5% ($n=627$), ерлер 52,5% ($n=693$) құрады.

Нәтижелер. Перифокальды ісінудің айқын аймағы глиомаларда және метастаздық ісіктерде, жұмсақ менингиомаларда, интрацеребральды инсульт гематомаларында, орташа цитотоксикалық ісіну басым, ми абсцессі – цитотоксикалық және вазогенді ісінумен айқын. Магнитті резонансты бейнелеу мидың медианалық құрылымдарының ығысуын анықтады. Интракраниальды гипертензияның болуының белгісі көру жүйкесінің басындағы әртүрлі өзгерістер болды. Перифокальды ісіну аймақтарының визуалды суреті барлық жағдайларда дерлік бірдей болды. Түйін айналасындағы тамырлардағы қан ағымының ұқсас көрсеткіштерімен салыстырғанда перифокальды ісіну аймағындағы артериялық тамырларда қарсылық пен пульсация көрсеткіштерінің төмендеуі анықталды.

Қорытынды. Ми ісігінің ерте кезеңдерінде перифокальды ісінуді түзету өлімнің төмендеуіне әкеледі.

Негізгі сөздер: бассүйек ішілік гипертензия, дислокация синдромы, бас миының массасы, перифокальды ісіну.

Zh.M. Karimov (Cand.Med.Sci.)

Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarova, Bishkek, Kyrgyz Republic

INTRACRANIAL HYPERTENSION AND DISLOCATION SYNDROME IN PERIPHERAL EDEMA OF CEREBRAL VOLUME FORMATIONS

Introduction. Peripheral edema in brain tumors is a mandatory component that does not depend on the size of the tumor, may be the main cause of the development of intracranial pressure and dislocation syndrome.

The purpose of the study. Study of mechanisms of intracranial pressure build-up and dislocation syndrome due to perifocal edema in volumetric brain formation and its correction.

Research methods and materials. The work is based on the results of a study of 1320 patients of the neurosurgery department № 2 of the National Hospital of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. Of these, 21.6 ± 1.1 patients were with meningioma ($n=286$), 13.3 ± 0.9 - glioblastoma ($n=176$), 17.8 ± 1.0 - astrocytoma ($n=235$), 7.4 ± 0.7 - ependymoma ($n=98$), 6.2 ± 0.6 - ganglioglioma ($n=83$), 32.4 ± 1.2 – intracerebral. The age of patients ranged from 18 to 75 years, women made up 47.5% ($n=627$), men 52.5% ($n = 693$).

Results. An obvious zone of perifocal edema was observed in gliomas and metastatic tumors, weakly expressed in meningiomas, intracerebral stroke hematomas, moderately expressed with predominant cytotoxic edema, cerebral abscess - represented with cytotoxic and vasogenic edema. On magnetic resonance imaging, a shift in the median structures of the brain was revealed. A sign of intracranial hypertension was various changes in the optic nerve disc. The visual pattern of the perifocal edema zones was almost identical in all cases. Decreased indices of resistance and pulsativity in arterial vessels in the zone of perifocal edema compared to similar indices of blood flow in vessels around the node were revealed.

Keywords: intracranial hypertension, dislocation syndrome, volumetric brain formation, perifocal edema.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616-002.7

DOI: 10.53498/24094498_2022_1_41

Н.А. Рыскельдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А. Мустафин, А.К. Курманахунов, Д.Т. Бердибаева, Б.Б. Жетписбаев, С.М. Нурадилов

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Нур-Султан, Казахстан

ПЕРВИЧНОЕ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

В данной статье описывается редкий случай из клинической практики первичного гранулематозного воспаления головного мозга, которое имитирует опухоль головного мозга. По результатам КТ (гиперденсное образование) и МРТ исследования (объемное образование, перифокальный отек головного мозга и дислокацией срединных структур), сложно было определить: это сосудистое образование (кавернома) или опухоль головного мозга глиальной природы. Результаты патогистологического исследования указывают на вероятный паразитарный генез заболевания. Представленный клинический случай показывает сложность дифференциальной диагностики данного заболевания с такими заболеваниями головного мозга, как первичные и вторичные новообразования головного мозга, сосудистые, другие паразитарные и аутоиммунные заболевания, а также различные инфекционные процессы.

Ключевые слова: гранулематозное воспаление, кавернома головного мозга, паразитарное поражение головного мозга, нейроцистицеркоз, нейросаркоидоз.

Клинический случай: Пациент С., мужчина 27 лет, поступил в клинику с жалобами на выраженные головные боли сжимающего характера, головокружение, тошноту, слабость в правых конечностях, общую слабость. При поступлении у пациента отмечался правосторонний гемипарез. Больной был обследован: на КТ и МРТ головного мозга

обнаружена картина объемного образования левого полушария (предположительно кавернома, с кровоизлиянием в строму, и перифокальным отеком (рис. 1, 2). Учитывая наличие признаков объемного образования в подкорковых ядрах левой гемисферы головного мозга, пациенту было рекомендовано оперативное лечение.

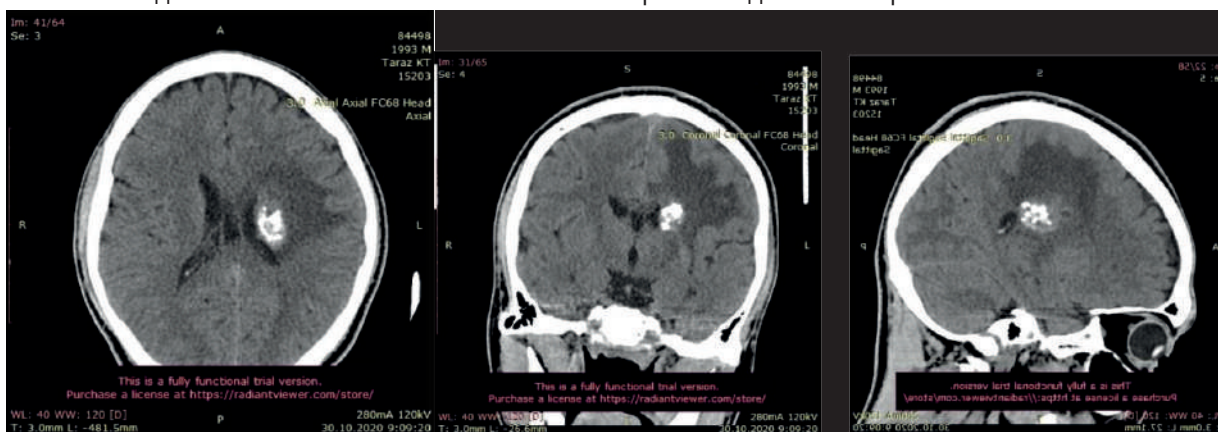


Рисунок 1 - КТ-головного мозга до операции: На КТ снимках наблюдается наличие гиперденсного образования в перивентрикулярной зоне левого полушария с перифокальным отеком (А – аксиальная проекция, Б – коронарная проекция, В – сагитальная проекция)

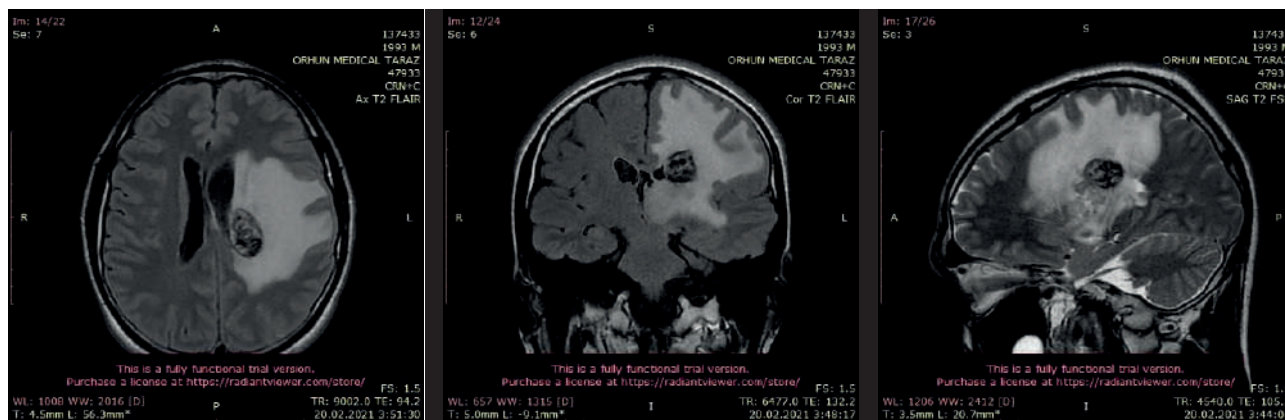


Рисунок 2 - МРТ-головного мозга до операции: МРТ-картина объемного образования левого полушария (с кровоизлиянием в стromу, перифокальным отеком и дислокацией срединных структур) (А – аксиальная проекция, Б – коронарная проекция, В – сагитальная проекция)

Операция: Микрохирургическое тотальное удаление объемного образования левого полушария головного мозга с применением нейронавигации. Ниже представлены результаты МРТ

головного мозга при интраоперационной нейронавигации и КТ головного мозга после операции (рис. 3, 4, 5)

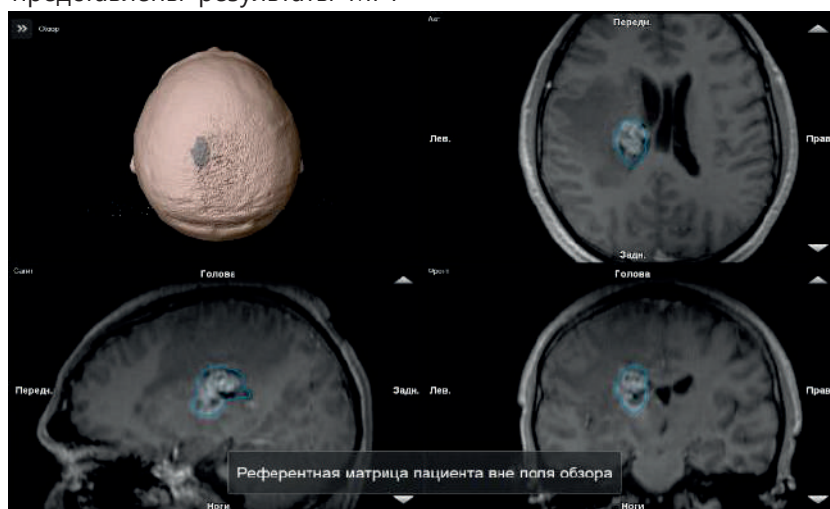


Рисунок 3 - Нейронавигирование до начала операции

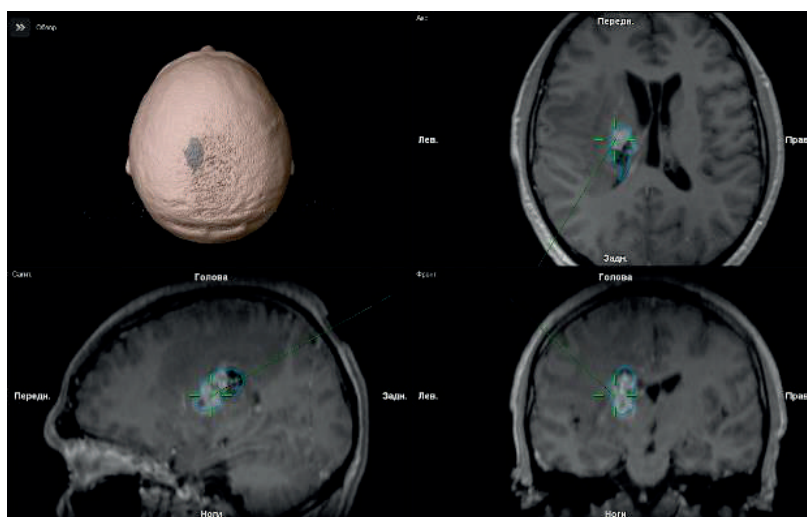


Рисунок 4 - Интраоперационный контроль с применением нейронавигации

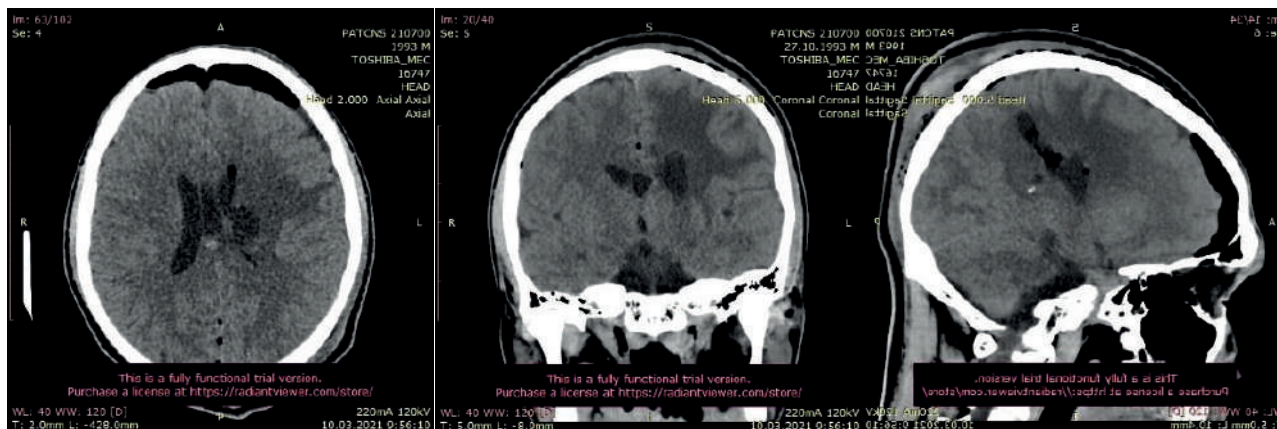


Рисунок 5 - КТ-головного мозга после операции: В ложе операции определяются мелкие очаги воздуха и геморрагического компонента. (А – аксиальная проекция, Б – коронарная проекция, В – сагитальная проекция)

Патогистологическое исследование: Патоморфологическая картина и иммунофенотип соответствуют гранулематозному воспалению, вероятнее всего паразитарного генеза (рис. 6-9).

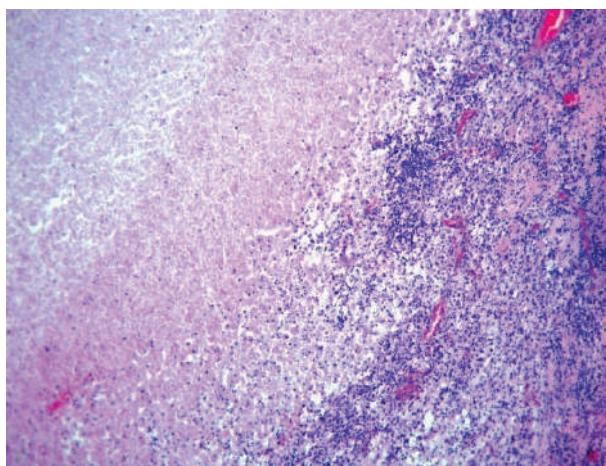


Рисунок 6 - Очаг гранулематозного воспаления. x100. Окраска гематоксилином и эозином

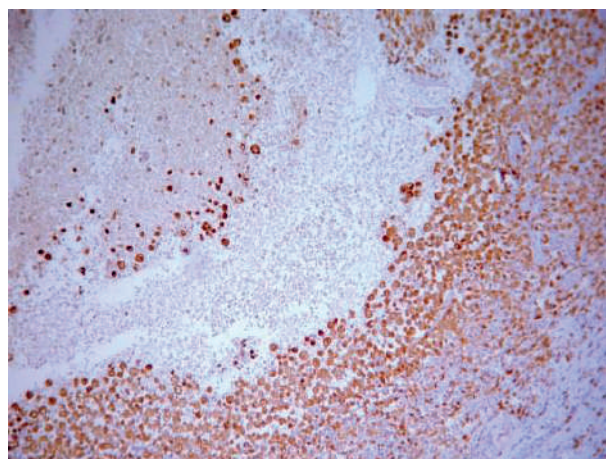


Рисунок 7 - Очаг гранулематозного воспаления: диффузно-позитивная реакция к CD 68. x100. Иммуногистохимическое исследование

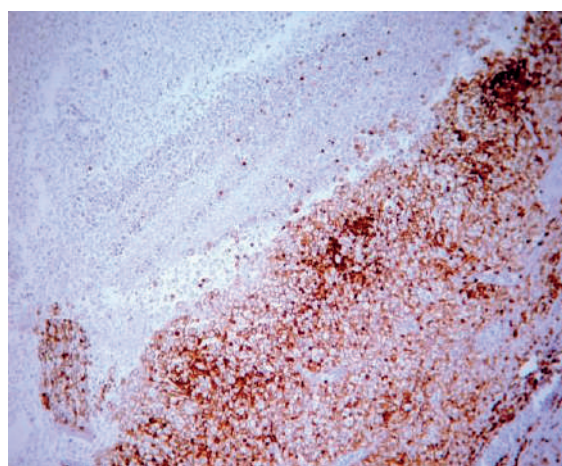


Рисунок 8 - Очаг гранулематозного воспаления: диффузно-позитивная реакция к CD 45. X 100. Иммуногистохимическое исследование

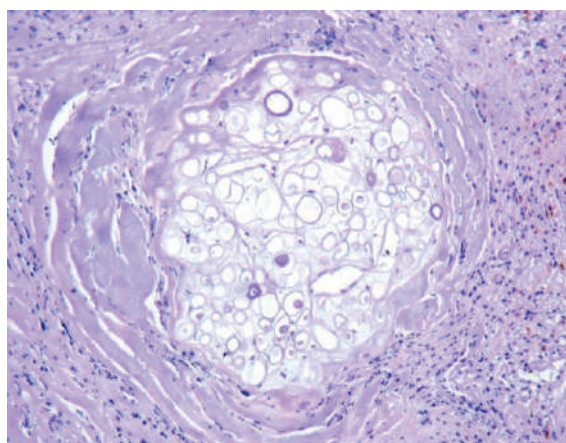


Рисунок 9 – Очаг, представленный скоплениями кольцевидных структур, напоминающих структуру паразита. X 100. Окраска гематоксилином и эозином



В раннем послеоперационном периоде развилась гемиплегия справа. Сила мышц в правых конечностях снижена до 0 баллов. Гемигипестезия справа. Сухожильные рефлексы справа повышены, слева живые. Менингеальных знаков не выявлено. Симптом Маринеску-Радовичи (+) с обеих сторон.

В дальнейшем получал лечение в отделении нейрореабилитации АО «НЦН».

На фоне лечения в отделении нейрореабилитации отмечается положительная динамика. Увеличился объем движений в правых конечностях и сила мышц в правой нижней конечности до 2 баллов.

На момент выписки общее состояние больного стабильное, в динамике с улучшением в виде регресса цефалгии.

Через 5 месяцев проведено контрольное МРТ исследование головного мозга (рис. 10).

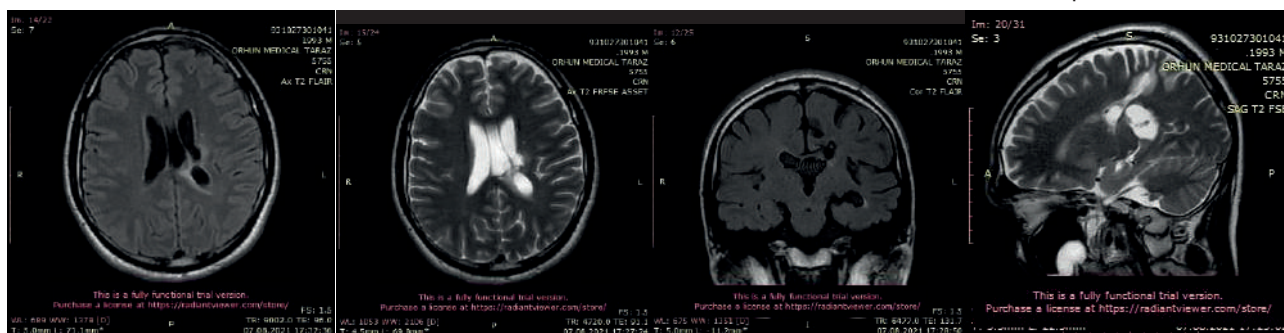


Рисунок 10 - Контрольное МРТ-головного мозга через 5 месяцев (А1 – аксиальная проекция Т1 режим, А2 – аксиальная проекция Т2 режим, Б – коронарная проекция, В – сагитальная проекция)

В дальнейшем пациент наблюдался у невропатолога и получал лечение амбулаторно. В динамике через 6 месяцев отмечается постепенный регресс неврологической симптоматики, увеличе-

ние силы мышц в правых конечностях до 4 баллов (рис. 11). Пациент самостоятельно ходит и обслуживает себя.



Рисунок 11 - Динамика пациента через 6 месяцев, отмечается увеличение силы мышц до 4-х баллов

Обсуждение: В данном случае выявлено гранулематозное воспаление головного мозга, имитировавшее опухоль головного мозга, по поводу которого проведено нейрохирургическое лечение. В раннем послеоперационном периоде имелись неврологические нарушения, связанные с объемом проведенной операции, которые регрессировали в динамике до уровня дооперационного периода.

Гранулематозное воспаление является отличительной формой хронического воспаления, возникающего в ответ на различные инфекционные, аутоиммунные, токсические, аллергические и неопластические состояния. Это определяется наличием мононуклеарных лейкоцитов, в частности гистиоцитов (макрофагов), которые реагируют на различные химические медиаторы повреждения клеток [1].



В литературе описаны случаи гранулематозного воспаления головного мозга, наиболее часто возникающие при нейросаркоидозе [2]. Кроме того, оно может возникать при нейроцистицеркозе [3-4], постоперационно, при применении гемостатических средств [5-8], на фоне опухолей головного мозга [9]. Также зарегистрировано 2 случая спонтанного появления очагов интракраниального гранулематозного воспаления [2, 10]. По статистическим данным эпидемиологических исследований частота саркоидоза составляет 10 на 100 тыс. По данным патоморфологических исследований, нервная система при саркоидозе поражается у 10–25% больных, но клинические проявления отмечаются лишь у 5–10% [11]. По данным ВОЗ частота нейроцистицеркоза является причиной 30% всех случаев эпилепсии в эндемичных странах. В некоторых общинах 70% случаев эпилепсии могут быть ассоциированы с нейроцистицеркозом. К эндемичным регионам относятся страны Африки, Восточной, Южной и Юго-Восточной Азии, а также Латинской Америки [12], к которым Казахстан не относится.

Если обратить внимание на вопросы нейровизуализации данного заболевания, то идентифицировать поражения головного мозга лучше всего с помощью МРТ головного мозга, где данный патологический процесс проявляется в виде инфильтрирующих узелков в T1-взвешенном гипосигнале и в T2-взвешенном гиперсигнале, который усиливается после инъекции контраста [13-15]. При нейроцистицеркозе можно выявить единичные или множественные кистозные образования с перифокальным отеком [14]. Спектроскопические данные при гранулематозном воспалении могут показать слегка повышенное содержание холина (Cho) и слегка пониженное содержание креатина (Cr) и N-ацетил аспартата (NAA) с небольшим увеличением соотношения холин/креатин (Cho/Cr) в усиливающем поражении [17].

Согласно исследованиям различных авторов, при выявлении гранулематозного воспаления, связанного с нейросаркоидозом или паразитарными заболеваниями, в качестве стартовой терапии возможно проведение консервативного лечения. Основным методом консервативного лечения при этом является терапия глюкокортикоидами. Если имеет место нейросаркоидоз, который обладает резистентностью к глюкокортикоидам,

проводится лучевая терапия низкими дозами. При паразитарной этиологии воспалительного процесса также проводится терапия альбендазолом или имидазолом; при наличии судорожного синдрома проводится лечение противосудорожными препаратами. В тяжелых случаях прибегают к хирургической резекции очага воспаления [2-4, 13, 16, 18].

Учитывая МРТ и КТ картины объемного образования и признаки кровоизлияния в строму, наличие неврологической симптоматики (выраженные головные боли, гемипарез справа, гемигипестезия), в данном случае очевидно, что специалисты выбрали верную тактику лечения. Учитывая глубинное расположение образования и близость функционально значимых зон головного мозга, для более точного и минимально травматичного доступа, а также обеспечения максимального удаления образования, операция проводилась с использованием нейронавигационной системы. Известно, что применение нейронавигации способствует уменьшению краниотомного окна и увеличению степени удаления образований головного мозга [19]. На сегодняшний день продолжается проведение различных усовершенствований системы нейронавигирования, с включением в нее одновременного интраоперационного ультразвукового обследования головного мозга, которые интегрируются с предоперационными МРТ снимками головного мозга. Подобные интраоперационные исследования позволяют хирургу увеличить объем резекции образований и устранить такой фактор, как смещение тканей мозга на фоне отека [20].

Выводы: Первичное гранулематозное воспаление головного мозга трудно диагностируемо, так как может встречаться при таких заболеваниях ЦНС, как первичные и вторичные новообразования головного мозга, сосудистые и паразитарные заболевания, а также различные инфекционные процессы. Поэтому специалисты нейрохирурги и радиологи, которые занимаются диагностикой и лечением заболеваний ЦНС должны иметь настороженность в отношении патологий со сходными клиническими и нейровизуализационными характеристиками. Данный случай представляет собой практический интерес в связи с редкостью подобной патологии.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Shah K.K., Pritt B.S., Alexander M.P. Histopathologic review of granulomatous inflammation // *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis.* – 2017. – 7. – P. 1-12. doi: 10.1016/j.jctube.2017.02.001.
2. Patel A., Rathi N., Lee M.K., Baborie A., Jenkinson M.D. Intracranial granuloma mimicking a brain tumor in a patient with scleroderma // *Surg Neurol Int.* – 2013. – 4. – P. 54. doi: 10.4103/2152-7806.110651.
3. Ooi W.W., Wijemanne S., Thomas C.B., Quezado M., Brown C.R., Nash T.E. Short report: A calcified *Taenia solium* granuloma associated with recurrent perilesional edema causing refractory seizures: histopathological features // *Am J Trop Med Hyg.* – 2011. – 85(3). – P. 460-3. doi: 10.4269/ajtmh.2011.11-0221.
4. Singh G., Rajshekhar V., Murthy J.M., Prabhakar S., Modi M., Khandelwal N., Garcia H.H. A diagnostic and therapeutic scheme for a solitary cysticercus granuloma // *Neurology.* – 2010. – 75(24). – P. 2236-45. doi: 10.1212/WNL.0b013e31820202dc.
5. Lin B., Yang H., Cui M., Li Y., Yu J. Surgical application in intracranial hemorrhage surgery contributed to giant-cell granuloma in a patient with hypertension: case report and review of the literature // *World J Surg Oncol.* – 2014. – 12. – P. 101. doi: 10.1186/1477-7819-12-101.
6. Khachatryan V.A., Kim A.V., Samochernykh K.A., Sidorin V.S., Sokolova T.V., Don O.A., Ivanov V.P. Granulomatous inflammation in the bed of resected cerebral cavernoma in a child, caused by a hemostatic agent // *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* – 2015. – 79(4). – P. 84-94. English, Russian. doi: 10.17116/neiro201579484-94.
7. Kothbauer K.F., Jallo G.I., Siffert J., Jimenez E., Allen J.C., Epstein F.J. Foreign body reaction to hemostatic materials mimicking recurrent brain tumor. Report of three cases // *J Neurosurg.* – 2001. – 95(3). – P. 503-6. doi: 10.3171/jns.2001.95.3.0503.
8. Andrychowski J., Czernicki Z., Taraszewska A., Frontczak-Baniewicz M., Przytuła E., Zębala M. Granulomatous inflammation of dura mater—a rare side effect after application of hemostatic and insulation materials in case of two-stage operation of huge meningioma // *Folia Neuro-pathol.* – 2012. – 50(4). – P. 417-24. doi: 10.5114/fn.2012.32377.
9. Kraichoke S., Cosgrove M., Chandrasoma P.T. Granulomatous inflammation in pineal germinoma. A cause of diagnostic failure at stereotaxic brain biopsy // *Am J Surg Pathol.* – 1988. – 12(9). – P. 655-60. PMID: 3046394.
10. Godbe K.N., Saway B.F., Williams E.L., Entwistle J.J., Jarrett R.W. Jr. Spontaneous necrotizing granuloma of the cerebellum: a case report // *BMC Neurol.* – 2020. – 20(1). – P. 230. doi: 10.1186/s12883-020-01814-0.
11. Пушкарев М.С., Тибекина Л.М., Чурилов Л.П. Современные представления о нейросаркоидозе: патогенез, клинические проявления, диагностика (Modern concepts of neurosarcoidosis: pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis) // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2019. – 11(3). – P. 104–109. [Pushkarev M.S., Tibekina L.M., Churilov L.P. Sovremennye predstavleniya o neirosarkoidoze: patogenez, klinicheskie proyavleniya, diagnostika // *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika.* – 2019. – 11(3). – P. 104–109. In Russian]
12. Guideline for Preventive Chemotherapy for the Control of *Taenia solium* Taeniasis. Washington, D.C.: Pan American Health Organization, 2021. <https://doi.org/10.37774/9789275123720>.
13. Lacomis D. Neurosarcoidosis // *Curr Neuroparmacol.* – 2011. – 9(3). – P. 429-36. doi: 10.2174/157015911796557975.
14. Pirau L., Lui F. Neurosarcoidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. PMID: 30521189.
15. Berri M.A., Rouimi A. Neurosarcoïdose cérébrale [Cerebral neurosarcoidosis] // *Pan Afr Med J.* – 2018. – 30. – P. 67. French. doi: 10.11604/pamj.2018.30.67.15632.
16. Gripper L.B., Welburn S.C. Neurocysticercosis infection and disease—A review // *Acta Trop.* – 2017. – 166. – P. 218-224. doi: 10.1016/j.actatropica.2016.11.015.
17. Jang S.W., Kim S.J., Kim S.M., Lee J.H., et al. MR spectroscopy and perfusion MR imaging findings of intracranial foreign body granuloma: a case report // *Korean J Radiol.* – 2010. – 11(3). – P. 359-63. doi: 10.3348/kjr.2010.11.3.359.
18. Renfrow J.J., Mitchell J.W., Goodman M., Mellen L.A., Wilson J.A., Mott R.T., Lesser G.J. Relapsing intracranial plasma cell granuloma: A case report // *Oncol Lett.* – 2014. – 7(2). – P. 531-533. doi: 10.3892/ol.2013.1722.
19. Рыскельдиев Н.А., Карибай С.Д., Жумадильдина А.Ж., Тельтаев Д.К., Оленбай Г.И., др.

Хирургическое лечение глиом головного мозга с использованием нейронавигационной системы // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2010. - № 3(20). – 87. [Ryskeldiev N.A., Karibai S.D., Zhumadildina A.Zh., Teltaev D.K., Olenbai G.I., dr. Khirurgicheskoe lechenie gliom golovnogo mozga s ispolzovaniem neuronavigatsionnoi sistemy (Surgical treatment of

brain gliomas using a neuronavigation system) // Neurokhirurgiya i nevrologiya Kazakhstana. – 2010. - № 3(20). – 87. In Russian]

20. Noh T., Mustroph M., Golby A.J. Intraoperative Imaging for High-Grade Glioma Surgery // Neurosurg Clin N Am. – 2021. - 32(1). – P. 47-54. doi: 10.1016/j.nec.2020.09.003.

Н.А. Рыскелдиев, Д.К. Тельтаев, Х.А. Мустафин, А.К. Курманахунов, Д.Т. Бердібаева, Б.Б. Жетпісбаев, С.М. Нұраділов

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

МИДЫҢ БІРІНШІЛІК ГРАНУЛЕМАТОЗДЫ ҚАБЫНУЫ. КЛИНИКАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ

Бұл мақалада ми ісігін қайталайтын бас миының гранулематозды қабынуының сирек кездесетін клиникалық жағдайы сипатталған. КТ (гиперденсивті ісіну) және МРТ (ірі ісіну, перифокальды церебральды ісіну және медиандық құрылымдардың дислокациясы) нәтижелері бойынша оның тамырлы ісіну (кавернома) немесе глиальды сипаттағы ми ісігі екенін анықтау қиын болды. Гистологиялық зерттеу нәтижелері аурудың ықтимал паразиттік генезисін көрсетеді. Ұсынылған клиникалық жағдай мидың бастапқы және қайталама ісіктері, қан тамырлары, басқа паразиттік және аутоиммунды аурулар, сондай-ақ әртүрлі инфекциялық процестер сияқты ми ауруларымен осы аурудың дифференциалды диагностикасының күрделілігін көрсетеді.

Негізгі сөздер: гранулематозды қабыну, бас миының каверномалары, мидың паразиттік зақымдануы, нейроцистицеркоз, нейросаркоидоз.

N.A. Ryskeldiev, D.K. Teltaev, Kh.A. Mustafin, A.K. Kurmanakhunov, D.T. Berdibayeva, B.B. Zhetpisbaev, S.M. Nuradilov

«National Centre for Neurosurgery» JSC, Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

PRIMARY GRANULOMATOUS INFLAMMATION OF THE BRAIN. CLINICAL CASE

This article describes a rare clinical case of primary granulomatous inflammation of the brain that mimics a brain tumor. According to the results of CT (hyperdense lesion) and MRI (massive lesion, perifocal cerebral edema and dislocation of median structures), it was difficult to determine whether it was a vascular lesion (cavernoma) or a glial brain tumor. The results of histopathological examination indicate a probable parasitic genesis of the disease. The presented clinical case shows the complexity of the differential diagnosis of this disease with such brain diseases as primary and secondary neoplasms of the brain, vascular, other parasitic and autoimmune diseases, as well as various infectious processes.

Keywords: granulomatous inflammation, cerebral cavernomas, parasitic brain damage, neurocysticercosis, neurosarcoidosis.

DOI: 10.53498/24094498_2022_1_48

РУБРИКА ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛИХТЕРМАНА

Л.Б. Лихтерман

Национальный центр нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, г. Москва, Россия

ИСТОРИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ ДАТЫ ОСНОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ МОСКОВСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА НЕЙРОХИРУРГИИ)

Показано, как анализируя документы возможно объективно установить дату основания медицинского учреждения, что важно, как для его истории, так и для юбилейных событий. В качестве примера использована ситуация с Московским Национальным Центром нейрохирургии.

Ключевые слова: история медицины, история нейрохирургии, Национальный центр нейрохирургии, Н.Н. Бурденко, В.В. Крамер.

Дата открытия или основания любого значительного учреждения – общественного, производственного, научного или учебного назначения – существенна для его характеристики.

Становятся очевидными продолжительность его жизни, социально-экономические условия возникновения, роль в развитии той или иной отрасли знания, годы празднования юбилеев, поводы для награждения и многое иное. Недаром часто «основано» по-русски, а по-английски «since» сопровождают бланки и вывески организаций, а также рекламные материалы.

Особый вес эти слова приобретают, когда «возраст» общественной организации, завода, фирмы, института обретает столетнюю солидность, вызывают уважение и доверие, обладают особым воздействием.

Мнения, что дата основания учреждения не так уж важна и нечего ей уделять внимание, обычно относятся к временщикам, для которых традиции не имеют никакого значения.

Проанализируем это положение на анализе конкретной ситуации, связанной с датой основания (не наименования!) Национального центра нейрохирургии.

Истинная дата основания Института – Центра нейрохирургии известна, но, как это ни покажется странным, многие десятилетия она игнорировалась либо из конъюнктурных наградных соображений, либо по непониманию, что есть действительное начало Института – Центра при отличиях в названиях и масштабах деятельности.

Чтобы было ясно о чем говорится, можно привести немало примеров. Вспомним, что недавно Сеченовский университет (в прошлом 1 Московский медицинский институт) отмечал свое 250-летие. Как такое возможно? Ведь 1-ый ММИ был образован в 1930 г. Это так, но на самом деле его начало медицинский факультет Императорского Московского Университета, созданный по Указу Императрицы Елизаветы в 1758 г.. И при всех несравнимостях небольшого медфака XVII века на Красной площади (располагавшегося на месте, где ныне стоит здание Исторического музея) с гигантским современным учебным и научным комплексом медицинского университета на Пироговской – последний есть его прямое продолжение и развитие во времени.

В настоящее время существуют 4 даты основания Института – Центра нейрохирургии, при этом две из них приняты официально. Как такое возможно? Рассмотрим аргументацию каждой даты и приведем документы.

1.1929 г., когда, согласно Постановления Малого Совнаркома от 29 мая 1928 г., Н.Н. Бурденко и В.В. Крамером была создана и начала работать первая в Москве нейрохирургическая клиника (рис.1). Приведем этот документ полностью:

Из протокола заседания Малого Совнаркома РСФСР № 50 от 29 мая 1928 г., пункт 8:

«Слушали:

Ходатайство Нкздрава от отпуске средств в сумме 133829 р. на организацию клинического стационара при Государственном рентгеновском институте для нейрохирургических больных.

Постановили:

Отпустить Нкздраву из резервного фонда СНК РСФСР 50 тыс.руб. на расходы, связанные с выселением жильцов из дома, занимаемого Государственным рентгеновским институтом и приспособ-

лением помещения для клинического стационара для нейрохирургических больных.

Остальную сумму, необходимую для организации указанного стационара, поручить Нкздраву включить в свою смету на 1928-1929 б.г.»



Рисунок 1 - Судьбоносная встреча проф. В.В.Крамера (крайний справа) и проф. Н.Н. Бурденко (крайний слева) в нервной клинике Государственного рентгеновского института. Москва. 1929 г.

Отвечая в 1976 г. на запрос директора Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко член-корр. АМН СССР профессора А.Н.Коновалова, так же считал крупный историк советской медицины член-корреспондент АМН СССР профессор Б.Д.Петров, зав. отделом истории медицины НИИ организации здравоохранения и истории медицины им. Н.А.Семашко. На основании имеющихся у него данных, он сообщал, год основания Института – 1929. Приведем ответ Б.Д.Петрова полностью.

***Директору Института нейрохирургии АМН СССР
Члену-корреспонденту АМН СССР,
профессору А.Н.Коновалову
Глубокоуважаемый Александр Николаевич!***

В ответ на Ваше письмо от 10 января 1976 г. о дате основания Вашего Института сообщаем, что по нашим данным и нашему мнению, датой основания Вашего Института следует считать 1929 г.- год организации нейрохирургической клиники Н.Н.Бурденко, которая послужила базой создания Института.

***Заведующий отделом истории медицины
и советского здравоохранения
член-корреспондент АМН СССР,
профессор Б.Д.Петров***

Судя по сохранившемуся операционному журналу – первый больной был прооперирован Н.Н.Бурденко 15 февраля 1929 г. (рис. 2). Применительно к хирургическим учреждениям дату первой операции принято считать датой его фактического открытия.

№№ по порядку	Дата поступления	Фамилия, имя, отчество Социальное положение и профессия	Возраст	Диагноз при поступлении	Делурный врач
1	31/II 1929	Кадурик Улан	46	Самаяга	Бурденко

1929 г.			
Название операции	Дата операции	Обезболивание	Фамилия оператора, ассистента и фельдшера
Амигэктомия	15/II 1929	Общий эфирный наркоз	Н.Н. Бурденко Суров, Россель

Рисунок 2 - Первая запись в первом операционном журнале нейрохирургической клиники на Солянке. Москва. 15 февраля 1929 г.

29 октября 1931 г. Совнарком РСФСР принял постановление № 1137 об организации на базе нейрохирургической клиники НКЗ РСФСР нейрохирургического научно-исследовательского института.

II. 1932 г., когда в соответствии с Постановлением Совнаркома РСФСР от 29 октября 1931 г. был издан приказ Наркомздрава РСФСР о создании нейрохирургического института на базе нейрохирургической клиники Н.Н.Бурденко и В.В.Крамера. Приведем его целиком .

ПРИКАЗ ПО НАРОДНОМУ КОМИССАРИАТУ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

02.01.1932г.

№18

По Сектору Научных Институтов

§1. Организовать на базе Нейро-Хирургической клиники НКЗ РСФСР, находящейся при Госуд. Рентгеновском Институте в Москве с 1-го января 1932 г. самостоятельный Нейро-Хирургический Научно-исследовательский Институт.

§2. Назначить Директором вновь организуемого Ин-та профессора БУРДЕНКО Н.Н.

§3. Назначить заместителями Директора д-ра Е.М.РОССЕЛЬСА и проф. В.В.КРАМЕРА.

§4. Назначить временно исполняющим обязанности помощника Директора по административно-хозяйственной части тов. РОМАЧЕВА Д.И.

§5. Директору Ин-та Эпидемиологии и Микробиологии откомандировать тов. РОМАЧЕВА в распоряжение Института Нейро-Хирургии.

ОСНОВАНИЕ: Постановление СНК РСФСР от 22.10.1931г.

Зам. НАРОДНЫЙ КОМИССАР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ:



Однако этот приказ абсолютно ничем не был подкреплён, и клиника, переименованная в Институт, продолжала работать на Солянке в тех же помещениях, на тех же 45 койках и с тем же числом сотрудников.

Существенно, что все первопроходцы Солянки, составившие штат Института, свои наблюдения и исследования не разделяли на «до» и «после», считая Институт продолжением клиники.

Характерны в этом смысле труды Первой Сессии Нейрохирургического Совета, где это звучит во всех докладах. Например, Михаил Юльевич Рапопорт в «Принципах диагностики опухолей головного мозга» без всяких оговорок так представляет свои наблюдения. «Материал Института за 5 лет – с 1930 по 1934 г.г. обнимает 1595 историй болезней». Аналогично Марк Борисович Копылов в докладе «Ангиография при опухолях мозга» приводит опыт 16 ангиографических исследований также с 1930 по 1934 гг.

III. 1934 г., когда Институт получил собственное здание на ул. Ульяновская (ныне Николо-Ямская). Из этой даты основания Института нейрохирургии исходил Президиум Верховного Совета СССР, наградивший своим Указом от 4 июня 1954 г. Институт нейрохирургии орденом Трудового Красного Знамени «в связи с двадцатилетием со дня организации».

IV. 1935 г., когда Институт переехал в перестроенное здание и развернул в полном масштабе лечебную, исследовательскую и организационную работу в качестве Центрального нейрохирургического института страны.

После ряда переименований Институт нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко по распоряжению Правительства Российской Федерации от 13 марта 2015 г. № 421-Р был преобразован в Федеральное

государственное автономное учреждение «Национальный научно-практический медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н.Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации со значительным расширением круга решаемых задач и ответственности.

В этой ситуации, тщательно и объективно взвешивая все приведенные даты, документы, исторические прецеденты и факты, становится очевидным, что есть достаточно веских доказательств, чтобы признать именно 1929 г. годом основания НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н.Бурденко Минздрава России.

Исходя из этой даты 15 февраля 2019 г. на торжественном заседании отмечали 90-летие НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко.

В журналах «World Neurosurgery» (США) и «Вопросы нейрохирургии» (Россия) опубликованы большие статьи по истории и современности НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, посвященные этой дате.

В 2020 – 2021 г.г. вышла в свет трилогия «Национальный Центр нейрохирургии. К 90-летию основания».

Таким образом, точная дата основания Национального центра нейрохирургии РФ – одного из крупнейших и ведущих в мире – 1929 г. - восстановлена.

Документально доказано преемственное развитие нейрохирургической клиники в Институте и далее в Национальном центре нейрохирургии.

Полагаем, что проведенные изыскания могут помочь в разрешении подобных ситуаций с уточнением исторически точной даты медицинских учреждений.

ИНФОРМАЦИОННАЯ РУБРИКА

А.Р. Халимов, Е.К. Дюсембеков

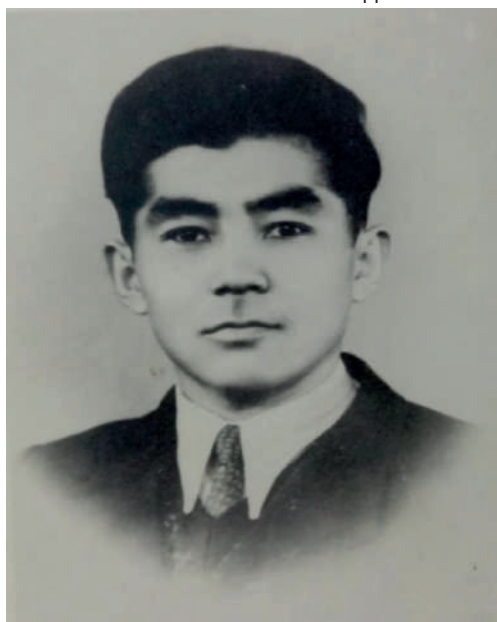
Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Кафедра нейрохирургии им. С.К. Акшулакова, г. Алматы, Казахстан

СТАРЕЙШЕМУ НЕЙРОХИРУРГУ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН – 90 ЛЕТ

«Бывших нейрохирургов не бывает» - эти слова главного нейрохирурга нашей страны Серика Куандыковича Акшулакова я вспоминаю, когда речь заходит о Тендике Изаковиче Изакове. 8 марта 2022 года ему исполнилось 90 лет. Не могу припомнить врачей, которые бы до преклонных лет приносили пользу обществу, спасая тяжелейших больных. Тендик Изакович оперирует до сих пор. Ради пациентов, которые обращались и обращаются к нему, как в последнюю инстанцию. Это пациенты с нестерпимыми лицевыми болями, доводящими их до мыслей о суициде. Невралгия тройничного нерва – это тяжелое заболевание с внезапно возникающими у пациента жесточайшими болями в половине лица. Во время приступа он не может ни разговаривать, ни выполнять какие-либо действия. Хочется просто умереть. Тут на помощь приходит Тендик Изакович. Используя уникальную методику введения кипящей воды в гассеров узел, откуда исходит боль, он моментально снимал её, чем доставлял пациенту огромное облегчение. Тысячи больных со всех уголков страны и зарубежья с благодарностью вспоминают доктора. Они ищут и находят доктора, который никогда не отказывает им в помощи, даже чувствуя себя не совсем здоровым.

Если рассматривать жизненный путь юбиляра, то он был тернистым, непростым, и выпал на самые тяжелые времена для нашей Родины. Тендик Изакович родился 8 марта 1932 года в посёлке Енбек Каркаралинского района Карагандинской области. Его мама скончалась от голода, как и братишка, оставив его с двумя сёстрами, которые заменили ему мать. А сёстрам было 8 и 12 лет. С ранних детских лет до самой женитьбы он был их сыном. Известно, что в эти годы в стране был страшный джунт, который косил людей тысячами. Тендик Изакович воспитывался в детском доме,

перед войной он поступил в школу. Учиться дальше ему не дала война, т.к. пришлось всю войну работать в колхозе на животноводческой ферме. После войны, в возрасте 13 лет, он был награждён первой медалью, как участнику трудового фронта. Окончив школу в 1951 году, Тендик Изакович поступил в Карагандинский государственный медицинский институт, который окончил в 1957 году. Работая хирургом в районной больнице, ему приходилось также принимать роды, лечить детей, что закалило его, привело к мысли совершенствоваться дальше.

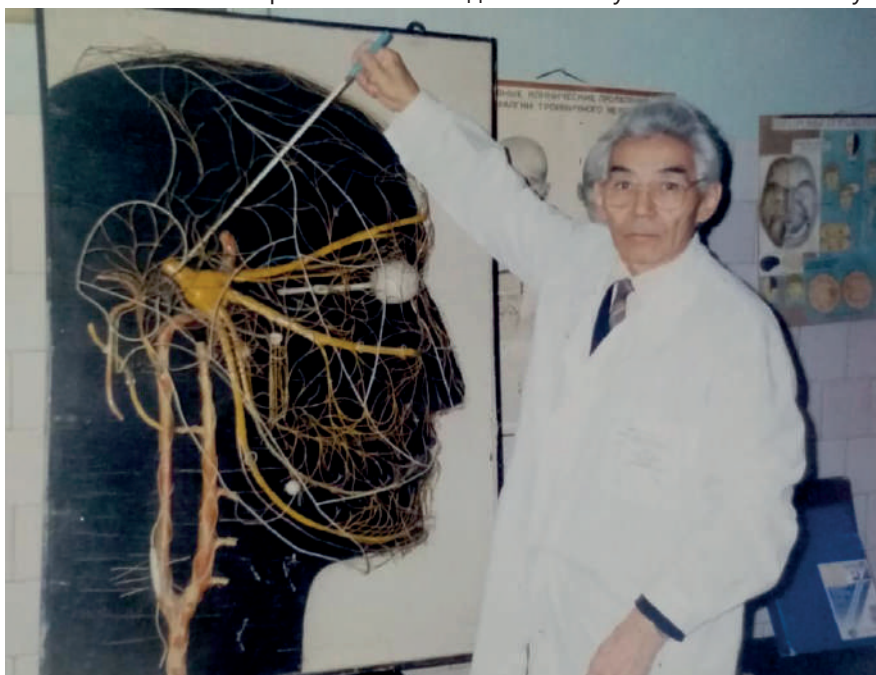


Тендик Изакович в молодости

С 1965 года началось восхождение Тендика Изаковича по нейрохирургической лестнице. Заведующая кафедрой нейрохирургии АГИУВ доцент Азарова Евгения Андреевна заприметила способного, энергичного врача, порекомендовав ему учиться дальше в центральных учебных заведениях гг. Москвы и Ленинграда. В 1972 году Тендик Изакович защитил кандидатскую диссертацию на тему «Лечение тяжёлых форм тригеминальной невралгии методом гидротермодеструкции». Он стал работать на кафедре Алма-Атинского государственного медицинского института. Большое трудолюбие позволило ему работать одновременно в нескольких научных центрах, развивая изучение цереброваскулярной патологии на кафедре, проводить выездные консультации и операции. Работая бок о бок с ним, мы постоянно удивлялись, как можно в обычном рентгенкабинете или перевязочной, при полутёмном освещении, проводить сложную стереотаксическую операцию рядом с колбой, где кипела вода. Только Тендик Изакович мог виртуозно попадать иглой в верхнечелюстное отверстие, затем в овальное отверстие, проникать в полость черепа и бы-

стро вводить кипящую воду в шприце, не давая ей остынуть. Это было в то время, когда не было нейронавигации, КТ, МРТ, и операция проводилась по расчётам, известным только ему. Наши попытки повторить это не увенчались успехом, хотя Тендик Изакович пытался воспитать себе преемника. Видимо, это дано одному человеку, думали мы, и смирились с этим. Короткометражный фильм «Нейрохирург», снятый в 1969 году, наглядно показывает работу и связанные с ней переживания Тендика Изаковича, как специалиста и человека.

Тендик Изакович, помимо своих профессиональных качеств, отличается любовью к музыке, играет на мандолине и поёт. Доказательством того, что у него «золотые руки», является сделанный им из подручных материалов макет анатомии лицевых нервов и сосудов. По натуре, Тендик Изакович очень скромный человек, он никогда не выделялся, не рекламировал себя. Вся жизнь его была в работе, т.к. поток больных становился всё больше, потому что слава о докторе, снимающим жесточайшие боли, распространялась всё дальше и глубже по Советскому Союзу.



Тендик Изакович показывает сделанный им из подручных материалов макет анатомии лицевых нервов и сосудов

Если говорить о наградах, то все они связаны с войной, к каждому юбилею войны он награждался медалью. В 1999 году Тендик Изакович был награждён почётным знаком «Ветеран Великой Отечественной войны». Медицинские награды обходили ветерана стороной, может быть, в связи

с его врождённой скромностью, неумением и нежеланием показывать свои достижения громко и настойчиво. Показательно то, что в 2018 году он был награждён медалью «За вклад в нейрохирургию Республики Казахстан» в Национальном центре нейрохирургии г. Астаны. В Центре, соот-



ветствующем мировым стандартам, оборудованном новейшей аппаратурой. Здесь, как и в других нейрохирургических отделениях страны, подобные операции проводятся путём радиочастотной, либо лазерной деструкции корешка тройничного нерва, с применением нейронавигации. Несмотря на это, больные до сих пор идут к Тендику Изаковичу с надеждой и верой в его талант и большую душевную поддержку. Не зря он писал в своей

автобиографии: «Бірінші қазақ нейрохирург Қазақстанда пионер – деп ойлаймын».

Коллектив кафедры нейрохирургии, все нейрохирурги нашей страны поздравляют Тендика Изаковича Изакова с юбилеем, желают ему крепкого здоровья, успехов в труде, семейного счастья, оставаться среди нас аксакалом, направляющим наше движение вперёд.