

SibNeuro СибНейро

ISSN: 3033-649X (Print)
ISSN: 3033-6805 (Online)

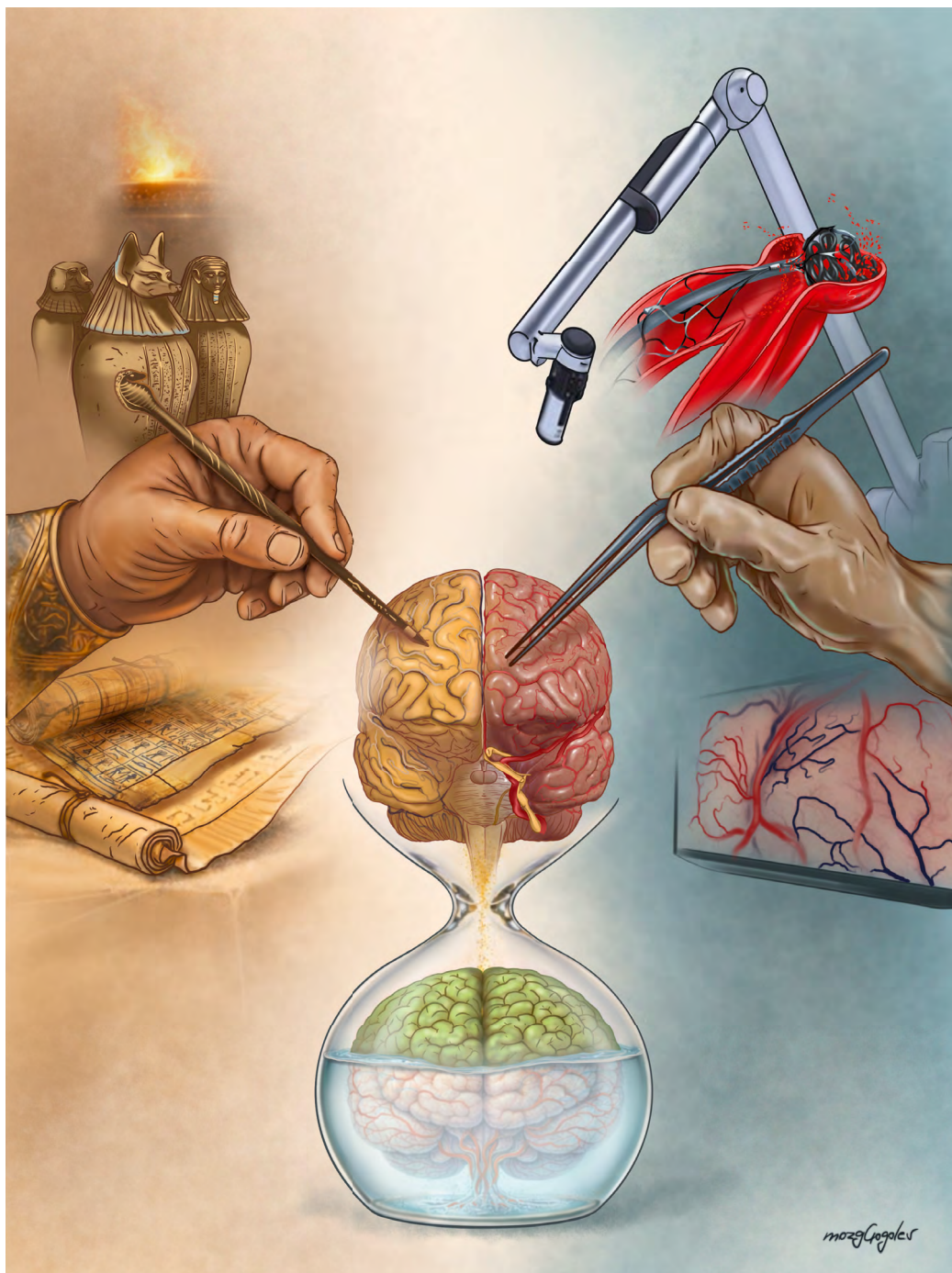
ТОМ
volume

2

НОМЕР
number

1

2026



Сибнейро

Журнал издается с 2025 года.

том 2, номер 1, 2026

Sibneuro

issued since 2025

volume 2, number 1, 2026

Сибнейро

Sibneiro

Периодичность

4 раза в год

Префикс DOI

10.64265

Учредитель и издатель

Бервицкий Анатолий Владимирович

Адрес редакции и издателя

630087, г. Новосибирск
ул. Немировича-Данченко, д. 132/1;
тел. +7 (383) 349-83-00 (доб. 401);
е-mail: info@sibneuro.org

Редактор-корректор

Арсентьева Мария Леонидовна

Верстка

Чорненький Сергей Иванович

Типография

ООО «Версо»,
660079, г. Красноярск,
ул. Александра Матросова, д. 30к

Тираж

100 экземпляров

Цена

Распространяется бесплатно

Выход в свет

15.03.2026

Условия распространения материалов

Контент доступен под лицензией
Creative Commons Attribution
4.0 License

© Сибнейро, оформление, 2026

Цели и область

Журнал посвящен изложению результатов современных научных исследований в области нейрохирургии, неврологии, лучевой диагностики и анестезиологии-реаниматологии. Издание ориентировано на практикующих врачей, научных сотрудников, преподавателей медицинских вузов и резидентов, стремящихся быть в курсе последних достижений в области клинических нейронаук.

Главный редактор

Рзаев Джамиль Афет оглы, доктор медицинских наук, профессор, главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России; заведующий кафедрой нейрохирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; профессор кафедры нейронаук ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный университет» (Новосибирск, Россия)

Заместитель главного редактора

Шнякин Павел Геннадьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (Красноярск, Россия)

Редактор

Мойсак Галина Ивановна, кандидат медицинских наук, врач-невролог ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России; доцент кафедры нейронаук ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный университет»; доцент кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Ответственный секретарь

Пашков Антон Алексеевич, медицинский психолог ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России; старший преподаватель кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; старший преподаватель кафедры систем сбора и обработки данных ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный технический университет» (Новосибирск, Россия)

Редакционная коллегия

Славин Константин Владимирович, профессор, заведующий кафедрой стереотаксической и функциональной нейрохирургии Иллинойского университета; бывший президент Американского общества стереотаксической и функциональной нейрохирургии; вице-президент Всемирного общества стереотаксической и функциональной нейрохирургии; президент Международного сообщества нейромодуляции (Чикаго, США)

Ткачев Вячеслав Валерьевич, д.м.н, доцент, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России (Краснодар, Россия)

Шнякин Павел Геннадьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; главный нейрохирург Красноярского края (Красноярск, Россия)

Кушель Юрий Вадимович, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко»; член Европейской и Всемирной ассоциации нейрохирургов (Москва, Россия)

Попугаев Константин Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА России (Москва, Россия)

Дашьян Владимир Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России; ведущий научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы» (Москва, Россия)

Левченко Олег Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор РАН, прорек-

тор, заведующий кафедрой нейрохирургии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России (Москва, Россия)

Джинджихадзе Реваз Семенович, доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России; руководитель отделения нейрохирургии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского»; главный внештатный специалист по нейрохирургии Министерства здравоохранения Московской области (Москва, Россия)

Ошоров Андрей Васильевич, доктор медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отдела анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко» (Москва, Россия)

Семенов Александр Валерьевич, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ ДПО «Российская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (Иркутск, Россия)

Исаева Наталья Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, врач-невролог, главный внештатный невролог Министерства здравоохранения Красноярского края; доцент кафедры нервных болезней с курсом медицинской реабилитации Института последипломного образования ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (Красноярск, Россия)

Руденко Павел Геннадьевич, кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 1 КГБУЗ «Краевая клиническая больница» (Красноярск, Россия)

Мишинов Сергей Валерьевич, кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, началь-

ник научно-исследовательского отдела проектной и инновационной деятельности ФГБНУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии имени Я.Л. Цивьяна» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Мойсак Галина Ивановна, кандидат медицинских наук, врач-невролог ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России; доцент кафедры нейронаук ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный университет»; доцент кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Исагулян Эмиль Давидович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, нейрохирург-алголог ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко»; основатель и президент Национального общества нейромодуляции в России – подразделения Международной ассоциации по нейромодуляции; вице-президент Ассоциации интервенционного лечения боли России; вице-президент Межрегиональной ассоциации специалистов по функциональной и стереотаксической нейрохирургии (Москва, Россия)

Филимонова Елена Андреевна, заведующая отделением лучевой диагностики ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск, Россия)

Агаев Расим, врач-нейрохирург Appro Hospital (Баку, Азербайджан)

Редакционный совет

Шаллер Карл, MD, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии Медицинского центра Университета Женевы; президент Фонда Европейской ассоциации нейрохирургических сообществ; член редакционных и консультативных советов журналов Acta Neurochirurgica, Neurochirurgie, Neurosurgical Review, Neurosurgery, World Neurosurgery (Женева, Швейцария)

Гароззо Дебора, MD, врач-нейрохирург, член Итальянского общества нейрохирургии; член Комитета по хирургии периферических нервов Всемирной федерации нейрохирургических обществ; вице-президент Общества нейрохирургов Объединенных Арабских Эмиратов; член секции периферических не-

рвов, член комитета по глобальной и гуманитарной нейрохирургии Европейской ассоциации нейрохирургических обществ; председатель комитета по хирургии периферических нервов Всемирной федерации нейрохирургических обществ (Палермо, Италия)

Синду Марк, MD, PhD, профессор, один из основателей Международной ассоциации по изучению боли; президент Всемирного общества стереотаксической и функциональной нейрохирургии (Лион, Франция)

Ходаи Моджган, MD, профессор хирургии, кодиректор радиохирургического центра Gamma Knife имени Джоуи и Тоби Таненбаум в госпитале Toronto Western; ассоциированный член Института медицинских наук Медицинского факультета Университета Торонто (Торонто, Канада)

Саде Бурак, MD, профессор нейрохирургии Медицинского центра Университета Докуз Эйлюль (Измир, Турция)

Расулич Лукас, MD, PhD, профессор Медицинского факультета Университета Белграда; руководитель отделения хирургии периферических нервов, функциональной нейрохирургии и хирургии лечения боли Клиники нейрохирургии Университетского клинического центра Сербии (Белград, Сербия)

Лазарев Валерий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры нейрохирургии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва, Россия)

Зуев Андрей Александрович, доктор медицинских наук, заведующий Центром нейрохирургии, заведующий нейрохирургическим отделением, заведующий кафедрой нейрохирургии ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва, Россия)

Кравец Леонид Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник группы микро-нейрохирургии Университетской клиники ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России; главный нейрохирург Приволжского федерального округа (Нижний Новгород, Россия)

Протопопов Алексей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, ректор ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (Красноярск, Россия)

Прокопенко Семен Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, врач-невролог, главный внештатный специалист-реабилитолог Красноярского края; научный руководитель направления неврологии и нейрореабилитации, заведующий кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; научный руководитель службы неврологии и нейрореабилитации ФГБУ «Федеральный Сибирский научно-клинический центр» ФМБА России (Красноярск, Россия)

Грицан Алексей Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Института последипломного образования ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России; вице-президент Федерации анестезиологов и реаниматологов; главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Красноярского края и Сибирского федерального округа; директор центров СЕЕА, ОLA, EDAIC part I ESAIC (Красноярск, Россия)

Калиничев Алексей Геннадьевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Ом-

ский государственный медицинский университет» Минздрава России (Омск, Россия)

Доровских Галина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России (Омск, Россия)

Быков Юрий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)

Байтингер Владимир Францевич, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, президент АНО «Научно-исследовательский институт микрохирургии»; главный внештатный пластический хирург Департамента здравоохранения Томской области; главный редактор журнала «Вопросы реконструктивной и пластической хирургии» (Томск, Россия)

Жукова Наталья Григорьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Томск, Россия)

Захарова Наталья Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор РАН, ведущий научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко» (Москва, Россия)

Благодарим ООО «Спайнмедикс» и лично Михаила Николаевича Поллуксова за помощь в издании журнала.

Спонсорская поддержка не влияет на принятие редакционных решений.

Sibneuro

Publication frequency

4 times a year

The DOI prefix

10.64265

Founder and publisher

Anatoliy V. Bervitskiy

Address of editorial team and publisher

132/1 Nemirovich-Danchenko str.,
Novosibirsk, 630087;
tel. +7 (383) 349-83-00 (ext. 401);
e-mail: info@sibneuro.org

Proofreading editor

Maria L. Arsentieva

Layout

Sergey I. Chornenkiy

Printing house

Verso LLC,
30k Alexander Matrosov str.,
Krasnoyarsk, 660079

Circulation

100 copies

The price

The journal is distributed free
of charge

Published

15.03.2026

Distribution

Content is distributed under Creative
Commons Attribution 4.0 License

Aims and scope

The journal is dedicated to presenting the results of modern scientific research in the field of neurosurgery, neurology, radiation diagnostics and anesthesia-intensive care. The publication is aimed at practicing physicians, researchers, teachers of medical universities and residents who seek to keep abreast of the latest developments in the field of clinical neuroscience.

Editor-in-Chief

Jamil A. Rzaev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Physician, Federal Neurosurgical Center; Head of the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; Professor of the Department of Neuroscience, Novosibirsk State University (Novosibirsk, Russia)

Deputy Editor-in-Chief

Pavel G. Shnyakin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia)

Editor

Galina I. Moisk, Dr. Sci. (Med.), Neurologist, Federal Neurosurgical Center; Associate Professor of the Department of Neuroscience, Novosibirsk State University; Associate Professor of the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University (Novosibirsk, Russia)

Executive Secretary

Anton A. Pashkov, Medical Psychologist, Federal Neurosurgical Center; Senior Lecturer at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; Senior Lecturer at the Department of Data Collection and Processing Systems, Novosibirsk State Technical University (Novosibirsk, Russia)

Editorial Board

Konstantin V. Slavin, Professor, Head of the Department of Stereotactic and Functional Neurosurgery, University of Illinois; former President of the American Society of Stereotactic and Functional Neurosurgery; Vice President of the World Society of Stereotactic and Functional Neurosurgery; President of the International Neuromodulation Society (Chicago, USA)

Vyacheslav V. Tkachev, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia)

Pavel G. Shnyakin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Chief Neurosurgeon, Krasnoyarsk Territory (Krasnoyarsk, Russia)

Yuri V. Kushel, Dr. Sci. (Med.), Professor, Leading Researcher, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery; Member of the European and World Associations of Neurosurgical Societies (Moscow, Russia)

Konstantin A. Popugaev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care at the Biomedical University of Innovation and Continuing Education, State Research Center of the Russian Federation – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center (Moscow, Russia)

Vladimir G. Dashyan, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurosurgery, Russian University of Medicine; Leading Researcher of the Department of Emergency Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine (Moscow, Russia)

Oleg V. Levchenko, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Vice Rector, Head of the Department of Neurosurgery, Russian University of Medicine (Moscow, Russia)

Revaz S. Dzhindzhikhadze, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurosurgery, Russian State Medical Academy of Continuous Professional Education; Head of the Department of Neurosurgery, Moscow Regional Research and Clinical Institute; Chief Freelance Specialist in Neurosurgery, Ministry of Health of the Moscow Region (Moscow, Russia)

Andrey V. Oshorov, Dr. Sci. (Med.), Intensive Care Anesthesiologist at the Department of Anesthesiology and Intensive Care, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery (Moscow, Russia)

Alexander V. Semenov, Dr. Sci. (Med.), Senior Researcher of the Research and Clinical Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology; Associate Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Irkutsk, Russia)

Natalia V. Isaeva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Neurologist, Chief Freelance Neurologist, Ministry of Health of the Krasnoyarsk Territory; Associate Professor of the Department of Nervous Diseases with a course in Medical Rehabilitation at the Institute of Postgraduate Education, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia)

Pavel G. Rudenko, Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon of the Neurosurgical Department No. 1, Regional Clinical Hospital (Krasnoyarsk, Russia)

Sergey V. Mishinov, Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Head of the Research Department of Design and Innovation, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics (Novosibirsk, Russia)

Galina I. Moiseva, Cand. Sci. (Med.), Neurologist, Federal Neurosurgical Center; Associate Professor of the Department of Neuroscience, Novosibirsk State University; Associate Professor of the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University (Novosibirsk, Russia)

Emil D. Isagulyan, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Neurosurgeon-Algologist, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery; Founder and President of the National Society of Neuromodulation in Russian Federation – Branch of the International Neuromodulation Society; Vice President of the Russian Association for Interventional Pain Management; Vice-President of the Interregional Association of Specialists in Functional and Stereotactic Neurosurgery (Moscow, Russia)

Elena A. Filimonova, Head of the Department of Radiation Diagnostics, Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk, Russia)

Rasim Agaev, Neurosurgeon, Appro Hospital (Baku, Azerbaijan)

Editorial Council

Karl Schaller, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurosurgery, University of Geneva Medical Center; President of the Foundation of the European Association of Neurosurgical Societies; Member of the Editorial and Advisory Boards of the journals *Acta Neurochirurgica*, *Neurochirurgie*, *Neurosurgical Review*, *Neurosurgery*, *World Neurosurgery* (Geneva, Switzerland)

Debora Garozzo, Dr. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Member of the Italian Society of Neurosurgery; Member of the Peripheral Nerve Surgery Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies; Vice-President of the Emirates Society of Neurological Surgeons; Member of the Section of Peripheral Nerve Neurosurgery; Member of the Global and Humanitarian Neurosurgery Committee of the European Association of Neurosurgical Societies; Chairman of the Peripheral Nerve Surgery Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies (Palermo, Italy)

Marc Sindou, Dr. Sci. (Med.), Cand. Sci. (Med.), Professor, one of the founders of the International Association for the Study for Pain; President of the World Society of Stereotactic and Functional Neurosurgery (Lyon, France)

Mojgan Hodai, Dr. Sci. (Med.), Professor of Surgery, Co-director of the Joey & Toby Tanenbaum Family Gamma Knife Centre, Toronto Western Hospital; Associate Member of the Institute of Medical Sciences, University of Toronto School of Medicine (Toronto, Canada)

Burak Sade, Dr. Sci. (Med.), Professor of Neurosurgery at the Medical Center, Dokuz Eylül University (Izmir, Turkey)

Lukas Rasulic, Dr. Sci. (Med.), Cand. Sci. (Med.), Professor at the Medical Faculty, University of Belgrade; Head of the Department of Peripheral Nerve Surgery, Functional Neurosurgery and Pain Management Surgery at the Neurosurgery Clinic, University Clinical Center of Serbia (Belgrade, Serbia)

Valery A. Lazarev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Neurosurgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

Andrey A. Zuev, Dr. Sci. (Med.), Head of the Neurosurgery Center, Head of the Neurosurgical Unit, Head of the Department of Neurosurgery, Pirogov National Medical and Surgical Center (Moscow, Russia)

Leonid Ya. Kravets, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher of the Group of Microneurosurgery at the University Clinic, Privolzhsky Research Medical University; Chief Neurosurgeon of the Volga Federal District (Nizhny Novgorod, Russia)

Alexey V. Protopopov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russia)

Semyon V. Prokopenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Neurologist, Chief Freelance Specialist in Rehabilitology of the Krasnoyarsk Territory; Scientific Director of the Neurology and Neurorehabilitation Department, Head of the Department of Nervous Diseases, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Scientific Director of the Neurology and Neurorehabilitation Service, Federal Siberian Research Clinical Center under FMBA of Russia (Krasnoyarsk, Russia)

Alexey I. Gritsan, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care at the Institute of Postgraduate Education, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Vice-President of the Federation of Anesthesiologists and Intensive Care Physicians; Chief Freelance Specialist in Anesthesiology of the Krasnoyarsk Territory and the Siberian Federal District; Director of the CEEA, OLA, EDAIC part I ESAIC centers (Krasnoyarsk, Russia)

Alexey G. Kalinichev, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

Galina N. Dorovskikh, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Omsk State Medical University (Omsk, Russia)

Yuri N. Bykov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia)

Vladimir F. Baytinger, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Physician of the Rus-

sian Federation, President, Scientific Research Institute of Microsurgery; Chief Freelance Specialist in Plastic Surgery of the Tomsk Region Department of Health; Editor-in-Chief of the Journal "Issues of Reconstructive and Plastic Surgery" (Tomsk, Russia)

Natalia G. Zhukova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology and Neurosur-

gery, Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

Natalia E. Zakharova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Leading Researcher of the Department of X-ray and Radioisotope Diagnostic Methods, N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery (Moscow, Russia)

We would like to express our gratitude to SpineMedics LLC and personally to Mikhail Nikolaevich Polluxov for their support in the publication of this journal.

Sponsorship does not affect editorial decision-making.

СОДЕРЖАНИЕ

Сибнейро. Том 2, номер 1, 2026

Лекция

- Возможности магнитно-резонансной диагностики идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Обзор научной литературы.....12
Богомякова О.Б., Станкевич Ю.А., Тулупов А.А.

Оригинальные исследования

- Ранняя реабилитация в период обострения рассеянного склероза.....24
Безденежных А.Ф., Исаева Н.В.
- Оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных с лицевым параличом методом тригеминальной невротизации..... 34
Зотов А.В., Калиновский А.В., Касымов А.Р., Иванова П.Ю., Искандарян Н.Р.
- Использование метода ZLR при микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва..... 44
Лехнов Е.А., Искандарян Н.Р., Алзиралхусейни А.Ф.

Клинические случаи

- Первичный эхинококкоз головного мозга: клинический случай успешного лечения.....53
Султанов Р.А., Джинджихадзе Р.С., Поляков А.В., Гаджиагаев В.С., Абдуллаев А.Н., Зайцев А.Д., Салямова Э.И.
- Гигантская эпидермоидная киста с экстра интракраниальным ростом в правой теменно височной области (клинический случай).....60
Абдилатипов А.А., Иванов А.О., Калиновский А.В.

Лучевая диагностика

- Венозный нейроваскулярный конфликт в патогенезе тригеминальной невралгии: клинические наблюдения аномалий развития венозной системы.....69
Трухачев П.И., Филимонова Е.А.

Молодой ученый

- Клинические случаи перфорации стенки средней мозговой артерии при тромбэкстракции у пациентов с острым ишемическим инсультом.....77
Гаврилова А.О., Литвинюк Н.В.

Разное

- Нейрохирургия в Египте: исторический путь от папирусов до цифровой эры..... 87
Фарид Абануб Вагди Макрм

События

- 7-я Олимпиада по нейрохирургии «СибНейро» (19–20 декабря 2025 г.).....96
- Сибирско-Индийский нейрохирургический симпозиум (29–30 января 2026 г.)..... 97

Анонсы

- Практический курс «Интервенционное лечение боли под УЗ-навигацией».....100
- V Сибирский Нейрохирургический Конгресс.....101

Lecture	
Magnetic resonance imaging for idiopathic normal-pressure hydrocephalus: A review of the scientific literature.....	12
<i>Olga B. Bogomyakova, Yuliya A. Stankevich, Andrey A. Tulupov</i>	
Original research	
Early rehabilitation of multiple sclerosis relapse.....	24
<i>Anna F. Bezdenezhnykh, Natalia V. Isaeva</i>	
Evaluation of long-term results of surgical treatment of patients with facial paralysis by trigeminal neurectomy.....	34
<i>Aleksandr V. Zotov, Anton V. Kalinovskiy, Agadadash R. Kasymov, Polina Yu. Ivanova, Naira R. Iskandaryan</i>	
Use of the ZLR method in microvascular decompression of the trigeminal nerve root.....	44
<i>Evgeniy A. Lekhnov, Naira R. Iskandaryan, Abedallah F. Alziralkhuseyni</i>	
Clinical cases	
Primary echinococcosis of the brain: A clinical case of successful treatment.....	53
<i>Ruslan A. Sultanov, Revaz S. Dzhindzhikhadze, Andrey V. Polyakov, Vadim S. Gadzhiagaev, Abdulla N. Abdullaev, Andrey D. Zaitsev, Elvira I. Salyamova</i>	
Giant epidermoid cyst with extra-intracranial growth in the right parieto-temporal region (clinical case).....	60
<i>Abdishukur A. Abdilatipov, Anton O. Ivanov, Anton V. Kalinovskiy</i>	
Radiology	
Venous neurovascular conflict in trigeminal neuralgia: A case series of developmental venous anomalies.....	69
<i>Pavel I. Trukhachev, Elena A. Filimonova</i>	
Young scientist	
Clinical cases of perforation of the wall of the middle cerebral artery during thrombectomy in patients with acute ischemic stroke.....	77
<i>Anna O. Gavrilova, Nikita V. Litvinyuk</i>	
Miscellaneous	
Neurosurgery in Egypt: A historical journey from papyrus to the digital age.....	87
<i>Farid Abanoub Wagdy Makrm</i>	
Events	
7th SibNeuro Olympiad in Neurosurgery (December 19–20, 2025).....	96
Siberian-Indian Neurosurgical Symposium (January 29–30, 2026).....	97
Announcements	
Practical course «Interventional pain treatment under ultrasound guidance».....	100
V Siberian Neurosurgery Congress.....	101



Лекция / Lecture

Возможности магнитно-резонансной диагностики идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Обзор научной литературы

Богомякова О.Б.✉, Станкевич Ю.А., Тулупов А.А.

Международный томографический центр СО РАН, ул. Институтская, д. 3А, г. Новосибирск, 630090, Российская Федерация
Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, ул. Пирогова, д. 1, г. Новосибирск, 630090, Российская Федерация

Резюме

Среди пожилых пациентов социально значимой и пока не решенной проблемой современной медицины является нормотензивная гидроцефалия (НТГ), диагностика которой существенно осложняется схожестью клинических проявлений с нейродегенеративными и сосудистыми заболеваниями (сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, прогрессирующий надъядерный паралич).

Цель обзора. Представить нейрорадиологические маркеры, обычно ассоциирующиеся с нормотензивной гидроцефалией, а также современную шкалу оценки вероятности НТГ (Radscale), ее преимущества и недостатки. Данная шкала позволяет стандартизовать оценку радиологических признаков при подозрении на НТГ и может использоваться в качестве диагностического скринингового инструмента.

Ключевые слова: центральная нервная система, цереброспинальная жидкость, нормотензивная гидроцефалия, магнитно-резонансная томография

Для цитирования: Богомякова О.Б., Станкевич Ю.А., Тулупов А.А. Возможности магнитно-резонансной диагностики идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Обзор научной литературы. *Сибнейро*. 2026;2(1):12–23. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.12-23>

Вклад авторов

Богомякова О.Б. – разработка концепции, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Станкевич Ю.А. – проведение исследования, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Тулупов А.А. – научное руководство, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Благодарности: Мы благодарим Министерство науки и высшего образования Российской Федерации за доступ к МРТ-оборудованию.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные доступны по запросу к автору статьи, ответственному за переписку.

Поступила: 10.01.2026

Принята к печати: 12.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Magnetic resonance imaging for idiopathic normal-pressure hydrocephalus: A review of the scientific literature

Olga B. Bogomyakova✉, Yuliya A. Stankevich, Andrey A. Tulupov

The Institute International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Institutskaya str., 3A, Novosibirsk, 630090, Russian Federation
Novosibirsk State University, Pirogova str., 1, Novosibirsk, 630090, Russian Federation

Abstract

Among elderly patients, normal pressure hydrocephalus (NPH) is a socially significant and as yet unresolved problem in modern medicine. Its diagnosis is significantly complicated by the similarity of its clinical manifestations to those of neurodegenerative and vascular diseases (vascular dementia, Alzheimer's disease, progressive supranuclear palsy).

The aim. To present the neuroradiological markers commonly associated with normal pressure hydrocephalus, as well as the current radiological scale for assessing the probability of NPH (Radscale), its advantages, and disadvantages. This scale allows for the standardization of the assessment of radiological signs when NPH is suspected and can be used as a diagnostic screening tool.

Keywords: central nervous system, cerebrospinal fluid, normal pressure hydrocephalus, magnetic resonance imaging

For citation: Bogomyakova O.B., Stankevich Yu.A., Tulupov A.A. Magnetic resonance imaging for idiopathic normal-pressure hydrocephalus: A review of the scientific literature. *Subneuro*. 2026; 2(1): 12–23. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.12-23>

Authors' contribution

Bogomyakova O.B. – conceptualization, writing – original draft, writing – review & editing.

Stankevich Yu.A. – investigation, writing – review & editing.

Tulupov A.A. – supervision, project administration.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Acknowledgements. We thank the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation for access to MRI equipment.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. The data that support the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

Received: 10.01.2026

Accepted: 12.02.2026

Published: 15.03.2026

Введение

Гидроцефалия является сложной системной патологией, характеризующейся увеличением объема цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в интракраниальных ликворных пространствах с расширением желудочков головного мозга, которая может приводить к структурному повреждению головного мозга [1–3].

Различные формы гидроцефалии составляют немалый процент среди патологических состояний, сопровождающихся нарушениями ликвородинамики. По данным разных авторов, их распространенность варьирует от 100 до 350 случаев на 100 тыс. человек [4, 5]. Среди пожилых пациентов социально значимой и пока не решенной проблемой современной медицины является нормотензивная гидроцефалия (НТГ), диагностика которой существенно осложняется схожестью клинических проявлений с нейродегенеративными и сосудистыми заболеваниями, например, сосудистой деменцией, болезнью Альцгеймера, прогрессирующим надъядерным параличом. Процент встречаемости данной патологии в развитых странах у лиц старше 60 лет составляет от 0,5 до 1,5%, а в возрасте 70–80 лет – до 4%, увеличиваясь у лиц старше 80 лет до 6% [6–8]. Рядом исследований представлена возможность ее возникновения и в более раннем возрасте [9, 10], а также вероятность существенной гиподиагностики – вплоть до 80% [11, 12].

Данная форма гидроцефалии была впервые описана шведским нейрохирургом С. Хакимом в 1957 г., а термин «нормотензивная гидроцефалия» ввел в англоязычную литературу американский нейрохирург Р. Адамс в 1965 г. [13, 14]. Ее можно отнести к формам

сообщающейся (необструктивной) гидроцефалии, а исследования последних лет выделяют следующие типы [15–17]:

– первичная (идиопатическая) DESH/non-DESH;

– вторичная (как следствие субарахноидального кровоизлияния, черепно-мозговой травмы, менингита, проведенной химиотерапии, клиническая разновидность длительной открытой вентрикуломегалии у взрослых);

– семейные/врожденные формы.

Данная форма гидроцефалии характеризуется отсутствием нарушения тока ЦСЖ на уровне желудочков, нормальным или минимально повышенным внутричерепным давлением (60–240 мм вод. ст.). Однако не известно, сколько должно пройти времени до развития клинических симптомов.

Клинические проявления НТГ, представляющие наибольшую важность [18–24]:

1. Нарушение походки: уменьшение длины шага, высоты подъема ноги; замедление скорости ходьбы; неустойчивость походки; тенденция к падению назад; может присутствовать «магнитная» походка. Клинически данный симптом не сопровождается расстройством чувствительности, мозжечковой атаксией или гиперкинезами, зато характеризуется нарушением коркового анализа и синтеза информации от глубоких и вестибулярных рецепторов о положении тела и его частей в пространстве.

2. Деменция: у большинства – легкий или умеренный когнитивный дефицит; снижение скорости мыслительных процессов (брадифрения); апатия; амотивация; снижение критики; нарушение краткосрочной памяти; психомоторная заторможенность. Когнитивные нарушения чаще связаны с префронтальными структурами, что сближает НТГ

и лобно-теменную деменцию, и обычно касаются планирования действий и извлечения воспоминаний, хотя узнавание знакомых мест, лиц, образов интактно.

3. Недержание мочи: учащенное мочеиспускание, никтурия; позже – императивные позывы и недержание мочи, что связано с подкорково-лобным разобщением.

4. Полная триада Хакима – Адамса, сочетающая в себе все три клинических компонента.

Однако развитие заболевания в пожилом возрасте обуславливает неспецифичность клинической триады, когда нарушения когнитивных функций, походки и функции тазовых органов являются распространенными и мультифакторными. Таким образом, дифференциальный ряд при НТГ позволяет включить широкий круг заболеваний головного мозга нейродегенеративного и сосудистого характера [25, 26]. Важность выявления и правильной диагностики пациентов с НТГ обусловлена тем, что их самочувствие улучшается после выполнения вентрикулперитонеального шунтирования, по данным разных групп исследователей, в 70–80% случаев [27, 28].

Современные гипотезы патогенеза НТГ подразделяются на несколько основных течений [20, 27, 29–34]:

1. Нарушение ликвородинамики с дисбалансом между продукцией и абсорбцией ЦСЖ.

2. Нарушение мозгового кровотока, когда формируются ишемические изменения перивентрикулярного белого вещества.

3. Нарушение венозного оттока, когда происходит повышение давления в корковых венах и, соответственно, в верхнем сагиттальном синусе, что приводит к выравниванию градиента давления между субарахноидальным пространством и верхним сагиттальным синусом. Подобные изменения снижают резорбцию ЦСЖ, нарушают характер распространения пульсовой волны в паренхиме мозга со снижением ее пластичности [35].

4. Теория пульсационного стресса, когда расширение желудочков происходит из-за гипердинамической пульсации сосудов микроциркуляторного русла и снижения податливости мозговой паренхимы. Расширение желудочков головного мозга в этом случае связывают с динамическим нарушением пластичности мозговой ткани: ее способности увеличиваться в объеме пропорционально систолическому артериальному притоку, что компенсируется оттоком

венозной крови и перемещениями ЦСЖ на уровне большого затылочного отверстия. Повышение жесткости сосудистой стенки будет приводить к истощению податливости мозга [36], что, в свою очередь, будет ограничивать его способность к восстановлению формы и повышению чувствительности к механическому воздействию, а также может способствовать расширению желудочков [19, 37, 38].

5. Изменения в работе лимфатической системы, когда нарушаются обменные и метаболические процессы на фоне изменения эластичности стенок сосудов микроциркуляторного русла. Инверсия градиента давления между желудочками и перивентрикулярной областью приводит к ее отеком изменениям с повышением ригидности и застоем интерстициальной жидкости. В таких условиях нарушается трансэндимальный отток метаболитов в желудочки, увеличивается тканевое гидростатическое давление, что ухудшает фильтрацию плазмы через гематоэнцефалический барьер. Данные процессы усугубляют ишемию и нарушают деятельность лимфатической системы. В паренхиме накапливаются токсичные метаболиты, вызывающие повреждение нейронов и вазоспазм, и амилоид-бета – белок, накопление которого ассоциировано с болезнью Альцгеймера. По этой причине альцгеймеровская и НТГ-деменции зачастую проявляются сочетано, усиливая друг друга [20].

Анализ литературных источников свидетельствует о неполном понимании механизмов патогенеза и, вероятно, о неполном понимании изменения ликвородинамики и компенсаторных механизмов, характеризующих эту форму гидроцефалии, что затрудняет ее диагностику и выбор тактики ведения пациентов. На наш взгляд данная патология является многокомпонентной и включает несколько патогенетических факторов, усугубляющих друг друга.

Нейровизуализационные маркеры

При визуализации гидроцефалии основными маркерами обычно являются: увеличение размеров желудочков головного мозга; пролабирование дна III желудочка до или ниже диафрагмы турецкого седла; зоны гиперинтенсивности белого вещества по контуру боковых желудочков [39–42].

Однако вентрикуломегалия может развиваться в процессе возрастных изменений,

а также при нейродегенеративных процессах и церебральном сосудистом поражении, поэтому данный признак является неспецифическим, а чувствительность диагностики только на основании МР-картины составляет около 46% [43].

Для нормотензивной гидроцефалии неоднократно проводились исследования для определения томографических характеристик и их значимости.

Основным проявлением НТГ в первую очередь является увеличение боковых и третьего желудочков при отсутствии признаков обструкции потока ЦСЖ. Оценка желудочковой дилатации, как правило, проводится с измерением индекса Эванса, как отношение наибольшего поперечного расстояния между наружным контуром передних рогов боковых желудочков к максимальному поперечному внутреннему диаметру черепа в одном и том же поперечном срезе (Рисунок 1А). Величина индекса Эванса в норме находится в диапазоне от 0,24 до 0,30, а его увеличение более 0,3 указывает на патологическое увеличение желудочковой системы. Увеличение индекса более 0,42 считается выраженной гидроцефалией [12, 31, 44–46]. Несмотря на простоту измерений, данный показатель неспецифичен в отношении причины гидроцефалии. Исследование D. Jaraj и соавт. показало средний индекс чувствительности у пожилых людей в бессимптомной группе – 0,27 и 0,36 у пациентов с рентгенологическими признаками НТГ [47].

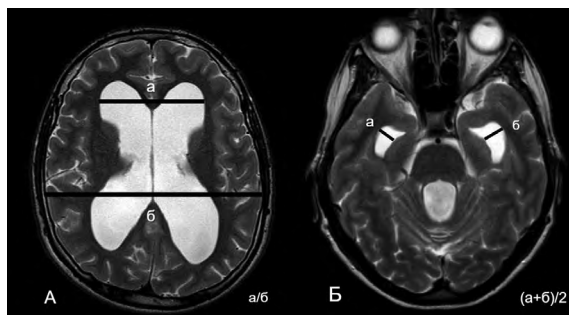


Рисунок 1. Оценка вероятности нормотензивной гидроцефалии: А – измерение индекса Эванса (по шкале от 0 до 2); Б – измерение максимальной ширины височных рогов (по шкале от 0 до 2); а – наибольшая ширина передних рогов боковых желудочков; б – наибольший внутренний диаметр черепа (расстояние между внутренними пластинками костей свода черепа). Источник: составлено авторами

Figure 1. Assessment of the probability of normal pressure hydrocephalus: А – measurement of the Evans index (on a scale from 0 to 2); Б – measurement of the maximum width of the temporal horns (on a scale from 0 to 2); а – the maximum width of the frontal horns of the lateral ventricles; б – the maximum internal diameter of the skull (the distance between the inner tables of the calvarial bones). Source: created by the authors

Расширение боковых желудочков при гидроцефалии сопровождается увеличением и округлением височных рогов. Однако лишь в исследованиях последних лет уделено внимание объективизации данного параметра (Рисунок 1Б). Согласно ROC-анализу, проведенному К. Коским и соавт., пороговое значение диаметра височного рога в 4 мм соответствовало чувствительности 0,92 и специфичности 0,78 для НТГ, минимизируя риск ложноотрицательных результатов. При 6 мм чувствительность составляла 0,32, а специфичность – 0,98, что максимизировало шансы выявления истинно положительных случаев [48].

Расширение желудочков, как правило, сопровождается наличием зон перивентрикулярного повышения сигнала от белого вещества (Рисунок 2), истончением и оттеснением мозолистого тела кверху с формированием острого мозолистого угла (Рисунок 3) [49, 50]. При НТГ расширение боковых желудочков в направлении оси Z вызывает сильное сжатие мозолистого тела, что приводит к его истончению и V-образной деформации. Причиной такой деформации может являться то, что мозолистое тело оттесняется кверху и деформируется жестким серпом, разделяющим полушария головного мозга [51]. Чувствительность данного параметра составляет 97%, специфичность – 88% для дифференциации пациентов с НТГ от пожилых пациентов с болезнью Альцгеймера [49].

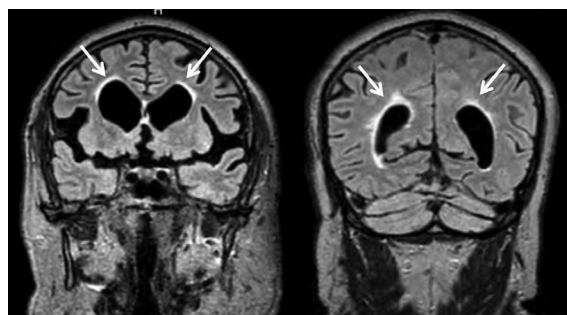


Рисунок 2. Оценка вероятности нормотензивной гидроцефалии: перивентрикулярное повышение интенсивности сигнала от белого вещества за счет трансэпендимальной миграции ликвора (показано стрелками на рисунках). Источник: составлено авторами.

Figure 2. Assessment of the probability of normal pressure hydrocephalus: periventricular increase in white matter signal intensity due to transependymal CSF migration (indicated with arrows). Source: created by the authors

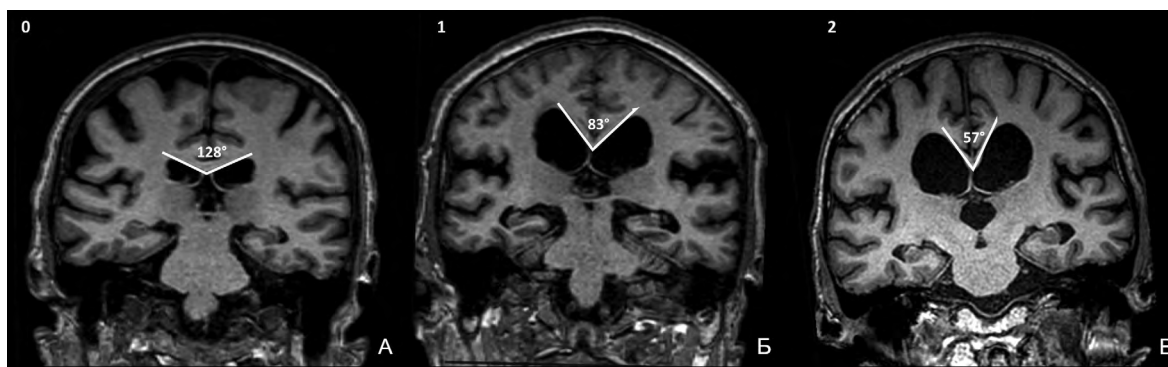


Рисунок 3. Оценка вероятности нормотензивной гидроцефалии: измерение мозолистого угла по шкале от 0 до 2: А – здоровый доброволец пожилого возраста; Б, В – пациенты с НТГ. Источник: составлено авторами

Figure 3. Assessment of the probability of normal pressure hydrocephalus: measurement of the callosal angle on a scale from 0 to 2: А – healthy elderly volunteer; В, С – patients with NPH. Source: created by the authors

В качестве одного из наиболее специфических магнитно-резонансных (МР) критериев НТГ, по данным ряда исследований [45, 51–53], в настоящее время является диспропорциональное увеличение субарахноидального пространства (DESH, disproportionally enlarged subarachnoid-space hydrocephalus; Рисунок 4). Оно характеризуется локальным расширением Сильвиевых (боковых) щелей с двух сторон при отсутствии расширения или суже-

нии остальных супратенториальных борозд [54]. Данная диспропорциональность расширения субарахноидального пространства на инфра- и супратенториальных уровнях оказалась очень характерной чертой для НТГ; чувствительность данного критерия составляет 71 %, специфичность – 97 %. Степень облитерации конвексительных/парафальцинарных борозд оценивается на аксиальных T1-взвешенных изображениях (ВИ). Признак считается положительным,

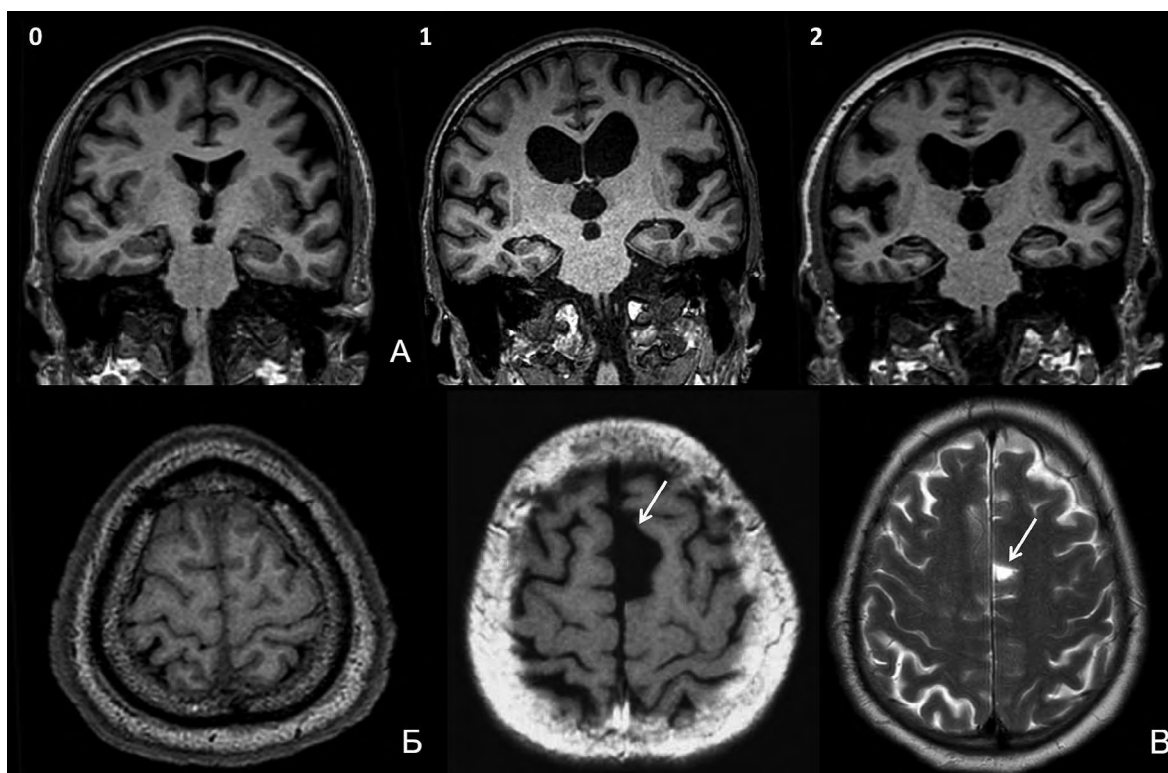


Рисунок 4. Оценка вероятности нормотензивной гидроцефалии: А – ширина Сильвиевых щелей (по шкале от 0 до 2); Б – сужение/нивелирование борозд в теменной области; В – наличие фокального расширения конвексительных борозд. Источник: составлено авторами

Figure 4. Assessment of the probability of normal pressure hydrocephalus: А – width of the Sylvian fissures (on a scale from 0 to 2); В – narrowing/leveling of the sulci in the parietal region; С – presence of focal widening of the convexal sulci. Source: created by the authors

если на 10 наиболее краниальных срезах не дифференцируется граница борозд [15, 51, 55]. Кроме того, оценивается наличие фокально расширенных конвекситальных борозд на фронтальных и аксиальных T1-ВИ. Признак считается положительным, если отсутствуют проявления диффузной кортикальной атрофии, расширение борозд асимметричное, а расширенные борозды не имеют связи с Сильвиевой щелью [48].

Дополнительно может оцениваться знак поясной борозды (Рисунок 5А). Признак считается положительным, если в сагиттальной плоскости передние отделы борозды шире задних. Разделителем между передней и задней частями служит линия, проведенная параллельно дну IV желудочка.

Еще один дополнительный критерий – очаговое выпячивание боковой части крыши боковых желудочков (Рисунок 5Б). Этот МР-признак описывается при НТГ в ряде работ [56, 57]. Оценка проводится в задней половине крыши желудочков в сагиттальной плоскости на срезе, включающем наиболее краниальные части желудочков. Выпячивание может быть вызвано пульсацией ЦСЖ в боковых желудочках в ослабленной спонгиозной эпендиме и отеочной перивентрикулярной паренхиме головного мозга, расположенной между перивентрикулярными венами. Однако неизвестна частота этого явления при других типах расширения желудочков, обструктивной гидроцефалии или у здоровых пожилых людей.

Накопленный опыт по нейровизуализации позволил группам исследователей предложить сборную шкалу для оценки вероятности НТГ [48, 55, 57–60] с использованием бальной оценки. Данная шкала разработана как инструмент скрининга для структурированной оценки радиологических признаков, включает обязательные и вспомогательные параметры [52, 61–64]. Предложенные параметры показали наиболее сильную корреляцию ($r = -0,55$; $p < 0,001$) с симптомами, чем каждый радиологический параметр в отдельности, и были объединены в общий балл по шкале Radscale для НТГ, варьирующий от 0 до 12. По данным исследований, оптимальный пороговый уровень для разделения лиц с подтвержденной НТГ от бессимптомных контрольных лиц составил 4, при этом чувствительность составила 100% (95%-й доверительный интервал (95% ДИ): 95,2–100), а специфичность – 96,4% (95% ДИ: 87,5–99,6), а баллы ≥ 8 указывают на высокую вероятность заболевания [65, 66].

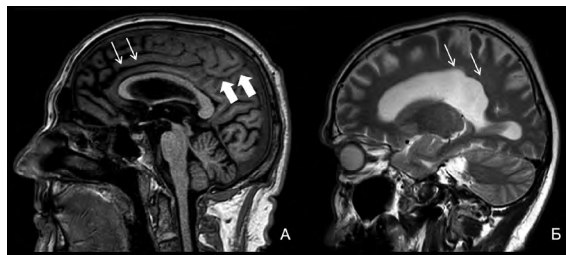


Рисунок 5. Оценка вероятности нормотензивной гидроцефалии (дополнительные маркеры): А – знак поясной борозды; Б – очаговое выпячивание боковой части крыши боковых желудочков головного мозга. Источник: составлено авторами

Figure 5. Assessment of the probability of normal pressure hydrocephalus (additional markers): A – cingulate groove sign; B – focal protrusion of the lateral part of the roof of the lateral ventricles of the brain. Source: created by the authors

Шкала оценки вероятности нормотензивной гидроцефалии (Radscale)

– Увеличение индекса Эванса: 0 баллов = $< 0,25$; 1 балл = $0,25-0,3$; 2 балла = $> 0,3$.

– Расширение височных рогов боковых желудочков, измеренное в аксиальной плоскости с получением усредненных значений левой и правой стороны: 0 баллов = < 4 мм; 1 балл = $4-6$ мм; 2 балла = > 6 мм.

– Перивентрикулярное повышение интенсивности сигнала от белого вещества за счет трансэпендимальной миграции ликвора: 0 баллов – норма (включая «тонкую, как карандаш, оболочку» вдоль стенки желудочка и небольшие «колпачки» вокруг лобных рогов); 1 балл – умеренное (присутствие перивентрикулярной гиперинтенсивности в виде «шапочек» и линейных зон); 2 балла – диффузная линейная перивентрикулярная гиперинтенсивность.

– Расширение Сильвиевых щелей: 0 баллов – норма/узкие; 1 балл – умеренное расширение; 2 балла – выраженное расширение. Оценка выполняется на коронарных изображениях, реконструированных на уровне центральной части ствола головного мозга и наклоненных вдоль ствола головного мозга.

– Сужение борозд: 0 баллов – норма; 1 балл – незначительное сдавление парафальцинарных/конвекситальных борозд; 2 балла – явное сдавление парафальцинарных/конвекситальных борозд в области макушки.

– Фокальное асимметричное расширение борозд: 0 баллов – нет; 1 балл – есть.

Суммарно DESH-гидроцефалия считается положительной, если одновременно при-

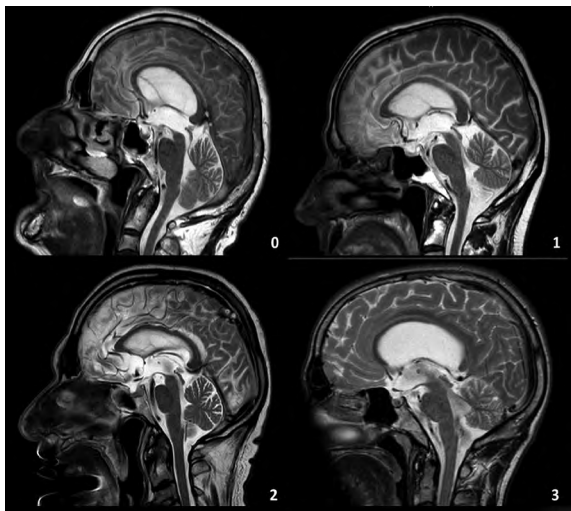


Рисунок 6. Оценка вероятности нормотензивной гидроцефалии (дополнительный маркер): симптом «потери сигнала» от ликвора в области III, IV желудочков, водопровода мозга (по шкале от 0 до 3). Источник: составлено авторами

Figure 6. Assessment of the probability of normal pressure hydrocephalus (additional marker): the symptom of “signal loss” from the cerebrospinal fluid in the region of the III, IV and IV ventricles, the cerebral aqueduct (on a scale from 0 to 3). Source: created by the authors

сутствует сужение конвексительных борозд и степень расширения Сильвиевых щелей ≥ 1 балла.

– Мозолистый угол, измеренный на уровне задней комиссуры во фронтальной плоскости, перпендикулярно плоскости передне-задней комиссуры, между медиальными верхними границами боковых желудочков: 0 баллов = $> 90^\circ$; 1 балл = $90-60^\circ$; 2 балла = $<60^\circ$.

Дополнительным признаком является симптом «потери сигнала» от ликвора в области III, IV желудочков, водопровода мозга [57] (Рисунок 6). Данный феномен оценивается с использованием порядковой шкалы в зависимости от степени снижения сигнала на T2-ВИ: 0 – отсутствие симптома; 1 – минимальный (отсутствие потока только в водопроводе мозга); 2 – умеренный (отсутствие потока в водопроводе, каудальных отделах третьего и верхней половине четвертого желудочка); 3 – выраженный (отсутствие потока, распространяющееся на каудальную часть четвертого желудочка).

Суммарное количество 8 баллов и более свидетельствует о высокой вероятности при наличии клиники; 5–7 баллов – о возможной НТГ, необходимости дополнительного исследования в зависимости от симптомов и сопутствующих заболеваний; менее 4 баллов – о маловероятном/сомнительном диагнозе НТГ.

Обсуждение

Данная шкала, с одной стороны, позволяет объективизировать оценку МР-изображений, однако широко обсуждается чувствительность и специфичность каждого из маркеров. Так, индекс Эванса является неспецифическим показателем, поскольку увеличивается у пациентов с различными видами гидроцефалии, а также у отдельных индивидуумов в когорте здоровых (около 10–15%) [49, 67].

Величина мозолистого угла активно обсуждается в литературе в качестве диагностического критерия НТГ [48, 57, 67, 68], однако крайне мало указаний о ценности данного параметра для дифференциальной диагностики пациентов с другими формами хронической сообщающейся гидроцефалии.

Симптом «потери сигнала» от ЦСЖ в области водопровода мозга и смежных отделах III и IV желудочков является распространенным показателем, однако в качестве отдельного критерия обладает низкой специфичностью. Данный параметр указывает на наличие гипердинамической пульсации ЦСЖ в просвете водопровода, что не всегда коррелирует с увеличением скоростных характеристик потока [69, 70].

Одной из гипотез непропорционального и локализованного расширения субарахноидального пространства (DESH) может являться повышенное сопротивление глимфатическому потоку, которое заставляет ЦСЖ следовать по путям наименьшего сопротивления, в том числе вокруг крупных лептоменингеальных артерий [71]. Данный показатель неоднократно обсуждался в литературе в качестве достоверного диагностического критерия НТГ, а также в качестве предиктора эффективности оперативного вмешательства [72, 73]. Однако частота его встречаемости различна, данные исследования противоречивы, и есть указание на формы идиопатической НТГ без наличия DESH, а также на отсутствие корреляции между данным показателем, пред- и послеоперационной клинической картиной [55, 59, 67]. Таким образом, данный показатель не может использоваться в качестве единственного обязательного диагностического критерия.

Шкала НТГ включает оценку наличия зон перивентрикулярного повышения сигнала у пациентов. Обсуждаются два основных механизма формирования таких зон: за счет наличия градиента давления и трансэндимального вытеснения ЦСЖ через стенку желудочка; формирование интерстициального

отека за счет вырабатываемой паренхимой ЦСЖ, которая не может попасть в желудочки из повышенного в них давления [38, 74]. С течением времени желудочки увеличиваются в размерах, чтобы приспособиться к возросшему внутрижелудочковому давлению, и градиент давления может уменьшиться, уменьшая степень интерстициального отека, вплоть до нормализации среднего внутрижелудочкового давления. В этом случае гидроцефалию называют «компенсированной» или «остановленной». Именно поэтому трансэндимальная миграция ликвора практически не отмечается у компенсированных пациентов с вентрикуломегалией. Однако сложности интерпретации данного параметра заключаются в наличии у пожилых пациентов, сопутствующих сосудистых ишемических изменений глубокого белого вещества.

Таким образом, представленные нейровизуализационные маркеры являются неспецифическими по отдельности, но все вместе способствуют структурированной обобщенной оценке результатов визуализации и формированию единообразного диагностического подхода у рентгенологов и клиницистов.

На сегодняшний день основанные на данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) критерии диагностики данного состояния включены в японские и международные рекомендации и могут использоваться в качестве одного из стандартных диагностических подходов [51, 59, 75].

Нерешенные вопросы

Одним из таких вопросов остается определение прогностически значимых МР-критериев, поскольку данные исследований, оценивающих связь между МРТ-маркерами и послеоперационным улучшением, разнятся [55, 64, 76, 77]. Открытым остается вопрос

о возможности использования обобщенной шкалы НТГ для прогнозирования исхода хирургического вмешательства, особенно с учетом возраста, сопутствующих заболеваний и других прогностических факторов у пациентов [60, 78].

Кроме того, в будущих исследованиях следует оценить возможности использования шкалы для дифференциальной диагностики НТГ и других состояний, сопровождающихся нарушением походки и когнитивных функций, таких как болезнь Альцгеймера и прогрессирующий надъядерный паралич.

Для поиска дополнительных прогностически значимых маркеров целесообразно сосредоточиться на использовании методов расширенной МР-диагностики с использованием подходов, основанных на диффузии и перфузии, а также на комбинации методов МРТ и биохимических методов. В этой области необходимы дальнейшие исследования.

Заключение

Радиологическая шкала НТГ может стать ценным диагностическим инструментом, позволяющим проводить структурированную и объективную радиологическую оценку. Данная шкала может использоваться при МР-исследовании при подозрении на НТГ или при случайном обнаружении вентрикуломегалии, а также у пациентов с наличием клинической симптоматики компонентов триады Хакима – Адамса. Сочетание высокого балла по шкале и выраженных симптомов является весьма вероятным признаком НТГ.

Предложенный подход позволяет расширить возможности диагностики НТГ, однако, учитывая неспецифичность отдельных маркеров, подтверждение диагноза все-таки требует комплексного подхода с учетом клинических данных, нейровизуализации, лабораторных и инвазивных методов.

Литература / References

1. Agarwal A, Bathla G, Kanekar S. Imaging of communicating hydrocephalus. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2016; 37(2): 100-108. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2016.02.007>
2. Solanki K, Singh J, Gupta T. Role of MRI in evaluation of hydrocephalus. *Eur Chem Bull*. 2023; 12: 1175-1183.
3. Bouzerar R, Ambarki K, Balédent O, Kongolo G, Picot JC, Meyer ME. Ventricular dilation as an instability of intracranial dynamics. *Physical Review E*. 2005; 72(5 Pt 1):051912. <https://doi.org/10.1103/PhysRevE.72.051912>
4. Martín-Láez R, Caballero-Arzapalo H, López-Menéndez LÁ, Arango-Lasprilla JC, Vázquez-Barquero A. Epidemiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A systematic review of the literature. *World Neurosurg*. 2015; 84(6): 2002-2009. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2015.07.005>
5. Grahnke K, Jusue-Torres I, Szujewski C, Joyce C, Schneck M, Prabhu VC, et al. The quest for predicting sustained shunt response in normal-pressure hydrocephalus: An analysis of the callosal angle's utility. *World Neurosurg*. 2018; 115: e717-e722. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.150>
6. Klassen BT, Ahlskog JE. Normal pressure hydrocephalus: How often does the diagnosis hold water? *Neurology*. 2011; 77(12): 1119-1125. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31822f02f5>

7. Lemcke J, Stengel D, Stockhammer F, Güthoff C, Rohde V, Meier U. Nationwide incidence of normal pressure hydrocephalus (NPH) assessed by insurance claim data in Germany. *Open Neurol J.* 2016; 10: 15-24. <https://doi.org/10.2174/1874205X01610010015>
8. Das JM, Biagioni MC. *Normal pressure hydrocephalus.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
9. Williams H. A unifying hypothesis for hydrocephalus and the Chiari malformations part two: The hydrocephalus filling mechanism. *Med Hypotheses.* 2016; 94: 30-39. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2016.06.013>
10. Oliveira LM, Nitrini R, Román GC. Normal-pressure hydrocephalus: A critical review. *Dement Neuro-psychol.* 2019; 13(2): 133-143. <https://doi.org/10.1590/1980-57642018dn13-020001>
11. Nikaido Y, Urakami H, Akisue T, Okada Y, Katsuta N, Kawami Y, et al. Associations among falls, gait variability, and balance function in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neuro-surg.* 2019; 183: 105385. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2019.105385>
12. Yamada S, Mase M. Cerebrospinal fluid production and absorption and ventricular enlargement mechanisms in hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2023; 63(4): 141-151. <https://doi.org/10.2176/jns-nmc.2022-0331>
13. Hakim S, Venegas JG, Burton JD. The physics of the cranial cavity, hydrocephalus and normal pressure hydrocephalus: Mechanical interpretation and mathematical model. *Surg Neurol.* 1976; 5(3): 187-210.
14. Bradley WG. Normal pressure hydrocephalus: New concepts on etiology and diagnosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21(9): 1586-1590.
15. Nakajima M, Yamada S, Miyajima M, Ishii K, Kuriyama N, Kazui H, et al.; Research Committee of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus (Third Edition): Endorsed by the Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2021; 61(2): 63-97. <https://doi.org/10.2176/nmc.st.2020-0292>
16. Greenberg ABW, Mehta NH, Mekbib KY, Kiziltug E, Smith HR, Hyman BT, et al. Cases of familial idiopathic normal pressure hydrocephalus implicate genetic factors in disease pathogenesis. *Cereb Cortex.* 2023; 33(23): 11400-11407. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhad374>
17. Relkin NR. Is normal pressure hydrocephalus a complex genetic disorder? *Neurology.* 2024; 103(5): e209784. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000209784>
18. Ghosh S, Lippa C. Diagnosis and prognosis in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2014; 29(7): 583-589. <https://doi.org/10.1177/1533317514523485>
19. Bradley WG Jr. Magnetic resonance imaging of normal pressure hydrocephalus. *Semin Ultrasound CT MR.* 2016; 37(2): 120-128. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2016.01.005>
20. Keong NC, Pena A, Price SJ, Czosnyka M, Czosnyka Z, Pickard JD. Imaging normal pressure hydrocephalus: Theories, techniques, and challenges. *Neurosurg Focus.* 2016; 41(3): E11. <https://doi.org/10.3171/2016.7.FOCUS16194>
21. Yin LK, Zheng JJ, Zhao L, Hao XZ, Zhang XX, Tian JQ, et al. Reversed aqueductal cerebrospinal fluid net flow in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand.* 2017; 136(5): 434-439. <https://doi.org/10.1111/ane.12750>
22. Andersson J, Rosell M, Kockum K, Söderström L, Laurell K. Challenges in diagnosing normal pressure hydrocephalus: Evaluation of the diagnostic guidelines. *eNeurological Sci.* 2017; 7: 27-31. <https://doi.org/10.1016/j.ensci.2017.04.002>
23. Лобзин ВЮ, Ализаде МР, Лапина АВ, Лобзин СВ, Колмакова КА, Гаврилов ГВ, и др. Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия и болезнь Альцгеймера в клинической практике: коморбидность и дифференциация. *Медицинский алфавит.* 2020; (22): 36-43. [Lobzin VYu, Alizade MR, Lapina AV, Lobzin SV, Kolmakova KA, Gavrilov GV, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease in clinical practice: comorbidity and differentiation. *Medical Alphabet.* 2020; (22): 36-43. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-22-36-43>
24. Tipton PW, Elder BD, Cogswell PM, Graff-Radford N. Normal pressure hydrocephalus, or Hakim syndrome: Review and update. *Neurol Neurochir Pol.* 2024; 58(1): 8-20. <https://doi.org/10.5603/pjnns.97343>
25. Кротенкова МВ, Кремнева ЕИ, Ахметзянов БМ, Добрынина ЛА. Изменение венозного кровотока при возраст-зависимой церебральной микроангиопатии по данным магнитно-резонансной томографии. *REJR.* 2020; 10(2): 61-70. [Krotenkova MV, Kremneva EI, Akhmetzyanov BM, Dobryni-na LA. Venous blood flow changes in age-related cerebral small vessel disease as assessed by MRI. *REJR.* 2020; 10(2): 61-70. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21569/2222-7415-2020-10-2-61-70>
26. Менделевич ЕГ. Нормотензивная гидроцефалия и церебральная амилоидная ангиопатия: комбинация заболеваний или единство патогенеза? *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2020; 12(6): 104-109. [Mendelevich EG. Normal pressure hydrocephalus and cerebral amyloid angiopathy: A set of diseases or the unity of pathogenesis? *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2020; 12(6): 104-109. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2020-6-104-109>
27. Гаврилов ГВ, Станишевский АВ, Гайдар БВ, Свистов ДВ. Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия. Ретроспектива гипотез патогенеза и современные теории. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 2020; 64(3): 146-155. [Gavrilov GV, Stanishevsky AV, Gaidar BV, Svistov DV. Idiopathic normal pressure hydrocephalus. Retrospective review of pathogenesis and modern theories. *Pathological Physiology and Experimental Therapy.* 2020; 64(3): 146-155. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.25557/0031-2991.2020.03.146-155>
28. de Guilhem de Lataillade A, Boutoleau-Bretonnière C, Aguilar-Garcia J, Pallardy A, Bigot-Corbel E, Roualdes V, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus and frontotemporal dementia: An un-

- expected association. *Brain Commun.* 2022; 4(6): fcac319. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac319>
29. Stoquart-ElSankari S, Balédent O, Gondry-Jouet C, Makki M, Godefroy O, Meyer ME. Aging effects on cerebral blood and cerebrospinal fluid flows. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2007; 27(9): 1563-1572. <https://doi.org/10.1038/sj.jcbfm.9600462>
 30. Maeda S, Otani T, Yamada S, Watanabe Y, Ilik SY, Wada S. Biomechanical effects of hyper-dynamic cerebrospinal fluid flow through the cerebral aqueduct in idiopathic normal pressure hydrocephalus patients. *J Biomech.* 2023; 156: 111671. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2023.111671>
 31. Giorgio C, Marcello L, Enricomaria M, Concetta A, Antonello C, Antonino G, et al. Magnetic resonance imaging diagnosis in normal pressure hydrocephalus. *World Neurosurg.* 2024; 181: 171-177. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2023.10.110>
 32. Br G, Sharma PK, Polaka Y, S P, Natarajan P. The role of phase-contrast MRI in diagnosing cerebrospinal fluid flow abnormalities. *Cureus.* 2024; 16(3): e57114. <https://doi.org/10.7759/cureus.57114>
 33. Brutigam K, Vakis A, Tsitsipanis C. Pathogenesis of idiopathic normal pressure hydrocephalus: A review of knowledge. *J Clin Neurosci.* 2019; 61: 10-13. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.10.147>
 34. Aunan-Diop JS, Pedersen CB, Halle B, Jensen U, Munthe S, Harbo F, et al. Magnetic resonance elastography in normal pressure hydrocephalus – A scoping review. *Neurosurg Rev.* 2022; 45(2): 1157-1169. <https://doi.org/10.1007/s10143-021-01669-0>
 35. Kim DJ, Czosnyka Z, Kaspruwicz M, Smieleweski P, Baledent O, Guerguerian AM, et al. Continuous monitoring of the Monro-Kellie doctrine: Is it possible? *J Neurotrauma.* 2012; 29(7): 1354-1363. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.2018>
 36. Qvarlander S, Ambarki K, Wåhlin A, Jacobsson J. Cerebrospinal fluid and blood flow patterns in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand.* 2017; 135(5): 576-584. <https://doi.org/10.1111/ane.12636>
 37. Czosnyka M, Czosnyka ZH, Whitfield PC, Donovan T, Pickard JD. Age dependence of cerebrospinal pressure-volume compensation in patients with hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2001; 94(3): 482-486. <https://doi.org/10.3171/jns.2001.94.3.0482>
 38. Bradley WG Jr. CSF flow in the brain in the context of normal pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015; 36(5): 831-838. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4124>
 39. Володин НН, Медведев МИ, Горбунов АВ. *Компьютерная томография головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста: иллюстрированное руководство для врачей.* М.: ГЭОТАР-Мед; 2002. [Volodin NN, Medvedev MI, Gorbunov AV. *Computed tomography of the brain in newborns and young children: Illustrated guide for doctors.* Moscow: GEOTAR-Med; 2002. (In Russ.)].
 40. Корниенко ВН, Пронин ИН. *Диагностическая нейрорадиология.* М.: ИП Андреева Т.М.; 2006. [Kornienko VN, Pronin IN. *Diagnostic neuroradiology.* Moscow: IP Andreeva T.M.; 2006. (In Russ.)].
 41. Туркин АМ, Афандиев РМ, Мельникова-Пицхелаури ТВ., Фадеева ЛМ, Соложенцева КД, Погосбеян ЭЛ, и др. Перивентрикулярные изменения при гидроцефалии: количественная оценка тканевых характеристик методом магнитно-резонансной томографии. *Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко.* 2022; 86(4): 41-49. [Turkin AM, Afandiev RM, Melnikova-Pitskhelauri TV, Fadeeva LM, Solozhentseva KD, Pogosbekyan EL, et al. Periventricular changes following hydrocephalus: quantitative MR-based assessment of tissue characteristics. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2022; 86(4): 41-49. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/neiro20228604141>
 42. Carswell C. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Historical context and a contemporary guide. *Pract Neurol.* 2023; 23(1): 15-22. <https://doi.org/10.1136/pn-2021-003291>
 43. Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black P. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus: INPH Guidelines, part III. *Neurosurgery.* 2005; 57(3 Suppl): S17-S28; discussion II-V. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000168184.01002.60>
 44. Афандиев РМ, Фадеева ЛМ, Соложенцева КД, Пронин ИН. Возможности магнитно-резонансной томографии в оценке гидроцефалии. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2021; 102(2): 124-133. [Afandiev RM, Fadeeva LM, Solozhentseva KD, Pronin IN. Magnetic resonance imaging in the evaluation of hydrocephalus. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine.* 2021; 102(2): 124-133. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-2-124-133>
 45. Лобзин ВЮ, Ализаде МРО, Лобзин СВ, Лапина АВ, Колмакова КА, Гаврилов ГВ. и др. Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия: современные подходы к диагностике и возможности медикаментозного лечения. *Эффективная фармакотерапия.* 2021; 17(10): 6-12. [Lobzin VYu, Alizade MRO, Lobzin SV, Lapina AV, Kolmakova KA, Gavrilov GV, et al. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Modern approaches to diagnostic and possibilities of medicine treatment. *Effective Pharmacotherapy.* 2021; 17(10): 6-12. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2021-17-10-6-12>
 46. Brix MK, Westman E, Simmons A, Ringstad GA, Eide PK, Wagner-Larsen K, et al. The Evans' index revisited: New cut-off levels for use in radiological assessment of ventricular enlargement in the elderly. *Eur J Radiol.* 2017; 95: 28-32. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.07.013>
 47. Jaraj D, Rabiei K, Marlow T, Jensen C, Skoog I, Wikkelsø C. Estimated ventricle size using Evans index: Reference values from a population-based sample. *Eur J Neurol.* 2017; 24(3): 468-474. <https://doi.org/10.1111/ene.13226>
 48. Kockum K, Lilja-Lund O, Larsson EM, Rosell M, Söderström L, Virhammar J, et al. The idiopathic normal-pressure hydrocephalus Radscale: A radiological scale for structured evaluation. *Eur J Neurol.* 2018; 25(3): 569-576. <https://doi.org/10.1111/ene.13555>
 49. Fällmar D, Andersson O, Kilander L, Löwenmark M, Nyholm D, Virhammar J. Imaging features associated with idiopathic normal pressure hydrocephalus have high specificity even when comparing

- with vascular dementia and atypical parkinsonism. *Fluids Barriers CNS*. 2021; 18(1): 35-42. <https://doi.org/10.1186/s12987-021-00270-3>
50. Hattori T, Ohara M, Yuasa T, Azuma R, Chen Q, Hanazawa R, et al. Correlation of callosal angle at the splenium with gait and cognition in normal pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2023; 139(2): 481-491. <https://doi.org/10.3171/2022.12.JNS221825>
 51. Yamada S. Neuroimaging of adult hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am*. 2025; 36(2): 183-197. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2024.11.007>
 52. Sasaki M, Honda S, Yuasa T, Iwamura A, Shibata E, Ohba H. Narrow CSF space at high convexity and high midline areas in idiopathic normal pressure hydrocephalus detected by axial and coronal MRI. *Neuroradiology*. 2008; 50(2): 117-122. <https://doi.org/10.1007/s00234-007-0318-x>
 53. Benedetto N, Gambacciani C, Aquila F, Di Carlo DT, Morganti R, Perrini P. A new quantitative method to assess disproportionately enlarged subarachnoid space (DESH) in patients with possible idiopathic normal pressure hydrocephalus: The SILVER index. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017; 158: 27-32. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.04.015>
 54. Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Morphology and volumetry. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19(7): 1277-1284.
 55. Agerskov S, Wallin M, Hellström P, Ziegelitz D, Wikkelsö C, Tullberg M. Absence of disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus, a sharp callosal angle, or other morphologic MRI markers should not be used to exclude patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus from shunt surgery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019; 40(1): 74-79. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5910>
 56. Milhorat TH, Clark RG, Hammock MK, McGrath PP. Structural, ultrastructural, and permeability changes in the ependyma and surrounding brain favoring equilibration in progressive hydrocephalus. *Arch Neurol*. 1970; 22(5): 397-407. <https://doi.org/10.1001/archneur.1970.00480230015002>
 57. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson EM. The callosal angle measured on MRI as a predictor of outcome in idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2014; 120(1): 178-184. <https://doi.org/10.3171/2013.8.JNS13575>
 58. Ishii K, Kanda T, Harada A, Miyamoto N, Kawaguchi T, Shimada K, et al. Clinical impact of the callosal angle in the diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Eur Radiol*. 2008; 18(11): 2678-2683. <https://doi.org/10.1007/s00330-008-1044-4>
 59. Mori E, Ishikawa M, Kato T, Kazui H, Miyake H, Miyajima M, et al; Japanese Society of Normal Pressure Hydrocephalus. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus: Second edition. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012; 52(11): 775-809. <https://doi.org/10.2176/nmc.52.775>
 60. Hamilton MG, Williams MA, Edwards S, Tullberg M. Guidelines for diagnosis and management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am*. 2025; 36(2): 199-205. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2024.12.006>
 61. Evans WA. An encephalographic ratio for estimating ventricular enlargement and cerebral atrophy. *Arch Neurol Psychiatry*. 1942; (47): 931-937.
 62. Fazekas F, Barkhof F, Wahlund LO, Pantoni L, Erkinjuntti T, Scheltens P, et al. CT and MRI rating of white matter lesions. *Cerebrovasc Dis*. 2002; 13(Suppl 2): 31-36.
 63. Holodny AI, George AE, de Leon MJ, Golomb J, Kalnin AJ, Cooper PR. Focal dilation and paradoxical collapse of cortical fissures and sulci in patients with normal-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 1998; 89(5): 742-747.
 64. Virhammar J, Laurell K, Cesarini KG, Larsson EM. Increase in callosal angle and decrease in ventricular volume after shunt surgery in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*. 2019; 130(1): 130-135. <https://doi.org/10.3171/2017.8.JNS17547>
 65. Kockum K, Virhammar J, Riklund K, Söderström L, Larsson EM, Laurell K. Diagnostic accuracy of the INPH Radscale in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *PLoS One*. 2020; 15(4): e0232275. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232275>
 66. Miskin N, Patel H, Franceschi AM, Ades-Aron B, Le A, Damadian BE, et al. Diagnosis of normal-pressure hydrocephalus: Use of traditional measures in the era of volumetric MR imaging. *Radiology*. 2017; 285(1): 197-205.
 67. Chen J, He W, Zhang X, Lv M, Zhou X, Yang X, et al. Value of MRI-based semi-quantitative structural neuroimaging in predicting the prognosis of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus after shunt surgery. *Eur Radiol*. 2022; 32(11): 7800-7810. <https://doi.org/10.1007/s00330-022-08733-3>
 68. Kumari S, Ranjan R. CSF flowmetry: An innovative technique in diagnosing normal pressure hydrocephalus. *Int J Curr Pharmaceut Rev Res*. 2024; 16(2): 564-568. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12799108>
 69. Algin O, Hakyemez B, Taskapilioglu O, Ocakoglu G, Bekar A, Parlak M. Morphologic features and flow void phenomenon in normal pressure hydrocephalus and other dementias: Are they really significant? *Acad Radiol*. 2009; 16(11): 1373-1380. <https://doi.org/10.1016/j.acra.2009.06.010>
 70. Shanks J, Markenroth Bloch K, Laurell K, Cesarini KG, Fahlström M, Larsson EM, et al. Aqueductal CSF stroke volume is increased in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and decreases after shunt surgery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019; 40(3): 453-459. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5972>
 71. Ringstad G, Vatnehol SAS, Eide PK. Glymphatic MRI in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Brain*. 2017; 140(10): 2691-2705. <https://doi.org/10.1093/brain/awx191>
 72. Hashimoto M, Ishikawa M, Mori E, Kuwana N; Study of INPH on neurological improvement (SINPHONI). Diagnosis of idiopathic normal pressure hydrocephalus is supported by MRI-based scheme: A prospective cohort study. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2010; 7: 18-27. <https://doi.org/10.1186/1743-8454-7-18>

73. Narita W, Nishio Y, Baba T, Iizuka O, Ishihara T, Matsuda M, et al. High-convexity tightness predicts the shunt response in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(10): 1831-1837. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4838>
74. Bateman GA, Bateman AR. Differences in the calculated transvenous pressure drop between chronic hydrocephalus and idiopathic intracranial hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019; 40(1): 68-73. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5883>
75. Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black P. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery.* 2005; 57(3 Suppl): S4-S16; discussion II-V. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000168185.29659.C5>
76. Craven CL, Toma AK, Mostafa T, Patel N, Watkins LD. The predictive value of DESH for shunt responsiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci.* 2016; 34: 294-298. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2016.09.004>
77. Shinoda N, Hirai O, Hori S, Mikami K, Bando T, Shimo D, et al. Utility of MRI-based disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus scoring for predicting prognosis after surgery for idiopathic normal pressure hydrocephalus: Clinical research. *J Neurosurg.* 2017; 127: 1436-1442. <https://doi.org/10.3171/2016.9.JNS161080>
78. Badagard H, Braun M, Nilsson D, Stridh L, Virhammar J. Negative predictors of shunt surgery outcome in normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand.* 2020; 141(3): 219-225.

Сведения об авторах / Information about the authors

Богомякова Ольга Борисовна ✉ – доктор медицинских наук, врач-рентгенолог, научный сотрудник, Международный томографический центр СО РАН; старший преподаватель, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8880-100X>; e-mail: bogom_o@tomo.nsc.ru

Станкевич Юлия Александровна – кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог, старший научный сотрудник, Международный томографический центр СО РАН; старший преподаватель, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7959-5160>; e-mail: stankevich@tomo.nsc.ru

Тулупов Андрей Александрович – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, главный научный сотрудник, Международный томографический центр СО РАН; заместитель директора Центра постдипломного медицинского образования ИММТ, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1277-4113>; e-mail: taa@tomo.nsc.ru

Olga B. Bogomyakova ✉ – Dr. Sci. (Med.), Radiologist, Research Officer, The Institute International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences; Senior Lecturer, Novosibirsk State University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8880-100X>; e-mail: bogom_o@tomo.nsc.ru

Yuliya A. Stankevich – Cand. Sci. (Med.), Radiologist, Senior Research Officer, The Institute International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences; Senior Lecturer, Novosibirsk State University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7959-5160>; e-mail: stankevich@tomo.nsc.ru

Andrey A. Tulupov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the RAS, Chief Research Officer, The Institute International Tomography Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences; Deputy Head of the Center for Postgraduate Medical Education, Novosibirsk State University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1277-4113>; e-mail: taa@tomo.nsc.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author



Оригинальные исследования / Original research

Ранняя реабилитация в период обострения рассеянного склероза

Безденежных А.Ф.^{1,2✉}, Исаева Н.В.^{1,2}

¹Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

²Краевая клиническая больница, ул. Партизана Железняка, д. 3А, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

Резюме

Актуальность. В настоящее время считается общепринятым, что реабилитация является неотъемлемой частью комплексной терапии рассеянного склероза (РС). Однако данных об эффективности и безопасности реабилитации РС в период обострения критически мало. Учитывая, что в половине случаев после обострения происходит восстановление, неполным необходим поиск в том числе и немедикаментозных стратегий.

Материалы и методы. В исследование включены 32 пациента с РС в стадии обострения (2–7 баллов по EDSS (Expanded Disability Status Scale)). Пациенты в контрольной группе 2 (14 человек) получили только пульс-терапию высокими дозами глюкокортикостероидов. В группе 1 (18 человек), помимо пульс-терапии, проводилась двигательная реабилитация. Для оценки эффективности и безопасности ранней реабилитации в периоде обострения использовались стандартизированные шкалы (шкала усталости FSS (Fatigue Severity Scale), шкала влияния усталости FIS (Fatigue Impact Scale), шкала Борга, тест 6-минутной ходьбы, шкала равновесия Борга, тест 9 колышков) до начала лечения и при выписке пациента из стационара. По шкале EDSS пациенты оценивались при поступлении, при выписке, а также отсрочено через 3–4 месяца.

Результаты. После курса лечения между группами выявлены статистически значимые различия: преимущества получены в группе 1 в сравнении с контролем по шкалам: эмоциональная субшкала FIS ($p = 0,045$), 6-минутный тест ходьбы ($p = 0,045$), EDSS ($p = 0,018$), шкала реабилитационной маршрутизации ($p = 0,025$). По шкале EDSS через 3–4 месяца после прохождения лечения появились статистически значимые различия между группами, указывающие на лучшее восстановление в группе 1, где в дополнение к пульс-терапии проводилась физическая реабилитация 1-го этапа ($p = 0,02$).

Обсуждение. Физическая реабилитация в период обострения РС во время пульс-терапии безопасна и эффективна при соблюдении принципов дозирования нагрузок и предотвращения перегревания.

Ключевые слова: рассеянный склероз, обострение, реабилитация, пульс-терапия

Для цитирования: Безденежных А.Ф., Исаева Н.В. Ранняя реабилитация в период обострения рассеянного склероза. *Сибнейро*. 2026;2(1):24–33. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.24-33>

Вклад авторов

Безденежных А.Ф. – методология, программное обеспечение, формальный анализ, проведение исследования, ресурсы, администрирование данных, создание черновика рукописи, визуализация. Исаева Н.В. – разработка концепции, написание рукописи – рецензирование и редактирование, научное руководство, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные недоступны по техническим причинам.

Поступила: 01.12.2025

Принята к печати: 19.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Early rehabilitation of multiple sclerosis relapse

Anna F. Bezdenezhnykh^{1,2✉}, Natalia V. Isaeva^{1,2}

¹Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

²Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, Partizana Zheleznyaka str., 3A, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

Abstract

Background. It is currently generally accepted that rehabilitation is an integral part of comprehensive multiple sclerosis (MS) therapy. However, data on the efficacy and safety of MS rehabilitation during relapses are limited. Given that recovery after relapse occurs in half of cases, a search for non-pharmacological strategies is necessary.

Materials and methods. The study included 32 patients with relapsed MS (2–7 points on EDSS (Expanded Disability Status Scale)). Patients in control Group 2 (14 patients) received high-dose pulse therapy with glucocorticoids only. Group 1 (18 patients) received motor rehabilitation in addition to pulse therapy. To assess the efficacy and safety of early rehabilitation during a relapse, standardized scales (FSS (Fatigue Severity Scale), FIS (Fatigue Impact Scale), Borg Scale, 6-minute walk test, Borg Balance Scale, and 9-peg test) were used before treatment and upon discharge. Patients were assessed using the EDSS upon admission, discharge, and 3–4 months later.

Results. After treatment, statistically significant differences were observed between the groups, with Group 1 demonstrating superiority over the control group on the following scales: the emotional subscale of the FIS ($p = 0.045$), the 6-minute walk test ($p = 0.045$), the EDSS ($p = 0.018$), and the rehabilitation routing scale ($p = 0.025$). Statistically significant differences emerged between the groups on the EDSS 3–4 months after treatment, indicating better recovery in Group 1, which received physical rehabilitation in addition to pulse therapy ($p = 0.02$).

Discussion. Physical rehabilitation during an MS relapse during pulse therapy is safe and effective when the principles of load dosing and prevention of overheating are followed.

Keywords: multiple sclerosis, rehabilitation, relapses, high-dose pulse therapy with glucocorticoids

For citation: Bezdenezhnykh A.F., Isaeva N.V. Early rehabilitation of multiple sclerosis relapse. *Sibneuro*. 2026;2(1):24–33. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.24-33>

Authors' contribution

Bezdenezhnykh A.F. – methodology, software, formal analysis, investigation, resources, data curation, writing – original draft, visualization.

Isaeva N.V. – conceptualization, writing – review & editing, supervision, project administration.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. Data is unavailable due to technical reasons.

Received: 01.12.2025

Accepted: 19.02.2026

Published: 15.03.2026

Введение

В настоящее время реабилитация рассматривается как неотъемлемая часть комплексной терапии рассеянного склероза (РС). Первые исследования об эффективности физических тренировок при этом заболевании появились еще в 80-х годах XX века [1–3], а рекомендации по режиму и интенсивности физических упражнений для РС впервые опубликованы в 1999 г. [4], однако о необходимости реабилитации пациентов с РС в России стали говорить только в последние годы.

В настоящее время считается общепринятым, что реабилитация является неотъемлемой частью комплексной терапии РС. Реабилитация необходима для лечения симптомов РС, улучшения независимости, коммуникации и социальной интеграции па-

циентов [5–7]. В ряде исследований показано, что физические упражнения могут играть роль в уменьшении количества обострений и предотвращать начало и прогрессирование инвалидизации при РС [8]. Некоторые авторы предполагают, что реабилитация может влиять на нейродегенеративный процесс при РС [9–11]. Реабилитация при РС безопасна и должна проводиться постоянно с момента установления диагноза [12–14].

Учитывая особенности течения РС, реабилитация представляет периодическое или постоянное использование междисциплинарных стратегий с целью увеличения функциональной независимости, профилактики осложнений и улучшения качества жизни [15]. Для РС характерна разнообразная неврологическая симптоматика, поэтому мультидисциплинарная команда должна

включать разных специалистов, индивидуально для каждого пациента. Постановка целей согласно принципам методики постановки целей SMART (Specific, Measurable, Achievable, Relevant, Time-bound) и использование Международной классификации функционирования и стандартизированных шкал и опросников являются неотъемлемыми атрибутами реабилитационного процесса. Учитывая характер и течение РС (длительное хроническое прогрессирующее заболевание с периодами обострений), реабилитация становится динамическим циклическим процессом [12, 15].

Для того, чтобы реабилитация при РС была безопасна, необходимо учитывать особенности проведения занятий с физическими нагрузками у этой категории пациентов. Во-первых, для предотвращения перегревания рекомендуется проветрить помещение перед началом занятия, температура в помещении должна составлять 17–20 °С. Для контроля температурного режима помещение должно быть оснащено бытовым термометром, кондиционером. Следует проверить наличие прохладной питьевой воды, для этого подходит установка кулера с горячей и холодной водой. Во время занятия возможно проведение бесконтактной термометрии. В случае перегревания возможно обтирание полотенцем, смоченным в холодной воде, принятие прохладного душа или использование специальных охлаждающих жилетов. Для предотвращения переутомления до, во время и после проведения занятия необходим контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений и температуры тела для оценки воспринимаемой физической нагрузки. Важно правильное дозирование и распределение нагрузки (до 5–6 баллов по шкале Борга) и использование стратегий сбережения энергии [12].

Согласно Канадским рекомендациям 2013 г., пациентам с РС рекомендованы аэробные и силовые нагрузки 2 раза в неделю. Аэробные нагрузки должны быть средней интенсивности и могут представлять собой ходьбу, велосипед для рук и ног, эллипс, плавание с постепенным увеличением времени до 30 мин за одну тренировку. Для силовых упражнений могут использоваться тренажеры, свободные веса, блочные тренажеры, калистеника, эластичные ленты с усилием, но безопасно – по 10–15 повторений по 2 подхода с отдыхом 1–2 мин между подходами [16]. При соблюдении этих рекомендаций в течение 12–14 недель показано увеличение силы, улучшение мобильности,

повышение качества жизни у пациентов с РС [17]. В 2020 г. были разработаны подробные рекомендации по физической активности для пациентов с РС с учетом количества баллов по шкале EDSS (Expanded Disability Status Scale) [18].

Как правило, инвалидизирующая неврологическая симптоматика возникает у пациентов с РС в результате обострений. При этом, несмотря на терапию, неполное восстановление наблюдается в трети-половине всех случаев [19, 20]. Остаточная инвалидизация $\geq 0,5$ балла по EDSS остается у 42–49%, ≥ 1 балла по EDSS – у 28–48% [20]. Остаточный неврологический дефицит после обострений ассоциирован с более выраженной инвалидизацией в долгосрочной перспективе [21]. Неполное восстановление после первого обострения является прогностическим признаком быстрого достижения более высоких баллов EDSS в сравнении с пациентами с полным восстановлением [22]. Также неполное восстановление является предиктором неполной ремиссии и более высокого балла EDSS при последующих обострениях [23]. Исходя из вышеперечисленного актуальным является поиск дополнительных немедикаментозных стратегий для полного купирования обострений при РС [24]. Однако большинство зарубежных рекомендаций не уточняют подходы во время обострений, и какое-то время считалось, что реабилитация может начинаться только после его завершения. Клинические рекомендации Минздрава России по рассеянному склерозу рекомендуют стационарную и амбулаторную реабилитацию (в зависимости от количества баллов по Шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ)) с формулировкой «недавно перенесшим обострение с неполным регрессом симптомов» с уточнением «при давности возникновения симптомов не более 5 месяцев» [15].

Исследований эффективности и безопасности реабилитации в период обострения, в том числе непосредственно в период пульс-терапии, недостаточно. В трех небольших исследованиях показано, что пульс-терапия в сочетании с мультидисциплинарной реабилитацией во время обострений значительно улучшает восстановление в сравнении с применением только пульс-терапии [7, 25, 26]. Исходя из этих данных, можно предположить, что реабилитация в период обострения совместно с пульс-терапией безопасна и целесообразна у пациентов с РС, особенно с нарастанием двигательной симптоматики [27].

Материалы и методы

Обследовано 32 пациента в возрасте от 19 до 55 лет, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении КГБУЗ «Краевая клиническая больница». Критериями включения в исследование служили диагноз РС (по критериям МакДональда 2017 г.) в стадии обострения; наличие очаговой неврологической симптоматики с функциональным дефицитом (оценка по шкале EDSS ≥ 2 баллов); информированное согласие на участие в исследовании. Пациенты, имеющие противопоказания к активной реабилитации (обострение или декомпенсация хронических патологий, злокачественные новообразования, эпилептические приступы, инфекционные заболевания) и глубокую степень инвалидизации (оценка по шкале EDSS > 7 баллов), не включались в исследование.

Пациенты были рандомизированы на две группы генератором случайных чисел. В основную группу (группа 1) вошло 18 пациентов, в контрольную группу (группа 2) – 14 пациентов. В группе 1, помимо пульс-терапии высокими дозами глюкокортикостероидов (метилпреднизолон или дексаметазон, согласно клиническим рекомендациям) проводилась двигательная реабилитация от 30 до 60 мин в день с инструктором 5 дней в неделю, а также дополнительные самостоятельные задания до 30 мин в день. В среднем курс составлял 10 дней. Реабилитационная терапия проводилась инструктором ЛФК по назначению врача физической и реабилитационной медицины соответственно функциональному неврологическому дефициту в следующих направлениях: силовые упражнения; работа над тонкой моторикой; тренировка координации; упражнения на растяжку; мобильность. В контрольной группе пациенты получали стандартное лечение (пульс-терапия высокими дозами глюкокортикостероидов). С целью обеспечения безопасности пациента в период реабилитации во время каждого занятия врачом физической и реабилитационной медицины и инструктором по лечебной физкультуре контролировались такие параметры, как пульс, артериальное давление, сатурация кислорода, температура тела, а также проводилась субъективная оценка нагрузки по шкале Борга. Нагрузки дозировались по интенсивности (средние) и по времени (перерывы для отдыха при необходимости), соблюдался рекомендуемый литературой температурный режим. Кроме того, лечащим врачом-неврологом ежедневно проводилась

оценка неврологического статуса. Каждый пациент имел возможность отказаться от исследования в любой момент. Все пациенты хорошо переносили занятия и завершили исследование.

Для оценки эффективности и безопасности ранней реабилитации в периоде обострения проводилась оценка утомляемости (шкала усталости FSS (Fatigue Severity Scale), шкала влияния усталости FIS (Fatigue Impact Scale), шкала Борга), функции ходьбы (тест 6-минутной ходьбы), равновесия (шкала равновесия Борга), тонкой моторики кисти (тест 9 колышков), степень инвалидизации (шкала EDSS) до начала лечения и при выписке пациента из стационара. Кроме того, степень инвалидизации по шкале EDSS оценивалась в анамнезе (1–4 месяца до обострения) и катамнезе (3–4 месяца после обострения) по данным кабинета РС, полученным из медицинской информационной системы.

Дизайн исследования представлен на Рисунке 1. Статистический анализ данных осуществлялся с помощью программного обеспечения MS Excel (Microsoft Corp., США) и Statistica 10 (StatSoft Inc., США) с использованием непараметрических критериев Манна – Уитни и Уилкоксона для количественных данных; Хи-квадрата и критерия Фишера (с поправкой для множественных сравнений) – для качественных. Уровень статистической значимости был принят за $p = 0,05$. Данные представлены в формате медиана [–95 %-й доверительный интервал (95 % ДИ); +95 % ДИ].

Результаты

Проведенный статистический анализ показал, что до начала терапии и реабилитации группы 1 и 2 были сопоставимы между собой по половозрастному составу и всем измеряемым параметрам (Таблица 1). Обращает на себя внимание тот факт, что уровень инвалидизации по шкале EDSS в группе контроля изначально был выше на 1,2 балла, однако эта разница оказалась статистически не значимой.

Затем была проанализирована динамика показателей по шкалам в группах 1 и 2, а также сравнивались результаты между группами после завершения курса лечения. В контрольной группе 2 при выписке имеется положительная тенденция по когнитивной субшкале FIS, шкале усталости (FSS), шкале баланса Берга, 6-минутному тесту ходьбы В тесте 9 колышков, однако, статистически значимых изменений не получено ни по од-

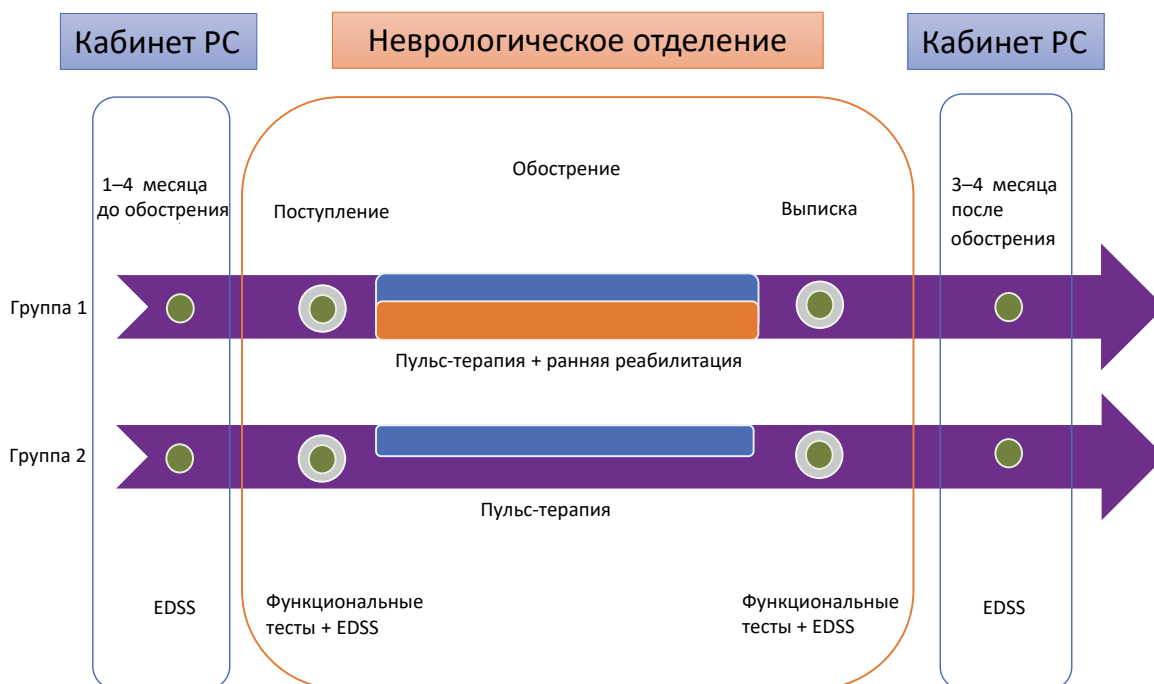


Рисунок 1. Дизайн пилотного исследования эффективности и безопасности реабилитации пациентов в период обострения РС во время пульс-терапии. Источник: составлено авторами

Figure 1. Design of a pilot study of the efficacy and safety of rehabilitation of patients during an exacerbation of multiple sclerosis during pulse therapy. Source: created by the authors

Таблица 1. Сравнение групп до начала терапии и реабилитации. Источник: составлено авторами

Table 1. Comparison of groups before therapy and rehabilitation. Source: created by the authors

Параметры	Группа 1 (основная)	Группа 2 (контроль)	<i>p</i>
EDSS	3,5 [2,7; 5,1]	4,7 [3,9; 6,5]	0,313
ШПМ	2 [1,6; 2,9]	3 [2,7; 3,7]	0,059
Стаж заболевания, мес.	62,5 [9; 191]	70 [16; 193]	0,538
Количество обострений	4 [3; 8]	4 [2; 9]	0,81
Продолжительность госпитализации, дни	10 [7; 16]	9 [8; 12]	0,75
Возраст	35,5 [27,7; 51,2]	34 [27,3; 48,9]	0,319
Пол	<i>N</i> (м) = 7; <i>N</i> (ж) = 11	<i>N</i> (м) = 5; <i>N</i> (ж) = 9	0,854 (Хи-квадрат)
Шкала влияния усталости (FIS)	73,5 [50,5; 119,6]	73 [57,1; 108,4]	0,594
Когнитивная субшкала FIS	14,5 [7,4; 28,8]	17,5 [11,9; 30]	0,148
Физическая субшкала FIS	28 [21,1; 41,9]	21,5 [16,5; 32,8]	0,223
Эмоциональная субшкала FIS	35 [21,7; 61,7]	38,5 [31,2; 54,8]	0,53
Шкала усталости (FSS)	49 [39,1; 68,7]	45,5 [34,4; 70,3]	0,381
Шкала баланса Берга	48 [43; 58,8]	46 [40,3; 58,7]	0,726
Шкала Борга	4,5 [2,7; 8,2]	5 [3,3; 8,8]	0,81
6-минутный тест ходьбы	352 [288,9; 484,2]	281,5 [219; 420,4]	0,123
Тест 9 колышков (правая)	25,8 [24,9; 95]	23,4 [21,8; 138,1]	0,487
Тест 9 колышков (левая)	23,3 [22,8; 63,9]	24,6 [22,7; 160,8]	0,814

ной из шкал (Таблица 2), что может связано с отсроченными эффектами пульс-терапии, а также с малым размером выборки.

В группе 1, где пациенты получали курс реабилитации совместно с пульс-терапией,

выявлены статистически значимые улучшения по физической субшкале FIS, шкале усталости (FSS), шкале баланса Берга, 6-минутному тесту ходьбы, ШПМ (Таблица 3). Физические упражнения оказали непосред-

Таблица 2. Сравнение данных внутри группы 2 (контрольной). Источник: составлено авторами

Table 2. Comparison of data within group 2 (control). Source: created by the authors

Параметры	До терапии и реабилитации	После терапии и реабилитации	<i>p</i>
Шкала влияния усталости (FIS)	73 [57,1; 108,4]	81,5 [59,3; 134,9]	0,893
Когнитивная субшкала FIS	17,5 [11,9; 30]	14,5 [6,1; 34,6]	0,624
Физическая субшкала FIS	21,5 [16,5; 32,8]	24 [18,9; 36,3]	0,61
Эмоциональная субшкала FIS	38,5 [31,2; 54,8]	40 [29,9; 64,2]	0,53
Шкала усталости (FSS)	45,5 [34,4; 70,3]	43,5 [32,8; 69,3]	0,964
Шкала баланса Берга	46 [40,3; 58,7]	49,5 [43,4; 63,2]	0,139
Шкала Борга	5 [3,3; 8,8]	5,5 [4,1; 8,6]	0,146
6-минутный тест ходьбы	281,5 [219; 420,4]	310 [237,1; 472,1]	0,278
EDSS	4,7 [3,9; 6,5]	4,7 [3,9; 6,5]	1
ШРМ	3 [2,7; 3,7]	3 [2,7; 3,8]	1
Тест 9 колышков (правая)	23 [5,3; 209,5]	18 [15,5; 49]	0,285
Тест 9 колышков (левая)	21,5 [19,5; 34,7]	18 [15,9; 43,3]	0,108

Таблица 3. Сравнение данных внутри группы 1 (основной). Источник: составлено авторами

Table 3. Comparison of data within group 1 (main). Source: created by the authors

Параметры	До терапии и реабилитации	После терапии и реабилитации	<i>p</i>
Шкала влияния усталости (FIS)	73,5 [50,5; 119,6]	74 [50,8; 121,6]	0,162
Когнитивная субшкала FIS	14,5 [7,4; 28,8]	17 [10,7; 29,9]	0,816
Физическая субшкала FIS	28 [21,1; 41,9]	21 [14,7; 33,9]	0,012*
Эмоциональная субшкала FIS	35 [21,7; 61,7]	30 [17; 56,5]	0,365
Шкала усталости (FSS)	49 [39,1; 68,7]	42 [32,4; 61,2]	0,009*
Шкала баланса Берга	48 [43; 58,8]	50 [47,4; 55,7]	0,021*
Шкала Борга	4,5 [2,7; 8,2]	5 [3,6; 8]	0,366
6-минутный тест ходьбы	352 [288,9; 484,2]	403 [318,7; 579,7]	0,038*
EDSS	3,5 [2,7; 5,1]	3,5 [2,7; 5,2]	0,067
ШРМ	2 [1,6; 2,9]	2 [1,5; 3]	0,043*
Тест 9 колышков (правая)	25,8 [24,9; 95]	23,4 [21,8; 138,1]	0,179
Тест 9 колышков (левая)	23,3 [22,8; 63,9]	24,6 [22,7; 160,8]	0,654

ственное положительное влияние на синдром патологической усталости при РС, поструральный контроль и скорость ходьбы. При этом они хорошо переносились пациентами, и случаев отказа или переутомления за период исследования не наблюдалось.

Далее сравнивались результаты шкал после курса лечения между группами. Статистически значимые преимущества получены в группе 1 по шкалам: эмоциональная субшкала FIS, 6-минутный тест ходьбы, EDSS, ШРМ (Таблица 4). Таким образом, сразу после лечения у пациентов в группе реабилитации эмоциональный фон и скорость ходьбы были выше, чем в группе, где пациенты получали только медикаментозное лечение. Кроме того, несмотря на то, что балл EDSS в каждой группе статистически значимо не изменился

до и после завершения терапии, появились различия между показателями в группах после. Однако, анализируя значения медиан и перцентилей в каждой группе за период госпитализации (группа 1: до – 3,5 [2,7; 5,1], после – 3,5 [2,7; 5,2]; группа 2: до и после – 4,7 [3,9; 6,5]), можно предположить, что контрольная группа изначально была более «тяжелой» – на 1,2 балла, и эти изменения были статистически не значимы ввиду малого размера выборок, а после курса лечения незначительные изменения в основной группе повлияли на уровень статистической значимости между группами ($p = 0,018$). Отдельно стоит отметить, что в основной группе балл по ШРМ оказался статистически значимо ниже, чем в контрольной, что может иметь практическое значение при направ-

ственных сравнений; $p = 0,56$). В контрольной группе изменений не выявлено у 36% пациентов, тогда как в группе реабилитации – только у 20%. Улучшение на 1 балл по EDSS было практически сопоставимо в обеих группах – 40% и 43% случаев соответственно. Значительно большая доля пациентов с улучшением на 0,5 балла наблюдалась в основной группе – 40%, тогда как в контрольной группе доля таких пациентов составила только 20%.

Обсуждение

У большинства пациентов с РС очаговая неврологическая симптоматика, влияющая на функциональный статус, возникает в периоды обострений заболевания. Несмотря на существующие медикаментозные методы лечения обострений при РС, существует проблема неполного восстановления неврологического дефицита [19–23]. Поиск дополнительных немедикаментозных методов, улучшающих качество жизни пациентов после обострения РС, является актуальным [24]. Двигательная реабилитация является эффективным способом восстановления функций при различных нозологиях и стала применяться при РС относительно недавно. Однако учитывая особенности течения заболевания, реабилитационные воздействия применяются преимущественно в период ремиссии. Как правило, это обосновывалось доводами о том, что обострение – это активное воспаление, феномен патологической усталости может значительно усиливаться, пациент может быть нестабильным неврологически, а также плохо переносить высокие

дозы глюкокортикостероидов. Исследованиями эффективности реабилитации в период обострения во время проведения пульс-терапии недостаточно [7, 25, 26]. В результате текущего пилотного исследования эффективности реабилитации в период обострения РС во время проведения пульс-терапии в сравнении с применением только пульс-терапии, в первую очередь была показана безопасность физической реабилитации при учете соблюдения принципов дозирования нагрузок и предотвращения перегревания. Все пациенты прошли терапию без ухудшения неврологического статуса и общего самочувствия и хорошо переносили занятия ЛФК. В ходе исследования не было зарегистрировано нежелательных явлений.

Более того, по данным, полученным в ходе пилотного исследования, допустимо предположить возможную эффективность физической реабилитации в сочетании с пульс-терапией в сравнении с применением пульс-терапии без дополнительных вмешательств. В группе реабилитации было зарегистрировано увеличение проходимой дистанции в тесте 6-минутной ходьбы на 23%, меньшее влияние утомляемости на эмоциональную сферу по шкале FIS сразу после завершения курса, а также уменьшение баллов EDSS в сравнении с контролем через 3–4 месяца (на 1 балл). Кроме того, при выписке получено снижение показателя ШРМ на 1 балл в опытной группе в сравнении с контролем, что может сократить затраты на второй этап реабилитации, так как больше пациентов смогут отправиться сразу на третий этап.

Текущее пилотное исследование подтвердило результаты предыдущих иссле-

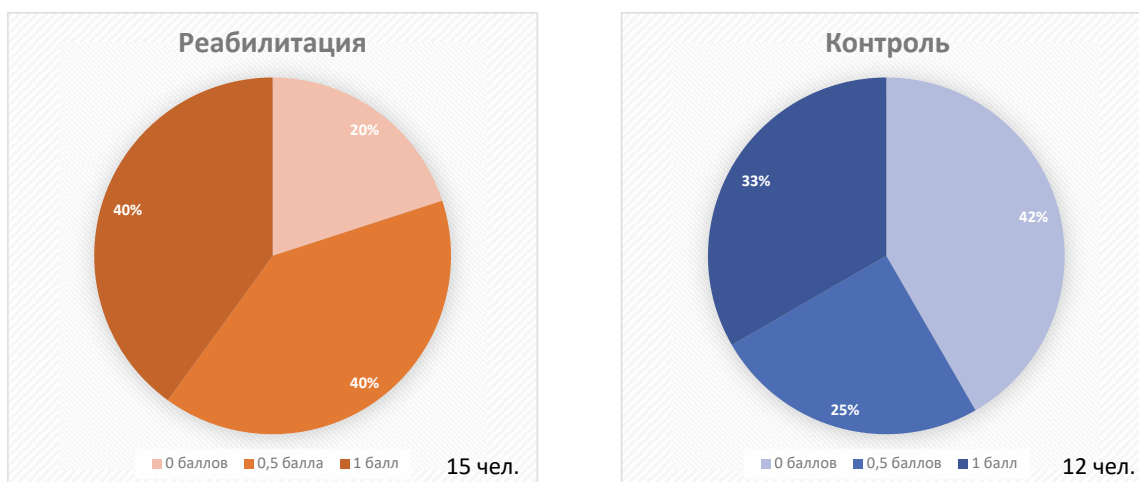


Рисунок 3. Доля пациентов с улучшением по EDSS на 0, 0,5 и 1 балл через 3 месяца после выписки из стационара (критерий Фишера для множественных сравнений; $p < 0,05$). Источник: составлено авторами

Figure 3. Proportion of patients with EDSS improvement of 0, 0.5, and 1 point 3 months after hospital discharge (Fisher's exact test for multiple comparisons; $p < 0.05$). Source: created by the authors

дований [7, 25, 26] о том, что реабилитация обострения РС, начатая во время пульс-терапии, имеет потенциал стать эффективным и безопасным дополнительным методом восстановления неврологического дефицита и функционального статуса. Однако данная работа имела ряд ограничений: небольшой размер выборки; не являлось слепым; обследование пациентов и продолжительность реабилитации были ограничены сроками госпитализации; не учитывалась продолжительность обострения; проводилась только двигательная реабилитация; в группе контроля использовалось только медикаментозное лечение и отсутствовали плацебо-занятия; критерии огра-

ничивали включение тяжелых пациентов в исследование. Необходимы дальнейшие многоцентровые исследования с большими выборками.

Выводы

Двигательная реабилитация в период обострения РС во время проведения пульс-терапии безопасна. Использование двигательной реабилитации в дополнение к пульс-терапии улучшает скорость ходьбы на 23% и баллы по шкале ШРМ сразу после завершения курса, а также уменьшает уровень инвалидизации по шкале EDSS через 3–4 месяца на 1 балл.

Литература / References

1. Gehlsen GM, Grigsby SA, Winant DM. Effects of an aquatic fitness program on the muscular strength and endurance of patients with multiple sclerosis. *Phys Ther.* 1984; 64(5): 653-637. <https://doi.org/10.1093/ptj/64.5.653>
2. Petajan JH, Gappmaier E, White AT, Spencer MK, Mino L, Hicks RW. Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. *Ann Neurol.* 1996; 39(4): 432-4341. <https://doi.org/10.1002/ana.410390405>
3. Schapiro RT, Petajan JH, Kosich D. Role of cardiovascular fitness in multiple sclerosis: A pilot study. *J Neurol Rehabil.* 1988; 2: 43-94. URL: <https://www.semanticscholar.org/paper/Role-of-Cardio-vascular-Fitness-in-Multiple-A-Pilot-Schapiro-Petajan/f0a177ee3b11e164079d1574da7fc22d-dd25c448> (Accessed: 07.12.2025).
4. Petajan JH, White AT. Recommendations for physical activity in patients with multiple sclerosis. *Sports Med.* 1999; 27(3): 179-191. <https://doi.org/10.2165/00007256-199927030-00004>
5. Tacchino A, Brichetto G, Zaratin P, Battaglia MA, Ponzio M. Multiple sclerosis and rehabilitation: An overview of the different rehabilitation settings. *Neurol Sci.* 2017; 38(12): 2131-2138. <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3110-7>
6. Mitolo M, Venneri A, Wilkinson ID, Sharrack B. Cognitive rehabilitation in multiple sclerosis: A systematic review. *J Neurol Sci.* 2015; 354(1-2): 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.05.004>
7. Nedeljkovic U, Dackovic J, Tepavcevic DK, Basuroski ID, Mesaros S, Pekmezovic T, et al. Multidisciplinary rehabilitation and steroids in the management of multiple sclerosis relapses: A randomized controlled trial. *Arch Med Sci.* 2016; 12(2): 380-389. <https://doi.org/10.5114/aoms.2015.47289>
8. Langeskov-Christensen M, Eskildsen S, Stenager E, Jensen HB, Nielsen HH, Petersen T, et al. Aerobic capacity is not associated with most cognitive domains in patients with multiple sclerosis – A cross-sectional investigation. *J Clin Med.* 2019; 8(5): 574. <https://doi.org/10.3390/jcm8050574>
9. Bonzano L, Tacchino A, Brichetto G, Roccatagliata L, Dessypris A, Feraco P, et al. Upper limb motor rehabilitation impacts white matter microstructure in multiple sclerosis. *Neuroimage.* 2014; 90: 107-116. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.12.025>
10. Tomassini V, Matthews PM, Thompson AJ, Fuglø D, Geurts JJ, Johansen-Berg H, et al. Neuroplasticity and functional recovery in multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol.* 2012; 8(11): 635-646. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.179>
11. Chiaravalloti ND, Genova HM, DeLuca J. Cognitive rehabilitation in multiple sclerosis: The role of plasticity. *Front Neurol.* 2015; 6: 67. <https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00067>
12. Bennett S, Bobryk P, Knoechel C, Shah A, Smith C. *A practical guide to rehabilitation in multiple sclerosis; 2nd ed.* 2020. URL: <https://www.cmeaims.org/multiple-sclerosis-education/content-type/primer/a-practical-guide-to-rehabilitation-in-multiple-sclerosis-2nd-edition-detail> (Accessed: 07.12.2025).
13. Pilutti LA, Platta ME, Motl RW, Latimer-Cheung AE. The safety of exercise training in multiple sclerosis: A systematic review. *J Neurol Sci.* 2014; 343(1-2): 3-7. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.05.016>
14. Dalgas U, Langeskov-Christensen M, Stenager E, Riemenschneider M, Hvid LG. Exercise as medicine in multiple sclerosis-time for a paradigm shift: Preventive, symptomatic, and disease-modifying aspects and perspectives. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019; 19(11): 88. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-1002-3>
15. Рассеянный склероз: Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. М.; 2025. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/739_2 (Accessed: 07.12.2025).
16. MS Society of Canada. The guidelines. URL: <https://mscanada.ca/the-guidelines#:~:text=To%20achieve%20important%20fitness%20benefits,groups%20%20times%20per%20week> (Accessed: 07.12.2025).
17. Canning KL, Hicks AL. Benefits of adhering to the Canadian physical activity guidelines for adults with multiple sclerosis beyond aerobic fitness and strength. *Int J MS Care.* 2020; 22(1): 15-21. <https://doi.org/10.7224/1537-2073.2018-061>

18. Kalb R, Brown TR, Coote S, Costello K, Dalgas U, Garmon E, Клинические рекомендации. Exercise and lifestyle physical activity recommendations for people with multiple sclerosis throughout the disease course. *Mult Scler.* 2020; 26(12): 1459-1469. <https://doi.org/10.1177/1352458520915629>
19. Lublin FD, Baier M, Cutter G. Effect of relapses on development of residual deficit in multiple sclerosis. *Neurology.* 2003; 61(11): 1528-1532. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000096175.39831.21>
20. Hirst CL, Ingram G, Pickersgill TP, Robertson NP. Temporal evolution of remission following multiple sclerosis relapse and predictors of outcome. *Mult Scler.* 2012; 18(8): 1152-1158. <https://doi.org/10.1177/1352458511433919>
21. Vercellino M, Romagnolo A, Mattioda A, Masera S, Piacentino C, Merola A, et al. Multiple sclerosis relapses: A multivariable analysis of residual disability determinants. *Acta Neurol Scand.* 2009; 119(2): 126-130. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2008.01076.x>
22. Confavreux C, Vukusic S, Adeleine P. Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: An amnesic process. *Brain.* 2003;126(Pt 4):770-782. <https://doi.org/10.1093/brain/awg081>
23. Mowry EM, Pesic M, Grimes B, Deen S, Bacchetti P, Waubant E. Demyelinating events in early multiple sclerosis have inherent severity and recovery. *Neurology.* 2009;72(7):602-608. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000342458.39625.91>
24. Bethoux F, Miller DM, Kinkel RP. Recovery following acute exacerbations of multiple sclerosis: From impairment to quality of life. *Mult Scler.* 2001; 7(2): 137-142. <https://doi.org/10.1177/135245850100700210>
25. Nedeljkovic U, Raspopovic ED, Ilic N, Vujadinovic ST, Soldatovic I, Dzulovic J. Effectiveness of rehabilitation in multiple sclerosis relapse on fatigue, self-efficacy and physical activity. *Acta Neurol Belg.* 2016; 116(3): 309-315. <https://doi.org/10.1007/s13760-015-0563-4>
26. Craig J, Young CA, Ennis M, Baker G, Boggild M. A randomised controlled trial comparing rehabilitation against standard therapy in multiple sclerosis patients receiving intravenous steroid treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74(9): 1225-1230. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.9.1225>
27. Moundjian L, Nedeljkovic U. Rehabilitation should be prescribed acutely in motor relapses – yes. *Mult Scler.* 2020; 26(14): 1822-1823. <https://doi.org/10.1177/1352458520935723>

Сведения об авторах / Information about the authors

Безденежных Анна Федоровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней с курсом ПО, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-невролог, врач физической и реабилитационной медицины, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1886-781X>; e-mail: bezdenezhni_h_af@mail.ru

Исаева Наталья Викторовна – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры нервных болезней с курсом ПО, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; заведующая неврологическим отделением, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8323-7411>; e-mail: nv_isaeva@mail.ru

Anna F. Bezdenezhnykh – Cand. Sci. (Med), Associate Professor at the Department of Nervous Diseases with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Neurologist, Physical and Rehabilitation Medicine Physician, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1886-781X>; e-mail: bezdenezhni_h_af@mail.ru

Natalia V. Isaeva – Dr Sci. (Med), Professor, Professor at the Department of Nervous Diseases with a Course of Postgraduate Education Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Head of the Department of Neurology, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8323-7411>; e-mail: nv_isaeva@mail.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author



Оригинальные исследования / Original research

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных с лицевым параличом методом тригеминальной невротизации

Зотов А.В., Калиновский А.В., Касымов А.Р., Иванова П.Ю., Искандарян Н.Р.✉

Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1, Новосибирск, Российская Федерация, 630087

Резюме

Постоперационный паралич лицевого нерва является самым часто выявляемым осложнением при хирургии опухолей мосто-мозжечкового угла (ММУ).

Цель исследования. Ретроспективная оценка отдаленных результатов тригеминальной невротизации лицевого нерва с учетом сроков проведенной реиннервации.

Методы. В период с 2013 по 2020 г. было проведено хирургическое лечение 67 пациентов в сроки от 1 до 13 месяцев после выявления паралича лицевого нерва. Практически во всех случаях (66 пациентов) паралич лицевого нерва был результатом хирургического лечения объемных образований ММУ, в одном случае паралич развился вследствие травмы. Функция лицевого нерва оценивалась как в дооперационном периоде, так и в катамнезе. Для этого использовались шкала House – Brackmann (НВ) и электромиография. Катамнез насчитывал от 15 до 98 месяцев.

Результаты. У 61 пациента наблюдалось функциональное восстановление лицевого нерва с 6-й до III или IV степени по шкале НВ (91 %). Пациенты, прооперированные в ранние сроки после развития лицевого паралича, показали лучшее послеоперационное восстановление ($r_{\text{Спирмена}} = 0,3$; $p = 0,038$).

Заключение. Результаты оперативного лечения указывают на то, что реиннервация, выполненная в ранние сроки у пациентов с лицевым параличом, демонстрирует существенный регресс лицевого паралича без развития дополнительных осложнений.

Ключевые слова: лицевой нерв, мосто-мозжечковый угол, лицевой паралич, реиннервация

Для цитирования: Зотов А.В., Калиновский А.В., Касымов А.Р., Иванова П.Ю., Искандарян Н.Р. Оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных с лицевым параличом методом тригеминальной невротизации. *Сибнейро*. 2026;2(1):34–43. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.34-43>

Вклад авторов

Зотов А.В. – разработка концепции, методология, верификация данных, проведение исследования, ресурсы, валидация.

Калиновский А.В. – методология, администрирование данных, научное руководство.

Касымов А.Р. – разработка концепции, методология, верификация данных, проведение исследования, ресурсы, валидация.

Иванова П.Ю. – формальный анализ, администрирование данных, создание черновика рукописи, визуализация.

Искандарян Н.Р. – формальный анализ, написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные доступны при запросе автору, ответственному за переписку.

Этическое одобрение. Авторы заявляют, что от пациента было получено письменное информированное согласие на публикацию этого отчета, включая медицинские фотографии. Локальный комитет по этике принял решение о возможности выполнения и публикации данной научно-исследовательской работы.

Поступила: 13.01.2026

Принята к печати: 25.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Evaluation of long-term results of surgical treatment of patients with facial paralysis by trigeminal neurotization

Aleksandr V. Zotov, Anton V. Kalinovskiy, Agadadash R. Kasymov, Polina Yu. Ivanova,
Naira R. Iskandaryan✉

Federal Neurosurgical Center, Nemirovicha–Danchenko str., 132/1, Novosibirsk, 630087,
Russian Federation

Abstract

Postoperative facial nerve paralysis is the most frequently detected complication in surgery of tumors of the cerebellar bridge angle.

The aim of the study. To carry out a retrospective assessment of the long-term results of trigeminal neurotization of the facial nerve, taking into account the timing of reinnervation.

Methods. In the period from 2013 to 2020, 67 patients underwent surgical treatment, within a period of 1 to 13 months after the detection of facial nerve paralysis. In almost all cases, facial nerve paralysis was the result of surgical treatment of tumors of cerebello-pontine angle (66 patients), in one case, paralysis developed as a result of traumatic injury. The function of the facial nerve was evaluated both in the preoperative period and in the catamnesis. The House – Brackmann (HB) scale and electromyography were used for this purpose. The catamnesis lasted from 15 to 98 months.

Results. In 61 patients, functional restoration of the facial nerve was observed from grade 6 to grade 3 or 4 HB (91 %). Patients operated on early after the development of facial paralysis showed better postoperative recovery (Spearman's $r = 0.3$; $p = 0.038$).

Conclusion. The results of surgical treatment indicate that early reinnervation in patients with facial paralysis demonstrates a significant regression of facial paralysis without the development of additional complications.

Keywords: facial nerve, facial paralysis, cerebellopontine angle, reinnervation

For citation: Zotov A.V., Kalinovskiy A.V., Kasymov A.R., Ivanova P.Yu., Iskandaryan N.R. Evaluation of long-term results of surgical treatment of patients with facial paralysis by trigeminal neurotization. *Sibneuro*. 2026;2(1):34–43. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.34-43>

Authors' contribution

Zotov A.V. – conceptualization, methodology, validation, investigation, resources.

Kalinovskiy A.V. – methodology, data curation, supervision.

Kasymov A.R. – conceptualization, methodology, validation, investigation, resources.

Ivanova P.Yu. – formal analysis, data curation, writing – original draft, visualization.

Iskandaryan N.R. – formal analysis, writing – review and editing, visualization.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. The data is available upon reasonable request to the corresponding author

Ethical approval. The authors declare that written informed consent was obtained from the patient for publication of this report, including medical photographs. The local ethics committee approved the conduct and publication of this research.

Received: 13.01.2026

Accepted: 25.02.2026

Published: 15.03.2026

Введение

Лицевой нерв (ЛН) и связанная с ним мускулатура являются неотъемлемой частью различных физиологических механизмов: процесса закрытия глаз, правильного слезоточивого механизма, поддержки носового дыхания, формирования улыбки, оральной фазы приема пищи, выработки речи и передачи эмоций [1, 2].

Паралич лицевого нерва – состояние, отрицательно влияющее как на качество жизни, так и на психическое здоровье пациента и зачастую сопровождающееся депрессивными расстройствами вплоть до социальной изоляции. Дисфункция ЛН является частым

осложнением хирургического лечения объемных образований мосто-мозжечкового угла (ММУ), в основном вестибулярных шванном. Развитие микрохирургической техники, применение нейрофизиологического мониторинга, доступность нехирургических методов лечения снизили частоту таких осложнений, однако возникновение послеоперационного лицевого паралича (ЛП) все еще представляет серьезный риск, особенно при удалении шванном гигантского размера, при котором нервные волокна часто внедряются в капсулу опухоли. Несмотря на анатомическую целостность нерва, проводимость в послеоперационном периоде часто ухудшается. В связи с этим обязательным этапом после

интраоперационного поражения ЛН должна быть хирургическая реиннервация, целью которой является восстановление лицевых функций, симметрии лица, социального взаимодействия и качества жизни. Одной из методик хирургического лечения по восстановлению двигательной активности является невротизация мимических мышц жевательным нервом [3–5]. По данным литературы, многие авторы поддерживают мнение о необходимости раннего хирургического вмешательства, отмечая значительно лучшее восстановление функций лицевой мускулатуры. Однако до настоящего времени нет единого алгоритма, позволяющего придерживаться определенной тактики ведения и отбора пациентов для хирургического вмешательства [6, 7].

Цель исследования

Ретроспективная оценка отдаленных результатов хирургической невротизации лицевого нерва жевательным нервом с учетом сроков реиннервации и степени функционального восстановления иннервируемой мускулатуры.

Материалы и методы

С 2013 по 2020 г. в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) было выполнено 67 оперативных вмешательств по поводу ЛП различной этиологии.

В основном ЛП был результатом оперативного лечения опухолей в области ММУ, из которых 57 (85,07 %) пациентов были прооперированы по поводу вестибулярной шванномы, 5 (7,46 %) – по поводу менингиомы, 3 (4,47 %) – по поводу каверномы ствола, 1 (1,5 %) – по поводу холестеатомы, и у 1 (1,5 %) пациента причиной ЛП была травма – перелом пирамиды височной кости.

В исследование входили 19 мужчин и 48 женщин. Возраст пациентов колебался от 21 до 76 лет (средний возраст – 48,9 года). Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в Таблице 1.

В нашем центре пациентам перед оперативным вмешательством были проведены неврологический осмотр, оценка функции жевательного нерва, магнитно-резонансная томография головного мозга, игольчатая электромиография (ЭМГ) лица. У всех пациентов был выявлен полный ЛП непосредственно после операции (VI степень по шкале House – Brackmann (НВ)). По результатам игольчатой ЭМГ лица у всех пациентов было выявлено отсутствие М-ответа с мимических мышц и наличие спонтанной активности в виде фибрилляций в остром периоде повреждения, которые свидетельствовали в пользу полного функционального повреждения нерва.

Для сравнения функции лицевого нерва до и после операции проводились фото- и видеосъемка, фиксирующие состояние мимической мускулатуры. Катамнез составил от 15 до 98 месяцев. Оценка результатов реиннервации проводилась спустя 6, 12 и 18 месяцев после хирургического лечения. Сбор информации у пациентов из других регионов, не имеющих возможности приехать в наш центр на осмотр, проводился посредством телефонного интервью, а также путем получения фото- и видеоматериала от самих пациентов.

В 36 случаях было подтверждено анатомическое повреждение ЛН во время хирургических вмешательств по удалению крупных и гигантских объемных образований (> 4 см), выполненных в нашем центре. В 21 случае анатомическая целостность ЛН была сохранена, но функция потеряна, что продемонстрировали данные интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.

Таблица 1. Распределение пациентов с лицевым параличом ($n = 67$) по полу и возрасту (на момент реиннервации). Источник: составлено авторами

Table 1. Distribution of patients with facial paralysis ($n = 67$) by gender and age (at the time of reinnervation). Source: created by the authors

Возраст	Пол				Всего	
	Мужчины		Женщины		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20–29 лет	1	1,5	5	7,46	6	8,95
30–39 лет	3	4,47	8	11,94	11	16,41
40–49 лет	3	4,47	9	13,43	12	17,91
50–59 лет	10	14,92	14	20,89	24	35,82
60–69 лет	1	1,5	11	16,41	12	17,91
70–79 лет	1	1,5	1	1,5	2	2,98
Всего	19	28,36	48	71,64	67	100

У 10 пациентов, которые поступили из других лечебных учреждений, выяснить анатомическую сохранность ЛН не представлялось возможным. В связи с этим данным пациентам проводилось консервативное лечение и наблюдение в течение 9–12 мес.

Исходя из анатомической целостности лицевого нерва, пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу входили пациенты с анатомически поврежденным ЛН, во 2-ю группу – пациенты с сохранным нервом. В первую группу входили 36 пациентов, которым невротизация была проведена в относительно ранние сроки (от 1 до 5 месяцев), в среднем через 2,1 мес. Во вторую группу вошел 31 пациент с сохранным лицевым нервом, который получал консервативное лечение в течение 1 года. Изначально данная группа включала в себя 51 пациента, из них у 20 (40 %) пациентов в течение 12 месяцев выявлен постепенный регресс пареза до III–IV степени по шкале НВ. Всем пациентам проводился нейрофизиологический динамический контроль в виде игольчатой ЭМГ лицевой мускулатуры с интервалом в 3 месяца. У остальных (31 (60 %)) пациентов спонтанного улучшения функции ЛН не наступило, в связи с чем этим пациентам была выполнена реиннервация через 6–13 месяцев после первой операции, в среднем через 7,6 мес.

Вычисление рангового коэффициента корреляции Спирмена и дополнительного критерия Манна – Уитни для оценки взаимосвязи между сроками невротизации и степенью восстановления мимической мускулатуры производилось с помощью языка программирования R (версия 4.2.2, 2022).

Хирургическая техника

Выполняется преаурикулярный вертикальный изогнутый разрез кожи. Жевательная ветвь тройничного нерва обычно находится на 3 см впереди козелка, на 1–1,5 см ниже скуловой дуги и на 1,5 см глубже по-

верхности жевательной мышцы. Сначала в подкожно-жировой клетчатке выявляются дистальные ветви ЛН. Поверхностная височная вена, которая впадает в ретромандибулярную вену, используется в качестве ориентира для височно-лицевого отдела ЛН. После идентификации височно-лицевого отдела ЛН выполнялось проксимальное рассечение от дистальных ветвей до главного ствола нерва. Жевательный нерв идентифицируется после прямого разделения волокон жевательной мышцы в области, ограниченной нижним краем скуловой дуги и вырезом нижней челюсти. Жевательный нерв обнаруживается внутри жевательной мышцы, как правило, на поверхности самой глубокой из трех долей самой мышцы, затем его рассекают дистально до тех пор, пока не будет получена необходимая длина. Нерв можно идентифицировать, используя субзигматический треугольник в качестве ориентира. Ход жевательного нерва соответствует линии, разделяющей угол между височно-нижнечелюстным суставом и скуловой дугой. Функциональная состоятельность нерва подтверждается интраоперационной электростимуляцией. Затем ЛН рассекают проксимально, а жевательную ветвь тройничного нерва перерезают дистально. Далее выполняется сквозная нейрография с наложением эпинеуральных швов с использованием атравматической иглы 9/0 или 10/0 под операционным микроскопом. Выполняется стандартное ушивание раны [3, 8–10].

Результаты

Были проанализированы степень и динамика функционального восстановления ЛН в обеих группах.

Согласно полученным данным, в обеих группах был достигнут регресс ЛП с VI до III–IV степени по шкале НВ. Лучшие результаты были отмечены в первой группе, где у 25 пациентов функция восстановилась до III сте-

Таблица 2. Распределение пациентов ($n = 67$) по результатам степени восстановления лицевого нерва (по шкале House – Brackmann). Источник: составлено авторами

Table 2. Distribution of patients ($n = 67$) according to the degree of facial nerve restoration (according to the House – Brackmann scale). Source: created by the authors

Степень по шкале НВ	1-я группа (ранняя реиннервация, 1–5 мес.)		2-я группа (поздняя реиннервация, 6–13 мес.)		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
III степень	25	69,4	5	16,1	30	44,8
IV степень	11	30,5	20	64,5	31	46,3
V степень	–	–	6	19,3	6	8,9
Всего	36	53,7	31	46,2	67	100

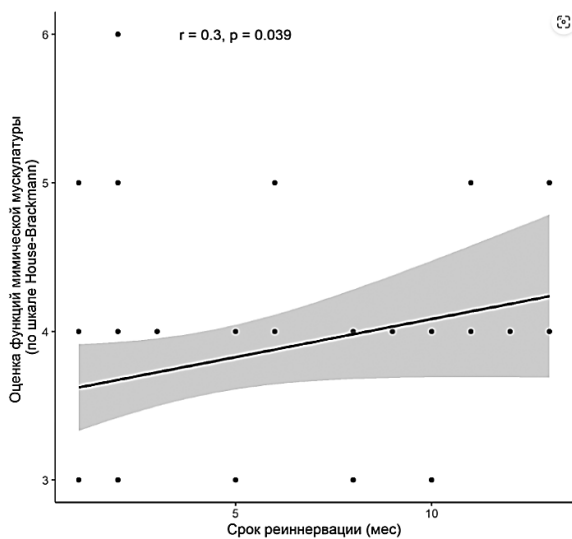


Рисунок 1. График зависимости между сроками реиннервации и степенью нарушения функции лицевой мускулатуры. Источник: составлено авторами

Figure 1. Graph of the relationship between the timing of reinnervation and the degree of dysfunction of the facial muscles. Source: created by the authors

пени по НВ, у 11 пациентов – до IV степени по НВ (Таблица 2).

Во второй группе у 5 пациентов функция восстановилась до III степени по НВ, у 20 пациентов – до IV степени по НВ, у 6 пациентов отмечалась незначительная динамика восстановления функции ЛН (V степень по НВ).

Статистический анализ с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена выявил положительную взаимосвязь

между сроками реиннервации и степенью тяжести нарушения функций лицевой мускулатуры ($r_s = 0,3; p = 0,038$; Рисунок 1).

В качестве дополнительного метода оценки надежности полученных результатов был использован критерий Манна – Уитни для непараметрического тестирования гипотез. Результаты проведенного анализа указывают на наличие статистически значимых различий в степени восстановления функций ЛН в зависимости от сроков реиннервации ($U = 140,5; p = 0,004$; Рисунок 2).

Клинический случай

Пациентка К., 55 лет. Операция была проведена по поводу гигантской невриномы. При удалении объемного образования был поврежден ЛН, при интраоперационном ЭМГ-мониторинге выявлено полное прерывание проводимости по нерву. Через 1 месяц выполнена ЭМГ лицевой мускулатуры, которая выявила тотальный паралич с полной потерей проводимости и обширной денервацией мимических мышц. Реиннервация ЛН жевательной порцией тройничного нерва была выполнена спустя 1 месяц после операции по удалению шванномы, после чего наблюдалось значительное улучшение (Рисунок 3). По данным ЭМГ, через 6 месяцев отмечались признаки реиннервации мимических мышц, наиболее хорошо выраженные в круговой мышце рта.

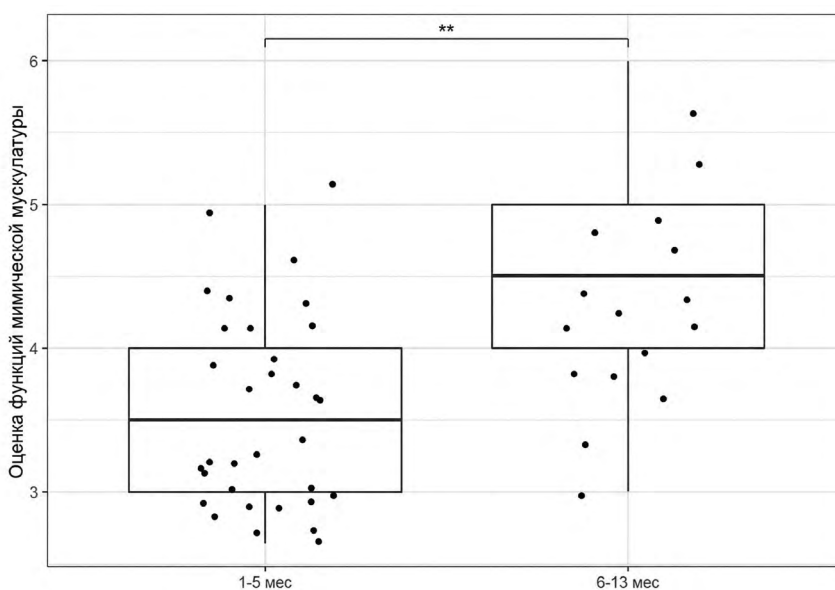


Рисунок 2. График зависимости степени восстановления функции лицевого нерва и сроков реиннервации. Источник: составлено авторами

Figure 2. The boxplots showing the relationship between the degree of restoration of facial nerve function and the timing of reinnervation. Source: created by the authors



Рисунок 3. Пациентка К., результаты реиннервации мимической мускулатуры в динамике: А – до реиннервации; Б – через 30 дней после операции; В – через 4 месяца после операции; Г – через 6 месяцев после операции. Источник: составлено авторами

Figure 3. Patient K., results of reinnervation of facial muscles in dynamics: A – before reinnervation; B – 30 days after surgery; C – 4 months after surgery; D – 6 months after surgery. Source: created by the authors

Обсуждение

Хирургическая реконструкция поврежденного ЛН является приоритетом для многих хирургов, выполняющих оперативные вмешательства по удалению объемных образований ММУ. Продолжительность предоперационного ЛП является прогностическим фактором при установлении оперативных показаний [1, 11].

При оценке возможностей для восстановления ЛН у пациентов крайне важно определить первопричину, степень повреждения, время с момента возникновения повреждения, сохранность структуры лицевой мускулатуры, наличие и состояние ЛН, общее состояние пациента.

Также необходимо определить, является ли ЛП потенциально обратимым (неполное

повреждение) или необратимым (рассечение или удаление ЛН или его частей). Это различие поможет в будущем для определения тактики ведения пациентов перед хирургическим вмешательством [2, 12]. На наш взгляд, в случаях анатомической сохранности ЛН при вмешательствах в области ММУ необходимо наблюдать за функцией ЛН в динамике. Реконструктивное вмешательство проводится в случае отсутствия признаков регресса дисфункции ЛН.

Степень повреждения и дисфункцию ЛН определяется с помощью нейрофизиологических тестов. При электровозбудимости нерва, в случае его патологии, разность в пороговых величинах для здоровой и пораженной сторон составляет 3–3,5 мА. Более чувствительным тестом является тест

максимальной стимуляции, который определяет степень дегенерации нервно-мышечного аппарата. Сравнивается степень снижения возбудимости мышц на пораженной и здоровой сторонах, что дает более ранние и достоверные сведения о состоянии нерва.

По данным литературы, электронейрография, которая проводится на 5–6-й день от начала повреждения (острый период повреждения), является наиболее информативным способом оценки функции лицевого нерва. Функция нерва оценивается по амплитуде двигательного М-ответа и его форме. Считается, что полное восстановление функции ЛН в течение 4–5 недель возможно при нормальных данных М-ответа во время теста. В случае снижения амплитуды на 50 % по сравнению со здоровой стороной для восстановления потребуется 2–3 месяца.

При снижении амплитуды на 60–80 % возможно неполное восстановление спустя 3–8 месяцев. Если амплитуда снижена на 90 % и более или М-ответ отсутствует, происходит минимальное восстановление функции в сроки от 6 до 12 месяцев. Чаще всего у этих пациентов функция не восстанавливается [11, 13, 14].

Электромиографию можно использовать для определения наличия функциональных двигательных единиц и исключения необратимой атрофии, которая, по данным авторов, развивается к 18-му месяцу. Неповрежденная мышечная ткань электрически неактивна в состоянии покоя. При развитии дегенеративных процессов мышца производит спонтанные потенциалы фибрилляции и положительные острые волны, в отличие от реиннервированной мышцы, от которой регистрируется группа разных потенциалов действия с разной амплитудой и скоростью. Такие потенциалы называются потенциалами сокращения. По данным литературы, на фоне нормальных потенциалов фибрилляции появляются уже через 10 дней у пациентов с тяжелыми параличами ЛН. Такой результат расценивается как частичная, рано возникшая дегенерация и говорит о плохом прогнозе. В пользу полного выздоровления говорит отсутствие потенциалов. Полную дегенерацию вторичного нейрона нужно заподозрить, если через 3 недели после повреждения на ЭМГ регистрируются фибрилляции без потенциалов действия. На процесс регенерации указывает появление потенциалов действия после денервации. По данным

D. Jandali и соавт., продолжительность денервации лицевых мышц является предиктором обратимости ЛП. Через 1 год реакция на реиннервацию менее предсказуема. Чем менее развита дегенерация, тем лучше прогноз выздоровления. Данные выводы подтверждаются другими сообщениями [2, 11, 12].

С целью уточнения тяжести повреждения ЛН и динамического наблюдения используются различные шкалы. Van Landingham и соавт. (2018) рекомендуют шкалы House – Brackmann, Sunnybrook Facial Grading System и Electronic Facial Function Scale (eFACE). Несмотря на то, что оценка функции лица на основе шкалы НВ может быть несколько субъективной, поскольку неточна в оценке синкинезий и спазмов, все же шкала широко используется в клинической практике и остается наиболее часто применимым способом сравнения наблюдений. Существует и множество других шкал для оценки функции ЛН, такие как Clinical Score, шкала, предложенная M. Socolovsky и др., и другие [6, 7, 12, 15, 16].

Выбор донорского нерва при ЛП остается открытой проблемой для нейрохирургов. Реиннервация лицевого нерва была первым хирургическим методом, используемым для восстановления функции мимической мускулатуры. Для реиннервации донорами могут служить несколько нервов, которые обеспечивают восстановление двигательной функции нерва. Несмотря на это, остается множество нерешенных вопросов, связанных с донорским ущербом, скоростью восстановления мускулатуры, что напрямую связано с потенциалом регенерации донорского нерва, а также со сроками применения используемой методики. Для оптимального решения нужно рассматривать данный вопрос со всех сторон [2, 7, 15, 17].

Донорские нервы

В течение многих лет для реиннервации использовались различные доноры: диафрагмальный, добавочный и блуждающий нервы. Однако после невротизации развивались серьезные функциональные нарушения связанные с нарушением речи, глотания, содружественные движения, смещение диафрагмы и нарушение чувствительности. Поэтому в современной медицине наиболее распространены донорами, используемыми для реиннервации ЛН, являются трансплантаты подъязычного и жевательного нервов [1, 2, 17, 18].

Анастомоз *n. masseter – n. facialis*

Жевательный нерв является полезным донором для реиннервации ЛН из-за предсказуемого анатомического расположения, подходящей длины, высокой плотности аксонов. Нерв можно идентифицировать, используя субзигматический треугольник в качестве ориентира. Ход нерва соответствует линии, разделяющей угол между височно-нижнечелюстным суставом и скуловой дугой [10]. Первое описание использования жевательного нерва в реанимации лица было сделано М. Spira в 1978 г. Однако несмотря на исследования некоторых авторов, описанные в последующие годы, о его пригодности в качестве донорского нерва для восстановления функции поврежденного ЛН было сообщено только в начале 2000-х гг. В 2004 г. L.E. Bermudez и L.E. Nieto в своих работах описывают опыт применения ранней нейрорафии между лицевым и жевательными нервами у пациента с травматическим повреждением ЛН. Через 13 месяцев после реиннервации отмечалось полное восстановление мимических движений [19]. H.D. Fournier (1997) в своих исследованиях показал, что в жевательном нерве двигательных аксонов в два раза больше, чем в ЛН, что способствует восстановлению после проведенной реиннервации. Кроме этого, эти нервы регионарно близки не только на периферии, но и на уровне ядер.

Также жевательный нерв приобрел популярность благодаря более высоким показателям эффективности и предотвращению осложнений, включая синкинезию и нарушение функции языка, что может наблюдаться при использовании в качестве донора для реиннервации подъязычного нерва [3, 5, 8, 20–23].

Настоящий опыт

Литература поддерживает раннее вмешательство в отношении времени реанимации (Yetiser S. и соавт., 2007). Пациенты, которым реиннервация была проведена в течение 1–6 месяцев после возникновения ЛП, восстановили значительно больше функций, чем пациенты, получившие лечение через 12 месяцев. Дополнительная литература подтверждает необходимость раннего вмешательства при использовании как жевательного, так и подъязычного

нервов (Zhang S. и соавт., 2018). По данным С. Fabbene и соавт. (2022), единственным значимым прогностическим фактором в послеоперационной оценке восстановления функций мимической мускулатуры является длительность предоперационного дефицита. Пациенты с ЛП продолжительностью менее 6 месяцев показали лучшее выздоровление, чем пациенты с длительностью дефекта более 6 месяцев. Данный вывод подтверждается другими исследованиями. О.А. Ozmen и соавт. в многофакторном анализе 155 пациентов отметили критический порог продолжительности ЛП для восстановления функции лица до III степени по НВ, который, по данным авторов, составляет 6 месяцев [3, 7, 24, 25].

Заключение

Не имея оптимального алгоритма ведения пациентов, который позволил бы восстановить функцию мимической мускулатуры, лечение ЛП до сих пор остается актуальной проблемой современной медицины. Одним из альтернативных методов лечения является невротизация ЛН жевательным нервом. При проведении ранней реиннервации в сроки до 5 месяцев наблюдалось улучшение с VI до IV стадии по НВ у 30,5 % пациентов, до III стадии по НВ – у 69,4 % пациентов. У пациентов с поздней реиннервацией отмечается восстановление до V стадии по НВ – в 19,3 % случаев, до IV стадии по НВ – в 64,5 %, до III стадии по НВ – в 16,1 %. Статистический анализ с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена выявил положительную взаимосвязь между сроками реиннервации и степенью тяжести нарушения функций лицевой мускулатуры ($r_s = 0,3$; $p = 0,038$).

Для установления показаний к реиннервации нужно учитывать длительность ЛП, которая является важным прогностическим фактором. При анатомическом повреждении ЛН степень восстановления напрямую зависит от сроков проводимой реиннервации, которые в данном случае не должны превышать 6 месяцев (1–6 мес.). Если анатомическая целостность не нарушена, но присутствует дисфункция нерва, которая подтверждается физиологическими тестами (игольчатая ЭМГ), реиннервацию следует проводить в сроки от 6 до 12 месяцев.

Литература / References

1. Matos Cruz AJ, De Jesus O. Facial nerve repair. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809458> (Accessed: 23.02.2024).
2. Jandali D, Revenaugh PC. Facial reanimation: An update on nerve transfers in facial paralysis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2019; 27(4): 231-236. <https://doi.org/10.1097/MO0.0000000000000543>
3. Wehrle CJ, Sinkler MA, Brown JJ, Ritter EF. Facial nerve transfer for facial reanimation with parotidoplasty approach. *Microsurgery.* 2020; 40(8): 868-873. <https://doi.org/10.1002/micr.30674>
4. Yetiser S, Karapinar U. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: A meta-analytic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2007; 116(7): 542-549. <https://doi.org/10.1177/000348940711600710>
5. Hontanilla B, Marre D, Cabello A. Masseteric nerve for reanimation of the smile in short-term facial paralysis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 52(2): 118-123. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2013.09.017>
6. Sánchez-Ocando M, Gavilán J, Penarrocha J, González-Otero T, Moraleda S, Roda JM, et al. Facial nerve repair: The impact of technical variations on the final outcome. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019; 276(12): 3301-3308. <https://doi.org/10.1007/s00405-019-05638-8>
7. Carré F, Hervochon R, Lahlou G, Lastennet D, Gatignol P, Bernardeschi D, et al. Outcomes and prognostic factors of facial nerve repair: A retrospective comparative study of 31 patients and literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2022; 279(2): 1091-1097. <https://doi.org/10.1007/s00405-021-07043-6>
8. Yoshioka N. Differential reanimation of the midface and lower face using the masseteric and hypoglossal nerves for facial paralysis. *Oper Neurosurg.* 2018; 15(2): 174-178. <https://doi.org/10.1093/ons/oxz217>
9. Urban MJ, Eggerstedt M, Varelas E, Epsten MJ, Beer AJ, Smith RM, et al. Hypoglossal and masseteric nerve transfer for facial reanimation: A systematic review and meta-analysis. *Facial Plast Surg Aesthet Med.* 2022; 24(1): 10-17. <https://doi.org/10.1089/fpsam.2020.0523>
10. Dorafshar AH, Borsuk DE, Bojovic B, Brown EN, Manktelow RT, Zuker RM, et al. Surface anatomy of the middle division of the facial nerve: Zuker's point. *Plast Reconstr Surg.* 2013; 131(2): 253-257. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3182778753>
11. Lassaletta L, Morales-Puebla JM, González-Otero T, Moraleda S, Roda JM, Gavilán J. The experience of a facial nerve unit in the treatment of patients with facial paralysis following skull base surgery. *Otol Neurotol.* 2020; 41(10): e1340-e1349. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002902>
12. Ling M, Sui B, Su D, Li D, Wang B, Wan H, et al. Central functional reorganization and recovery following facial-hypoglossal neurotomy for facial paralysis. *Neuroimage Clin.* 2021; 32: 102782. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102782>
13. Yoshioka N. Masseter atrophy after masseteric nerve transfer. Is it negligible? *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2016; 4(4): e692. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000000669>
14. Bernat I, Vitte E, Lamas G, Soudant J, Willer JC, Tankéré F. Related timing for peripheral and central plasticity in hypoglossal-facial nerve anastomosis. *Muscle Nerve.* 2006; 33(3): 334-341. <https://doi.org/10.1002/mus.20464>
15. Socolovsky M, Martins RS, di Masi G, Bonilla G, Siqueira M. Treatment of complete facial palsy in adults: Comparative study between direct hemihypoglossal-facial neurotomy, hemihypoglossal-facial neurotomy with grafts, and masseter to facial nerve transfer. *Acta Neurochir (Wien).* 2016; 158(5): 945-957; discussion 957. <https://doi.org/10.1007/s00701-016-2767-7>
16. Banks CA, Bhamra PK, Park J, Hadlock CR, Hadlock TA. Clinician-graded electronic facial paralysis assessment: The eFACE. *Plast Reconstr Surg.* 2015; 136(2): 223e-230e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000001447>
17. Terzis JK, Konofaos P. Nerve transfers in facial palsy. *Facial Plast Surg.* 2008; 24(2): 177-193. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1075833>
18. Yang SF, Kim JC. Reinnervation with selective nerve grafting from multiple donor nerves. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2021; 29(3): 389-396. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2021.03.003>
19. Bermudez LE, Nieto LE. Masseteric-facial nerve anastomosis: Case report. *J Reconstr Microsurg.* 2004; 20(1): 25-30. <https://doi.org/10.1055/s-2004-818046>
20. Henstrom DK. Masseteric nerve use in facial reanimation. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014; 22(4): 284-290. <https://doi.org/10.1097/MO0.0000000000000070>
21. Biglioli F, Frigerio A, Colombo V, Colletti G, Rabbiosi D, Mortini P, et al. Masseteric-facial nerve anastomosis for early facial reanimation. *J Craniomaxillofac Surg.* 2012; 40(2): 149-155. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2011.03.005>
22. Donnarumma P, Tarantino R, Gennaro P, Mitro V, Valentini V, Magliulo G, et al. Penetrating gunshot wound to the head: Transotic approach to remove the bullet and masseteric-facial nerve anastomosis for early facial reanimation. *Turk Neurosurg.* 2014; 24(3): 415-418. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.7325-12.1>
23. Wang W, Yang C, Li Q, Li W, Yang X, Zhang YX. Masseter-to-facial nerve transfer: A highly effective technique for facial reanimation after acoustic neuroma resection. *Ann Plast Surg.* 2014; 73(Suppl 1): S63-S69. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000000246>
24. Rivas A, Boahene KD, Bravo HC, Tan M, Tamargo RJ, Francis HW. A model for early prediction of facial nerve recovery after vestibular schwannoma surgery. *Otol Neurotol.* 2011; 32(5): 826-833. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31821b0afd>
25. Albathi M, Oyer S, Ishii LE, Byrne P, Ishii M, Boahene KO. Early nerve grafting for facial paralysis after cerebellopontine angle tumor resection with preserved facial nerve continuity. *JAMA Facial Plast Surg.* 2016; 18(1): 54-60. <https://doi.org/10.1001/jamafacial.2015.1558>

Сведения об авторах / Information about the authors

Зотов Александр Владимирович – врач-нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2385-7456>; e-mail: dr-zotov@mail.ru

Калиновский Антон Владимирович – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, заведующий онкологическим отделением, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>; e-mail: akalinovskiy1980@gmail.com

Касымов Агададаш Равшанович – врач-нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0331-625X>; e-mail: dadash_kasymov@mail.ru

Иванова Полина Юрьевич – врач-нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; e-mail: pelageya_2018@bk.ru

Искандарян Наира Робертовна✉ – врач – нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8194-450X>; e-mail: neuro.surg@bk.ru

Aleksandr V. Zotov – Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2385-7456>; e-mail: dr-zotov@mail.ru

Anton V. Kalinovskiy – Candidate of Medical Sciences (Ph.D.), Federal Neurosurgical Center; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>; e-mail: akalinovskiy1980@gmail.com

Agadadash R. Kasymov – Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0331-625X>; e-mail: dadash_kasymov@mail.ru

Polina Yu. Ivanova – Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center; e-mail: pelageya_2018@bk.ru

Naira R. Iskandaryan✉ – Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center; ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-8194-450X>; e-mail: neuro.surg@bk.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author



Оригинальные исследования / Original research

Использование метода ZLR при микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва

Лехнов Е.А.^{1,2}, Искандарян Н.Р.¹, Алзиралхусейни А.Ф.²

¹Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1, Новосибирск, Российская Федерация, 630087

²Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., д. 52, Новосибирск, Российская Федерация, 630091

Резюме

Наличие объективного инструментального интраоперационного метода оценки эффективности микроваскулярной декомпрессии (МВД) при классической невралгии тройничного нерва (кНТН), бесспорно, является незаменимым в современной нейрохирургии.

Цель исследования. Изучение применимости метода ZLR для интраоперационной идентификации причинного сосуда, а также оценки полноты декомпрессии корешка тройничного нерва при классической невралгии тройничного нерва.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование с участием 10 пациентов с кНТН. Во время МВД использовался протокол мониторинга ZLR, включающий стимуляцию сосудов в зоне невровазкулярного конфликта биполярным концентрическим электродом в диапазоне 0,1–2,5 мА, а также регистрацию мышечных ответов жевательной мышцы (ZLR, ZL-response) до и после МВД. После операции проводилась клиническая оценка регресса болевого синдрома.

Результаты. В 90 % случаев причинным сосудом была верхняя мозжечковая артерия. Порог стимуляции артерий до МВД составил $0,4 \pm 0,22$ мА, после МВД – $1,5 \pm 0,49$ мА ($p < 0,05$). После декомпрессии в 54,5 % случаев ответ при стимуляции артерий до 2,5 мА отсутствовал. Стимуляция вен требовала более высоких параметров ($1,3 \pm 0,61$ мА до МВД), а в большинстве случаев ответы с мышцы-мишени отсутствовали как до, так и после декомпрессии. После операции в 90 % случаев болевой синдром полностью регрессировал, однако в одном случае отмечалось частичное сохранение лицевой боли, которая на фоне проведения консервативной терапии полностью регрессировала.

Заключение. Учитывая полученные параметры порогов стимуляции, метод ZL-ответа позволяет интраоперационно верифицировать причинный артериальный сосуд, а также оценить эффективность МВД, что подтверждается благоприятными клиническими исходами. Роль венозной компрессии требует дальнейшего изучения. Необходимы дальнейшие исследования для оценки прогностической значимости метода, а также роли венозной компрессии.

Ключевые слова: мониторинг ZLR, невралгия тройничного нерва, невровазкулярный конфликт, микроваскулярная декомпрессия

Для цитирования: Лехнов Е.А., Искандарян Н.Р., Алзиралхусейни А.Ф. Использование метода ZLR при микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва. *Сибнейро*. 2026;2(1):44–52. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.44-52>

Вклад авторов

Лехнов Е.А. – разработка концепции, методология, верификация данных, проведение исследования, написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

Искандарян Н.Р. – формальный анализ, администрирование данных, создание черновика рукописи, визуализация.

Алзиралхусейни А.Ф. – программное обеспечение, ресурсы.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные доступны при запросе автору, отвечающему за переписку.

Поступила: 13.01.2026

Принята к печати: 22.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Use of the ZLR method in microvascular decompression of the trigeminal nerve root

Evgeniy A. Lekhnov^{1,2}✉, Naira R. Iskandaryan¹, Abedallah F. Alziralkhuseyni²

¹Federal Neurosurgical Center, Nemirovicha-Danchenko str., 132/1, Novosibirsk, Russian Federation, 630087

²Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russian Federation, 630091

Abstract

The availability of an objective, instrumental intraoperative method for assessing the effectiveness of microvascular decompression (MVD) in classical trigeminal neuralgia (cTN) is undoubtedly indispensable in modern neurosurgery.

The aim. To study the applicability of the ZLR method for intraoperative identification of the causative vessel and assessment of the completeness of trigeminal nerve root decompression in classical trigeminal neuralgia.

Materials and methods. A prospective study was conducted involving 10 patients with cTN. During MVD, a ZLR monitoring protocol was used, including stimulation of vessels in the neurovascular conflict zone with a bipolar concentric electrode in the range of 0.1–2.5 mA, as well as recording of the masseter muscle responses (ZLR, ZL-response) before and after MVD. Postoperative pain regression was clinically assessed.

Results. In 90 % of cases, the causative vessel was the superior cerebellar artery (SCA). The arterial stimulation threshold before MVD was 0.4 ± 0.22 mA, after MVD – 1.5 ± 0.49 mA ($p < 0.05$). After decompression, there was no response to arterial stimulation up to 2.5 mA in 54.5 % of cases. Venous stimulation required higher parameters (1.3 ± 0.61 mA before MVD), and in most cases, there was no response from the target muscle either before or after decompression. Postoperatively, pain completely regressed in 90 % of cases; however, in one case, partial persistence of facial pain was noted, which completely regressed with conservative therapy.

Conclusion. Given the obtained stimulation threshold parameters, the ZL response method allows for intraoperative verification of the causative arterial vessel and assessment of the effectiveness of microvascular decompression, as evidenced by favorable clinical outcomes. The role of venous compression requires further study. Further research is needed to evaluate the prognostic significance of this method, as well as the role of venous compression.

Keywords: ZLR monitoring, trigeminal neuralgia, neurovascular conflict, microvascular decompression

For citation: Lekhnov E.A., Iskandaryan N.R., Alziralkhuseyni A.F. Use of the ZLR method in microvascular decompression of the trigeminal nerve root. *Sibneuro*. 2026;2(1):44–52. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.44-52>

Authors' contribution

Lekhnov E.A. – conceptualization, methodology, validation, investigation, writing – original draft, writing – review & editing, visualization.

Iskandaryan N.R. – formal analysis, data curation, writing – original draft, visualization.

Alziralkhuseyni A.F. – software, resources.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. The data is available upon reasonable request to the corresponding author.

Received: 13.01.2026

Accepted: 22.02.2026

Published: 15.03.2026

Введение

Лечение невралгии тройничного нерва (НТН) представляет серьезную проблему в здравоохранении в связи выраженными нарушениями трудоспособности пациентов и значительным снижением качества их жизни. Кроме того, некоторым пациентам в связи с рецидивами или сохранением лицевой боли после операций требуется проведение дополнительных хирургических вмешательств [1, 2].

НТН считается наиболее распространенным типом лицевой боли с хроническим прогрессирующим течением [3–6]. Согласно

современной классификации НТН, на сегодняшний день выделяют классический вариант (при наличии конфликта с сосудом), идиопатический вариант (при отсутствии явного сосудистого конфликта) и вторичную невралгию, возникающую вследствие органических поражений (опухоль, рассеянный склероз). В этиопатогенезе классической невралгии тройничного нерва (кНТН) ключевую роль играет нейроваскулярный конфликт (НВК) корешка тройничного нерва (кТН) и артерии (чаще всего с верхней мозжечковой артерией (ВМА)) [7–11]. Микроваскулярная декомпрессия (МВД) является общепринятой и вы-

сокоэффективной хирургической методикой лечения кНТН. Однако несмотря на положительные результаты в раннем послеоперационном периоде (в 95% случаев отмечается регресс болевого синдрома), у части пациентов с НТН отмечаются рецидивы лицевой боли [1]. Частота рецидивов в первые 2 года после МВД варьирует от 18 до 34%, однако дальнейшем снижается до 2,0–3,5% в год [2]. Предполагают, что причинами рецидивов болей могут являться формирование тефлон-гранулемы, особенности анатомии образований задней черепной ямки [12, 13]. Другой возможной причиной сохранения болей после операции может быть неполная декомпрессия кТН, особенно в тех случаях, когда к корешку прилежат и/или сдавливают несколько сосудов. В этой ситуации визуальная оценка не всегда позволяет достоверно идентифицировать причинный сосуд или сосуды. Применение специальных методов нейрофизиологического интраоперационного мониторинга в подобных случаях выглядит многообещающе, поскольку инструментальное подтверждение причинного сосуда (артериального или венозного) позволит улучшить исходы хирургического лечения пациентов с кНТН.

В 2012 г. X. Zheng и соавт. предложили оригинальную методику определения причинного сосуда при гемифациальном спазме путем стимуляции компремирующего лицевой нерв сосуда и регистрации вызванных ответов с мимической мускулатуры. Методика была названа ZLR (ZL-response) [14]. Позднее методика ZL-ответа была использована итальянскими исследователями для определения причинного сосуда у пациентов с НТН [15]. В последнем случае стимулировали сосуд, сдавливающий кТН, а ответы регистрировали с жевательной мышцы.

В рамках нашей работы мы применили методику ZL-ответа у пациентов с кНТН как дополнительный метод инструментальной идентификации причинного сосуда при выполнении МВД. Также был проведен сравнительный анализ показателей ZL-ответа до и после проведения МВД кТН для оценки эффективности выполненной декомпрессии.

Материалы и методы

Характеристика пациентов

В¹ ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) в 2025 г. было проведено проспективное исследование, которое включало 10 пациентов с кНТН. В исследование не вошли пациенты

с идиопатической и вторичными формами заболевания (Таблица 1). В исследуемой группе пациентов ($n = 10$) средний возраст составил 61 год, средняя продолжительность заболевания в группе – $8,5 \pm 6,9$ года. Диапазон баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) до операции варьировал в пределах от 7 до 10, что указывает на выраженную степень болевого синдрома. У двух пациентов по поводу лицевой боли ранее уже были выполнены хирургические процедуры (пациенты 4, 8).

Всем участникам было проведено комплексное неврологическое и нейрохирургическое обследование. Диагноз был установлен на основании данных клинического осмотра, а также магнитно-резонансной томографии головного мозга. Интенсивность болевого синдрома оценивалась с применением ВАШ до оперативного вмешательства, а также при выписке пациента из стационара.

Микроваскулярная декомпрессия

Для МВД кТН под эндотрахеальным наркозом в положении пациента на боку выполняли ретросигмовидный доступ. На основном этапе операции проводилась визуализация всех отделов мостомозжечкового угла с целью идентификации причинного сосуда. В случае невозможности полноценной эксплорации кТН, а также при наличии узких субарахноидальных пространств выполнялась коагуляция субаркуатной артерии и/или иссечение притоков вены Денди. С использованием микрохирургической техники причинный сосуд выделялся из паутинной оболочки, отводился от кТН с использованием тефлонового протектора. На заключительном этапе операции выполняли тщательный гемостаз и послойное ушивание операционной раны.

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг (ISIS Xpert Plus) включал адаптированную методику ZL-ответа при МВД, описанную N. Montano и соавт. [15]. В нашей работе проводилась стимуляция предполагаемого причинного сосуда вблизи места НВК при помощи биполярного центрального электрода (Inomed, кат. 522101), начиная с амплитуды 0,1 мА с постепенным увеличением силы тока с шагом 0,1 до 2,5 мА с частотой стимуляции 3 Гц и длительностью стимула 200 мкс. Регистрация мышечных ответов (фильтр 30–2000 Гц) выполнялась с *m. masseter* со стороны оперативного вмеша-

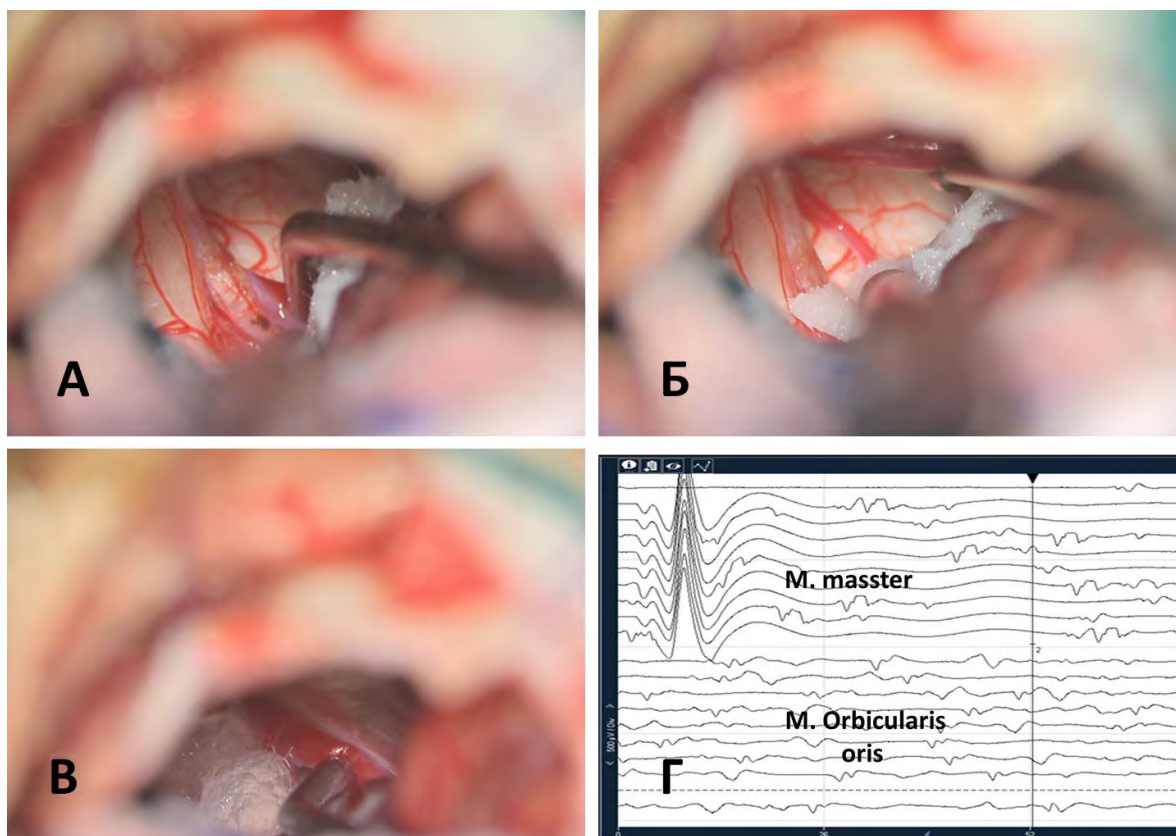


Рисунок 1. А – стимуляция ВМА до МВД: на токе 0,3 мА получен ответ с *m. masseter*; Б – выполнены арахноидальная диссекция петли ВМА и ее отведение от верхнего края кТН; В – после укладки фрагментов протектора между верхним краем кТН и ВМА проведена повторная стимуляция причинного сосуда: на токе 0,3 мА ответы не зарегистрированы, на токе 2,5 мА ответы зарегистрированы; Г – мышечные ответы *m. masseter* при стимуляции причинного сосуда: видны множественные артефакты раздражения тройничного и лицевого нервов в результате хирургических манипуляций. Источник: составлено авторами

Figure 1. A – stimulation of the superior cerebellar artery to the microvascular decompression: A – response from *m. masseter* was obtained at a current of 0.3 mA; B – arachnoid dissection of the superior cerebellar artery loop and its retraction from the upper edge of the root of trigeminal nerve were performed; C – after placing the protector fragments between the upper edge of the root of trigeminal nerve and the superior cerebellar artery, repeated stimulation of the causal vessel was performed: no responses were recorded at a current of 0.3 mA, responses were recorded at a current of 2.5 mA; D – muscle responses of *m. masseter* during stimulation of the causal vessel: multiple artifacts of irritation of the trigeminal and facial nerves are visible as a result of surgical manipulations. Source: created by the authors

тельства (Рисунок 1). Стерильный Graund-электрод был транскутанно установлен в проекции Fz. При отсутствии вызванных ответов с *m. masseter* заключалось, что стимулированный сосуд не является причинным. После выполнения МВД стимуляцию причинного сосуда повторяли повторно с постепенным увеличением силы тока до 2,5 мА. При этом повышение порога стимуляции принималось за эффективность выполненной декомпрессии. Дополнительно для мониторинга функции лицевого нерва стерильные электроды устанавливали транскутанно на стороне оперативного вмешательства в проекции *m. orbicularis oris* и *m. mentalis*. Для сравнения значений порогов стимуляции сосудов до и после МВД использовался непараметрический тест Манна – Уитни (GraphPad Prizm 8.4.3).

Результаты

Основные клинично-демографические данные пациентов, включенных в текущее исследование, приведены в Таблице 1.

В большинстве случаев ($n = 9$) причиной НВК являлись артерии. В 90 % случаев причинным сосудом являлась ВМА (Таблица 2). В единичном случае ($n = 1$) была выявлена комбинированная компрессия корешка как с ВМА и передней нижней мозжечковой артерией (ПНМА), так и с притоками вены Денди. Учитывая наличие комбинированного конфликта, выполнена МВД кТН как с артериальными, так и с венозными сосудами (пациент 3). Для минимизации риска интраоперационного кровотечения, а также адекватной эксплорации кТН у 6 пациентов выполнялось иссечение притоков вены Денди, у 1 пациента – вены Денди, а в 3 случаях по-

требовалась коагуляция субаркуатной артерии. Сравнительные данные о факторах компрессии и нейрофизиологических данных представлены в Таблице 2.

В нашем исследовании выполнялась стимуляция как очевидно причинного сосуда, так и сосудов, прилегающих к кТН (артерии и вены). Как и предполагалось, в 90% слу-

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с классической невралгией тройничного нерва. Источник: составлено авторами

Table 1. Clinical characteristics of patients with classic trigeminal neuralgia. Source: created by the authors

Пациенты	Возраст	Пол	Длительность заболевания, лет	Диагноз	Оценка по ВАШ	Чувствительные нарушения до операции	Предыдущие вмешательства
1	64	Ж	17	кНТН справа, V2–V3	10	–	–
2	37	М	5	кНТН слева, V3	10	–	–
3	75	Ж	2	кНТН слева, V2–V3	8	–	–
4	67	Ж	9	кНТН слева, V2–V3	7	Гиперестезия V2–V3	РЧД, 2025 г.
5	47	М	2	кНТН слева, V2	10	–	–
6	53	Ж	20	кНТН справа, V2–V3	8	–	–
7	74	Ж	3	кНТН слева, V2–V3	10	Гипестезия V3	–
8	66	М	17	кНТН справа, V2	8	Гипестезия V3	МВД, 2018 г.
9	74	Ж	5	кНТН справа, V2	10	–	–
10	55	М	5	кНТН справа, V1, V2, V3	9	Гипестезия V3	–

Примечание: V1–V3 – ветви тройничного нерва; РЧД – радиочастотная деструкция Гассерова узла.

Note: V1–V3 – branches of the trigeminal nerve; RFA – radiofrequency ablation of the Gasserian ganglion.

Таблица 2. Причинные сосуды нейроваскулярного конфликта и пороги их стимуляции до и после проведения микроваскулярной декомпрессии. Источник: составлено авторами

Table 2. Causal vessels of neurovascular conflict and their stimulation thresholds before and after microvascular decompression. Source: created by the authors

Пациенты	Артерии и вены	Порог стимуляции до МВД, мА	Порог стимуляции после МВД, мА
1	ВМА*	0,4	нет ответа
	ПНМА	нет ответа	нет ответа
	БКВ	нет ответа	нет ответа
2	ВМА*	0,3	нет ответа
	ПНМА	0,5	нет ответа
3	ВМА*	0,5	1,5
	ВПВД	0,3	0,7
	НПВД	1,4	нет ответа
4	ВМА*	0,1	1,5
	ВПВД	нет ответа	нет ответа
5	ВМА*	0,3	2,5
	ПЦВ	1,3	коагулирована
6	ВМА*	0,3	1,4
	ПНМА*	0,8	нет ответа
	БКВ	нет ответа	нет ответа
7	ВПВД	нет ответа	нет ответа
	ВМА*	0,7	нет ответа
	ВМА*	0,7	1,3
10	ВМА*	0,3	нет ответа

Примечание: БКВ – большая каменистая вена Денди; ВПВД – верхний приток вены Денди; НПВД – нижний приток вены Денди; ПЦВ – понто-церебеллярная вена; * – визуально сосуд является причинным.

Note: GPDV – great petrosal Dandy vein; STDV – superior tributary of the Dandy vein; ITDV – inferior tributary of the Dandy vein; PCV – pontocerebellar vein; * – visually the vessel is the causative one.

чаев ($n = 9$) ответы были получены при стимуляции ВМА, реже – при стимуляции ПНМА (Таблица 2). При этом медиана порога стимуляции артерий до МВД, при котором возникали минимальные ответы с *m. masseter*, составила $0,4 \pm 0,22$ мА (Рисунок 2). После выполнения декомпрессии кТН при повторной стимуляции того же причинного артериального сосуда медиана порога составила $1,5 \pm 0,49$ мА, что в 3,75 раза больше (Рисунок 2). Кроме того, ответ после стимуляции артериального сосуда после декомпрессии в 54,5% случаев отсутствовал (2,5 мА) (Таблица 2).

Интересно, что разницы между порогоми активации причинных (визуально вызывающих явную компрессию кТН) и прилегающих артериальных сосудов не найдено.

Было обнаружено, что при стимуляции венозных сосудов, прилегающих к кТН, пороги активации мышцы-мишени были выше. Так, до МВД ответы при стимуляции вен были получены только в 3 из 7 случаев с медианой $1,3 \pm 0,61$ мА, что в 3,25 раза превышает порог активации при стимуляции артерий (Таблица 2). Лишь у пациента 3 после МВД регистрировались ответы при стимуляции верхнего притока вены Денди (ВПВД) с увеличением порога активации мышцы в 2,3 раза. После операции у данного пациента частично сохранялся болевой синдром (Таблица 3). После МВД в 5 из 7 случаев ответы при стимуляции вен не определялись, в 1 случае была коагулирована понто-церебеллярная вена (Таблица 2).

Клинические исходы МВД пациентов с НТН представлены в Таблице 3. В раннем послеоперационном периоде у 90% ($n = 9$) пациентов наблюдался полный регресс бо-

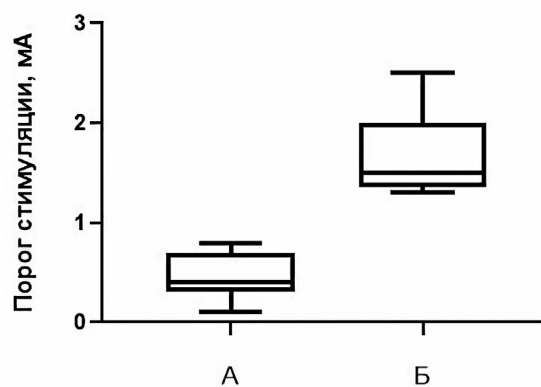


Рисунок 2. Пороги стимуляции для артериальных сосудов: А – пороги стимуляции до МВД, медиана $0,4 \pm 0,22$ мА; Б – пороги стимуляции после МВД, медиана $1,5 \pm 0,49$ мА ($p < 0,05$). Источник: составлено авторами

Figure 2. Stimulation thresholds for arterial vessels: A – stimulation thresholds before microvascular decompression, median 0.4 ± 0.22 mA; B – stimulation thresholds after microvascular decompression, median 1.5 ± 0.49 mA ($p < 0.05$). Source: created by the authors

левого синдрома. У пациента 3 был отмечен частичный регресс лицевой боли, повторное оперативное вмешательство при этом не проводили. В течение полугода невралгическая боль трансформировалась в нейрпатическую, однако на фоне проведения консервативной терапии впоследствии полностью регрессировала.

В раннем послеоперационном периоде у 2 пациентов отмечались осложнения в виде транзиторной гипестезия в зоне иннервации тройничного нерва, дефицит функции лицевого нерва (5 баллов по шкале НВ) – у пациента 8, а также герпетическая инфекция – у пациента 10 (Таблица 3). Стоит отметить, что появление нового неврологического дефицита у пациента 8 было ожидаемо в связи

Таблица 3. Клинические исходы микровазкулярной декомпрессии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва. Источник: составлено авторами

Table 3. Clinical outcomes of microvascular decompression in patients with classic trigeminal neuralgia. Source: created by the authors

Пациенты	Эффективность МВД	Осложнения
1	Регресс боли	–
2	Регресс боли	–
3	Частичный регресс боли V2	–
4	Регресс боли	–
5	Регресс боли	–
6	Регресс боли	–
7	Регресс боли	–
8	Регресс боли	Прозопарез – 5 баллов по НВ, гипестезия правой половины лица, гипоакузия справа
9	Регресс боли	–
10	Регресс боли	Герпетическая инфекция

с повторной операцией на кТН. Средняя продолжительность пребывания в стационаре после выполнения МВД составила 8 суток.

Обсуждение

Применение метода ZL-ответа было разработано для эффективности МВД лицевого нерва у пациентов с гемифациальным спазмом [14]. В дальнейшем было показано, что данная методика с успехом может быть применена у пациентов с НТН [15]. В своей работе итальянские коллеги, помимо прямой стимуляции сосуда в месте НВК, использовали стимуляцию причинного сосуда более дистально (> 5 мм от места НВК). По мнению авторов, дистальная стимуляция была необходима для исключения ложноположительных ответов, связанных с прямой активацией нервных структур из-за локального распространения тока и служила неким контрольным механизмом верификации результатов. В нашем исследовании дистальная стимуляция не применялась, поскольку не во всех случаях дистально корешок тройничного нерва был доступен для стимуляции. Однако мы считаем, что такой подход к дистальной стимуляции является оправданным.

Настоящее исследование представляет собой первый российский опыт применения метода ZL-ответа у пациентов с НТН. Полученные в нашей работе данные подтверждают этиопатогенетическую теорию артериальной компрессии в развитии кНТН. В частности, компрессия кТН ВМА является основным причинным фактором НТН. Об этом говорит и небольшой порог активации мышцы при стимуляции артерий (0,4 мА), и более чем трехкратная разница (3,75 раза) с порогом стимуляции после выполнения декомпрессии. При этом отсутствие вызванных ответов с *m. masseter* или регистрация минимального ответа при контрольной стимуляции указывает на снижение ирритации сосудом волокон кТН и подтверждает эффективность и полноту выполненной МВД. Точность определения причинного сосуда (визуальная и инструментальная) является следствием благоприятных клинических исходов у большинства пациентов (9 из 10). Отсутствие болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде указывает на эффективность метода ZL-ответа для интраоперационной идентификации причинных сосудов, особенно в случаях множественной компрессии кТН.

В случае венозной компрессии, наоборот, потребовались большие параметры стимуляции для активации жевательной мышцы (в 3,25 раза), а в значительном числе наблюдений ответы *m. masseter* при стимуляции вен отсутствовали. Эти данные дополнительно подтверждают факт малозначимой роли венозных сосудов в развитии НТН. Тем не менее, у пациента 3 даже после декомпрессии кТН наблюдались ответы при стимуляции ВПВД, а после операции у данного пациента частично сохранялись лицевые боли в зоне иннервации V2. Несмотря на данное обстоятельство, говорить с уверенностью о венозном факторе компрессии весьма преждевременно.

Заключение

С использованием полученных нейрофизиологических данных (пороги активации артериальных и венозных сосудов и их разницу) метод ZL-ответа может применяться для подтверждения причинного сосуда, особенно в случаях множественных НВК, в том числе с вовлечением венозных сосудов. Кроме того, метод быстро и просто позволяет оценить полноту выполненной декомпрессии, что, несомненно, повышает качество хирургии и повышает число благоприятных прогнозов.

Несмотря на перспективность данного метода ZL-ответа, для подтверждения его прогностической значимости и роли в предсказании рецидивов заболевания требуется проведение дополнительных исследований. Такие исследования должны включать большие выборки пациентов с длительным периодом наблюдения. Отдельного вопроса требует изучение роли венозных сосудов в развитии кНТН. Полученные в результате таких исследований данные позволят разработать алгоритмы принятия решения при различных типах НВК, что, несомненно, позволит улучшить исходы хирургического лечения пациентов с НТН.

Ограничения

Несмотря на то, что метод ZL-ответа показал свою эффективность, требуются дополнительные исследования по оценке долгосрочных исходов в группах больных с кНТН с применением метода ZL-ответа и без него (в качестве контрольной группы).

Литература / References

1. Di Carlo DT, Benedetto N, Perrini P. Clinical outcome after microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* 2022; 46(1): 8. <https://doi.org/10.1007/s10143-022-01922-0>
2. Xu R, Xie ME, Jackson CM. Trigeminal neuralgia: Current approaches and emerging interventions. *J Pain Res.* 2021; 14: 3437-3463. <https://doi.org/10.2147/JPR.S331036>
3. Gambeta E, Chichorro JG, Zamponi GW. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Mol Pain.* 2020; 16: 1744806920901890. <https://doi.org/10.1177/1744806920901890>
4. Silva M, Ouanounou A. Trigeminal neuralgia: Etiology, diagnosis, and treatment. *SN Compr Clin Med.* 2020; (2): 1585-1592. <https://doi.org/10.1007/s42399-020-00415-9>
5. Svedung Wettervik T, Snel D, Kristiansson P, Ericson H, Abu Hamdeh S. Incidence of trigeminal neuralgia: A population-based study in Central Sweden. *Eur J Pain.* 2023; 27(5): 580-587. <https://doi.org/10.1002/ejp.2081>
6. Журкин АН, Семенов АВ, Сороковиков ВА, Бартуль НВ. Исторические аспекты проблемы лечения невралгии тройничного нерва и роль нейрохирургических методов в её решении (обзор литературы). *Acta biomedica scientifica.* 2021; 6(4): 123-136. [Zhurkin AN, Semenov AV, Sorokovikov VA, Bartul NV. Historical aspects of the problem of treatment of trigeminal neuralgia and the role of neurosurgical methods in its solution (literature review). *Acta biomedica scientifica.* 2021; 6(4): 123-136. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.29413/ABS.2021-6.4.11>
7. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology.* 2016; 87(2): 220-228. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002840>
8. Lambru G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: A practical guide. *Pract Neurol.* 2021; 21(5): 392-402. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002782>
9. Рожнова ЕН, Дашьян ВГ, Токарев АС, Евдокимова ОЛ, Незнанова МВ, Синкин МВ. Оценка микроструктурных изменений тройничных нервов у пациентов с классической тригеминальной невралгией. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2023; 17(1): 20-26. [Rozhnova EN, Dashyan VG, Tokarev AS, Evdokimova OL, Neznanova MV, Sinkin MV. Assessing trigeminal microstructure changes in patients with classical trigeminal neuralgia. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2023; 17(1): 20-26. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.54101/ACEN.2023.1.3>
10. Bindra A. Etiopathogenesis of trigeminal neuralgia. In: Rath G (ed.). *Handbook of trigeminal neuralgia.* Springer, Singapore; 2019. https://doi.org/10.1007/978-981-13-2333-1_3
11. Бальязина ЕВ, Евусьяк ОМ, Бальязин ВА, Кадян НГ. Роль нейроваскулярного конфликта в патогенезе классической невралгии тройничного нерва и динамика подходов к его визуализации. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2021; 2(1): 24-31. [Baliagina EV, Evusyak OM, Baliazin VA, Kadyan NG. The role of neurovascular conflict in the pathogenesis of classical trigeminal neuralgia and the dynamics of approaches to its visualization. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2021; 2(1): 24-31. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-1-24-31>
12. Рзаев ДА, Куликова ЕВ, Мойсак ГИ, Воронина ЕИ, Агеева ТА. Тefлон-гранулема после микроваккулярной декомпрессии корешка тройничного нерва у больной с рекуррентной тригеминальной невралгией. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко.* 2016; 80(2): 78-83. [Rzaev DA, Kulikova EV, Moysak GI, Voronina EI, Ageeva TA. Teflon granuloma after microvascular decompression of the trigeminal nerve root in a patient with recurrent trigeminal neuralgia. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2016; 80(2): 78-83. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/neiro201680278-83>
13. Рзаев ДА, Мойсак ГИ, Амелин МЕ, Амелина ЕВ, Куликова ЕВ. Анатомические факторы в развитии тригеминальной невралгии и её рецидива после микроваккулярной декомпрессии. *Нейрохирургия.* 2015; (3): 38-43. [Rzaev DA, Moysak GI, Amelin ME, Amelina EV, Kulikova EV. The anatomical factors in development of trigeminal neuralgia and its relapses after microvascular decompression. *Russian Journal of Neurosurgery.* 2015; (3): 38-43. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2015-0-3-38-43>
14. Zheng X, Hong W, Tang Y, Ying T, Wu Z, Shang M, et al. Discovery of a new waveform for intraoperative monitoring of hemifacial spasms. *Acta Neurochir (Wien).* 2012; 154(5): 799-805. <https://doi.org/10.1007/s00701-012-1304-6>
15. Montano N, D'Alessandris QG, Grilli F, Di Domenico M, Martinelli R, Burattini B, et al. Abnormal electromyographical trigeminal activation through stimulation of the offending artery (Z-L response): An intraoperative tool during microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Cephalalgia.* 2024; 44(11): 3331024241273913. <https://doi.org/10.1177/03331024241273913>

Сведения об авторах / Information about the authors

Лехнов Евгений Анатольевич – кандидат медицинских наук, врач-нейрофизиолог, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ассистент кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6253-9883>; e-mail: lekhnov@gmail.com

Evgeniy A. Lekhnov – Cand. Sci. (Med.), Neurophysiologist, Federal Neurosurgical Center; Teaching Assistant at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6253-9883>; e-mail: lekhnov@gmail.com

Лехнов Е.А., Искандарян Н.Р., Алзиралхусейни А.Ф.
Использование метода ZLR при микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва

Искандарян Наира Робертовна – врач-нейрохирург,
Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России;
e-mail: neuro.surg@bk.ru

Naira R. Iskandaryan – Neurosurgeon, Federal
Neurosurgical Center; e-mail: neuro.surg@bk.ru

Алзиралхусейни Абедалла Ф. – аспирант кафедры
нейрохирургии, Новосибирский государственный меди-
цинский университет Минздрава России;
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3739-8438>;
e-mail: abedallahalhussini@gmail.com

Abedallah F. Alziralkhuseyni – post-graduate researcher,
Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical
University; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3739-8438>; e-mail: abedallahalhussini@gmail.com

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Первичный эхинококкоз головного мозга: клинический случай успешного лечения

Султанов Р.А.✉, Джинджихадзе Р.С., Поляков А.В., Гаджиагаев В.С.,
Абдуллаев А.Н., Зайцев А.Д., Салямова Э.И.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского,
ул. Щепкина, д. 61/2, г. Москва, Российская Федерация, 129110

Резюме

В статье описан клинический случай успешного лечения пациентки с первичным эхинококкозом головного мозга (микрохирургическое удаление + лекарственная терапия). Представлены основные эпидемиологические данные заболевания, современные подходы к лечению эхинококкоза центральной нервной системы, а также возможные осложнения и клинические исходы.

Ключевые слова: эхинококковая киста, эхинококкоз, киста головного мозга

Для цитирования: Султанов Р.А., Джинджихадзе Р.С., Поляков А.В., Гаджиагаев В.С., Абдуллаев А.Н., Зайцев А.Д., Салямова Э.И. Первичный эхинококкоз головного мозга: клинический случай успешного лечения. *Сибнейро*. 2026;2(1):53–59. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.53-59>

Вклад авторов

Султанов Р.А. – концептуализация, формальный анализ, проведение исследования, создание рукописи и ее редактирование.

Джинджихадзе Р.С. – концептуализация, формальный анализ, создание рукописи и ее редактирование, визуализация.

Поляков А.В. – формальный анализ, создание черновика рукописи.

Гаджиагаев В.С. – концептуализация, формальный анализ, создание черновика рукописи.

Абдуллаев А.Н. – формальный анализ, создание черновика рукописи.

Зайцев А.Д. – формальный анализ, создание черновика рукописи, визуализация.

Салямова Э.И. – формальный анализ, визуализация.

Конфликт авторов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При проведении исследования и подготовке статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные, подтверждающие результаты и выводы, включены в материал статьи. Остальные сведения о пациентах имеются в распоряжении коллектива авторов.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Исследование одобрено комитетом по биомедицинской этике ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского». Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию своих данных.

Поступила: 14.07.2025

Принята к печати: 03.12.2025

Опубликована: 15.03.2026

Primary echinococcosis of the brain: A clinical case of successful treatment

Ruslan A. Sultanov✉, Revaz S. Dzhindzhikhadze, Andrey V. Polyakov, Vadim S. Gadzhiagaev,
Abdulla N. Abdullaev, Andrey D. Zaitsev, Elvira I. Salyamova

Moscow Regional Research and Clinical Institute, Shchepkina str., 61/2, Moscow, Russian Federation,
129110

Abstract

The article describes a clinical case of successful treatment of a patient with primary brain echinococcosis (microsurgical removal + drug therapy). It presents key epidemiological data on the disease, current approaches to treating echinococcosis of the central nervous system, as well as potential complications and clinical outcomes.

Keywords: echinococcal cyst, echinococcosis, brain cyst

For citation: Sultanov R.A., Dzhindzhikhadze R.S., Polyakov A.V., Gadzhiagaev V.S., Abdullaev A.N., Zaitsev A.D., Salyamova E.I. Primary echinococcosis of the brain: A clinical case of successful treatment. *Sibneuro*. 2026;2(1):53–59 <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.53-59>

Authors' contribution

Sultanov R.A. – conceptualization, formal analysis, investigation, writing – review & editing.
Dzhindzhikhadze R.S. – conceptualization, formal analysis, writing – review & editing, visualization.
Polyakov A.V. – formal analysis, writing – original draft.
Gadziagaev V.S. – conceptualization, formal analysis, writing – original draft.
Abdullaev A.N. – formal analysis, writing – original draft.
Zaitsev A.D. – formal analysis, writing – original draft, visualization.
Salyamova E.I. – formal analysis, visualization.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing and preparation of this article.

Data availability. Data supporting the results and conclusions are included in the article. Additional information regarding the patients is available from the authors.

Compliance with patient rights and principles of bioethics. The study protocol was approved by the biomedical ethics committee of Moscow Regional Research and Clinical Institute. All patients signed an informed consent to participate in the study and publish their data.

Received: 14.07.2025

Accepted: 03.12.2025

Published: 15.03.2025

Введение

Эхинококкоз головного мозга – это паразитарное заболевание, вызванное инфекцией личиночной стадии *Echinococcus granulosus* или *Echinococcus multilocularis*. Данная патология представляет собой одну из форм эхинококкоза, при которой паразитарные кисты формируются в веществе головного мозга, что может приводить к неврологическому дефициту и в некоторых случаях – к летальному исходу [1, 2]. Кистозный эхинококкоз встречается по всему миру, за исключением Антарктиды; в эндемичных зонах заболеваемость кистозным эхинококкозом может превышать 50 случаев на 100 тыс. человек в год. В некоторых районах Аргентины, Перу, Восточной Африки, Центральной Азии и Китая уровень распространенности может достигать 5–10% [3, 4]. Эхинококкоз является зоонозом и может передаваться от животных к человеку, чаще всего через контакт с инфицированными собаками или при употреблении загрязненной пищи и воды [2]. По данным литературы, более 90% заболевших – жители сельской местности. Встречаемость заболевания в популяции составляет 1–4% среди всех объемных образований центральной нервной системы [5–7]. В литературе не встречаются работы, описывающие случаи заражения членов операционной бригады во время удаления эхинококковых кист.

Цикл жизни

Цикл развития эхинококка включает несколько стадий и хозяев.

Основной хозяин. Основными хозяевами эхинококка являются плотоядные животные, такие как собаки, волки и другие представители семейства псовых. В их организме

сколекс прикрепляется к слизистой тонкого кишечника и достигает половой зрелости.

Половое размножение. В тонком кишечнике окончательного хозяина эхинококк образует взрослые особи, которые производят яйца. Эти яйца выделяются с фекалиями животного в окружающую среду.

Инфекция промежуточного хозяина. Промежуточными хозяевами могут быть травоядные животные (овцы, козы, крупный рогатый скот) или человек. Они заражаются, проглатывая яйца эхинококка, которые могут находиться в загрязненной почве, воде или пище.

Развитие в промежуточном хозяине. В организме промежуточного хозяина из яиц развиваются личинки (онкосферы), которые проникают в кровеносную систему и формируют кисту, чаще всего в печени, легких, головном мозге или других органах.

Завершение цикла. Когда окончательный хозяин поедает мясо (или органы) промежуточного хозяина, содержащие кисты, процесс начинается заново. В кишечнике окончательного хозяина личинки превращаются во взрослых особей, и цикл продолжается [8].

Диагностика и лечение

Диагностика эхинококкоза головного мозга представляет собой трудную задачу и всегда связана с использованием различных диагностических критериев. Клиническая картина при эхинококковых кистах соответствует неврологическому статусу при объемных образованиях головного мозга и включает в себя головную боль, усиливающуюся при физических нагрузках или изменениях положения тела, эпилептические приступы, слабость и нарушение чувствительности [3, 9].

Методом выбора для нейровизуализации является магнитно-резонансная томо-

Таблица 1. Дифференциальная магнитно-резонансная диагностика. Источник: составлено авторами

Table 1. Differential magnetic resonance diagnostics. Source: created by the authors

Заболевание	Основные признаки на МРТ
Эхинококк	Гладкая стенка кисты, не накапливающая контрастный препарат
Альвеококкоз	Множественные мелкие кистозные образования, инфильтративный рост
Цистицеркоз	Множество мелких кист с внутренним содержимым («зрачки»)
Абсцесс	Гиперинтенсивный сигнал в режиме T2, перифокальный отек, толстая стенка, накапливающая контрастное вещество
Кистозная опухоль	Киста с солидным компонентом, накапливающая контрастное вещество

графия (МРТ) головного мозга (Таблица 1). Для эхинококковых кист характерны гипоинтенсивность на T1-взвешенных изображениях, гипер- или изоинтенсивность на T2-взвешенных изображениях и наличие внутренней многослойной структуры. Оболочка может быть тонкой или утолщенной в зависимости от стадии процесса, в нередких случаях визуализируются многокамерные кисты. Компьютерная томография (КТ) головного мозга позволяет оценить плотность стенки кисты и наличие в ней кальцинатов [10, 11].

В лабораторной диагностике применяют как серологические тесты, которые основаны на обнаружении антител к эхинококку (ELISA, иммуноблотинг), так и общие клинические анализы крови. Морфологическое подтверждение с микроскопической визуализацией сколекса в образцах кисты позволяет поставить точный диагноз [3, 12].

В прошлом хирургическое вмешательство было единственным методом лечения эхинококковых кист. В настоящее время радикальное хирургическое удаление эхинококковых кист с сохранением их целостности является предпочтительным вариантом лечения эхинококкоза головного мозга, однако необходима последующая лекарственная терапия для профилактики рецидива заболевания [3, 10, 13]. На сегодняшний день препаратом выбора для лечения эхинококкоза является Альбендазол из группы бензимидазолов. Также возможно назначение лекарственной терапии пациентам перед операцией с целью инактивации протосколексов для безопасных хирургических манипуляций с кистами во избежание диссеминации процесса [9, 14].

Ниже представлено клиническое наблюдение успешного лечения пациентки с эхинококкозом головного мозга.

Клиническое наблюдение

Пациентка К., 52 года, доставлена в отделение нейрореанимации ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский

клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (МОНКИ). Наблюдалось ухудшение состояния в течение суток с постепенным угнетением уровня сознания. При неврологическом осмотре уровень сознания – сопор (10 баллов по шкале комы Глазго), левосторонний гемипарез до 3 баллов. По данным МРТ головного мозга – кистозное образование правой височной доли размерами 65 × 56 × 53 мм, дислокация срединных структур влево до 14 мм. Пациентка наблюдалась у инфекциониста; после неоднократных серологических и инструментальных методов обследования признаков паразитарного заболевания не выявлено. Дифференциальный диагноз был между арахноидальной кистой и эхинококкозом головного мозга. Известно, что пациентка неоднократно обращалась к нейрохирургам в другие медицинские учреждения, однако ввиду отсутствия очаговой неврологической симптоматики хирургическое лечение было предложено в плановом порядке. Учитывая тяжесть состояния и данные нейровизуализации, принято решение о проведении экстренной нейрохирургической операции, объем которой был определен интраоперационно (Рисунок 1).

В экстренном порядке пациентке выполнена костно-пластическая краниотомия в лобно-височной области справа. После разреза ТМО визуализируется большая киста с характерным макроскопическим строением плотной стенки кисты с множественными микрокапсулами. Киста удалена единым блоком без повреждения ее стенок. По данным морфологического заключения определена эхинококковая киста (Рисунок 2). В раннем послеоперационном периоде отмечались восстановление уровня сознания и регресс двигательных нарушений. Пациентка выписана на 7-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии без очагового неврологического дефицита. Назначена терапия Альбендазолом 400 мг 2 раза в сутки – 3 цикла по 28 дней с двухнедельным пе-

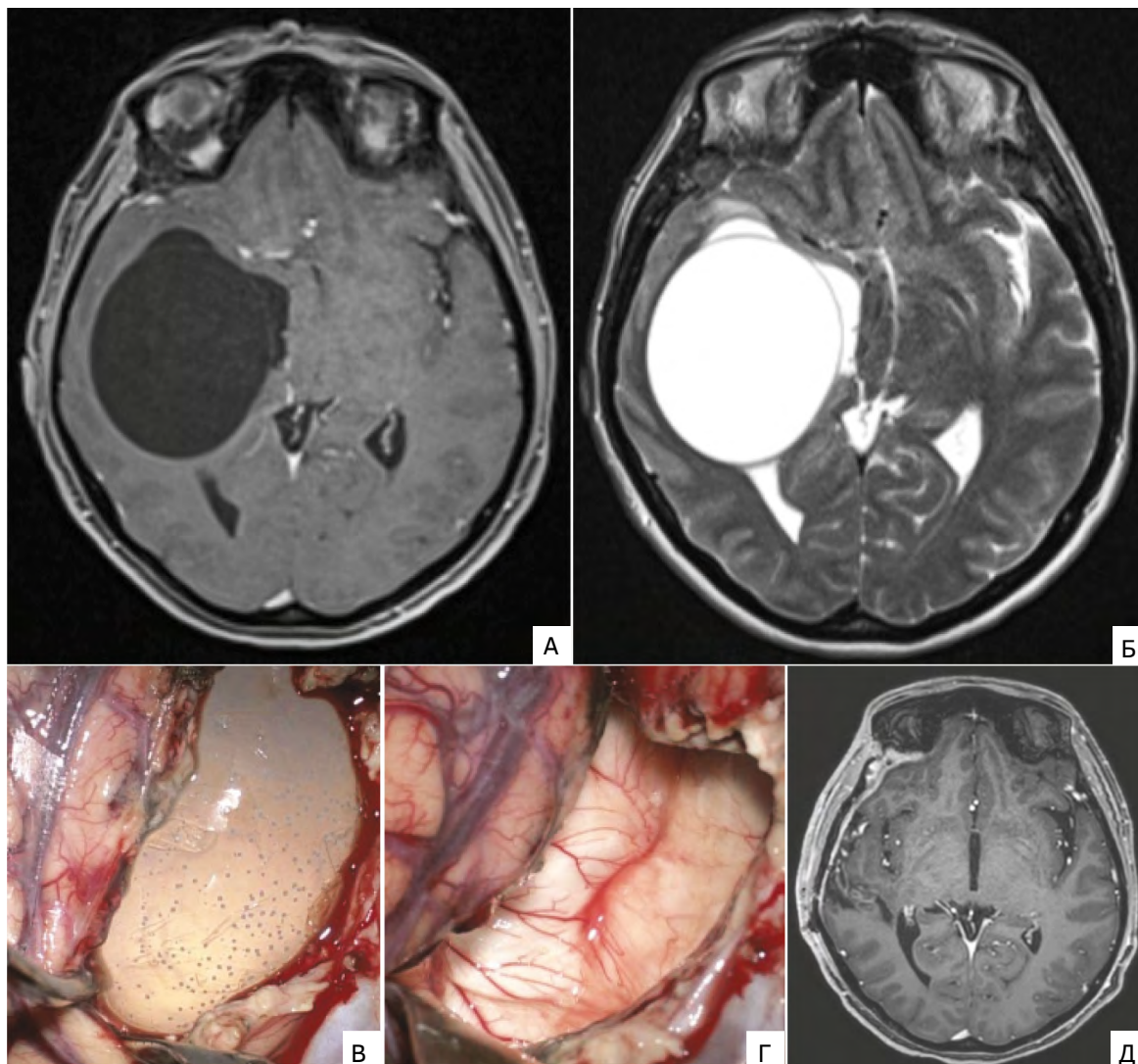


Рисунок 1. Пациентка К.: А – МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием в режиме Т1 до операции (определяется большая киста правой височной доли); Б – МРТ головного мозга в режиме Т2 до операции; В – интраоперационная картина кисты; Г – интраоперационная картина после удаления кисты; Д – МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием в режиме Т1 после операции. Источник: составлено авторами

Figure 1. Patient K.: A – MRI of the brain with intravenous contrast in the T1 mode before surgery (a large cyst in the right temporal lobe is detected); B – MRI of the brain in the T2 mode before surgery; C – intraoperative picture of the cyst; G – intraoperative picture after cyst removal; D – MRI of the brain with intravenous contrast in the T1 mode after surgery. Source: created by the authors

рывом. При проведении контрольной МРТ через 3 месяца признаков рецидива заболевания не выявлено.

Обсуждение

Эхинококкоз головного мозга – инфекционное поражение центральной нервной системы, вызванное личиночной стадией *Echinococcus granulosus* или *Echinococcus multilocularis*. Впервые он был описан в 1901 г. L. Morquio на примере эхинококковой кисты головного мозга у мужчины в Уругвае [15]. Эхинококковая киста представляет собой пузырь сложной структуры. Ее наружная часть представлена многослойной оболоч-

кой (кутикулой), внутренняя – тонкой (зародышевой) оболочкой, которая продуцирует выводковые капсулы со сколексами [8]. Чаще диагностируется в детском возрасте, однако все больше публикаций появляется о единичных случаях заболевания взрослого населения, преимущественно проживающего в сельской местности. Средний возраст выявления у взрослого населения составляет 21–40 лет, мужчины болеют чаще женщин – в соотношении 2:1 [4, 6]. Локализуются эхинококковые кисты в основном супратенториально, в зоне кровоснабжения дистальных или корковых ветвей средней мозговой артерии. В литературе встречаются единичные описания эхинококковых кист

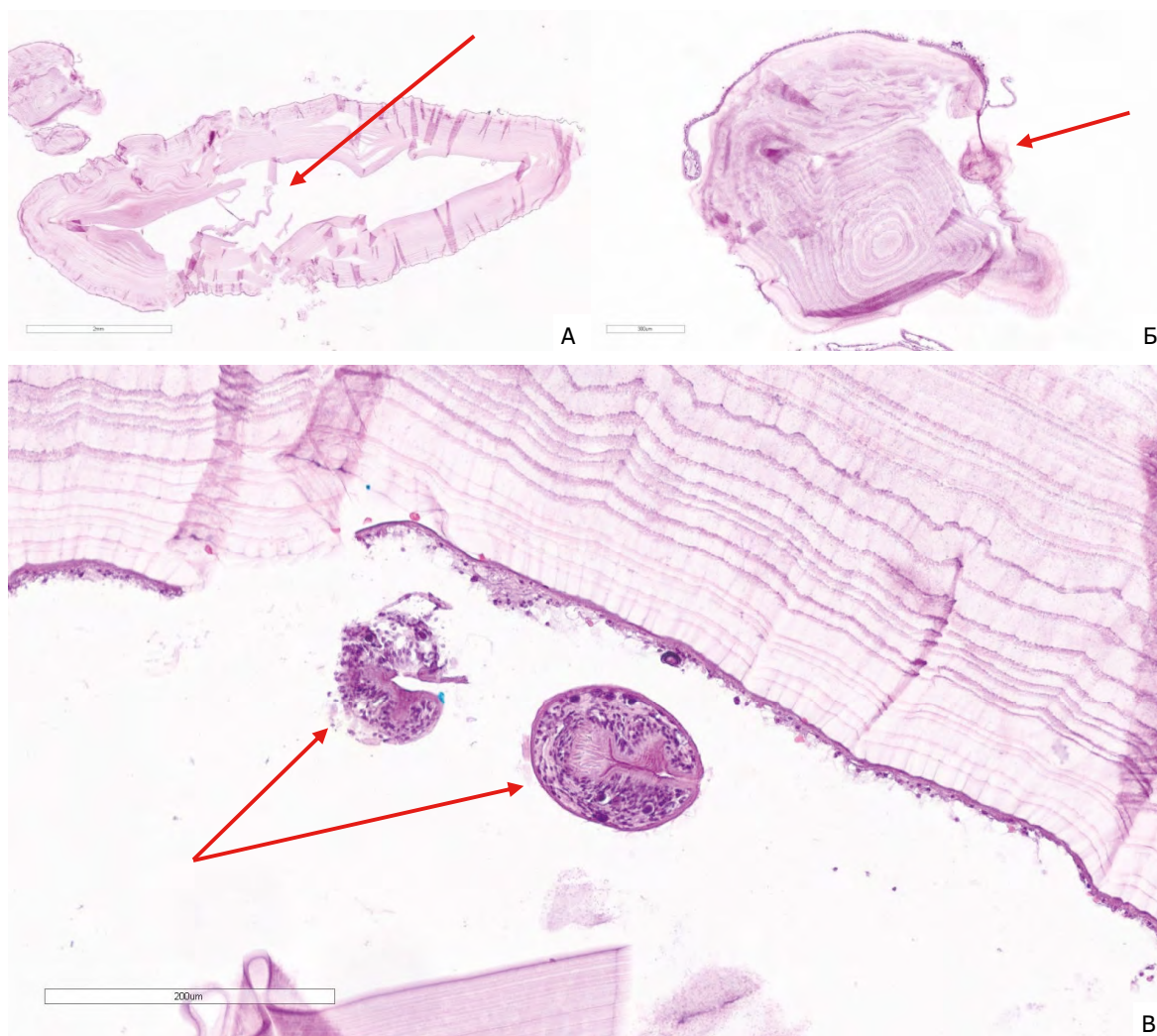


Рисунок 2. Пациентка К., микропрепарат стенки кисты, окраска гематоксилином и эозином: А, Б – стенка кисты представлена бесструктурными эозинофильными массами, по внутренней поверхности определяются некротизированные протосколексы; В – сколексы. Источник: составлено авторами

Figure 2. Patient K., microscopic specimen of the cyst wall, stained with hematoxylin and eosin: A, B – the cyst wall is represented by structureless eosinophilic masses, necrotic protoscolices are visible along the inner surface; C – scolices. Source: created by the authors

в стволе головного мозга, а также в спинном мозге [1, 2, 16]. Самым частым симптомом является головная боль (до 100%), эпилептические приступы проявляются до 51% случаев, очаговый неврологический дефицит встречается в 25%. От 11 до 17,8% пациентов доставляется в стационар с угнетением сознания [3, 5, 7, 12].

В работе F. Limaïem и соавт. [13] описываются результаты лечения 39 человек с эхинококкозом центральной нервной системы и выявлено, что головная боль и двигательный дефицит являлись преобладающими симптомами у пациентов с внутрочерепным эхинококкозом, в то время как боль в спине и синдром сдавления спинного мозга были основными наиболее частыми клиническими проявлениями у больных с эхинококкозом позвоночного канала.

Хирургическое лечение по-прежнему считается золотым стандартом в лечении эхинококковых кист. Радикальное удаление кисты единым блоком является приоритетом, повреждение кисты может привести к диссеминации процесса и анафилактическому шоку. Интраоперационный разрыв кисты происходит в 24–26% случаев [10, 17]. Осложнения после хирургического лечения возникают в 28–67% случаев и представлены послеоперационными гематомами, инфекционными осложнениями области хирургического доступа или оболочек головного мозга, развитием эпилепсии и рецидивирующими эхинококковыми кистами [6, 10, 13, 18]. У 25% пациентов диагностируется рецидив заболевания в виде одно- или многокамерных кист, что является неблагоприятным прогнозом и может привести к летальному исходу [10, 16, 18]. Ле-

тальный исход после хирургического лечения эхинококковых кист встречается в 5–20% случаев и является следствием несвоевременной лекарственной терапии и осложнением системного эхинококкоза [3, 4, 10, 17].

A.V. Ciurea и соавт. [10] проанализировали исходы у пациентов с эхинококком головного мозга после хирургического лечения. Рецидивы выявлены у 19 (25%) пациентов; 4 (5,3%) пациента погибли в течение 6 месяцев после операции: у трех из этих пациентов были множественные кисты, а один умер вскоре после операции из-за анафилактического шока, вызванного интраоперационным разрывом кисты.

Заключение

Клинический случай эхинококкоза головного мозга подтверждает важность своевременной диагностики и лечения пациентов с подозрением на паразитарные кисты. Медленный рост эхинококковой кисты обуславливает бессимптомное течение; клинические признаки проявляются только при больших размерах образования и часто приводят к быстрой декомпенсации пациентов. Радикальное удаление кисты с последующим проведением системной специфической терапии способствует улучшению прогноза и качества жизни пациентов.

Литература / References

1. Padayachy L.C., Ozek M.M. Hydatid disease of the brain and spine. *Childs Nerv Syst.* 2023; 39(3): 751-758. <https://doi.org/10.1007/s00381-022-05770-7>
2. Sioutis S., Reppas L., Bekos A., Soulioti E., Saranteas T., Koulalis D., et al. Echinococcosis of the spine. *EFORT Open Rev.* 2021; 6(4): 288-296. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.6.200130>
3. Brunetti E., Kern P., Vuitton D.A.; Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010; 114(1): 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2009.11.001>
4. Siracusano A., Bruschi F. Cystic echinococcosis: Progress and limits in epidemiology and immunodiagnosis. *Parassitologia.* 2006; 48: 65-66.
5. Потапов А.А., Горяинов С.А., Охлопков В.А., Кравчук А.Д., Захарова Н.Е., Подопривога А.Е., и др. Множественный эхинококкоз головного мозга, сердца и почек. *Вопросы нейрохирургии.* 2011; 75(1): 57-65. [Potapov A.A., Goriaĭnov S.A., Okhlopkov V.A., Kravchuk A.D., Zakharova N.E., Podo-prigora A.E., et al. Multiple echinococcosis of brain, heart and kidneys. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2011; 75(1): 57-65. (In Russ.)]
6. Трофимова Т.Н., Аманбаева Г.Т. Эхинококковые поражения головного мозга. *Лучевая диагностика и терапия.* 2016; 2(7): 37-46. [Trofimova T.N., Amanbaeva G.T. Cerebral hydatid lesions. *Diagnostic Radiology and Radiotherapy.* 2016; 2(7): 37-46. (In Russ.)] <https://doi.org/10.22328/2079-5343-2016-2-37-46>
7. Шнякин П.Г., Руденко П.Г., Ботов А.В., Казадаева И.А. Эхинококкоз и альвеококкоз головного мозга в практике нейрохирурга (обзор литературы и клинические случаи). *Сибирский научный медицинский журнал.* 2023; 43(1): 30-39. [Shnyakin P.G., Rudenko P.G., Botov A.V., Kazadaeva I.A. Echinococcosis and alveococcosis of the brain in the practice of a neurosurgeon (a review literature and clinical cases). *Siberian Scientific Medical Journal.* 2023; 43(1): 30-39. (In Russ.)] <https://doi.org/10.18699/SSMJ20230103>
8. Thompson R.C.A., Chapter two – Biology and systematics of echinococcus. *Adv Parasitol.* 2017; 95: 65-109. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2016.07.001>
9. Dehkordi A.B., Sanei B., Yousefi M., Sharafi S.M., Safarnezhad F., Jafari R., et al. Albendazole and treatment of hydatid cyst: Review of the literature. *Infect Disord Drug Targets.* 2019; 19(2): 101-104. <https://doi.org/10.2174/1871526518666180629134511>
10. Ciurea A.V., Fountas K.N., Coman T.C., Machinis T.G., Kapsalaki E.Z., Fezoulidis N.I., et al. Long-term surgical outcome in patients with intracranial hydatid cyst. *Acta Neurochir (Wien).* 2006; 148(4): 421-426. <https://doi.org/10.1007/s00701-005-0679-z>
11. Pedrosa I., Saiz A., Arrazola J., Ferreirós J., Pedrosa C.S. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics.* 2000; 20(3): 795-817. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.3.g00ma06795>
12. Du G., Li Y., Wu P., Wang X., Su R., Fan Y., et al. Diagnosis, treatment, and misdiagnosis analysis of 28 cases of central nervous system echinococcosis. *China Neurosurgical Journal.* 2021; 7(1): 30. <https://doi.org/10.1186/s41016-021-00248-y>
13. Limaïem F., Bellil S., Bellil K., Chelly I., Mekni A., Khaldi M., et al. Primary hydatidosis of the central nervous system: A retrospective study of 39 Tunisian cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2010; 112(1): 23-28. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2009.09.001>
14. Seckin H., Yagmurlu B., Yigitkanli K., Kars H.Z., Metabolic changes during successful medical therapy for brain hydatid cyst: Case report. *Surg Neurol.* 2008; (70): 186-189.
15. Morquio L. Quiste hidatico intracraneano en un niño. *Rev Med Uruguay.* 1901; (4): 343-355.
16. Gader G., Slimane A., Sliti F., Kherifech M., Belhaj A., Bouhoula A., et al. Hydatid cyst of the brainstem: The rarest of the rare locations for echinococcosis. *Radiol Case Rep.* 2024; 19(10): 4422-4425. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2024.07.010>
17. Gupta L.K., Mirza A., Gulati A., Gulati P. Ruptured brain hydatid cyst. *Neurol India.* 2021; 69: 1111. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.325350>
18. Ozek M.M. Complications of central nervous system hydatid disease. *Pediatr Neurosurg.* 1994; 20(1): 84-91. <https://doi.org/10.1159/000120770>.

Сведения об авторах / Information about the authors

Султанов Руслан Айратович – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, научный сотрудник, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1363-7564>; e-mail: rus4455@yandex.ru

Джиджихадзе Реваз Семенович – доктор медицинских наук, врач-нейрохирург, главный внештатный нейрохирург Министерства здравоохранения Московской области, руководитель отделения нейрохирургии и нейроонкологии, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3283-9524>; e-mail: brainsurg77@gmail.com

Поляков Андрей Викторович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением нейрохирургии и нейроонкологии, старший научный сотрудник, врач-нейрохирург, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7413-1968>; e-mail: ap.neurosurg@mail.ru

Гаджиагаев Вадим Султанбекович – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, научный сотрудник, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7661-4402>; e-mail: vgadzhiagaev@yandex.ru

Абдуллаев Абдулла Набигулагович – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8297-9640>; e-mail: abdullaewns@gmail.com

Зайцев Андрей Дмитриевич – врач-нейрохирург, младший научный сотрудник, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0987-3436>; e-mail: Andrew.zay97@gmail.com

Салымова Эльвира Игоревна – врач-нейрохирург, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6449-7114>; e-mail: salyamova.neuro@mail.ru

Ruslan A. Sultanov – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Research Officer, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1363-7564>; e-mail: rus4455@yandex.ru

Revaz S. Dzhindzhikhadze – Dr. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Chief Consulting Neurosurgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3283-9524>; e-mail: brainsurg77@gmail.com

Andrey V. Polyakov – Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Neurosurgery and NeuroOncology, Senior Research Associate, Neurosurgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7413-1968>; e-mail: ap.neurosurg@mail.ru

Vadim S. Gadzhiagaev – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Research Officer, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7661-4402>; e-mail: vgadzhiagaev@yandex.ru

Abdulla N. Abdullaev – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8297-9640>; e-mail: abdullaewns@gmail.com

Andrey D. Zaitsev – Neurosurgeon, Junior Research Associate Officer, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0987-3436>; e-mail: Andrew.zay97@gmail.com

Elvira I. Salyamova – Neurosurgeon, Moscow Regional Research and Clinical Institute. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6449-7114>; e-mail: salyamova.neuro@mail.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author



Гигантская эпидермоидная киста с экстра-интракраниальным ростом в правой теменно-височной области (клинический случай)

Абдилатипов А.А.^{1,2}, Иванов А.О.^{1,✉}, Калиновский А.В.^{1,3}

¹Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630087

²Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, ул. Пирогова, д. 2, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630090

³Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., д. 52, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630091

Резюме

Введение. Эпидермоидная киста, также известная как «жемчужная опухоль» или холестеатома, – это редкое, медленно растущее доброкачественное новообразование. Гигантская эпидермоидная киста с экстра-интракраниальным ростом встречается крайне редко. В доступной литературе описано лишь несколько десятков случаев гигантских эпидермоидных кист с экстра-интракраниальным распространением.

Цель исследования. Продемонстрировать клиническое наблюдение и представить анализ литературы.

Описание клинического случая. У женщины 57 лет с травмой головы в анамнезе (полученной в возрасте 20 лет) в течение многих лет отмечались периодические головные боли справа, сопровождающиеся головокружением. В 2021 г. впервые было обнаружено образование в правой теменной области, которое постепенно увеличивалось в размерах. К 2024 г. головные боли стали интенсивными. При клиническом обследовании выявлено плотно-эластичное образование диаметром около 7 см в правой теменной области, малоподвижное, с высоким локальным напряжением кожи головы и отсутствием болезненности при пальпации. Неврологический дефицит не выявлен.

Компьютерная томография показала образование овальной формы (73 × 52 × 50 мм) гетерогенной структуры с интра- и экстракраниальным распространением и деструкцией костей. На магнитно-резонансной томограмме головного мозга в T2-режиме выявлено гиперинтенсивное образование с компрессией правого полушария без инфильтративных изменений вещества головного мозга. В T1-режиме с контрастированием накопления контрастного вещества не наблюдалось.

Выполнено удаление эпидермоидной кисты с резекцией лизированной кости с одномоментной краниопластикой титановой сеткой.

Заключение. Гигантские эпидермоидные кисты с экстра-интракраниальным распространением представляют собой редкую патологию, чаще встречающуюся у пациентов среднего и пожилого возраста. Несмотря на доброкачественный характер, их рост может приводить к значительной деструкции костных структур и компрессии окружающих тканей, что требует своевременного хирургического вмешательства. Данный клинический случай подчеркивает важность мультимодального подхода в диагностике (компьютерная, магнитно-резонансная томография) и хирургическом лечении подобных образований. При своевременном и радикальном вмешательстве прогноз для пациентов остается благоприятным.

Ключевые слова: эпидермоидная киста с экстра-интракраниальным ростом, холестеатома

Для цитирования: Абдилатипов А.А., Иванов А.О., Калиновский А.В. Гигантская эпидермоидная киста с экстра-интракраниальным ростом в правой теменно-височной области (клинический случай). *Сибнейро*. 2026;2(1):60–68. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.60-68>

Вклад авторов

Абдилатипов А.А. – разработка концепции, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Иванов А.О. – формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Калиновский А.В. – научное руководство, администрирование проекта.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Любые первичные данные, использованные при написании статьи, доступны при запросе у автора, ответственного за переписку.

Поступила: 12.07.2025

Принята к печати: 16.10.2025

Опубликована: 15.03.2026

Giant epidermoid cyst with extra-intracranial growth in the right parieto-temporal region (clinical case)

Abdishukur A. Abdilatipov^{1,2}, Anton O. Ivanov^{1✉}, Anton V. Kalinovskiy^{1,3}

¹Federal Neurosurgical Center, Nemirovicha-Danchenko str., 132/1, Novosibirsk, Russian Federation, 630087

²Novosibirsk State University, Pirogova str., 2, Novosibirsk, Russian Federation, 630090

³Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russia, 630091

Abstract

Introduction. An epidermoid cyst, also known as a “pearly tumor” or cholesteatoma, is a rare, slow-growing benign neoplasm. Giant epidermoid cysts with extra-intracranial growth are extremely rare, with only a few dozen cases of giant epidermoid cysts with extra-intracranial extension described in the available literature.

Aim of the study. To present a clinical observation and analyze the literature.

Case report. A 57-year-old woman with a history of head trauma (at age 20) had been experiencing periodic right-sided headaches accompanied by dizziness for many years. In 2021, a mass was first detected in the right parietal region, which gradually increased in size. By 2024, the headaches had become intense. Clinical examination revealed a firm, elastic mass approximately 7 cm in diameter in the right parietal region, immobile, with significant local tension of the scalp skin and no tenderness on palpation. No neurological deficit was detected.

Computed tomography (CT) revealed an oval-shaped mass (73 × 52 × 50 mm) of heterogeneous structure with intra- and extracranial extension and bone destruction. Brain MRI in T2-mode showed a hyperintense mass compressing the right hemisphere without infiltrative changes in the brain parenchyma. In T1-mode with contrast enhancement, no contrast accumulation was observed.

Removal of the epidermoid cyst with resection of the lysed bone and simultaneous cranioplasty using a titanium mesh was performed.

Conclusion. Giant epidermoid cysts with extra-intracranial extension represent a rare pathology, more commonly found in middle-aged and elderly patients. Despite their benign nature, their growth can lead to significant destruction of bone structures and compression of surrounding tissues, necessitating timely surgical intervention. This clinical case highlights the importance of a multimodal approach in the diagnosis (computed tomography, magnetic resonance tomography) and surgical treatment of such lesions. With timely and radical intervention, the prognosis for patients remains favorable.

Keywords: epidermoid cyst with extra-intracranial growth, cholesteatoma

For citation: Abdilatipov A.A., Ivanov A.O., Kalinovskiy A.V. Giant epidermoid cyst with extra-intracranial growth in the right parieto-temporal region (clinical case). *Sibneuro*. 2026;2(1):60–68. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.60-68>

Authors' contribution

Abdilatifov A.A. – conceptualization, review & editing.

Ivanov A.O. – formal analysis, investigation, writing – original draft.

Kalinovskiy A.V. – supervision, project administration.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. The data is available upon reasonable request to the corresponding author.

Received: 12.07.2025

Accepted: 16.10.2025

Published: 15.03.2026

Введение

Эпидермоидная киста с экстра-интракраниальным распространением, известная также как «жемчужная опухоль» или холестеатома, является редким доброкачественным новообразованием, характеризующимся медленным ростом. На ее долю приходится 0,2–1,8% всех экстра-интракраниальных опухолевых процессов [1]. Впервые это образование центральной нервной системы было описано Харви Кушингом в 1922 г., который выделил характерные рентгенологические признаки и особенности остеолитического процесса [1, 2].

Современные представления о происхождении эпидермоидных кист включают врожденные и приобретенные формы. Врожденные варианты развиваются вследствие эктопии эктодермальных клеток на 3–5-й неделе эмбрионального развития в период закрытия нервной трубки [3]. Приобретенные формы встречаются значительно реже и могут быть связаны с различными медицинскими вмешательствами, включая люмбальные пункции и интратекальные инъекции, а также с травматическими повреждениями, такими как переломы основания черепа [4].

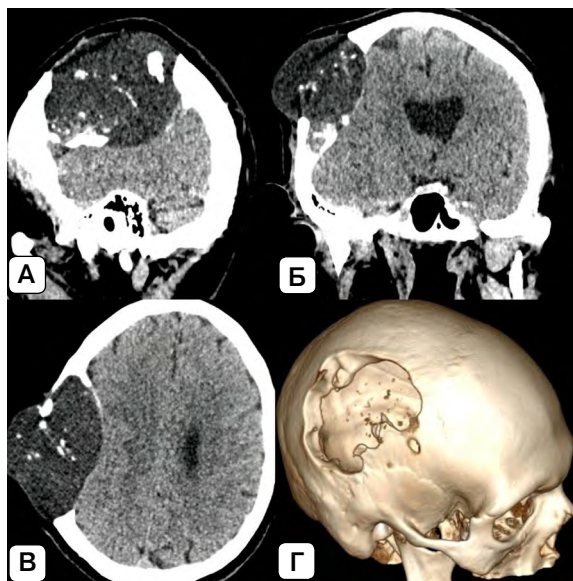


Рисунок 1. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга: А – сагиттальная проекция; Б – коронарная проекция; В – аксиальная проекция; Г – трехмерная реконструкция черепа. Источник: составлено авторами

Figure 1. Multispiral computed tomography of the brain: А – sagittal projection; В – coronal projection; С – axial projection; D – three-dimensional reconstruction. Source: created by the authors

Обнаружено, что очаг поражения коррелирует со временем эктопии клеток эктодермы: то есть чем раньше происходит эктопия, тем больше склонность к формированию

внутричерепных эпидермоидных кист и чем она происходит позже, тем выше склонность к формированию внечерепных поражений мозга [5]. Характерными клиническими особенностями эпидермоидных кист служат их медленный рост и длительный бессимптомный период, что объясняет типичное появление симптоматики лишь к 30–40 годам жизни, когда образование достигает значительных размеров и начинает оказывать компрессирующее воздействие на сосудистые и нервные структуры [6]. Наиболее частыми местами локализации этих кист являются мозгомозжечковый угол, параселлярная область и средняя черепная ямка [7].

В представленном клиническом случае описывается редкое наблюдение гигантской эпидермоидной кисты диаметром около 7 см с экстра-интракраниальным ростом в правой теменно-височной области, сопровождавшимся деструкцией костных структур. Подобные случаи с таким характером инвазии в доступной литературе встречаются исключительно редко.

Клинический случай

Женщина, 57 лет, после травмы головы, перенесенной в возрасте 20 лет, испытывала преходящие головные боли справа, сопровождающиеся головокружением. В 2021 г.

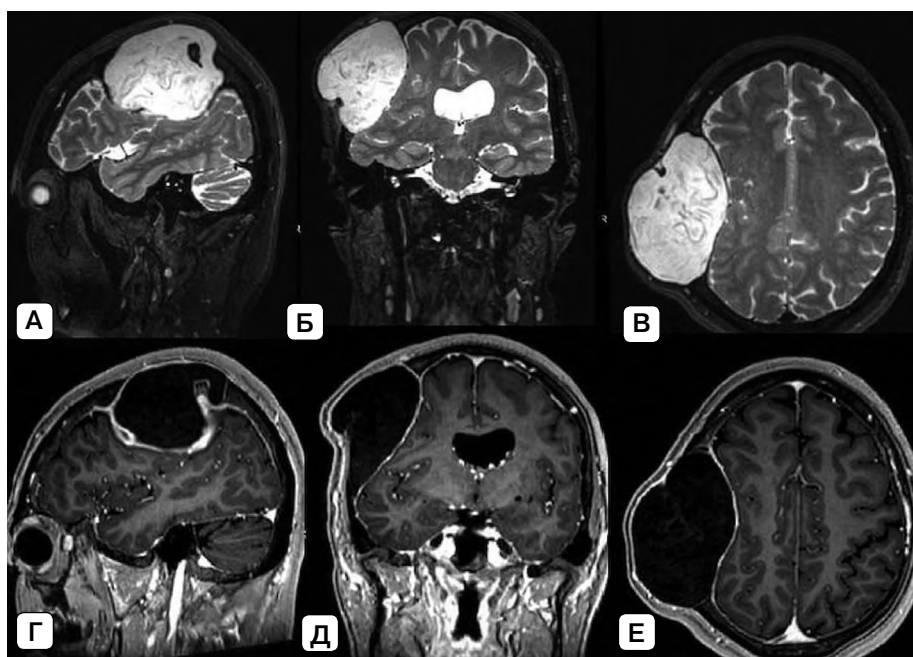


Рисунок 2. МРТ головного мозга в T2-режиме (А – сагиттальная проекция; Б – коронарная проекция; В – аксиальная проекция) и МРТ головного мозга с контрастным усилением в T1-режиме (Г – сагиттальная проекция; Д – коронарная проекция; Е – аксиальная проекция). Источник: составлено авторами

Figure 2. MRI of the brain in T2 mode (А – sagittal projection; В – coronal projection; С – axial projection) and MRI of the brain with contrast enhancement in T1 mode (D – sagittal projection; E – coronal projection; F – axial projection). Source: created by the authors

впервые отметила появление образования в правой теменной области, которое постепенно увеличивалось в размерах. С февраля 2024 г. головные боли стали интенсивными.

При клиническом обследовании выявлено плотно-эластичное образование диаметром около 7 см в правой теменной области, малоподвижное, с выраженным локальным напряжением кожи головы, безболезненное при пальпации. Неврологический осмотр не выявил очагового дефицита.

Компьютерная томография головного мозга (Рисунок 1) продемонстрировала овальное образование размером 73 × 52 × 50 мм в правой теменно-височной области гетерогенной структуры с интра- и экстракраниальным распространением и признаками деструкции теменной и височной костей. На магнитно-резонансной томограмме (МРТ) головного мозга в T2-режиме (Рисунок 2) визуализировалось экстра-интракраниальное образование правой теменно-височной области с гиперинтенсивным сигналом, вызывающее компрессию правого полушария головного мозга без признаков инфильтрации мозгового вещества. При проведении T1-взвешенного исследования с контрастным усилением (Рисунок 2) накопления контрастного вещества не наблюдалось.

Нейровизуализационная картина до вмешательства предположительно соответствовала гигантской эпидермоидной кисте с экстра-интракраниальным распространением.

Хирургическое лечение

Пациентку уложили на операционном столе в положении на спине с поворотом головы влево, зафиксировав ее в скобе трехточечной фиксации «Мэйфилд». В правой лобно-теменно-височной области выполнили дугообразный разрез мягких тканей. Кожно-апоневротический лоскут осторожно отделили от подлежащей кости, височной мышцы и капсулы объемного образования, после чего откинули на держалках. Височную мышцу выделили отдельным лоскутом и также зафиксировали.

При ревизии обнаружен костный дефект размером приблизительно 7 × 6 см в правой лобно-теменно-височной области. Края кости по периферии дефекта были склерозированы, уплотнены, с выраженными признаками остеолитической деструкции; кровоточивость из диплоэ была умеренной. В области дефекта визуализировалось объемное образование, выступающее на 3 см над уровнем кости. Твердая мозговая обо-

лочка (ТМО) в области прилегания к капсуле кисты была истончена, имела сероватый оттенок. Капсула эпидермоидной кисты имела участки сращения с твердой мозговой оболочкой; между ними определялись плотные фиброзные спайки, которые были аккуратно разделены в ходе операции с помощью микроножниц и диссектора. После полного разделения спаек ТМО выглядела интактной, что позволило ее сохранить. Образование полностью удалили: оно состояло из рыхлых белых пластинок размером до 2 × 2 см (Рисунок 3). Часть материала отправили на гистологическое исследование, остальное удалили с помощью вакуум-аспиратора. По краям образования отмечалась утолщенная, частично разрушенная костная ткань (Рисунок 3). Через пять фрезевых отверстий выполнили резекционную краниотомию по границе неизменной кости в лобно-теменно-височной области с удалением патологически измененных участков. После разделения спаек между капсулой образования и твердой мозговой оболочкой в костный дефект установили заранее смоделированную (на основании данных трехмерной реконструкции мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ)) титановую пластину, которую зафиксировали минивинтами.

После операции пациентку перевели в профильное отделение. Хирургических осложнений не отмечено. Контрольная МСКТ (Рисунок 4) не выявила геморрагических осложнений. На следующий день повторные МСКТ и МРТ (Рисунок 5) подтвердили полное удаление объемного образования, однако выявили внутримозговую гематому объемом

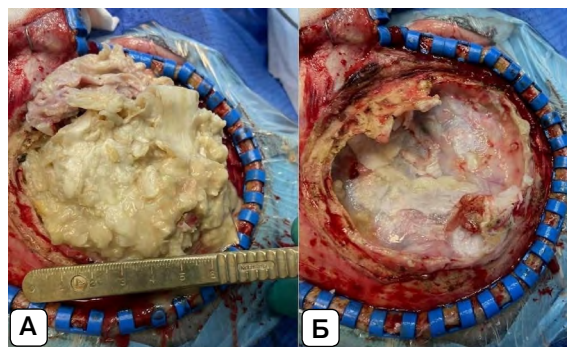


Рисунок 3. Интраоперационные фотографии удаления образования: А – объемное образование, состоящее из рыхлых, отдельно лежащих пластинок белого цвета, максимальными размерами до 2 × 2 см; Б – капсула образования местами связана с твердой мозговой оболочкой. Источник: составлено авторами

Figure 3. Intraoperative figure of tumor removal: A – tumor, consisting of loose, separately lying white plates, maximum dimensions up to 2 × 2 cm; B – capsule at the base of the tumor, closely connected with the dura mater. Source: created by the authors

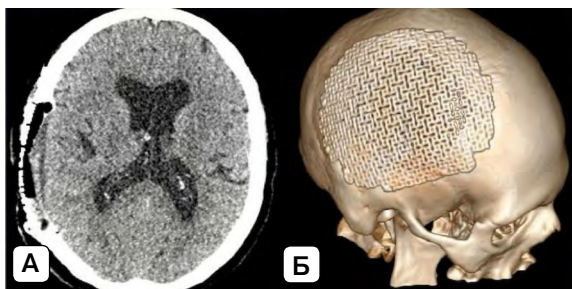


Рисунок 4. Послеоперационная МСКТ головного мозга: А – аксиальная проекция; Б – трехмерная реконструкция. Источник: составлено авторами

Figure 4. Postoperative MSCT of the brain: A – axial projection; B – three-dimensional reconstruction. Source: created by the authors

20 см³ в проекции удаленной опухоли. Учитывая небольшой объем гематомы, отсутствие дислокационного синдрома и неврологического дефицита было принято решение о консервативном ведении пациентки.

Формирование отсроченной внутримозговой гематомы в проекции ложа удаленной опухоли, по нашему мнению, могло быть связано с двумя основными механизмами. Первым является феномен расправления длительно сдавленного мозгового вещества после резекции гигантского объема – так называемая «декомпрессионная» травма, способная привести к тракционному повреждению мелких пиальных или кортикальных

сосудов. Вторым потенциальным фактором могла стать минимальная тракция сосудистых структур во время довольно аккуратного разделения плотных фиброзных спаек между капсулой кисты и твердой мозговой оболочкой, несмотря на отсутствие видимого интраоперационного кровотечения. Расслоение листков ТМО в этой зоне не выполнялось, так как после разделения адгезий оболочка выглядела интактной.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка получала анальгетическую терапию по поводу умеренного болевого синдрома в области операции. Динамическое МСКТ-наблюдение не выявило увеличения объема гематомы. Гистологическое исследование подтвердило диагноз эпидермоидной кисты. Через неделю в удовлетворительном состоянии пациентку выписали из стационара. Контрольные исследования через 3 месяца (Рисунок 6) продемонстрировали тотальное удаление образования и полный лизис внутримозговой гематомы в правой теменной доле.

Обсуждение

Эпидермоидные кисты характеризуются широким возрастным диапазоном проявления – от 14 до 83 лет, со средним возрастом

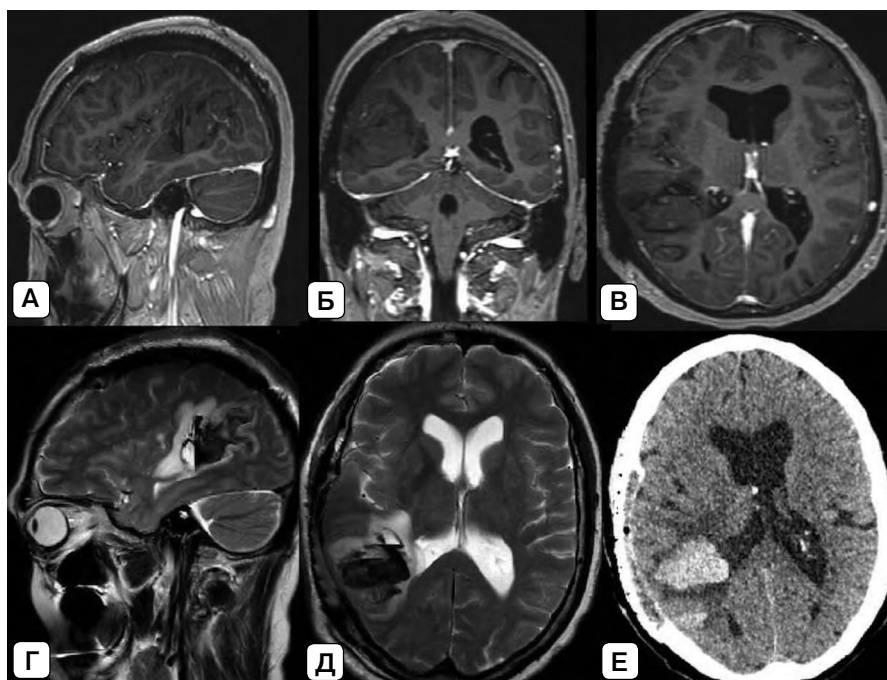


Рисунок 5. Послеоперационная МРТ головного мозга: А – сагиттальная проекция, режим Т1 с контрастированием; Б – коронарная проекция, режим Т1 с контрастированием; В – аксиальная проекция, режим Т1 с контрастированием; Г – сагиттальная проекция, режим Т2; Д – аксиальная проекция, режим Т2; Е – МСКТ головного мозга, аксиальная проекция. Источник: составлено авторами

Figure 5. Postoperative MRI of the brain: A – sagittal projection, T1 mode with contrast; B – coronary projection, T1 mode with contrast; C – axial projection, T1 mode with contrast; D – sagittal projection, T2 mode; E – MSCT of the brain, axial projection. Source: created by the authors

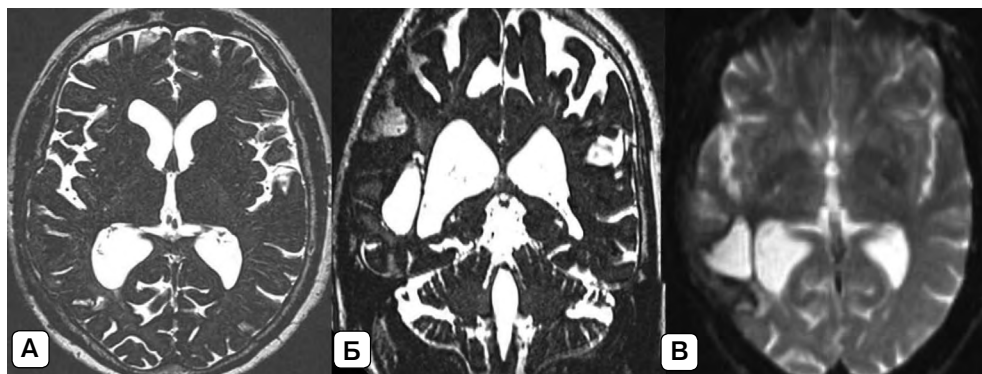


Рисунок 6. МРТ головного мозга через 3 месяца после операции: А – аксиальная проекция, режим CISS; Б – коронарная проекция, режим CISS; В – аксиальная проекция, режим DWI. Источник: составлено авторами

Figure 6. MRI of the brain 3 months after surgery: А – axial projection, CISS mode; Б – coronal projection, CISS mode; C – axial projection, DWI mode. Source: created by the authors

диагностики 49 лет, что указывает на их длительное формирование [8]. Хотя данные о демографической или генетической предрасположенности отсутствуют, многочисленные исследования отмечают более частую встречаемость у женщин [20]. Несмотря на преимущественно доброкачественный характер, в литературе описаны случаи злокачественной трансформации в плоскоклеточную карциному [9]. Согласно обзору J. A. Сиосо и соавт. [10], злокачественное перерождение внутричерепных эпидермоидных кист встречается крайне редко и обычно наблюдается через 5 и более лет после первоначальной операции. На сегодня зарегистрировано 16 случаев малигнизации, включая уникальный случай с 40-летним интервалом между операцией и злокачественной трансформацией [9].

Пациенты с экстрадуральными эпидермоидными кистами даже при обширном поражении костей черепа часто сохраняют нормальное качество жизни без выраженного неврологического дефицита [10]. Однако при прогрессирующем росте опухоли развиваются симптомы, характер которых определяется ее локализацией [11–13]. Для кист с экстра-интракраниальным ростом, расположенных на границе костей черепа, типичны локальное выбухание, деструкция костной ткани и эпидуральные кровоизлияния.

Эпидермоидные кисты мостомозжечкового угла преимущественно проявляются головной болью, гемифациальным спазмом и невралгией тройничного нерва, тогда как супраселлярные кисты вызывают зрительные нарушения, дисфункцию гипофиза и общемозговые симптомы. Поражение задней черепной ямки сопровождается мозжечковой атаксией и стволовыми нарушениями. При достижении значительных размеров кисты могут приводить к обструктивной ги-

дроцефалии вследствие компрессии ликворопроводящих путей, а в редких случаях их разрыв вызывает асептический менингит [12].

МСКТ головного мозга является ключевым методом в оценке костных поражений при эпидермоидных кистах, демонстрируя их типичную гиподенсивность. Для определения внутричерепного распространения новообразований применяется МРТ, где эпидермоиды характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T1-взвешенных изображениях и гиперинтенсивным – на T2-взвешенных [3]. Дополнительными диагностическими критериями служат высокая интенсивность сигнала на DWI и отсутствие подавления сигнала на FLAIR. Хирургическая тактика варьирует в зависимости от локализации кист: наиболее часто интрадуральные эпидермоиды встречаются в мостомозжечковом углу (40%) и супраселлярной цистерне (18%), реже – в латеральной щели, базальных цистернах, пинеальной области и желудочках [14].

Интрадуральные кисты, непосредственно контактирующие с нервной тканью, обычно проявляются неврологическим дефицитом на ранних стадиях, что способствует их своевременному выявлению и удалению. В отличие от них, кисты с экстра-интракраниальным распространением часто диагностируются поздно, когда достигают значительных размеров. Особую сложность представляют кисты основания черепа, характеризующиеся высоким риском неполной резекции и рецидивирования [14–16]. Гигантские эпидермоидные кисты с экстра-интракраниальным ростом обычно сопровождаются выраженной деформацией мозговых структур и обширной деструкцией костей черепа, что подтверждается многочисленными исследованиями [17–21, 22].

Особый клинический интерес представляет конвексимальная экстрадуральная ло-

кализация гигантских эпидермоидных кист, как в представленном наблюдении. В отличие от часто встречающихся интрадуральных эпидермоидов мостомозжечкового угла или супраселлярной области, которые, контактируя с невральными и сосудистыми структурами, относительно рано проявляются неврологическим дефицитом (невралгией, гемиспазмом, зрительными или мозжечковыми нарушениями), конвекситальные экстрадуральные кисты длительное время носят бессимптомный характер [7, 11, 12]. Их рост компенсируется за счет смещения мягких тканей скальпа и медленной деструкции кости, что ведет появлению безболезненного, медленно растущего локального выбухания, и лишь при достижении достаточных размеров и компрессии мозговой ткани присоединяются головные боли [14, 21, 23, 24].

В дифференциальной диагностике подобных конвекситальных объемных образований, помимо эпидермоидной кисты, необходимо рассматривать интрадиплоические менингиомы (которые на компьютерной томограмме (КТ) часто имеют гиперденсивный матрикс и выраженный перифокальный гиперостоз, а на МРТ интенсивно накапливают контраст), эозинофильную гранулему (характерную для молодого возраста, с четкими «штампованными» краями дефекта на КТ), аневризматическую костную кисту (многокамерное образование с жидкостными уровнями) и дермоидную кисту (часто содержащую жировой компонент, видимый на КТ и МРТ) [1, 15, 21, 22, 24]. Ключевыми магнитно-резонансными признаками, подтверждающими диагноз эпидермоидной кисты, служат гиперинтенсивный сигнал на DWI и отсутствие подавления сигнала на T2-FLAIR-изображениях, что связано с высоким содержанием в ее полости продуктов кератина и холестерина кристаллов [3, 23].

В представленном клиническом случае было выполнено радикальное удаление кисты с резекцией пораженных костных структур и одномоментной краниопластикой титановой пластиной. При инфильтрации твердой мозговой оболочки показана ее резекция с последующей пластикой. Многочисленные авторы подчеркивают благоприятный прогноз после полного удаления новообразования [17–20], что подтверждает важность радикального хирургического подхода в лечении данной патологии.

Вопрос о генезе представленного образования, учитывая наличие в анамнезе пациентки черепно-мозговой травмы 37-лет-

ней давности, представляет определенный интерес. Хотя в литературе описаны случаи возникновения приобретенных (имплантационных) эпидермоидных кист как отдаленное последствие травмы или медицинских вмешательств [5], в нашем наблюдении в пользу врожденного происхождения свидетельствуют классические невровизуализационные признаки (отсутствие контрастного усиления, характерный сигнал на МРТ) и типичный для врожденных форм длительный доклинический период с манифестацией в среднем возрасте. Прямую причинно-следственную связь с перенесенной ЧМТ установить не представляется возможным из-за отсутствия детальных данных о ее характере и локализации. Таким образом, мы рассматриваем врожденный генез кисты как наиболее вероятный, не исключая при этом гипотетической возможности ее посттравматического происхождения.

Заключение

Гигантские эпидермоидные кисты с экстра-интракраниальным распространением представляют собой редкую патологию, преимущественно встречающуюся у пациентов среднего и пожилого возраста. Диагностика этих образований основана на характерных МРТ-признаках: гипоинтенсивный сигнал в T1-режиме и гиперинтенсивный – в T2-режиме, а также высокая интенсивность сигнала на DWI-изображениях при отсутствии подавления сигнала в режиме FLAIR.

Оптимальным методом лечения гигантских эпидермоидных кист с экстра-интракраниальным распространением является хирургическое вмешательство, при котором принципиальное значение имеет радикальное удаление образования вместе с капсулой для снижения риска рецидива

В случаях вовлечения костных структур и твердой мозговой оболочки требуется их резекция с последующей реконструкцией с использованием ауто- или аллотрансплантатов.

При полном удалении опухоли прогноз для пациентов остается благоприятным, что подчеркивает важность тщательного предоперационного планирования и выбора адекватного хирургического подхода. Особое внимание следует уделять послеоперационному наблюдению для своевременного выявления возможных рецидивов, особенно в случаях субтотального удаления образования.

Литература / References

1. Moscote-Salazar L, Satyarthee G, Calderon-Miranda W, Agrawal A, Alvis-Miranda H, Alcalá-Cerera G, et al. Intradiploic pterional epidermoid tumor: A case report and review of literature. *J Pediatr Neurosci*. 2017; 12(3): 262. https://doi.org/10.4103/jpn.jpn_8_17
2. Cushing H. A large epidermal cholesteatoma of the parietotemporal region deforming the left hemisphere without cerebral symptoms. *Surg Gynecol Obstet*. 1922; 34: 557-566.
3. Zhou F, Yang Z, Zhu W, Chen L, Song J, Quan K, et al. Epidermoid cysts of the cavernous sinus: Clinical features, surgical outcomes, and literature review. *J Neurosurg*. 2018; 129(4): 973-983. <https://doi.org/10.3171/2017.6.JNS163254>
4. Kaido T, Okazaki A, Kurokawa S, Tsukamoto M. Pathogenesis of intraparenchymal epidermoid cyst in the brain: A case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2003; 59: 211-216. [https://doi.org/10.1016/s0090-3019\(02\)01042-x](https://doi.org/10.1016/s0090-3019(02)01042-x)
5. Prat Acin R, Galeano I. Giant occipital intradiploic epidermoid cyst associated with iatrogenic puncture. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008; 150: 413-414. <https://doi.org/10.1007/s00701-008-1490-9>
6. Xiao G-M. Giant hyperdense intradiploic epidermoid cyst of the skull with extra and intracranial extension: Report of two cases and literatures review. *Chin J Cancer Res*. 2005; 17: 154-156.
7. Jain N, Tadghare J, Patel A. Epidermoid cyst of the cerebellopontine angle presenting with contralateral trigeminal neuralgia: Extremely rare case and review of literature. *World Neurosurg*. 2019; 122: 220-223. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.10.204>
8. Gollapudi PR, Musali SR, Mohammed I, Pittala SR. A frontal giant intradiploic giant pearl (epidermoid cyst) with intracranial and extracranial extension: A rare entity. *J Pediatr Neurosci*. 2018; 13: 480-482. https://doi.org/10.4103/JPN.JPN_74_18
9. Roh TH, Park YS, Park YG, Kim SH, Chang JH. Intracranial squamous cell carcinoma arising in a cerebellopontine angle epidermoid cyst: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(51): e9423. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009423>
10. Cuoco JA, Rogers CM, Busch CM, Apfel LS, Entwistle JJ, Marvin EA. Intracranial squamous cell carcinoma arising from a cerebellopontine angle epidermoid cyst remnant four decades after partial resection. *Front Oncol*. 2019; 9: 694. <https://doi.org/10.3389/fonc.2019.00694>
11. Aboud E, Abolfotoh M, Pravdenkova S, Gokoglu A, Gokden M, Al-Mefty O. Giant intracranial epidermoids: Is total removal feasible? *J Neurosurg*. 2015; 122(4): 743-756. <https://doi.org/10.3171/2014.11.JNS1481>
12. Safavi-Abbasi S, Di Rocco F, Bambakidis N, Talley MC, Gharabaghi A, Luedemann W, et al. Has management of epidermoid tumors of the cerebellopontine angle improved? A surgical synopsis of the past and present. *Skull Base*. 2008; 18(2): 85-98. <https://doi.org/10.1055/s-2007-991108>
13. Spinato G, Gaudio P, Falcioni M, Mosto MCD, Cocuzza S, Maniaci A, et al. Giant epidermoid cyst of posterior fossa-our experience and literature review. *Dose Response*. 2021; 19(1): 15593258211002061. <https://doi.org/10.1177/15593258211002061>
14. Chowdhury FH, Haque MR, Sarker MH. Intracranial epidermoid tumor; microneurosurgical management: An experience of 23 cases. *Asian J Neurosurg*. 2013; 8(1): 21-28. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.110276>
15. Prior A, Anania P, Pacetti M, Secci F, Ravegnani M, Pavanello M, et al. Dermoid and epidermoid cysts of scalp: Case series of 234 consecutive patients. *World Neurosurg*. 2018; 120: 119-124. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.08.197>
16. Cho JH, Jung TY, Kim IY, Jung S, Kang SS, Kim SH. A giant intradiploic epidermoid cyst with perforation of the dura and brain parenchymal involvement. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007; 109(4): 368-373. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2006.12.011>
17. Lou L, Lyu D, Qin X. [Clinical analysis of one case of giant petrous apex cholesteatoma]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2015; 50(5): 423-424.
18. Iannella G, Savastano E, Pasquariello B, Re M, Magliulo G. Giant petrous bone cholesteatoma: combined microscopic surgery and an adjuvant endoscopic approach. *J Neurol Surg Rep*. 2016; 77(1): e46-e49. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1571205>
19. Trindade VG, Gomes MQT, Santo MPDE, Teixeira MJ, Paiva WS. Giant epidermoid cyst: A rare cause of temporal lobe epilepsy. *J Neurol Surg Rep*. 2017; 78(3): e101-e105. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1604281>
20. Mangraviti A, Mazzucchi E, Izzo A, Sturdà C, Albanese A, Marchese E, et al. Surgical management of intracranial giant epidermoid cysts in adult: A case-based update. *Asian J Neurosurg*. 2018; 13(4): 1288-1291. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_91_18
21. Oommen A, Govindan J, Peroor DS, Azeez CR, Rashmi R, Abdul Jalal MJ. Giant occipital intradiploic epidermoid cyst. *Asian J Neurosurg*. 2018; 13(2): 514-517. <https://doi.org/10.4103/1793-5482.181146>
22. Mohan A, Unni C, Kannoth P, Parambil RM. A rare case of giant intradiploic epidermal cyst of the frontal bone with intracranial extension. *Asian J Neurosurg*. 2020; 15(3): 670-673. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_78_20
23. Africha T, Boulahroud O. Kyste épidermoïde extradural géant [Giant extradural epidermoid cyst]. *Pan Afr Med J*. 2019; 33: 301. (In French). <https://doi.org/10.11604/pamj.2019.33.301.19204>
24. Шпагин МВ, Яриков АВ, Никитин ДН, Лобанов ИА, Лаганин ИА, Коритько ЮЛ, и др. Эпидермоидные кисты головного мозга: случай из практики и обзор литературы. *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2021; (5). [Shpagin MV, Yarikov AV, Nikitin DN, Lobanov IA, Laganiin IA, Koritko YL, et al. Epidermoid brain cysts: A case report and a literature review. *Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. 2021; (5). (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33920/med-01-2105-04>

Сведения об авторах / Information about the authors

Абдилатипов Абдишукур Абдилатипович – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, ассистент кафедры нейронаук, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; врач-нейрохирург, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5583-0050>; e-mail: A_abdilatifov@neuronsk.ru

Иванов Антон Олегович✉ – врач-нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4962-1057>; e-mail: a_ivanov@neuronsk.ru

Калиновский Антон Владимирович – кандидат медицинских наук, заведующий отделением нейроонкологии, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ассистент кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>; e-mail: a_kalinovskiy@neuronsk.ru

Abdishukur A. Abdilatipov – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Teaching Assistant at the Department of Neuroscience, Federal Neurosurgical Center; Neurosurgeon, Novosibirsk State University.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5583-0050>;
e-mail: A_abdilatifov@neuronsk.ru

Anton O. Ivanov✉ – Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4962-1057>; e-mail: a_ivanov@neuronsk.ru

Anton V. Kalinovskiy – Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Neurooncology, Federal Neurosurgical Center; Teaching Assistant at the Department of Neurosurgery. Novosibirsk State Medical University.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>;
e-mail: a_kalinovskiy@neuronsk.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Venous neurovascular conflict in trigeminal neuralgia: A case series of developmental venous anomalies

Pavel I. Trukhachev¹✉, Elena A. Filimonova^{1,2}

¹Federal Neurosurgical Center, Nemirovicha-Danchenko str., 132/1, Novosibirsk, Russian Federation, 630087

²Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russia, 630091

Abstract

While arterial compression is the predominant cause of trigeminal neuralgia, venous etiologies remain poorly characterized. Developmental venous anomalies (DVA) are generally regarded as benign incidental findings but may occasionally result in symptomatic neurovascular conflict. We report a case series of four patients with trigeminal neuralgia attributed to developmental venous anomalies, focusing on imaging features, underlying pathophysiological mechanisms, and surgical management.

All patients underwent brain magnetic resonance imaging (MRI) using a standardized cranial nerve protocol. MRI demonstrated DVAs with direct venous contact or compression of the trigeminal nerve root entry zone, sometimes associated with nerve thinning, complex venous networks, or altered venous drainage due to chronic venous outflow obstruction. Microvascular decompression was performed using tailored, vein-preserving approaches.

Postoperative pain relief was achieved in all four patients; however, postoperative sensory deficits and late pain recurrence were observed in individual cases. These findings indicate that DVAs can represent a rare but clinically relevant cause of trigeminal neuralgia. Advanced MRI plays a pivotal role in diagnosis and surgical planning, and recognition of venous neurovascular conflict is essential, particularly in younger patients with atypical imaging findings.

Keywords: developmental venous anomalies, MRI, trigeminal neuralgia

For citation: Trukhachev P.I., Filimonova E.A. Venous neurovascular conflict in trigeminal neuralgia: A case series of developmental venous anomalies. *Sibneuro*. 2026;2(1):69–76. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.69-76>

Authors' contribution

Trukhachev P.I. – conceptualization, methodology, formal analysis, investigation, writing – original draft. Filimonova E.A. – investigation, writing – review & editing, supervision.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. The data is available upon reasonable request to the corresponding author

Received: 23.12.2025

Accepted: 11.02.2026

Published: 15.03.2026

Венозный нейроваскулярный конфликт в патогенезе тригеминальной невралгии: клинические наблюдения аномалий развития венозной системы

Трухачев П.И.¹✉, Филимонова Е.А.^{1,2}

¹Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630087

²Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., д. 52, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630091

Резюме

Хотя артериальная компрессия является преобладающей причиной тригеминальной невралгии, венозная этиология остается недостаточно изученной. Аномалии развития вен (АРВ) обычно рассматриваются как доброкачественные случайные находки, однако в ряде случаев они могут приводить к развитию симптомного нейроваскулярного конфликта. Мы представляем клинические наблюдения четырех пациентов с тригеминальной невралгией, обусловленной аномалиями развития вен, с акцентом на особенности визуализации, лежащие в основе патофизиологические механизмы и хирургическую тактику.

Всем пациентам была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга по стандартизованному протоколу для исследования черепных нервов. МРТ выявила АРВ с не-

посредственным контактом вены или компрессией зоны входа корешка тройничного нерва; в ряде случаев это сочеталось с истончением нерва, наличием сложных венозных сетей или изменением венозного оттока вследствие хронической обструкции. Микроваскулярная декомпрессия выполнялась с использованием индивидуального подхода, с сохранением венозных структур.

Послеоперационное купирование боли было достигнуто у всех четырех пациентов; однако в отдельных случаях наблюдались послеоперационные сенсорные нарушения и поздний рецидив болевого синдрома. Полученные данные свидетельствуют о том, что АРВ могут представлять собой редкую, но клинически значимую причину тригеминальной невралгии. Современная МРТ играет ключевую роль в диагностике и планировании операции, а распознавание венозного нейроваскулярного конфликта имеет важное значение, особенно у молодых пациентов с атипичной картиной по данным визуализации.

Ключевые слова: аномалии развития вен, МРТ, тригеминальная невралгия

Для цитирования: Трухачев П.И., Филимонова Е.А. Венозный нейроваскулярный конфликт в патогенезе тригеминальной невралгии: клинические наблюдения аномалий развития венозной системы. *Сибнейро*. 2026;2(1):69–76. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.69-76>

Вклад авторов

Трухачев П.И. – разработка концепции, методология, формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи.

Филимонова Е.А. – проведение исследования, написание рукописи – рецензирование и редактирование научного руководства.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные доступны по запросу автору, ответственному за переписку

Поступила: 23.12.2025

Принята к печати: 11.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Introduction

Trigeminal neuralgia is characterized by recurrent, paroxysmal episodes of severe, electric shock-like facial pain involving one or more divisions of the trigeminal nerve. Individual attacks typically last from a fraction of a second to up to two minutes. Although relatively uncommon overall, trigeminal neuralgia represents the most frequent cranial neuralgia, with an estimated incidence of approximately 0.3 % [1].

Despite centuries of clinical experience, trigeminal neuralgia remains a diagnostic and therapeutic challenge, and misdiagnosis is not uncommon. The disorder predominantly affects middle-aged and elderly individuals, with a higher prevalence in women and a tendency toward right-sided involvement. In most patients, trigeminal neuralgia is caused by neurovascular compression at the trigeminal nerve root entry zone, most commonly by an arterial loop, whereas venous compression is less frequently observed. Less common secondary causes include vascular malformations, vertebralbasilar dolichoectasia, aneurysms, cerebellopontine angle tumors, and demyelinating lesions in multiple sclerosis [1].

Developmental venous anomalies (DVAs) represent a rare cause of trigeminal neuralgia. DVAs are considered variants of normal venous development rather than true vascular malformations and are frequently detected as in-

cidental findings on contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI), with a reported prevalence of 3–9 %. While typically asymptomatic, DVAs have been associated with other intracranial pathologies, including cavernous malformations, arteriovenous malformations, hemorrhage, and epileptic seizures. Advances in high-resolution MRI now allow detailed visualization of the relationship between DVAs and adjacent cranial nerves, including the trigeminal nerve [2].

The present case series describes patients with trigeminal neuralgia in whom a developmental venous anomaly was identified as the presumed offending structure. We summarize the clinical presentation, imaging characteristics, and intraoperative findings in these patients and assess the role, safety, and limitations of microvascular decompression for symptom control in this uncommon etiology of trigeminal neuralgia.

Case series presentation

The following case series illustrates the imaging features of trigeminal neuralgia associated with developmental venous anomalies. All patients underwent brain MRI using a standardized cranial nerve protocol. High-resolution heavily T2-weighted three-dimensional sequences (3D DRIVE) were acquired for detailed

visualization of the trigeminal nerve, root entry zone, and adjacent cerebrospinal fluid spaces. Time-of-flight MR angiography (TOF-MRA) was performed to evaluate arterial anatomy and to assess for arterial neurovascular conflict. Contrast-enhanced T1-weighted imaging was obtained to characterize venous structures and to identify developmental venous anomalies, including their morphology, drainage pattern, and spatial relationship to the trigeminal nerve. Susceptibility-weighted imaging (SWI) was additionally acquired to improve detection of venous structures and associated susceptibility changes and to assess for concomitant cavernous malformations or microhemorrhages. Imaging findings were reviewed with particular attention to nerve-vessel contact or compression at the root entry zone.

Case 1

A 15-year-old female patient had experienced trigeminal neuralgia for three years. The initial symptoms consisted of sharp, paroxysmal pain involving the second division of the trigeminal nerve on the left side, radiating to the frontal region. The patient was initially evaluated by a dentist, and dental sanitation resulted in temporary symptom resolution. Three years later, she developed a nocturnal recurrence of sharp facial pain lasting approximately one minute, with a similar distribution. Non-steroidal anti-inflammatory drugs prescribed by a neurologist were ineffective. Two weeks later, the patient was hospitalized, and trigeminal neuralgia was correctly diagnosed. Treat-

ment with carbamazepine and gabapentin provided only partial symptom control. Two months thereafter, the patient experienced an episode of loss of consciousness and was referred to our institution for further evaluation.

Brain MRI demonstrated a caput medusae pattern in the left cerebellar hemisphere, consistent with a developmental venous anomaly. A large draining vein was identified coursing between the pons and the cerebellar hemisphere and draining into the superior petrosal sinus. This vein was located lateral to the trigeminal nerve root entry zone without evidence of direct compression. However, an additional smaller venous structure was visualized in close proximity to the cranial surface of the trigeminal nerve at the root entry zone. Figure 1 illustrates the main MRI findings.

Teflon pads were interposed between the pons and the cerebellar hemisphere to separate the neurovascular structures. Postoperatively, the patient achieved complete pain relief without new neurological deficits.

Case 2

A 38-year-old man presented with severe, shooting pain on the right side of the face, triggered by minimal stimulation. The trigger zone was located in the maxillary region, corresponding to the second division of the trigeminal nerve. Pain episodes lasted up to two minutes. The patient initially consulted a dentist and underwent extraction of several teeth. He was subsequently diagnosed with trigeminal neuralgia by a neurologist and treated with

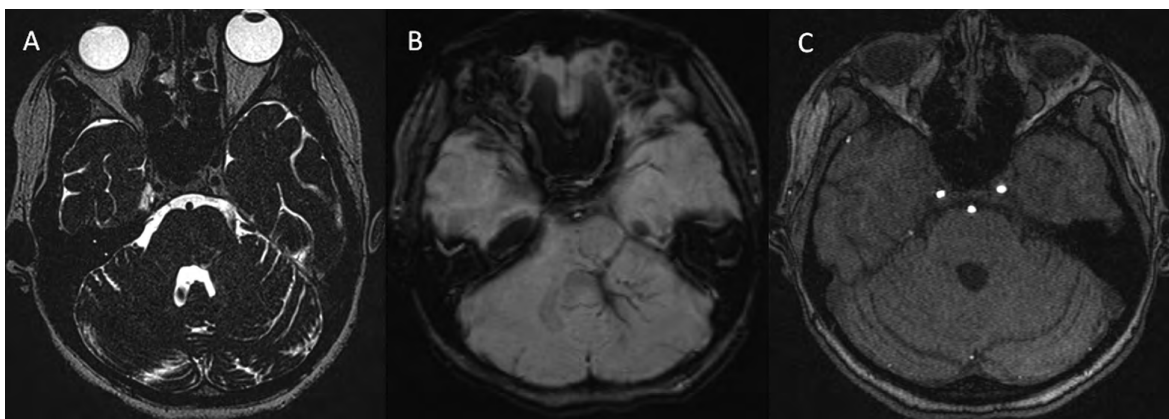


Figure 1. MRI findings in Case 1: A – 3D-DRIVE image showing a dilated venous structure in the left cerebellopontine angle adjacent to the root entry zone of the left trigeminal nerve; B – SWI demonstrating a dilated vein in the left middle cerebellar peduncle and a “caput medusae” pattern in the left cerebellar hemisphere and pons; C – 3D-TOF MR angiography showing no arterial neurovascular conflict around the left trigeminal nerve. Source: created by the authors

Рисунок 1. Данные МРТ в наблюдении 1: А – 3D-DRIVE-изображение, демонстрирующее расширенную венозную структуру в области левого мостомозжечкового угла, прилежащую к зоне входа корешка левого тройничного нерва; Б – изображение, взвешенное по магнитной восприимчивости (SWI), визуализирующее расширенную вену в левом среднем мозжечковой ножке и паттерн «головы медузы» в левом полушарии мозжечка и мосту; В – 3D-TOF МР-ангиография, демонстрирующая отсутствие артериального нейроваскулярного конфликта в области левого тройничного нерва. Источник: составлено авторами

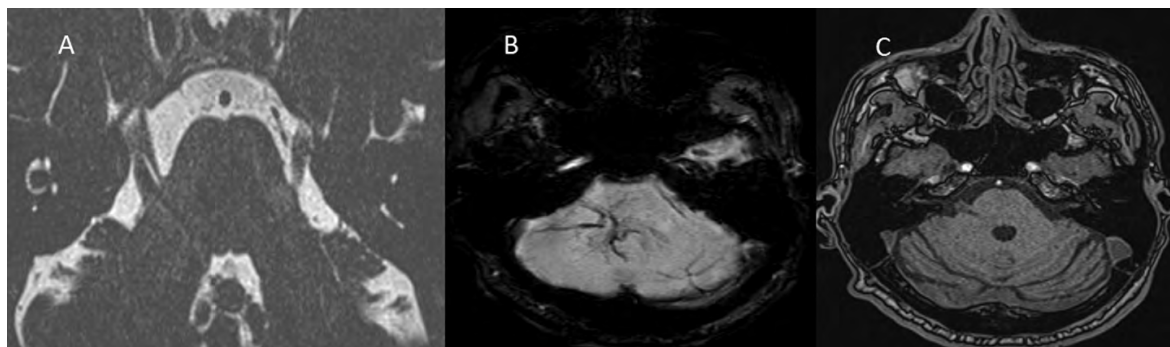


Figure 2. MRI findings in Case 2: A – 3D-DRIVE image showing a dilated venous structure in the right cerebellopontine angle compressing the cisternal segment of the right trigeminal nerve; B – SWI demonstrating a “caput medusae” pattern in the right cerebellar hemisphere and middle cerebellar peduncle; C – 3D-TOF MR angiography showing no arterial neurovascular conflict around the right trigeminal nerve. Source: created by the authors

Рисунок 2. Данные МРТ в наблюдении 2: А – 3D-DRIVE-изображение, демонстрирующее расширенную венозную структуру в области правого мостомозжечкового угла, компремирующую цистернальный сегмент правого тройничного нерва; Б – изображение, взвешенное по магнитной восприимчивости (SWI), демонстрирующее паттерн «головы медузы» в правом полушарии мозжечка и правой средней мозжечковой ножке; В – 3D-TOF МР-ангиография, показывающая отсутствие артериального нейроваскулярного конфликта в области правого тройничного нерва. Источник: составлено авторами

carbamazepine for five years, achieving good symptom control.

Although the patient had been pain-free for the preceding two years, MRI was recommended during neurosurgical consultation. Imaging demonstrated a caput medusae pattern in the right cerebellar hemisphere, consistent with a DVA. A large collecting vein was identified within the right cerebellopontine angle, causing significant compression of the trigeminal nerve root entry zone on its lateral aspect, corresponding to Sindou grade 3 neurovascular conflict. On high-resolution imaging, the affected trigeminal nerve appeared approximately half the thickness of the contralateral nerve. Figure 2 illustrates the main MRI findings.

Microvascular decompression was performed via a retromastoid lateral cerebellar approach. Intraoperatively, the draining vein was found to compress the trigeminal nerve dorsolaterally and was gently mobilized superiorly and laterally. A Teflon felt was interposed between the nerve and the vein. Postoperatively, the patient remained pain-free for three years but developed facial numbness.

After three years, the patient experienced recurrence of severe facial pain (visual analog scale score of 10). Imaging and clinical correlation suggested granulomatous tissue formation near the root entry zone. Reoperation was recommended; however, the patient declined further surgical treatment.

Case 3

A 40-year-old female patient presented with shock-like pain on the right side of the face, triggered by light tactile stimula-

tion, such as touching or washing the face. Trigeminal neuralgia was diagnosed, and the patient was treated with carbamazepine for ten years. During the year preceding presentation, her symptoms progressively worsened.

Contrast-enhanced MRI demonstrated a dilated venous structure within the right middle cerebellar peduncle associated with a complex venous network in the right cerebellar hemisphere, draining into the right superior petrosal sinus, consistent with a DVA. The visible venous segment originated at the trigeminal nerve root entry zone and caused severe compression of the cisternal portion of the trigeminal nerve. Figure 3 illustrates the main MRI findings.

Microvascular decompression was performed with careful consideration of venous anatomy. Intraoperatively, coagulation of the vein was avoided because of its large diameter and the associated risk of venous infarction. The vein was meticulously dissected from the dorsal surface of the trigeminal nerve root, extending from the brainstem to the mid-point of the cisternal segment. Adequate decompression was achieved along the entire course of the nerve from the pons to the cisternal portion. Spongostan fragments were interposed between the nerve and the vein; Teflon was not used.

Postoperatively, the patient was pain-free and exhibited no new neurological deficits. However, she was subsequently lost to follow-up.

Case 4

A 46-year-old male patient presented with constant and paroxysmal shooting pain on the left side of the face, triggered by light

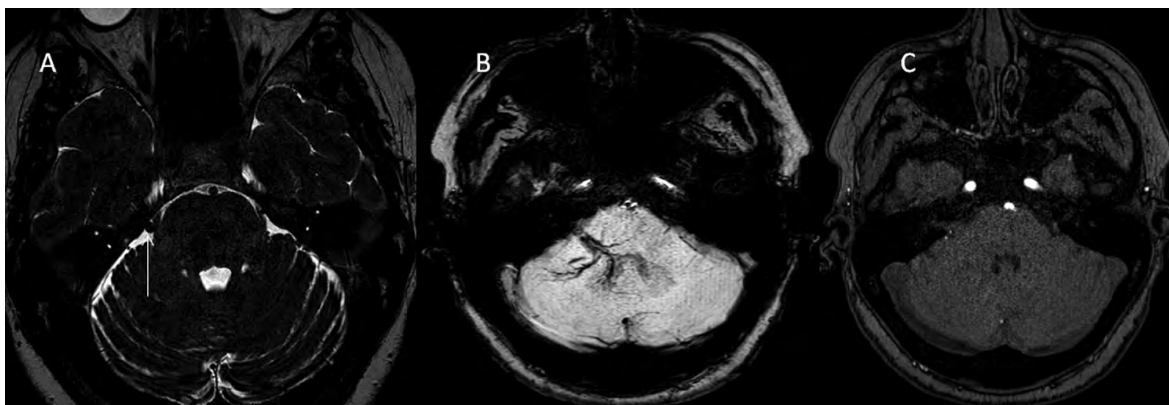


Figure 3. MRI findings in Case 3: A – 3D-DRIVE image showing a dilated venous structure (white arrow) in the right cerebellopontine angle compressing the root entry zone of the right trigeminal nerve; B – SWI showing a dilated vein and a “caput medusae” pattern in the right cerebellar hemisphere and middle cerebellar peduncle; C – 3D-TOF MR angiography showing no arterial neurovascular conflict around the right trigeminal nerve. Source: created by the authors

Рисунок 3. Данные МРТ в наблюдении 3: А – 3D-DRIVE-изображение, показывающее расширенную венозную структуру в области правого мостомозжечкового угла, компрессирующую зону входа корешка правого тройничного нерва; Б – изображение, взвешенное по магнитной восприимчивости (SWI), демонстрирующее расширенную вену и паттерн «головы медузы» в правом полушарии мозжечка и правой средней мозжечковой ножке; В – 3D-TOF МР-ангиография, не выявляющая артериального нейроваскулярного конфликта в области правого тройничного нерва. Источник: составлено авторами

touch, speaking, shaving, or eating. Symptoms had begun approximately eight years earlier following extraction of a mandibular tooth. Classical trigeminal neuralgia involving the second and third divisions of the trigeminal nerve was diagnosed, and the patient was treated with carbamazepine.

Brain MRI demonstrated a dilated draining vein within the left cerebellar hemisphere and adjacent brainstem, consistent with a developmental venous anomaly. In addition, postcontrast images revealed chronic thrombosis of the left transverse sinus, with imaging features suggestive of long-standing venous

outflow alteration. The coexistence of altered venous drainage due to chronic transverse sinus thrombosis likely contributed to venous engorgement and neurovascular compression in this case. Figure 4 illustrates the main MRI findings.

Microvascular decompression was performed. Intraoperatively, one of the large tributaries of the vein of Dandy, suspected to compress the trigeminal nerve root near the pons along its dorsal surface, was coagulated and divided. Additionally, the anterior inferior cerebellar artery was dissected from the inferior margin of the trigeminal nerve and sep-

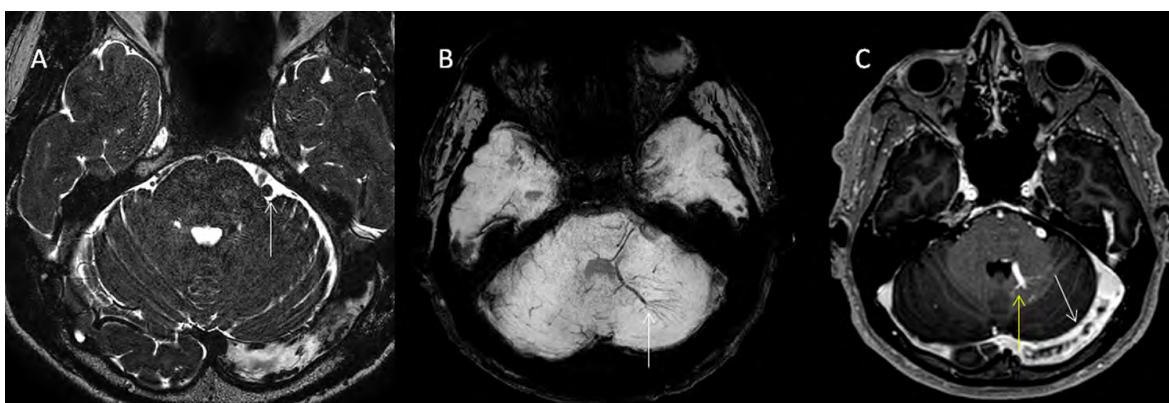


Figure 4. MRI findings in Case 4: A – 3D-DRIVE image showing a dilated venous structure (white arrow) in the left cerebellopontine angle compressing the root entry zone of the left trigeminal nerve; B – SWI demonstrating a “caput medusae” pattern in the left cerebellar hemisphere (white arrow); C – post-contrast T1-weighted image showing a dilated vein in the left middle cerebellar peduncle (yellow arrow) and chronic thrombosis of the left transverse sinus (white arrow). Source: created by the authors

Рисунок 4. Данные МРТ в наблюдении 4: А – 3D-DRIVE-изображение, демонстрирующее расширенную венозную структуру (белая стрелка) в области левого мостомозжечкового угла, компрессирующую зону входа корешка левого тройничного нерва; Б – изображение, взвешенное по магнитной восприимчивости (SWI), демонстрирующее паттерн «головы медузы» в левом полушарии мозжечка (белая стрелка); В – T1-взвешенное изображение с контрастным усилением, показывающее расширенную вену в левой средней мозжечковой ножке (желтая стрелка) и хронический тромбоз левого поперечного синуса (белая стрелка). Источник: составлено авторами

arated using a Teflon pad. In the early post-operative period, edema developed in the left cerebellar hemisphere without imaging evidence of infarction.

The key imaging findings, venous drainage characteristics, and corresponding surgical strategies across all cases are summarized in Table 1.

Discussion

Trigeminal neuralgia associated with developmental venous anomalies represents a rare but clinically important subtype of neurovascular conflict. In contrast to classical trigeminal neuralgia, which predominantly affects middle-aged and elderly patients and is most often caused by arterial compression at the root entry zone (REZ), venous angiomas and DVAs tend to present at a significantly younger age. This observation has been consistently reported in previous case reports and small series and is corroborated by our findings [3–6].

The REZ is particularly vulnerable because it represents a transitional zone between central and peripheral myelin. Chronic venous contact may result in focal demyelination, ephaptic transmission, and increased excitability

of trigeminal afferents. Venous anomalies may exert continuous low-pressure compression or tethering of the nerve, and anomalous drainage patterns – such as transpontine or transmesencephalic veins – may further distort the nerve or adjacent brainstem structures.

Microvascular decompression remains the most effective surgical treatment for trigeminal neuralgia, providing durable pain relief without intentional injury to the nerve. However, outcomes appear less favorable in cases of venous compression compared with arterial conflicts. One explanation is that venous structures often represent essential drainage pathways for the brainstem or cerebellum and cannot be safely sacrificed. Coagulation or division of a major draining vein may result in venous congestion, edema, or infarction. Consequently, decompression in venous cases often relies on gentle mobilization and interposition techniques rather than vessel sacrifice, as reflected by the heterogeneous surgical strategies employed across our cases (Table 1) [3, 7, 8].

Advanced neuroimaging plays a pivotal role in the management of these patients. High-resolution MRI, TOF-MRA, susceptibility-weighted imaging, and MR venography allow precise delineation of venous anatomy, drainage pat-

Table 1. Clinical, imaging, and surgical characteristics of patients with trigeminal neuralgia associated with developmental venous anomalies in our case series. Source: created by the authors

Таблица 1. Клинико-визуализационные и хирургические характеристики пациентов с тригеминальной невралгией, ассоциированной с аномалиями развития вен, в нашей серии наблюдений. Источник: составлено авторами

Case	Clinical summary	Key MRI findings	Neurovascular conflict and surgery	Outcome/follow-up
1	15/F Left; V2	DVA (“caput medusae”) in left cerebellar hemisphere. Large draining vein to superior petrosal sinus. Small venous branch contacting the trigeminal REZ.	NVC: venous contact at cranial REZ (small vein). MVD: Teflon interposition between the pons and cerebellar hemisphere.	Complete pain relief. No neurological deficits.
2	38/M Right; V2	DVA (“caput medusae”) in right cerebellar hemisphere. Large collecting vein in CPA.	NVC: significant venous compression of the REZ (Sindou III); nerve thinning. MVD: venous mobilization + Teflon felt interposition.	Pain-free 3 years. Facial numbness. Late recurrence.
3	40/F Right; V2–V3	Dilated vein in right middle cerebellar peduncle. Complex venous network draining to the superior petrosal sinus.	NVC: severe venous compression of the REZ and cisternal segment. MVD: extensive venous dissection; Spongostan interposition (no Teflon).	Pain-free. No neurological deficits. Lost to follow-up.
4	46/M Left; V2–V3	Dilated draining vein in left cerebellar hemisphere and brainstem (tributary of the vein of Dandy). Chronic left transverse sinus thrombosis (long-standing outflow alteration).	NVC: combined venous + arterial (AICA) compression. MVD: coagulation/division of venous tributary + AICA decompression with Teflon.	Postoperative cerebellar edema. No infarction.

Note: F – female; CPA – cerebellopontine angle; REZ – root entry zone; MVD – microvascular decompression; NVC – neurovascular conflict; AICA – anterior inferior cerebellar artery

Примечание: F – female; CPA – cerebellopontine angle; REZ – root entry zone; MVD – microvascular decompression; NVC – neurovascular conflict; AICA – anterior inferior cerebellar artery

terns, and their relationship to the trigeminal nerve. Classic neuroradiological studies have demonstrated that many posterior fossa venous angiomas drain through critical transpontine or transmesencephalic veins, emphasizing the importance of detailed preoperative venous mapping to avoid catastrophic complications [9].

Venous pathology associated with chronic venous thrombosis also deserves consideration. Chronic cerebral venous thrombosis may lead to venous hypertension and post-thrombotic remodeling, with formation of dilated collateral veins capable of compressing cranial nerves. In such cases, neuralgia arises not from the thrombus itself but from secondary venous alterations. In the present series, this mechanism is illustrated by Case 4, in which chronic thrombosis of the left transverse sinus was identified, providing a plausible anatomical substrate for secondary venous compression of the trigeminal nerve [10, 11].

Previously reported cases of trigeminal neuralgia associated with venous angiomas, together with the current series, are summarized in Supplementary Table 1, adapted from the literature review by M. Samadian et al. [3] and expanded to include the additional cases presented in this study. This combined overview highlights the heterogeneity of venous anatomy, drainage patterns, and neurovascular relationships implicated in venous trigem-

inal neuralgia and underscores the variability in surgical strategies and clinical outcomes reported across the literature.

This study is limited by its small sample size and retrospective nature. Larger prospective series and multicenter imaging registries are required to better define prognostic factors, refine imaging-based classification, and optimize surgical strategies for trigeminal neuralgia associated with developmental venous anomalies.

Conclusion

Trigeminal neuralgia associated with developmental venous anomalies represents a distinct and uncommon subtype of neurovascular conflict, characterized by early disease onset, a prolonged clinical course, and increased surgical complexity. Unlike arterial compression, venous conflicts often involve functionally significant draining veins that cannot be safely sacrificed without risking venous congestion or infarction; therefore, careful preoperative venous imaging is essential.

Microvascular decompression can provide effective pain relief in selected patients when meticulous, vein-preserving surgical strategies are employed. Early recognition of venous etiologies and timely referral for surgical evaluation may improve outcomes in this predominantly young patient population.

References

1. Nurmikko TJ, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia – Pathophysiology, diagnosis and current treatment. *Br J Anaesth*. 2001; 87(1): 117-132. <https://doi.org/10.1093/bja/87.1.117>
2. Aoki R, Srivatanakul K. Developmental venous anomaly: Benign or not benign. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016; 56(9): 534-543. <https://doi.org/10.2176/NMC.RA.2016-0030>
3. Samadian M, Bakhtevvari MH, Nosari MA, Babadi AJ, Razaeei O. Trigeminal neuralgia caused by venous angioma: A case report and review of the literature. *World Neurosurg*. 2015; 84(3): 860-864. <https://doi.org/10.1016/J.WNEU.2015.04.063>
4. Peterson AM, Williams RL, Fukui MB, Meltzer CC. Venous angioma adjacent to the root entry zone of the trigeminal nerve: Implications for management of trigeminal neuralgia. *Neuroradiology*. 2002; 44(4): 342-346. <https://doi.org/10.1007/S00234-001-0724-4/METRICS>
5. Nagata K, Nikaido Y, Yuasa T, Fujioka M, Ida Y, Fujimoto K. Trigeminal neuralgia associated with venous angioma – Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1995; 35(5): 310-313. <https://doi.org/10.2176/NMC.35.310>
6. Yamamoto T, Suzuki M, Esaki T, Nakao Y, Mori K. Trigeminal neuralgia caused by venous angioma – Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013; 53(1): 40-43. <https://doi.org/10.2176/NMC.53.40>
7. Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 1996; 334(17): 1077-1084. <https://doi.org/10.1056/NEJM199604253341701;PAGEGROUP:STRING:PUBLICATION>
8. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Servello D, Dones I. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000; 68(1): 59-64. <https://doi.org/10.1136/jnnp.68.1.59>
9. Damiano TR, Truwit CL, Dowd CF, Symonds DL, Portela L, Dreisbach J. Posterior fossa venous angiomas with drainage through the brain stem. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994; 15(4): 643-652.
10. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004; 35(3): 664-670. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>
11. Luo Y, Tian X, Wang X. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis: A review. *Front Aging Neurosci*. 2018; 10(JAN): 319053. <https://doi.org/10.3389/FNAGI.2018.00002/FULL>

Supplementary Table 1. Venous etiologies of trigeminal neuralgia: published cases and the present series (literature reports)

Дополнительная таблица 1. Венозные этиологические факторы тригеминальной невралгии: опубликованные случаи и настоящая серия наблюдений (данные литературы)

Source	Patient (age/sex)	Offending venous lesion (type/key location)	Side	Management	Technical note	Clinical result
Pelz D.C. et al., 1983	30/M	Venous angioma	NR	Surgery	Vein resection	Pain free
Martin G.B. et al., 1984	NR	Venous angioma	NR	Surgery	Vein ligation	Improved
Isu T. et al., 1985	35/M	Venous angioma	NR	MVD		Pain free
Trost N. et al., 1987	23/M	Venous angioma	NR	MVD		Pain free
Raveau B. et al., 1992	45/F	Venous angioma	NR	Conservative		Partial relief
Mori S. et al., 1994	38/F	Venous angioma	NR	Surgery	Vein ligation	Death
Nagata H. et al., 1995	35/M	Venous angioma (petrosal vein)	Left	MVD	Vein preserved	Pain free
Küker M. et al., 1997	62/M	Venous angioma	NR	Conservative		Improved
Peterson A.M. et al., 2002 (Case 1)	58/M	Venous angioma adjacent to REZ	NR	MVD		Pain free
Peterson A.M. et al., 2002 (Case 2)	59/M	Venous angioma adjacent to REZ	NR	Conservative		Partial relief
Peterson A.M. et al., 2002 (Case 3)	74/M	Venous angioma adjacent to REZ	NR	Conservative		Partial relief
Peterson A.M. et al., 2002 (Case 4)	43/F	Venous angioma adjacent to REZ	NR	Rhizotomy		Pain free
Peterson A.M. et al., 2002 (Case 5)	70/F	Venous angioma adjacent to REZ	NR	MVD		Pain free
Korinth M.C. et al., 2002	35/F	Venous angioma	NR	MVD	Vein preserved	Pain free
Albanese G. et al., 2007	56/M	Venous angioma	NR	MVD		Pain free
Acioly M.A. et al., 2010	57/M	Developmental venous anomaly	NR	Conservative		Pain free
Yamamoto T. et al., 2013	34/F	Venous angioma	Right	MVD		Pain free
Present series (Case 1)	15/F	DVA (cerebellar draining vein)	Left	MVD		Pain free
Present series (Case 2)	38/M	DVA (venous compression; Sindou III)	Right	MVD		Recurrence
Present series (Case 3)	40/F	DVA (transpontine vein)	Right	MVD	Vein preserved	Pain free
Present series (Case 4)	46/M	DVA + chronic transverse sinus thrombosis	Left	MVD	Limited vein coagulation	Pain free; transient edema

Note: adapted from the literature review by M. Samadian et al. (2015) and updated with the present series; M – male; F – female; MVD – microvascular decompression; NR – not reported

Примечание: адаптировано по результатам обзора литературы М. Samadian и соавт. (2015) с дополнением данными настоящей серии наблюдений; М – мужской пол; Ж – женский пол; МВД – микроваскулярная декомпрессия; НД – нет данных

Information about the authors / Сведения об авторах

Pavel I. Trukhachev – Radiologist, Federal Neurosurgical Center; e-mail: p_trukhachev@neuronsk.ru

Elena A. Filimonova – Radiologist, Head of the Department of Radiology, Federal Neurosurgical Center; Teaching Assistant of the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6696-9071>; e-mail: e.filimonova@alumni.nsu.ru

Трухачев Павел Игоревич – врач-рентгенолог, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; e-mail: p_trukhachev@neuronsk.ru

Филимонова Елена Андреевна – врач-рентгенолог, заведующая отделением лучевой диагностики, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ассистент кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6696-9071>; e-mail: e.filimonova@alumni.nsu.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Клинические случаи перфорации стенки средней мозговой артерии при тромбэкстракции у пациентов с острым ишемическим инсультом

Гаврилова А.О.✉, Литвинюк Н.В.

Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, ул. Партизана Железняка, д. 1, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022
Краевая клиническая больница, ул. Партизана Железняка, д. 3А, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

Резюме

Введение. Эндovasкулярная тромбэкстракция является методом выбора при лечении ишемического инсульта, ассоциированного с тромбозом крупных церебральных артерий. По данным литературы, осложнения тромбэкстракции встречаются в 4–29 % случаев. Дистальная миграция тромбомасс, диссекция артерии, гематомы в области пункции бедренной артерии являются наиболее частыми осложнениями процедуры. Одним из редких, но серьезных осложнений является перфорация церебральной артерии во время тромбэкстракции, частота которой у разных исследователей колеблется от 0,6 до 9 %.

Описание случаев. В данной работе описаны два клинических случая пациентов с ишемическим инсультом, у которых во время тромбэкстракции произошла перфорация средней мозговой артерии. Для остановки кровотечения в обоих случаях выполнена эмболизация средней мозговой артерии микроспиральями. Оба пациента выжили, несмотря на сформированные зоны ишемии. Одна пациентка выписана с функциональным исходом по модифицированной шкале Рэнкина на уровне Рэнкин 2, вторая пациентка – на уровне Рэнкин 4.

Обсуждение и заключение. В нашей серии наблюдений частота перфорации церебральной артерии при тромбэкстракции составила 0,5 % (2 из 403 случаев). В обоих случаях это были пожилые женщины (72 и 77 лет). Факторов риска, как и причину развития перфорации средней мозговой артерии, выявить не удалось. При пересмотре сохранившихся ангиограмм и протоколов операции, технических погрешностей и трудностей в ходе вмешательства выявлено не было. Несмотря на возникшее катастрофическое осложнение, быстро выполненная эмболизация сосуда и последующая интенсивная терапия (борьба с отеком мозга, ангиоспазмом) позволили сохранить жизнь пациенткам и даже достичь удовлетворительного функционального статуса в одном случае.

Ключевые слова: перфорация артерии, тромбэкстракция, острый ишемический инсульт, средняя мозговая артерия, осложнение

Для цитирования: Гаврилова А.О., Литвинюк Н.В. Клинические случаи перфорации стенки средней мозговой артерии при тромбэкстракции у пациентов с острым ишемическим инсультом. *Сибневро*. 2026;2(1):77–86. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.77-86>

Вклад авторов

Гаврилова А.О. – разработка концепции, методология, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.
Литвинюк Н.В. – администрирование данных, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Данные предоставляются по запросу в обезличенном виде.

Поступила: 18.12.2025

Принята к печати: 16.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Clinical cases of perforation of the wall of the middle cerebral artery during thrombextraction in patients with acute ischemic stroke

Anna O. Gavrilova✉, Nikita V. Litvinyuk

Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022
Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, Partizana Zheleznyaka str., 3A, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

Abstract

Introduction. Endovascular thrombextraction is the treatment of choice for ischemic stroke associated with thrombosis of large cerebral arteries. According to the literature, complications due to thrombextraction occur in 4–29 % of cases. Distal thrombus migration, arterial dissection, and hematomas at the femoral artery puncture site are the most common complications of the procedure. One rare but serious complication is cerebral artery perforation during thrombextraction, the incidence of which varies from 0.3 to 9 % according to different researchers.

Description of cases. This paper describes two clinical cases of patients with ischemic stroke in whom perforation of the middle cerebral artery occurred during thrombextraction. To stop bleeding in both cases, embolization and closure of the middle cerebral artery lumen with microcoils were performed. Both patients survived despite developing ischemic areas. One patient was discharged with a functional outcome according to the modified Rankin scale of Rankin 2, the second patient – Rankin 4.

Discussion and conclusion. In our series, the incidence of cerebral artery perforation during thrombextraction was 0.5 % (2 out of 403 cases). Both cases involved elderly women (72 and 77 years old). No risk factors or causes for middle cerebral artery perforation were identified. A review of the surviving angiograms and surgical protocols revealed no technical errors or difficulties during the procedure. Despite the catastrophic complication, prompt embolization of the vessel and subsequent intensive care (control of cerebral edema and vasospasm) saved the patients' lives and even achieved satisfactory functional status in one case.

Keywords: arterial perforation, thrombextraction, acute ischemic stroke, middle cerebral artery, complication

For citation: Gavrilova A.O., Litvinyuk N.V. Clinical cases of perforation of the wall of the middle cerebral artery during thrombextraction in patients with acute ischemic stroke. *Sibneuro*. 2026;2(1):77–86. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.77-86>

Authors' contribution

Gavrilova A.O. – conceptualization, methodology, writing – original draft, writing – review & editing.
Litvinyuk N.V. – data curation, writing – review & editing.

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

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. Data is provided upon request in anonymized form.

Received: 18.12.2025

Accepted: 16.02.2026

Published: 15.03.2026

Введение

Ежегодно более 13 млн человек в мире заболевают инсультом [1]. В России каждый год фиксируется около 500 тысяч случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), из них до 80 % приходится на ишемические инсульты (ИИ) [2]. В настоящее время главной концепцией лечения ишемического инсульта является ранняя реперфузия, достигаемая тромболитической терапией и/или тромбэкстракцией.

Несмотря на свою эффективность, тромбэкстракция, как и любая эндоваскулярная процедура, сопряжена с возможными рисками осложнений, которые можно разделить на две категории: интраоперационные (дис-

секция, перфорация сосуда и пр.) и послеоперационные осложнения (ишемия, реперфузионное повреждение и пр.) [3, 4].

Перфорация церебральной артерии во время эндоваскулярной процедуры является неожиданным и опасным осложнением. Артерии головного мозга, в отличие от коронарных артерий, имеют менее прочную внутреннюю эластическую мембрану, поэтому более подвержены риску разрыва во время внутрисосудистых манипуляций, особенно на фоне их патологических изменений (артериальная гипертензия, атеросклероз). Наиболее часто при интраоперационной перфорации церебральной артерии выполняют окклюзию баллонным катетером и эмболизацию сосуда [5].

Материалы и методы

За период 2019–2025 гг. в региональном сосудистом центре КГБУЗ «Краевая клиническая больница» (ККБ) г. Красноярска проведено 403 тромбэкстракции церебральных сосудов при остром ишемическом инсульте, в 2 (0,5 %) случаях наблюдалась перфорация средней мозговой артерии.

Для выполнения внутрисосудистой тромбэктомии использовались технологии тромбэкстракции с использованием стент-ретривера, тромбаспирации с помощью аспирационного катетера и комбинированные техники (Solombra, Save, Protect Plus и другие). В представленных клинических случаях при тромбэкстракции также использовались баллонные проводниковые катетеры для проксимального ареста кровотока в момент тромбэктомии. Оба вмешательства выполнялись рентгенхирургами с равным опытом работы более 10 лет и с примерно равным количеством проведенных нейроинтервенций.

Оба пациента при поступлении оценены по шкале инсульта национального института здоровья (NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale); при нейровизуализации использовалась шкала ASPECTS (Alberta Score Program Early CT Score), позволяющая количественно оценить проявления острой ишемии в бассейне средней мозговой артерии (СМА) по 10-бальной топографической шкале. Во время проведения тромбэкстракции оценивались следующие параметры: для оценки коллатерального кровотока использовалась шкала ACG (Angiographic Collateral Grading); для оценки проходимости целевой артерии на основании состо-

яния просвета сосуда – шкала AOL (Arterial Occlusive Lesion) с учетом наличия (градация 2 или 3) или отсутствия (градация 0 или 1) кровотока; для оценки полноты восстановления перфузии – шкала mTICI (modified Treatment in Cerebral Ischemia). Функциональные исходы проведенного лечения оценивались по модифицированной шкале Рэнкина; при выписке оценивался индекс мобильности Ривермид; через сутки после вмешательства и при выписке пациенты повторно оценивались по шкале NIHSS.

Клинический случай 1

Пациентка Я., 72 года, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение с жалобами на слабость в правых конечностях, нарушение речи. Со слов сопровождающих родственников, в анамнезе гипертоническая болезнь. На момент осмотра пациентка в ясном сознании (15 баллов по шкале комы Глазго), имеет правосторонний гемипарез до 3 баллов. Оценка по шкале NIHSS – 6 баллов. По мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга имеются ранние признаки ишемии в бассейне левой средней мозговой артерии; оценка по ASPECTS – 10 баллов. По МСКТ-ангиографии – окклюзия М1-сегмента левой СМА (Рисунок 1). Учитывая поступление в рамках терапевтического окна, в кабинете компьютерной томографии начата тромболитическая терапия, и пациентка подана в рентгеноперационную для выполнения тромбэкстракции.

Выполнена селективная ангиография левой внутренней сонной артерии (ВСА),

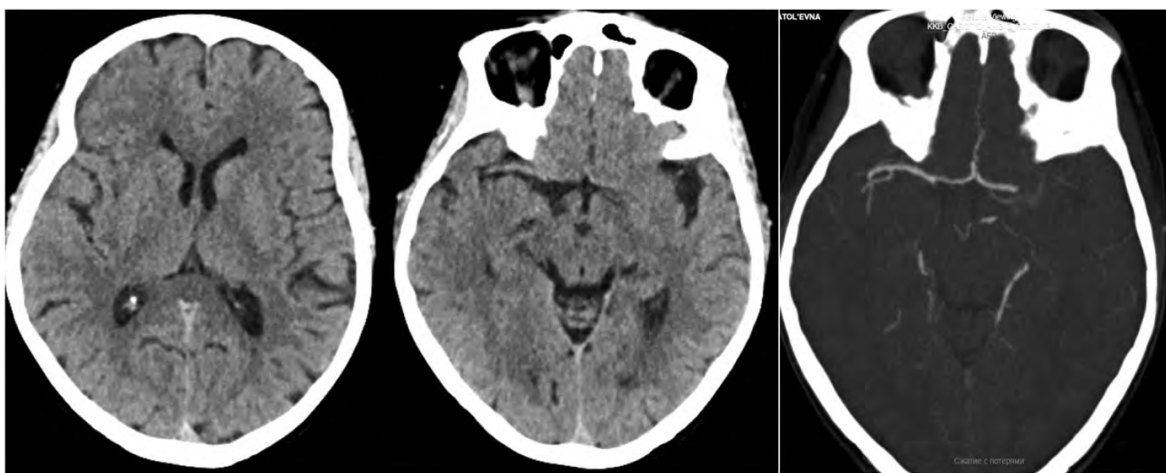


Рисунок 1. Пациентка Я., МСКТ на момент поступления в стационар: определяется окклюзия левой средней мозговой артерии (указана белой стрелкой). Источник: составлено авторами

Figure 1. Patient Ya., computed tomography at the time of admission to hospital: occlusion of the left middle cerebral artery is determined (indicated by the white arrow). Source: created by the authors

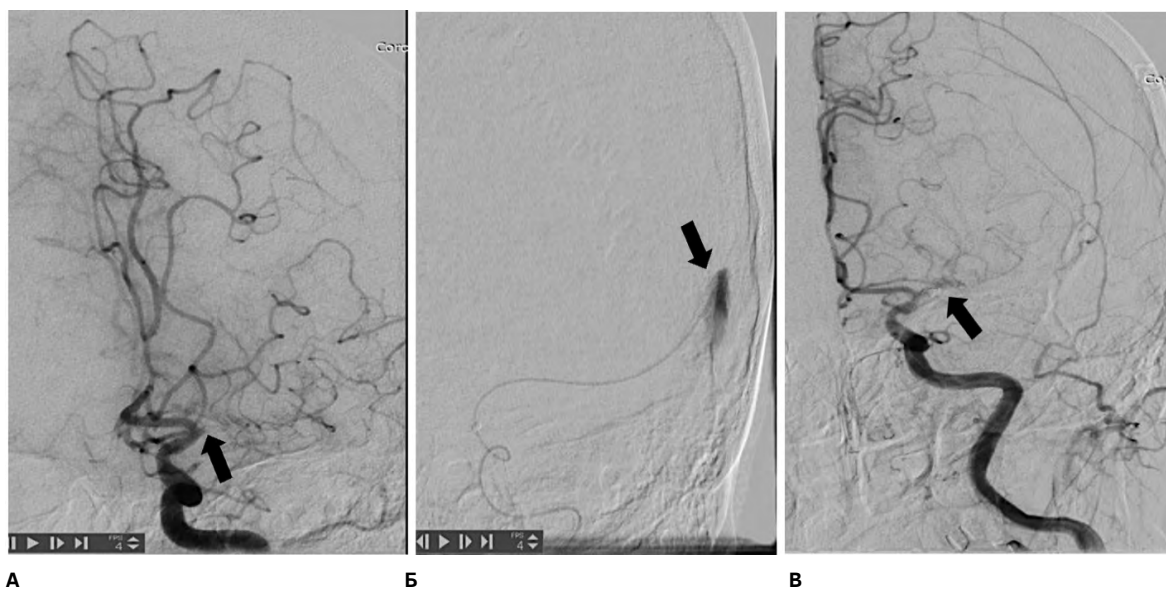


Рисунок 2. Пациентка Я., церебральная ангиография: А – до тромбэкстракции, определяется окклюзия М1-сегмента СМА слева (указана стрелкой); Б – экстравазация рентгенконтрастного вещества в СМА слева (указана стрелкой); В – выполнена селективная эмболизация СМА после ее перфорации (расположение микроспирали указано стрелкой). Источник: составлено авторами

Figure 2. Patient Ya., cerebral angiography: А – before thrombextraction, the occlusion of the M1 segment of the middle cerebral artery on the left is determined (indicated by the arrow); В – extravasation of the radiopaque agent into the middle cerebral artery on the left is determined (indicated by the arrow); С – selective embolization of the middle cerebral artery was performed after its perforation (the location of the microcoil is indicated by the arrow). Source: created by the authors

определяется окклюзия устья СМА (Рисунок 2А). В условиях проксимальной окклюзии проводниковым катетером Merci 9 Fr выполнена двухкратная попытка тромбаспирации аспирационным катетером Catalyst AXS 6, тромбмасс не получено. На контрольной ангиографии отмечается окклюзия СМА с наличием культы проксимального сегмента. Принято решение о проведении тромбэкстракции стент-ретривером Trevo XP ProVue 4,0 × 20 мм. Выполнена реканализация микрокатетером Trevo Pro зоны тромбоза, без технических сложностей. С целью определения положения микрокатетера выполнена суперселективная ангиография. При выполнении ангиографии определяется экстравазация контрастного вещества в проекции СМА слева (Рисунок 2Б). С помощью временной баллонной окклюзии баллонным катетером Rucjin 1,5 × 15 мм с экспозицией 10 минут не удалось остановить кровотечение, в связи с чем выполнена установка микроспирали AXIUM 3 см × 8 мм в проксимальную часть СМА. На контрольной ангиографии признаков экстравазации нет, выявляется окклюзия СМА микроспиралями (Рисунок 2В). Оценка по шкале восстановления перфузии по интрацеребральным артериям при ишемическом инсульте mTICI – 0 баллов, по шкале окклюзионного поражения артерии AOL – 0 баллов, по шка-

ле оценки коллатерального кровотока ACG – 2 балла.

Анестезиологическое пособие – без особенностей, проводилась общая анестезия с тотальной миоплегией и искусственной вентиляцией легких. Длительность оперативного вмешательства составила 75 минут. Пробуждение пациента и экстубация в операционной не проводились, учитывая объем операции и тяжесть состояния больного. Пациентка переведена в отделение реанимации в состоянии медикаментозной седации на продленной искусственной вентиляции легких.

В послеоперационном периоде экстренно выполнена МСКТ головного мозга: определяется появление гиперденсных участков (кровь + контрастное вещество) в субарахноидальном пространстве, преимущественно слева. По заключению нейрохирурга, учитывая отсутствие внутримозгового кровоизлияния, дислокации и масс-эффекта, оперативное лечение не показано. В отделении реанимации начата интенсивная терапия, в том числе профилактика ангиоспазма.

На следующие сутки по МСКТ головного мозга выявлена отрицательная динамика в виде появления зон ишемии в области базальных структур слева; сохраняются менее интенсивные гиперденсные участки (кровь)

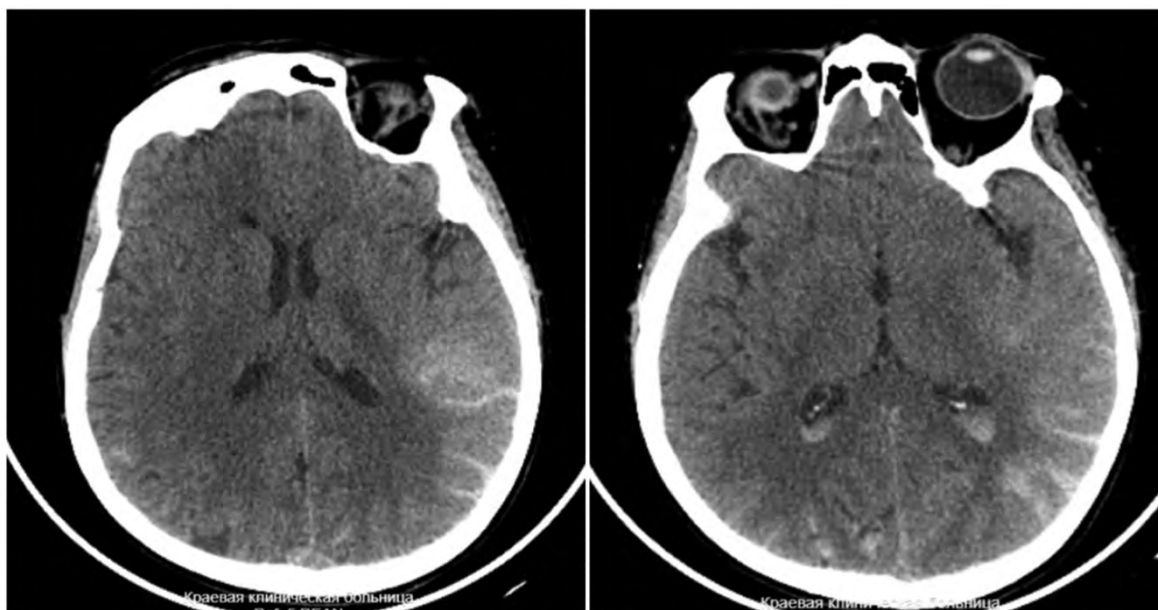


Рисунок 3. Пациентка Я., МСКТ через сутки после вмешательства. Источник: составлено авторами

Figure 3. Patient Ya., computed tomography on the first day after the intervention. Source: created by the authors

в субарахноидальном пространстве, преимущественно слева (Рисунок 3).

Пациентка находилась на искусственной вентиляции легких, в глубоком оглушении (11 баллов по шкале комы Глазго), справа объем движений снижен, достоверно силу в конечностях оценить невозможно. В первые сутки после оперативного вмешательства оценка по шкале NIHSS – 11 баллов.

На 7-е сутки пациентка пришла в ясное сознание, была экстубирована и переведена в неврологическое отделение. На фоне проводимой терапии и реабилитации состояние с положительной динамикой в виде нарастания мышечной силы в правых верхних и нижних конечностях до 4 баллов, сохраняется грубая дизартрия.

На 14-е сутки после операции пациентка переведена на второй этап реабилитации. На момент выписки функциональный статус по модифицированной шкале Рэнкина – на уровне Рэнкин 2, по шкале NIHSS – 4 балла, индекс мобильности Ривермид – 14.

Клинический случай 2

Пациентка Р., 77 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения. Со слов родственников, найдена на полу в собственной квартире, с нарушением движений в правых конечностях и речи. В анамнезе ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия, гипертоническая болезнь, постоянная форма фибрил-

ляции предсердий (тахисистолический вариант), сердечная недостаточность IIA ст. (II функциональный класс по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации). Неврологический осмотр: на момент поступления пациентка в оглушении (13 баллов по шкале комы Глазго), отмечаются правосторонняя гемиплегия, грубые речевые нарушения по типу тотальной афазии, адверсия головы и взора влево. Оценка по шкале NIHSS – 20 баллов. По МСКТ отмечаются ранние признаки ишемии в бассейне левой СМА; оценка по ASPECTS – 10 баллов, по МСКТ-ангиографии определяется окклюзия M1-сегмента СМА слева (Рисунок 4).

Несмотря на поступление в рамках терапевтического окна, проведение тромболитической терапии невозможно ввиду приема пероральных антикоагулянтов. Назначенную антикоагулянтную терапию (препарат Ксарелто) принимает нерегулярно, последний прием неизвестен, ориентировочно за день до поступления. Учитывая клиническую картину и данные проведенных обследований, показано проведение тромбэкстракции, в связи с чем из кабинета компьютерной томографии пациентка сразу подана в рентгеноперационную.

Выполнена селективная ангиография внутренней сонной артерии слева, определяется окклюзия СМА в сегменте M1 (Рисунок 5А). В условиях проксимальной защиты гайд-катетером Flow Gate 8 Fr двукратно выполнена попытка тромбэкстракции стент-ре- тривером Grasper 4,0 × 20 мм. Получено

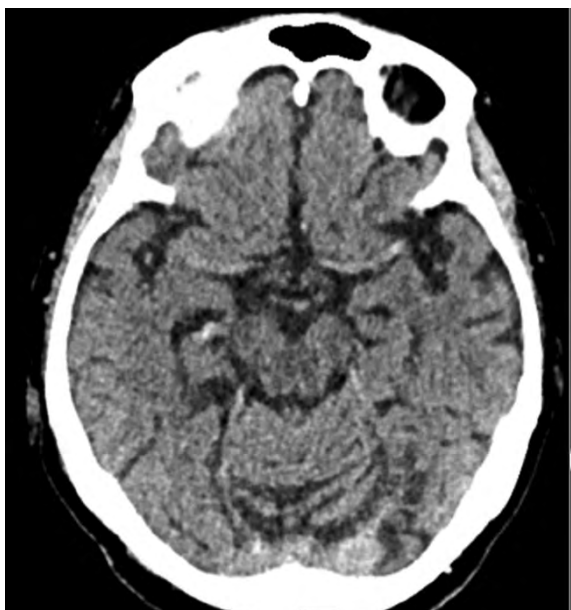


Рисунок 4. Пациентка Р., МСКТ на момент поступления: симптом «яркой» точки СМА слева. Источник: составлено авторами

Figure 4. Patient R., computed tomography at the time of admission: a symptom of the "bright" point of the middle cerebral artery on the left is determined. Source: created by the authors

незначительное количество тромбомасс, попытка тромбэкстракции малоэффективна (Рисунок 5Б). Принято решение о выполнении третьей попытки тромбэкстракции. Микрокатетер Rebar-18 проведен через зону окклюзии, при контрольной суперселективной ангиографии стала отмечаться экстравазация рентгенконтрастного вещества (Рисунок 5В). Учитывая возникшую перфорацию, с целью остановки кровотечения принято решение об эмболизации СМА микроспиралью AXIUM 3 × 8 мм. Микроспираль установлена в дистальную часть М1-сегмента СМА (Рисунок 5Г). На контрольной ангио-

графии признаков экстравазации нет, кровотока по СМА отсутствует. Оценка по шкале mTICI – 0 баллов, по шкале AOL – 0 баллов, по шкале ACG – 1 балл. Длительность операции составила 70 минут. Течение анестезии стабильное, проводилась общая анестезия с тотальной миоплегией и искусственной вентиляцией легких.

После завершения вмешательства пациентке в экстренном порядке выполнена МСКТ головного мозга, отмечается появление гиперденсных участков (кровь + контраст) в цистернах основания, левой Сильвиевой щели, конвекситальном субарахноидальном пространстве левой теменной и левой височной областей (Рисунок 6А).

Проведена консультация нейрохирурга: показаний к оперативному лечению не обнаружено. Пациентка переведена в отделение нейрореанимации. Через сутки после вмешательства при выполнении МСКТ определяется отрицательная динамика за счет появления зон пониженной плотности – участков ишемии в левой лобной и височной долях головного мозга с сохранением признаков субарахноидального кровоизлияния и следами контрастного вещества в левой гемисфере (Рисунок 6Б, В). В первые сутки после оперативного вмешательства оценка по шкале NIHSS составила 22 балла.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки – с незначительной положительной динамикой в виде нарастания мышечной силы в правых верхних и нижних конечностях до 2 баллов. На 27-е сутки после операции пациентка выписана. На момент выписки функциональный статус по модифицированной шкале Рэнкина – на уровне Рэнкин 4, по шкале NIHSS – 17 баллов, индекс мобильности Ривермид – 2.

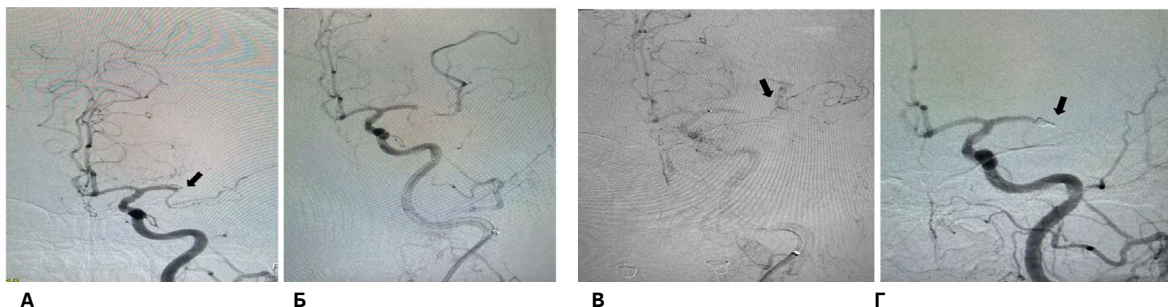


Рисунок 5. Пациентка Р., церебральная ангиография: А – до тромбэкстракции, определяется окклюзия М1-сегмента СМА слева (указана стрелкой); Б – выполнено две попытки тромбэкстракции; В – определяется перфорация сосуда, экстравазация контрастного вещества (указана стрелкой); Г – выполнена селективная эмболизация средней мозговой артерии (микроспиральи указаны стрелкой). Источник: составлено авторами

Figure 5. Patient R., cerebral angiography: A – before thrombectomy, occlusion of the M1 segment of the middle cerebral artery on the left is determined (indicated by the arrow); B – two attempts at thrombectomy were performed; C – vessel perforation is determined, extravasation of the contrast agent (indicated by the arrow); D – selective embolization of the middle cerebral artery was performed (microcoils are indicated by the arrow). Source: created by the authors

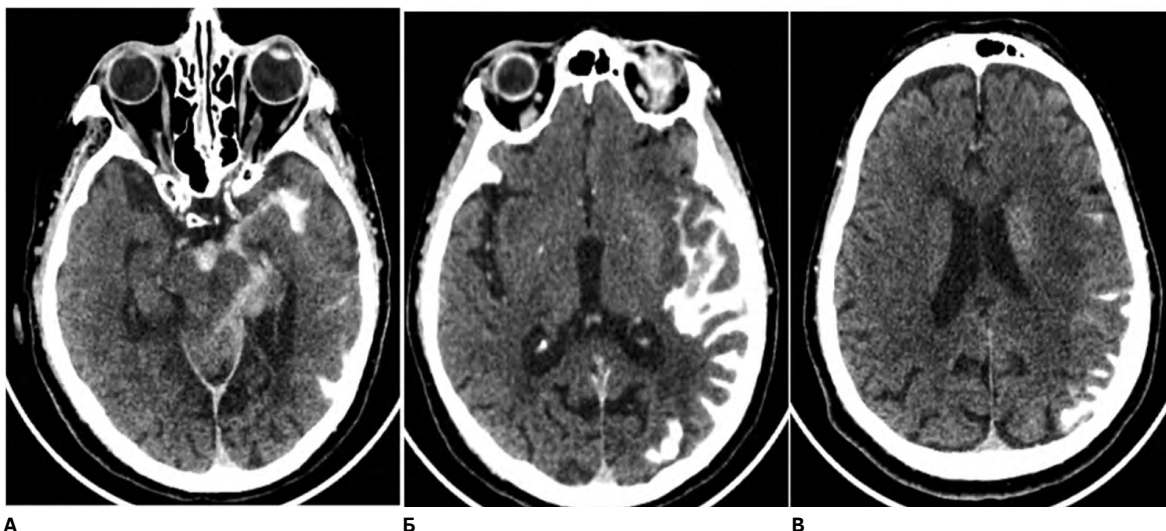


Рисунок 6. Пациентка Р., МСКТ головного мозга: А – сразу после вмешательства; Б, В – через сутки после вмешательства. Источник: составлено авторами

Figure 6. Patient R., computed tomography: A – immediately after the intervention; B, C – 24 hours after the intervention. Source: created by the authors

Перед выпиской выполнена МСКТ головного мозга, отмечается зона ишемии в левой лобно-теменно-височной области с частичным лизисом ранее определяемого геморрагического компонента (Рисунок 7).

Обсуждение

Перфорация церебральной артерии во время тромбэкстракции является крайне редким осложнением, поэтому в научных публикациях встречаются лишь единичные наблюдения. Исследований, в которых оценивается риск перфорации церебральных сосудов при всех видах нейроинтервенций, несколько больше.

В американском исследовании, изучавшем причины возникновения перфорации

и методы борьбы с ними во время нейроинтервенционной процедуры, возникшие интракраниальные перфорации были разделены на три группы в зависимости от вероятного механизма их появления: механическая перфорация нормального сосуда; механическая перфорация диспластического сосуда; чрезмерная инъекция рентгеноконтрастного вещества/эмболизирующего агента. Авторы отмечают, что наиболее часто перфорация возникает во время продвижения или извлечения микрокатетера, как и случилось в наших наблюдениях [5].

Возникновение перфорации в представленных клинических случаях мы связываем с избыточным продвижением микропроводника при попытке реканализовать тромбы, которые мигрировали в дистальные артерии.

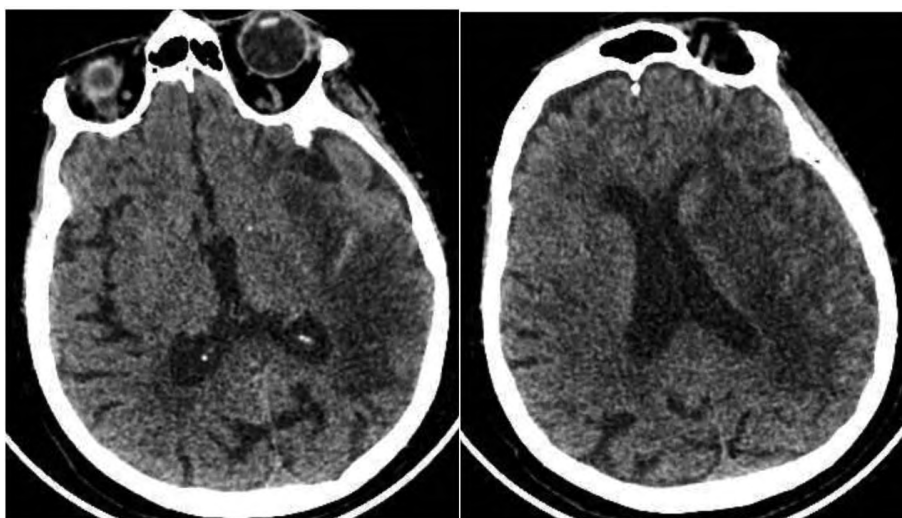


Рисунок 7. Пациентка Р., МСКТ головного мозга на момент выписки. Источник: составлено авторами

Figure 7. Patient R., computed tomography at the time of discharge. Source: created by the authors

Многие авторы в своих исследованиях отмечают, что чем дистальнее заведен микропроводник, тем лучше микроинструмент может пройти через извилистую церебральную артерию, однако тем сильнее физическое напряжение, трудность контроля инструмента и тем выше риск перфорации.

С. W. Ryu и соавт. (2011) изучали возникновение перфораций церебральных артерий во время эмболизации внутрочерепных аневризм. Авторы отмечают, что наиболее часто ятрогенно перфорируются дистальные ветви мозговых сосудов. Помимо этого, авторы отмечают этапы замены катетера по обменному проводнику как наиболее опасные моменты оперативного вмешательства ввиду возможного эффекта «forward jump», то есть продвижения микрокатетера с микропроводником вперед по артерии [6].

По некоторым данным, риск перфорации сосуда увеличивается при «слепом маневрировании» в попытке получить доступ к окклюзированным внутрочерепным сосудам с помощью микропроводника или микрокатетера [7–9], а также при извлечении стент-ретривера [10, 11]. Проводник, расположенный вблизи кончика катетера, добавляет жесткости всей системе и может как проколоть артерию самостоятельно, так и служить причиной избыточного продвижения микрокатетера.

Согласно мнению L. Leishangthem и соавт., существует несколько предполагаемых факторов риска перфорации сосудов, в частности дистальная окклюзия, наличие артериальной извилистости и интрацеребральный атеросклероз [11]. Кроме того, T. Dobrocky и соавт. отмечают, что некоторые типы окклюзий в зависимости от состояния тромба, создающего окклюзию, может быть сложнее реканализовать с помощью микрокатетера и микропроводника, что увеличивает риск травматического повреждения сосудов и перфорации [12].

В нашей серии наблюдений перфорация церебральной артерии при тромбэкстракции встречалась крайне редко – в 0,5 % случаев. Данный показатель является более низким, относительно недавних рандомизированных исследований, в которых частота перфорации варьирует в пределах 0,6–9 % [10, 13–15]. Имеются наблюдения более частого развития данного осложнения с более неблагоприятными исходами. А. С. Flint и соавт. (2007) сообщают о возникновении перфорации в 3 случаях из 80 проведенных тромбэкстракций, что привело к массив-

ному кровоизлиянию, и все три пациента умерли [15].

В другом зарубежном исследовании анализируются три случая перфорации СМА во время тромбэкстракции. Две перфорации произошли в М1-сегменте СМА, третья – в дистальной ветви СМА. Все три случая описаны как бессимптомные внутримозговые кровоизлияния [16].

С. Ducroux и соавт. (2022) изучали интервенционные подходы после перфорации артерии во время тромбэкстракции. За 6-летний период наблюдений тромбэкстракция выполнена 1419 пациентам, из которых у 32 (2,3 %) произошла перфорация церебральной артерии. Большинство внутривидеоскопических перфораций произошло в М2-сегменте СМА – 18 (56,3 %) случаев, в М1-сегменте СМА – 7 (21,9 %) случаев, в передней мозговой артерии – 3 (9,4 %) случая, в области ВСА – 2 (6,3 %) случая. Среди пациентов с проксимальной перфорацией (ВСА и М1-СМА) на фоне периодического надувания баллона экстравазация прекратилась спонтанно в 5 случаях, в остальных случаях потребовалась окклюзия сосуда. Время экспозиции баллона авторы в своем исследовании не указывают. У пациентов с дистальной перфорацией экстравазация была саморазрешающейся у большинства (у 17 из 22) пациентов, в 4 случаях была проведена окклюзия сосуда [17].

Учитывая возможность спонтанного тромбоза места перфорации, некоторые авторы рекомендуют минимизировать окклюзию сосудов эмболизирующими агентами или микроспиральями [17, 18]. Помимо этого, многие авторы отмечают не только применение хирургических экстренных мер лечения, но и важность снижения артериального давления и/или прерывание или отмену любого продолжающегося тромболитического агента или препаратов, разжижающих кровь, для достижения гемостатического результата при возникновении перфорации [19].

В двух наших наблюдениях не отмечалось спонтанного тромбоза в месте перфорации, и пришлось вынужденно выключить проксимальный сегмент М1-СМА. При этом в первом случае за счет наличия развитых коллатералей сформировалась ишемия только в области кровоснабжения лентикулостриарных артерий, что на фоне интенсивной терапии и ранней реабилитации привело к удовлетворительному функциональному исходу (Рэнкин 2).

Заклучение

Перфорация церебральной артерии во время эндоваскулярной процедуры является редким, но опасным осложнением. Несмотря на то, что в настоящее время для нейроинтервенций используются мягкие атравматичные микрока-

теты и управляемые проводники, при патологически измененных церебральных сосудах имеется риск их интраоперационного повреждения. Поэтому рентгенхирурги должны быть готовы к данному осложнению и иметь в запасе необходимые инструменты для его устранения (баллоны, микроспираль).

Литература / References

1. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P, et al. World Stroke Organization: Global stroke fact sheet 2025. *Int J Stroke*. 2025; 20(2): 132-144. <https://doi.org/10.1177/17474930241308142>
2. Игнатъева ВИ, Вознюк ИА, Шамалов НА, Резник АВ., Виницкий АА, Деркач ЕВ. Социально-экономическое бремя инсульта в Российской Федерации. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023; 123(8-2): 5-15. [Ignatyeva VI, Voznyuk IA, Shamalov NA, Reznik AV, Vinitskiy AA, Derkach EV. Social and economic burden of stroke in Russian Federation. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023; 123(8-2): 5-15. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/jnevro20231230825>
3. Krishnan R, Mays W, Elijevich L. Complications of mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2021; 97(20 Suppl 2): S115-S125. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012803>
4. Balami JS, White PM, McMeekin PJ, Ford GA, Buchan AM. Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: Prevention and management. *Int J Stroke*. 2018; 13(4): 348-361. <https://doi.org/10.1177/1747493017743051>
5. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB. Management of vascular perforations that occur during neurointerventional procedures. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991; 12(2): 319-327.
6. Ryu CW, Lee CY, Koh JS, Choi SK, Kim EJ. Vascular perforation during coil embolization of an intracranial aneurysm: The incidence, mechanism, and clinical outcome. *Neurointervention*. 2011; 6(1): 17-22. <https://doi.org/10.5469/neuroint.2011.6.1.17>
7. Matsumoto H, Nishiyama H, Tetsuo Y, Takemoto H, Nakao N. Initial clinical experience using the two-stage aspiration technique (TSAT) with proximal flow arrest by a balloon guiding catheter for acute ischemic stroke of the anterior circulation. *J Neurointerv Surg*. 2017; 9(12): 1160-1165. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012787>
8. Xu H, Guan S, Liu C, Wang L, Yan B, Han H, et al. Rescue glue embolization of vessel perforation during mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: Technical note. *World Neurosurg*. 2019; 121: 19-23. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.09.131>
9. Frahm D, Wunderlich S, Schubert MI, Poppert H, Kleine JF, Prothmann S. Mechanical thrombectomy in acute occlusion of the carotid-T: A retrospective single centre study in 51 patients. *Clin Neuroradiol*. 2016; 26(1): 23-29. <https://doi.org/10.1007/s00062-014-0322-6>
10. Mokin M, Fargen KM, Primiani CT, Ren Z, Dumont TM, Brasiliense LBC, et al. Vessel perforation during stent retriever thrombectomy for acute ischemic stroke: Technical details and clinical outcomes. *J Neurointerv Surg*. 2017; 9(10): 922-928. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012707>
11. Leishangthem L, Satti SR. Vessel perforation during withdrawal of Trevo ProVue stent retriever during mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke. *J Neurosurg*. 2014; 121: 995-998. <https://doi.org/10.3171/2014.4.JNS132187>
12. Dobrocky T, Piechowiak E, Cianfoni A, Zibold F, Roccatagliata L, Mosimann P, et al. Thrombectomy of calcified emboli in stroke. Does histology of thrombi influence the effectiveness of thrombectomy? *J Neurointerv Surg*. 2018; 10(4): 345-350. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2017-013226>
13. Happi Ngankou E, Gory B, Marnat G, Richard S, Bourcier R, Sibon I, et al.; ETIS Registry Investigators. Thrombectomy complications in large vessel occlusions: Incidence, predictors, and clinical impact in the ETIS registry. *Stroke*. 2021; 52(12): e764-e768. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034865>
14. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al.; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016; 387(10029): 1723-1731. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00163-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00163-X)
15. Flint AC, Duckwiler GR, Budzik RF, Liebeskind DS, Smith WS. Mechanical thrombectomy of intracranial internal carotid occlusion: Pooled results of the MERCI and Multi MERCI Part I trials. *Stroke*. 2007; 38: 1274-1280. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000260187.33864.a7>
16. IMS Study Investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: The Interventional Management of Stroke Study. *Stroke*. 2004; 35: 904-911. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000121641.77121.98>
17. Ducroux C, Boisseau W, Poppe AY, Daneault N, Deschaintre Y, Diestro JDB, et al. Successful reperfusion is associated with favorable functional outcome despite vessel perforation during thrombectomy: A case series and systematic review. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022; 43(11): 1633-1638. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A7650>
18. Watanabe S, Oda J, Nakahara I, Matsumoto S, Suyama Y, Hasebe A, et al. Experimental analysis of intra-luminal pressure by contrast injection during mechanical thrombectomy: Simulation

- of rupture risk of hidden cerebral aneurysm in tandem occlusion with blind alley. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2020; 60(6): 286-292. <https://doi.org/10.2176/nmc.0a.2019-0265>
19. Акпинар SH, Йилмаз G. Periprocedural complications in endovascular stroke treatment. *Br J Radiol*. 2016; 89(1057): 20150267. <https://doi.org/10.1259/bjr.20150267>

Сведения об авторах / Information about the authors

Гаврилова Анна Олеговна✉ – клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; ординатор, Краевая клиническая больница. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>; e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Литвинюк Никита Владимирович – ассистент кафедры лучевой диагностики с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Краевая клиническая больница. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0630-7244>; e-mail: nikita.litvinyuk@list.ru

Anna O. Gavrilova✉ – Clinical Resident at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Clinical Resident, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>; e-mail: anna-gavrilova20@yandex.ru

Nikita V. Litvinyuk – Teaching Assistant at the Department of Radiodiagnostics with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Head of the Department of X-ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0630-7244>; e-mail: nikita.litvinyuk@list.ru

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Разное / Miscellaneous

Нейрохирургия в Египте: исторический путь от папирусов до цифровой эры

Фарид Абануб Вагди Макрм✉

Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, ул. Пирогова, д. 1, г. Новосибирск, 630090, Российская Федерация

Резюме

Цель. Провести комплексный историко-аналитический обзор развития нейрохирургической мысли и практики на территории Египта в контексте смены глобальных исторических эпох: от Древнего мира до современного состояния специальности в условиях цифровизации медицины.

Материалы и методы. На основе анализа первичных исторических источников (папирус Эдвина Смита), данных научной литературы по истории медицины, а также современных организационных и статистических отчетов выполнен системный ретроспективный обзор. Использован историко-генетический метод для выявления преемственности и ключевых трансформаций.

Результаты. Развитие нейрохирургии в Египте представлено в рамках четырех периодов. Первый период – Древний мир (IV тыс. до н. э. – V в. н. э.): формирование эмпирических основ (папирус Эдвина Смита) и трансляция знаний через Александрийскую школу в античную медицину. Второй период – Средневековье (V в. – конец XV в.): сохранение теоретического наследия в арабо-исламской медицинской традиции при практическом застое. Третий период – Новое время (конец XV в. – начало XX в.): влияние европейских медицинских школ в условиях османского владычества, закладка основ современного образования (школа Каср-эль-Айни, 1837 г.). Четвертый период – Новейшее время (середина XX в. – настоящее время): становление специальности усилиями пионеров (С. Боктор, О. Серур), институционализация (Египетское общество нейрохирургов, 1967 г.), технологическая модернизация и интеграция в мировое сообщество.

Заключение. Эволюция нейрохирургии в Египте носила прерывистый характер, напрямую зависевший от политико-культурного контекста эпох. Современный этап характеризуется преодолением исторического разрыва: при сохранении колоссальной практической нагрузки происходит активное внедрение высоких технологий и укрепление лидирующих позиций египетских нейрохирургов в регионе Ближнего Востока и Африки.

Ключевые слова: история нейрохирургии, Древний Египет, папирус Эдвина Смита, Египетское общество нейрохирургов

Для цитирования: Фарид А.В.М. Нейрохирургия в Египте: исторический путь от папирусов до цифровой эры. *Сибнеуро.* 2026;2(1):87–95. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.87-95>

Вклад авторов

Фарид Абануб Вагди Макрм – разработка концепции, проведение исследования, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Конфликт интересов. Автор заявил об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без привлечения финансовой поддержки.

Использование ИИ. При написании статьи технологии искусственного интеллекта не использовались.

Доступность данных. Статья написана на основе данных, доступных в свободном доступе в сети интернет.

Поступила: 08.12.2025

Принята к печати: 21.02.2026

Опубликована: 15.03.2026

Neurosurgery in Egypt: A historical journey from papyri to the digital age

Farid Abanoub Wagdy Makrm✉

Novosibirsk State University, Pirogova str., 1, Novosibirsk, 630090, Russian Federation

Abstract

The aim. To conduct a comprehensive historical and analytical review of the development of neurosurgical thought and practice in Egypt in the context of global historical epochs: from the Ancient World to the Modern Era.

Materials and methods. Based on the analysis of primary historical sources (Edwin Smith Papyrus), data from the scientific literature on the history of medicine, and modern organizational and statistical

reports, a systematic retrospective review was performed. The historical-genetic method was used to identify continuity and key transformations.

Results. The development of neurosurgery in Egypt is presented within four periods. First period – Ancient World (IV millennium BC – V century AD): formation of empirical foundations (Edwin Smith Papyrus) and translation of knowledge through the Alexandrian School into ancient medicine. Second period – Middle Ages (V century – end of XV century): preservation of theoretical heritage in the Arab-Islamic medical tradition amid practical stagnation. Third period – Modern History (end of XV century – beginning of XX century): influence of European medical schools under Ottoman rule, laying the foundations of modern education (Kasr-el-Ainy School, 1837). Fourth period – Modern Era (mid-XX century – present): formation of the specialty through the efforts of pioneers (S. Boktor, O. Serour), institutionalization (Egyptian Society of Neurosurgeons, 1967), technological modernization and integration into the global community.

Conclusion. The evolution of neurosurgery in Egypt was intermittent, directly dependent on the political and cultural context of the epochs. The modern stage is characterized by overcoming the historical gap: while maintaining a colossal practical workload, there is an active introduction of high technologies and the strengthening of the leading positions of Egyptian neurosurgeons in the Middle East and Africa region.

Keywords: history of neurosurgery, Ancient Egypt, Edwin Smith Papyrus, Egyptian Society of Neurosurgeons

For citation: Farid A.W.M. Neurosurgery in Egypt: A historical journey from papyri to the digital age. *Sib-neuro*. 2026;2(1):87–95. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.1.87-95>

Authors' contribution

Farid Abanoub Wagdy Makrm – conceptualization, investigation, writing – original draft, writing – review & editing

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Financial disclosure. The study was carried out without any financial support.

Use of AI. No AI technologies were used in the writing of this article.

Data availability. The article is based on data available in the public domain on the Internet.

Received: 08.12.2025

Accepted: 21.02.2026

Published: 15.03.2026

Введение

Нейрохирургия является одной из наиболее динамично развивающихся специальностей в современной медицине. Однако ее истоки уходят в глубокую древность. Египет представляет собой уникальный пример цивилизации, где документальные свидетельства хирургического лечения повреждений нервной системы насчитывают почти пять тысячелетий. Исторический путь нейрохирургии на территории Египта не был линейным или изолированным: его динамика напрямую коррелировала со сменами исторических эпох, политических формаций и культурных влияний. В настоящее время, в эпоху цифровизации, египетская нейрохирургия демонстрирует парадоксальное сочетание: сохранение огромной практической нагрузки, унаследованной от демографических и социальных реалий, с одной стороны, и стремительное технологическое развитие и международная интеграция – с другой.

Цель данного обзора – не просто хронологическое изложение фактов, а анализ развития нейрохирургии в Египте через призму универсальной исторической периодизации (Древний мир, Средневековье, Новое и Новейшее время). Такой подход позволит выявить системные факторы, обусловившие пе-

риоды расцвета, стагнации и возрождения, и дать структурированную оценку современному состоянию специальности [1, 2].

Древнеегипетские истоки нейрохирургии (IV тыс. до н. э. – 476 г. н. э.)

Согласно палеопатологическим данным, различные формы краниальных вмешательств практиковались на разных континентах более 12 000 лет. Древнеегипетская медицина, восходящая к 3500 г. до н. э., оставила после себя бесценные памятники – медицинские папирусы. Наиболее значимыми для нейрохирургии являются папирусы Эдвина Смита и Эберса (датируемые 2900 г. до н. э.) [3] (Рисунок 1). Папирус Эдвина Смита по своей структуре представляет собой уникальный хирургический трактат, содержащий систематизированное описание случаев вмешательств, начиная от головы и заканчивая позвоночником. В нем впервые описаны головной мозг, его оболочки и цереброспинальная жидкость; зафиксирован факт пульсации мозга через поврежденную твердую мозговую оболочку. Кроме того, папирус содержит клинически точные описания черепно-мозговой травмы с методиками

рационального лечения, попытку их классификации на «излечимые», «те, с которыми можно бороться» и «неизлечимые», а также включает описание симптомов, таких как контралатеральный парез и потеря речи, что свидетельствует о понимании латерализации функций [4]. Таким образом, древнеегипетские врачи заложили фундаментальные основы нейрохирургии, основанные на точном наблюдении и клиническом подходе [4].

Эллинистический Египет и Александрийская школа: рождение научной нейроанатомии (III–II вв. до н. э.)

Завоевание Египта Александром Македонским (332 г. до н. э.) и основание Александрии стали поворотным пунктом в истории науки. В эпоху правления династии Птолемеев город превратился в глобальный центр знаний, где произошел уникальный синтез древнеегипетской эмпирической традиции и греческой философской методологии. Александрийская медицинская школа (III–II вв. до н. э.) добилась беспрецедентных успехов, во многом благодаря официальному разрешению властей на про-



Рисунок 2. Герофил Халкидонский (ок. 335–280 гг. до н. э.). Источник: Wikimedia Commons / статья «Clement of Alexandria» в Википедии. (https://en.wikipedia.org/wiki/Clement_of_Alexandria)

Figure 2. Herophilus of Chalcedon (c. 335–280 BC). Source: Wikimedia Commons / article «Clement of Alexandria» on Wikipedia: Clement of Alexandria (PSF).png. (https://en.wikipedia.org/wiki/Clement_of_Alexandria)

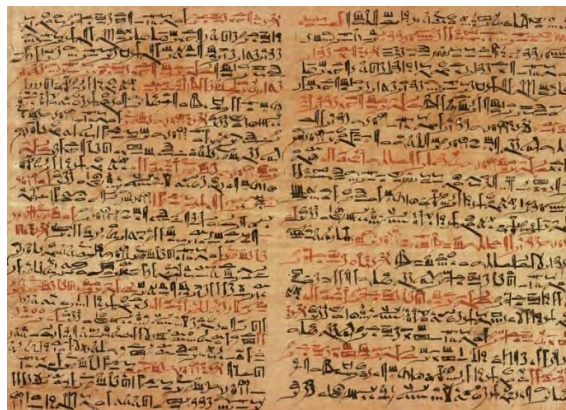


Рисунок 1. Папирус Эдвина Смита – древнейший хирургический трактат, содержащий основы травматологии [2]

Figure 1. The Edwin Smith Papyrus is the oldest surgical treatise containing the fundamentals of traumatology [2]

ведение анатомирования человеческих тел, а по некоторым источникам, – и вивисекции осужденных преступников [4]. Именно здесь эмпирические наблюдения папируса Эдвина Смита были впервые переведены на язык систематической науки. Ключевую роль в становлении нейроанатомии сыграли два выдающихся ученых. Герофил Халкидонский (ок. 335–280 гг. до н. э.) (Рисунок 2) провел детальные анатомические исследования головного мозга. Он дал первое точное описа-



Рисунок 3. Эрасистрат из Кеоса (ок. 304–250 гг. до н. э.). Источник: Guthrie D. A history of medicine. London: Thomas Nelson and Sons; 1945.

Figure 3. Erasistratus of Ceos (c. 304–250 BC). Source: Guthrie D. A history of medicine. London: Thomas Nelson and Sons; 1945.



Рисунок 4. Гален Пергамский (129–216 гг. н. э.) [4]
Figure 4. Galen of Pergamon (129–216 AD) [4]

ние желудочковой системы, выделил torcular herophili (сток синусов), различил двигательные и чувствительные нервы на основе их структуры, а также ввел термин «сетчатка» (retiform). Герофил рассматривал мозг как центр интеллекта и нервной деятельности, отвергая более ранние кардиоцентрические теории. Эрасистрат из Кеоса (ок. 304–250 гг. до н. э.) (Рисунок 3), ученик и последователь Герофила, углубил изучение мозга. Он описал мозжечок и большие



Рисунок 5. «Дом мудрости» (Байт аль-Хикма) в Багдаде (VIII–IX вв.). Источник: Wikimedia Commons: Maqamat hariri.jpg (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Maqamat_hariri.jpg).

Figure 5. “The House of Wisdom” (Baytal-Hikma) in Baghdad (8th–9th centuries). Source: Wikimedia Commons: Maqamat hariri.jpg (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Maqamat_hariri.jpg)

полушария, а также выдвинул ранние теории о функционировании нервной системы, предполагая, что по нервам движется «пневма» (жизненный дух). Эрасистрат также связывал извитость мозговых извилин у человека с его более высоким интеллектом по сравнению с животными [5]. Таким образом, в Александрии были не только сохранены, но и радикально преобразованы древнеегипетские знания. Эмпирический свод клинических случаев превратился в стройную анатомо-физиологическую модель нервной системы. Этот синтезированный корпус знаний был унаследован и систематизирован Галеном Пергамским (129–216 гг. н. э.) (Рисунок 4), который провел в Александрии несколько лет, изучая анатомию. Учение Галена, вобравшее в себя александрийское наследие, стало абсолютной догмой в медицине на последующие 1400 лет.

Средневековье: теоретическое наследие и практический застой (V в. – конец XIX в.)

После арабского завоевания Египта (VII в.) и его интеграции в исламский мир интеллектуальный ландшафт радикально изменился. Этот период часто характеризуют как время застоя в практической хирургии, что отчасти верно, но является лишь одной стороной медали. Более точным будет определение этого этапа как периода стратегического сохранения, перевода и теоретического развития античного (включая александрийское) наследия при практической консервации рискованных хирургических вмешательств.

Механизм передачи знаний: от Александрии к Багдаду и обратно

Ключевую роль сыграл «Дом мудрости» (Байт аль-Хикма) в Багдаде (VIII–IX вв.) (Рисунок 5), где по приказу халифов были собраны и переведены на арабский язык главные труды греческих, эллинистических и персидских ученых. Работы Галена, основанные в том числе на анатомии Герофила и Эрасистрата из Александрии, были скрупулезно переведены, прокомментированы и систематизированы такими энциклопедистами, как ар-Рази (Разес) (866–935 гг. н. э.) (Рисунок 6) и Ибн Сина (Авиценна) (980–1037 гг. н. э.) (Рисунок 7) [6].

Парадокс заключается в следующем: Египет, будучи первоисточником части этого знания (через папирусы и Александрию), в раннем Средневековье выступал, скорее, его реципиентом в арабизированной и усо-

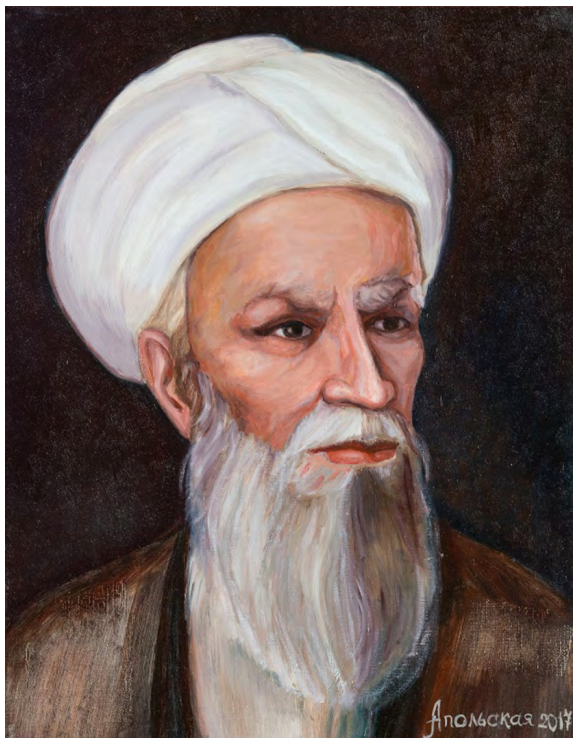


Рисунок 6. Абу Бакр Мухаммад ибн Закария ар-Рази (Разес) (866–935 гг. н. э.). Источник: История медицины (<https://www.historymed.ru/medics/arrazi-item.html>)

Figure 6. Abu Bakr Muhammad ibn Zakariya ar-Razi (Rhazes) (866–935 CE). Source: History of Medicine (<https://www.historymed.ru/medics/arrazi-item.html>)

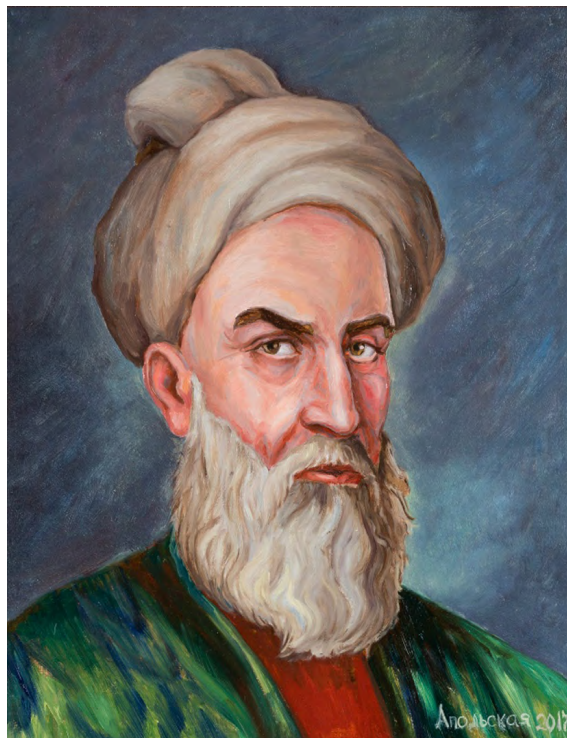


Рисунок 7. Абу Али Хусейн ибн Абдаллах ибн Сина (Авиценна) (980–1037 гг. н. э.). Источник: История медицины (<https://www.historymed.ru/medics/avicenna-item.html>)

Figure 7. Abu Ali Hussein ibn Abdallah ibn Sina (Avicenna) (980–1037 CE). Source: History of Medicine (<https://www.historymed.ru/medics/avicenna-item.html>)

вершенствованной форме. Труды Ибн Сины «Канон врачебной науки» и ар-Рази «Всеобъемлющая книга по медицине», впитавшие наследие Галена, стали новыми фундаментальными учебниками. Они содержали детальные описания неврологических симптомов, заболеваний мозга (параличи, эпилепсия, головные боли) и консервативных методов их лечения (диета, фармакотерапия, режим), но крайне сдержанно относились к хирургии мозга и позвоночника как к чрезмерно рискованному вмешательству [7].

Египет в системе исламской медицины: отсутствие нейрохирургической практики

На территории самого Египта, особенно в период правления Фатимидов и Мамлюков (X–XVI вв.), медицина была высоко институционализирована. В Каире строились бимаристаны (госпитали), такие как Аль-Мансури (1284 г.), которые выполняли функции лечебных, учебных и исследовательских центров. Теоретическая подготовка врачей, основанная на трудах Ибн Сины и других, была глубокой. Однако практическая нейрохирургия

в современном понимании (вмешательства на мозге) здесь не развивалась. Практический застой в нейрохирургии в этот период можно объяснить конвергенцией нескольких системных ограничений. Доминирующие религиозно-этические установки, фактически запрещавшие анатомирование, лишили хирургию ее необходимой эмпирической базы. Одновременно действовала профессиональная стратификация, в рамках которой хирургическая практика рассматривалась как низшее по статусу ремесло, не требующее глубокого теоретического осмысления; как следствие, сложные операции не систематизировались, а оставались исключительными событиями. Детальные описания симптомов и консервативных методов лечения в трудах признанных авторитетов не стимулировали поиск новых, рискованных хирургических путей, в том числе для лечения патологий мозга и нервов. Таким образом, ценный груз александрийской анатомии и физиологии был сохранен, каталогизирован и обогащен в рамках новой медицинской парадигмы, однако его потенциал для дальнейшего практического использования оказался заблокирован в рамках своего времени.

Изоляция под властью Османов (XVI в. – начало XIX в.)

Вхождение Египта в состав Османской империи (1517 г.) и общий упадок науки в империи усугубили ситуацию. Местные медицинские традиции законсервировались. Европейский Ренессанс и последующая научная революция, которые начали заново открывать анатомию (Андреас Везалий, 1543 г.) и ставить под сомнение догмы Галена, почти не нашли отклика в Египте. Страна, бывшая когда-то источником медицинского знания, оказалась в интеллектуальной изоляции. Практика лечения травм головы и позвоночника вернулась к уровню паллиативной помощи и эмпирического костоправства. Почти 1300-летний период от арабского завоевания до начала XIX в. сформировал кри-



Рисунок 8. Больница Каср-эль-Эйни. Источник: Официальный сайт медицинского факультета Каирского университета (Kasr Al Ainy). (<https://medicine.cu.edu.eg/history/>)

Figure 8. Qasr el-Eini Hospital. Source: Official web-site of the Faculty of Medicine of Cairo University. (<https://medicine.cu.edu.eg/history/>)



Рисунок 9. Медицинский персонал больницы Каср-эль-Эйни. Источник: Официальный сайт медицинского факультета Каирского университета (Kasr Al Ainy). (<https://medicine.cu.edu.eg/history/>)

Figure 9. Medical staff at Qasr el-Eini Hospital. Source: Official web-site of the Faculty of Medicine of Cairo University. (<https://medicine.cu.edu.eg/history/>)

тический интеллектуальный и практический разрыв. С одной стороны, теоретическая база для понимания нервной системы была сохранена и передана через арабо-исламскую культуру в Европу, где в Новое время она была переосмыслена. С другой стороны, на самой территории Египта не возникло условий для трансформации этого теоретического знания в прогрессирующую хирургическую практику. Этот разрыв предстояло преодолевать пионерам современной египетской нейрохирургии уже в XX в., и они начали не с нуля, а с необходимости заново импортировать и адаптировать те самые развившиеся на Западе практики, истоки которых, по иронии судьбы, лежали в их собственной древней земле.

Рождение современной нейрохирургии в Египте (конец XIX в. – середина XX в.)

В 1827 г. был основан военный госпиталь в Абу-Заабале, к северо-востоку от Каира, ставший первой медицинской школой в Египте. Позднее, в 1837 г., медицинская школа была переведена во дворец Каср-эль-Айни под руководством доктора Клот-бея (Рисунки 8, 9). В этот период в Египте нейрохирургические операции первоначально выполнялись общими хирургами [6].

Вторая медицинская школа была основана 115 лет спустя, в 1942 г., в Александрии; третья – в Айн-Шамсе в 1947 г. Здесь нейрохирургия стала отдельной специализацией. Нейрохирургия зародилась в этих медицинских школах, спорадически практикуясь в хирургических отделениях, в основном для лечения травм головы, позвоночника или нервов [6].

Египетские пионеры нейрохирургии

Ключевую роль в становлении египетской нейрохирургии сыграли ее основоположники, получившие образование в ведущих мировых клиниках. Одним из первых энтузиастов стал Абу-Зикри, который в 1949 г. прошел трехмесячную стажировку в клинике Майо (США). Несмотря на выполнение нескольких операций по возвращении, он столкнулся с отсутствием общественного признания и в итоге оставил нейрохирургическую практику, однако его опыт стал важным прецедентом [6]. Подлинным пионером и организатором специальности выступил Самуэль Боктор. Получив фундаментальную подготовку в Англии и степень члена Королевского колледжа хирургов (FRCS, Fellowship of the Royal Colleges

of Surgeons) в 1954 г., он в 1956 г. основал и возглавил первое в стране специализированное нейрохирургическое отделение на 8 коек в Главной университетской больнице Александрии, впоследствии расширенное до 53 коек [6]. Параллельно в Каире деятельность вел Осман Серур – ученик Абу-Зикри, успешно развивавший нейрохирургическую службу в госпитале Каср-эль-Эйни. Под его руководством формировалось новое поколение специалистов, среди которых был военный врач Эззат Тауфик. Тауфик, сочетавший обучение в Каролинском институте (Швеция) и в Великобритании, который разработал и внедрил концепцию организации нейрохирургической помощи в военных госпиталях Египта [6].

К 1960 г. в стране работали всего семь квалифицированных нейрохирургов, сосредоточенных в четырех центрах. Консолидация профессионального сообщества началась с основания Ближневосточного нейрохирургического общества в 1959 г., одним из соучредителей которого вместе с С. Боктором и Ф. Хададом стал О. Серур, впоследствии избранный его президентом [6]. Кульминацией этого процесса стало создание Египетского общества нейрохирургов (EANS, Egyptian Society of Neurological Surgeons) в 1967 г., которое первоначально объединило семь практикующих хирургов и около тридцати врачей-стажеров [6, 7] (Рисунок 10). В 1969 г. EANS было принято во Всемирную федерацию нейрохирургических обществ (WFNS, World Federation of Neurosurgical Societies), а доктора Боктор и Серур стали его официальными делегатами, что ознаменовало полноправный выход египетской нейрохирургии на международную арену [6, 7].

Все основоположники египетской нейрохирургии занимали руководящие должности в континентальных, арабских и ближневосточных нейрохирургических обществах, а также в организациях континентальной Африки, таких как нейрохирургическая секция Панафриканской ассоциации неврологии (PAANS, Pan African Association of Neurological Sciences), что является многолетним вкладом Египта в развитие нейрохирургии (Рисунок 11). Так, Сорур был президентом PAANS. Эль-Гинди был председателем нейрохирургической секции Панарабского общества неврологических наук и его представителем. М. Эль-Хаким и Эль-Фики являются основателями Африканской федерации нейрохирургических обществ (AFNS, African Federation of Neurosurgical Societies) и Континентальной ассоциации нейрохирургиче-

ских обществ (CAANS, Continental Association of African Neurosurgical Societies), а также их почетными президентами. Н. Эль-Гандур является действующим секретарем CAANS и главным редактором Панарабского журнала нейрохирургии. С. Эззат является президентом Ближневосточного нейрохирургического общества (MENS, Middle East Neurosurgical Society) [7].

Современное состояние нейрохирургии в Египте

В Египте есть два варианта становления дипломированным специалистом – обучение на базе медицинских университетов или на базе Министерства здравоохранения Республики Египет. Оба варианта предполагают обучение на базах нейрохирурги-



Рисунок 10. Первое заседание Египетского общества нейрохирургов: (слева направо) профессор Эль-Генди, профессор Боктор, профессор Сорур [6]

Figure 10. The first meeting of the Egyptian Society of Neurological Surgeons: (left to right) Professor El-Gendi, Professor Bactor, Professor Sorour [6]



Рисунок 11. Первый Европейско-панарабский курс по нейрохирургии (Каир, 1979 г.): первый ряд (слева направо) – Пертейсет, Эль-Шафей, Пиа; второй ряд (слева направо) – г-жа Эль-Гинди, г-жа Эль-Банкхатей, г-жа Сорур, г-жа Пертейсет, г-жа Пиа; стоят (слева направо) – д-р Рифат, д-р Эль-Банкхасави, д-р Эль-Гинди, д-р Эмили, г-жа Эмили, проф. Сорур, г-жа Рифат [6]

Figure 11. The First European-Pan Arab course in neurosurgery (Cairo, 1979): front row (left to right) – Perteyset, El-Shafei, Pia; second row (left to right) – Mrs. El-Gindy, Mrs. El-Bankkhatay, Mrs. Sorour, Mrs. Perteyset, Mrs. Pia; standing (left to right) – Dr. Rifat, Dr. El-Bankhsawi, Dr. El-Gindy, Dr. Emily, Mrs. Emily, Prof. Sorour, Mrs. Rifat [6]

ческих стационаров продолжительностью от шести до девяти лет. Нейрохирургия является одной из самых высокооплачиваемых и вместе с тем самой дефицитной специальностью [6]. Согласно актуальной статистике, около 800 нейрохирургов обслуживают население свыше 105 млн человек, что создает значительную нагрузку (1 нейрохирург на 133 750 человек), особенно в государственных больницах, что способствует длительным очередям на получение населением услуги. Нейрохирургическую помощь оказывают на базах государственных и университетских больниц (например, институт Насера), услуги которых финансируются Министерством здравоохранения или Национальной службой страхования, а также на базах частных клиник, финансируемых за счет самого пациента или благотворительных фондов. Данные базы имеют современное высокотехнологичное оборудование, позволяющее выполнять сложные операции. Ведущие нейрохирургические центры находятся в городах Каир, Александрия и Мансура. Основными проблемами современной нейрохирургии в Египте являются дефицит кадров в связи со сложностью профессии, большой нагрузкой на врачей и отсутствием достаточного количества программ обучения специалистов, а также недостаточное сотрудничество между специалистами Египта и других стран [6].

Роль египетского общества нейрохирургов (EANS)

EANS играет ключевую роль в консолидации профессии. Общество организует ежегодные конгрессы и специализированные курсы, издает «Egyptian Journal of Neurosurgery», разрабатывает клинические протоколы и способствует аккредитации программ обучения. Египетские нейрохирурги активно участвуют в работе панарабских, панафриканских и международных нейрохирургических ассоциаций, занимая в них руководящие посты [8].

Литература / References

1. Goodrich JT, Flamm ES. Historical overview of neurosurgery. In: Winn HR (ed). *Youmans and Winn Neurological Surgery*; 8th ed. Elsevier; 2022.
2. Sánchez GM, Burridge AL. Decision making in head injury management in the Edwin Smith Papyrus. *Neurosurg Focus*. 2007; 23(1): E5. <https://doi.org/10.3171/FOC-07/07/E5>
3. Kamp MA, Tahsim-Oglou Y, Steiger HJ, Hänggi D. Traumatic brain injuries in ancient Egypt: Insights from the Edwin Smith Papyrus. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2012; 73(4): 230-237. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1313635>
4. Elhadi AM, Kalb S, Martirosyan NL, Little AS, Spetzler RF, Preul MC. The journey of discovering skull base anatomy in ancient Egypt and the special influence of Alexandria. *Neurosurg Focus*. 2012; 33(2): E2. <https://doi.org/10.3171/2012.6.FOCUS12128>

Заключение

На основании проведенного обзора литературы можно констатировать, что генезис и эволюция нейрохирургической практики в Египте представляют собой пример этапного развития, находящегося в прямой корреляции с политическими и социокультурными трансформациями общества. Древнеегипетский период, репрезентированный папирусом Эдвина Смита, ознаменовался формированием первичной системы категоризации травм и рационального прогнозирования исхода. Последующая эллинистическая эпоха, сфокусированная в Александрийской школе, осуществила критически важный переход от эмпирики к систематизированному теоретическому знанию. Труды Герофила и Эрасистрата, интегрированные в галеновский канон, обеспечили сохранение и трансляцию этого интеллектуального капитала, однако в условиях последующих исторических реалий (арабо-исламского и османского периодов) произошел его отрыв от практики инвазивных вмешательств. Развитие практической части нейрохирургии было ингибировано комплексом факторов: доминированием религиозно-этических норм, ограничивавших анатомические исследования, профессиональной стратификацией и авторитетом канонических текстов, представлявшихся исчерпывающими. Преодоление этого многовекового разрыва стало возможным лишь в середине XX столетия благодаря пионерам нейрохирургии в Египте (С. Боктор, О. Серур, Э. Тауфик). Их деятельность позволила осуществить реинтеграцию страны в мировое нейрохирургическое сообщество. Современный этап характеризуется наличием своих проблем, основной из которых является дефицит специалистов. Таким образом, нейрохирургия в Египте представляет собой уникальный кейс, где глубокое историческое наследие не является лишь предметом академического интереса, но продолжает оказывать влияние на профессиональную идентичность и стратегию развития.

5. Fiki M, El-Ghandour N, El Hakim A. Neurosurgery in Egypt from ancient Egyptians to modern neurosurgery, African perspective. *J Glob Neurosurg.* 2021; 1(1): 89-97.
6. El-Ghandour NMF. Neurosurgical education in Egypt and Africa. *Neurosurg Focus.* 2020; 48(3): E12. <https://doi.org/10.3171/2019.12.FOCUS19835>
7. World Health Organization. Global Health Workforce Statistics Egypt, 2023 update. URL: <https://www.who.int/about/accountability/results/who-results-report-2024-2025/country-profile/2024/egypt> (Accessed: 04.12.2025).
8. Jamous MA. Neurosurgery in the Arab world: Current state and future prospects. *Jpn J Neurosurg.* 2005; 14(2): 63-68.

Сведения об авторе / Information about the author

Фарид Абануб Вагди Макрм✉ – ординатор, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет; e-mail: a.farid@g.nsu.ru

Farid Abanoub Wagdy Makrm✉ – Resident; Novosibirsk State University; e-mail: a.farid@g.nsu.ru

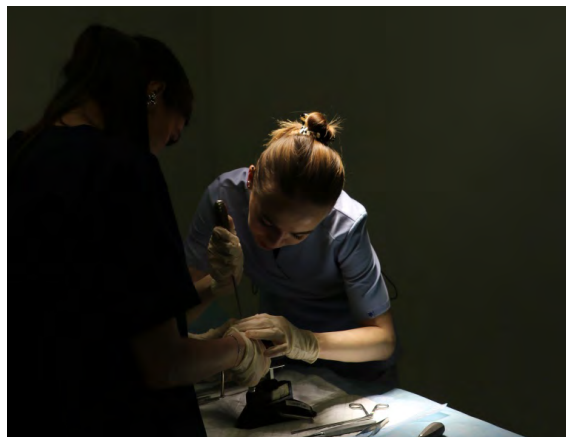
✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

7-я Олимпиада по нейрохирургии «СибНейро» (19–20 декабря 2025 г.)

19–20 декабря 2025 г. в Федеральном центре нейрохирургии (Новосибирск) состоялась 7-я Олимпиада по нейрохирургии «СибНейро». В соревновании приняли участие 40 молодых специалистов и студентов из городов Сибири, а также из Москвы, Санкт-Петербурга, Владивостока, Краснодара, Курска и других регионов страны.

Основная цель Олимпиады – создание условий для обеспечения личностной и профессиональной самореализации молодых специалистов. Как и в предыдущие годы, программа Олимпиады включала в себя две части – теоретическую и практическую. В теоретической части участникам были предложены 100 вопросов открытого и тестового типа на русском и английском языках. В рамках практического блока участники состязались в нескольких дисциплинах: микрососудистый анастомоз, трепанация черепа, эндоскопия, каротидная эн-дартерэктомия, клипирование аневризмы. Экспертами и судьями выступили сотрудники Федерального центра нейрохирургии.

Олимпиада «СибНейро» традиционно объединяет будущих нейрохирургов со всей страны, создавая площадку для обмена опытом и отработки практических навыков под руководством ведущих специалистов Центра.



Сибирско-Индийский нейрохирургический симпозиум (29–30 января 2026 г.)

В Федеральном центре нейрохирургии (Новосибирск) 29–30 января 2026 г. прошел Сибирско-Индийский нейрохирургический симпозиум (Siberian-Indian Neurosurgical Symposium). Такой формат научно-образовательных мероприятий не нов в новосибирском Центре нейрохирургии. В предыдущие годы проходили подобные двухсторонние нейрохирургические встречи с североамериканскими, французскими, турецкими коллегами. На этот раз в течение двух дней, 29 и 30 января, нейрохирурги из Бангалора, Мумбаи (Бомбей), Тривандрума, Ченнаи (Мадрас), Москвы, Санкт-Петербурга и Новосибирска обменивались мнениями, опытом, результатами исследований в разных областях нейрохирургии.

Два дня конференции вместили в себя шесть научных сессий: по сосудистой патологии, нейроонкологии (две сессии), функциональной нейрохирургии, спинальной нейрохирургии, разное.





Во вводной части и в первом выступлении главный врач Центра Джамиль Рзаев рассказал о преимуществах и недостатках монопрофильного нейрохирургического стационара. Затем профессор Keki Turel открыл научную часть программы лекцией, посвященной современным методам лечения полушарных ишемических инсультов. Заведующий сосудистым отделением Федерального центра нейрохирургии доктор Алексей Соснов, профессор Mathew Abraham (Тривандрум) и профессор Batuk Diyora (Мумбаи) доложили результаты лечения артериовенозных мальформаций. Заведующая отделом лучевой диагностики Елена Филимонова представила очень интересный доклад по визуализации ангиопатии мойя-мойя.

На двух секционных заседаниях по нейроонкологии выступали как индийские, так и российские специалисты. Так, профессор Aliasgar Moiyady (Мумбаи) сделал два очень интересных доклада, посвященных использованию различных навигационных систем в хирургии глиом и хирургии глиом в сознании. Его доклад корреспондировал с сообщением доктора Андрея Гаврюшина из НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко (Москва), посвященным хирургическому лечению первичных глиом ствола мозга. Доктор Ованес Акобян (Санкт-Петербург) поделился опытом трансназального удаления 300 аденом гипофиза. Опыт трансназальной хирургии опухолей гипофиза в Федеральном центре нейрохирургии отразил в своем докладе доктор Абдишукюр Абдилатипов. Хирургические доклады перемежались сообщениями по интраоперационному «сопровождению». Доктор Кристина Лаптева из НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко (Москва) рассказала о своем опыте нейрофизиологического мониторинга в хирургии опухолей цервикомедуллярной локализации. Доктор Евгений Лехнов (Ново-

сибирск) рассказал о различных методиках интраоперационного мониторинга при операциях на тройничном нерве. Отдельно стоит отметить доклад, который сделал доктор Анатолий Бервицкий: его сообщение было посвящено профилактике тромбоэмболических венозных осложнений у нейроонкологических пациентов.

Несколько докладов было посвящено вопросам функциональной нейрохирургии – гемисферотомии у пациентов с тяжелыми фармакорезистентными формами эпилепсии (Сергей Ким, Новосибирск); современным интервенционным способам лечения тазовой боли (Эмиль Исагулян, Москва); лечению постинъекционных и тракционных нейропатий (Егор Анисимов, Новосибирск); хирургическим и консервативным методам лечения гемифациального спазма (Александр Трашин, Санкт-Петербург). Очень интересное сообщение сделал сотрудник Федерального центра нейрохирургии Антон Пашков, который рассказал про пилотное исследование Reorganization of Brain Networks in Olfactory Meningioma Patients. Выступление Антона Алексеевича продемонстрировало сотрудничество в научных проектах нейрохирургов, нейропсихологов и лучевых диагностов.

Лидер индийской группы профессор Keki Turel, помимо вышеназванной лекции в первый день Симпозиума, прочитал еще несколько сообщений во второй день – по хирургии основания черепа, хирургии вестибулярных шванном и другой патологии мосто-мозжечкового угла, а также представил опыт 350 вмешательств у пациентов с интрамедуллярными новообразованиями. Профессор Anil Pande из Ченнаи (Мадрас) и профессор Batuk Diyora (Мумбаи) в своих презентациях отразили нюансы сложнейших сосудистых реконструкций.

Очень интересными и необычными были два выступления доктора Mazda Turel. В сво-



их докладах он отошел от традиционного построенных научных сообщений, включая введение, цели исследования, материалы и методы и т. д., и предложил формат интерактивного общения с аудиторией с обсуждением интересных клинических кейсов.

Отдельного упоминания заслуживает спинальная сессия. Доктор Роман Коваленко из Санкт-Петербурга рассказал про инновационные возможности 3D-печати в предоперационном планировании сложных спинальных вмешательств. Доктор Mohammed Nadim (Бангалор) и доктор Виктор Руденко (Санкт-Петербург) рассказали об очень интересном опыте хирургии верхне-шейного отдела позвоночника и нестандартных решениях, которые они принимают в своей практике. Также в спинальной сессии были представлены доклады по хирургии центрального люмбального стеноза (Роман Халепа, Новосибирск) и по отдаленным результатам хирургического лечения пациентов с первичными опухолями позвоночника.

Помимо двух «научных» дней, в стенах Федерального центра нейрохирургии дополнительно был организован ряд интересных мероприятий в течение всей недели пребывания индийских гостей в Новосибирске: знакомство с больницей и учебными лабораториями, осмотры пациентов, посеще-

ние операционных, совместные осмотры пациентов в приемном покое и поликлинике. Был выделен отдельный день, 2 февраля, для проведения интенсивного семинарского занятия для клинических ординаторов. В течение целого рабочего дня, с 8-00 до 19-00, молодые врачи Центра прослушали почти полтора десятка лекций и получили возможность поближе познакомиться с опытными иностранными коллегами. В Центре уделяется большое внимание образованию молодых нейрохирургов, а у мастеров всегда можно научиться чему-нибудь интересному.

Организуя большое количество научно-образовательных мероприятий, Федеральный центр нейрохирургии и Сибирская ассоциация нейрохирургов уделяют значительное внимание поддержанию международных контактов, считая это полезным и важным делом. Ведь нейрохирургия объединяет в своих рядах коллег из разных стран, и поддержка академических и дружеских контактов необходима для развития нашей специальности. Для науки чрезвычайно важны международная кооперация с другими врачами и учеными, обмене идеями, свободное распространение знаний возможность пользоваться техническими и умственными достижениями и опытом других ученых – без этого никак.

Практический курс «Интервенционное лечение боли под УЗ-навигацией» (18–19 апреля 2026 г.)

18–19 апреля 2026 г. в Федеральном центре нейрохирургии (Новосибирск) пройдёт практический курс «Интервенционное лечение боли под УЗ-навигацией».

Место проведения: г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 132/1, Федеральный центр нейрохирургии.

Количество участников: 18.

Курс создан для врачей, которые хотят повысить точность, эффективность и безопасность своей работы. Он подойдет в том числе тем, у кого нет опыта работы с УЗИ-аппаратом и проведением блокад и для тех, кто хотел бы научиться выполнять блокады для лечения болевого синдрома.

Целевая аудитория: нейрохирурги, неврологи, анестезиологи-реаниматологи, травматологи-ортопеды.

Вас ждет два дня практики под контролем преподавателей:

- на живых моделях вы отработаете позиционирование УЗ-датчика;
- на медфантамах вы отработаете блокады в области головы и шеи, плечевого сустава, верхней конечности, грудной клетки, поясничного отдела позвоночника, нижней конечности, живота, таза, тазобедренного и коленного суставов.

Стоимость участия: 50 000 руб. (без НДС 5 %).

Подробная программа курса и регистрация – на сайте Учебного центра АИЛБ <https://eduinterpain.ru/pain/ilb-pod-uz/2604-nsk-ilb-pod-uz/>.





Уважаемые коллеги!

Организационный комитет приглашает Вас принять участие в работе
Пятого Сибирского Нейрохирургического Конгресса.

Даты конгресса: **26–27 июня 2026 года**

Место проведения: **МВДЦ «Сибирь»** (Красноярск, г. Красноярск, ул. Авиаторов, 19)

Формат конгресса — **аудиторный. Онлайн трансляция не предусмотрена.**

Важные даты:

Прием заявок на доклады	до 09 марта 2026 года
Предварительная регистрация участников на сайте	до 22 июня 2026 года
Научная программа	26–27 июня 2026 года
Культурная программа (по желанию)	28 июня 2026 года

Организаторы:

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- Министерство здравоохранения Красноярского края
- Ассоциация нейрохирургов России
- Сибирская Ассоциация нейрохирургов «Сибнейро»
- Ассоциация хирургов-вертебрологов (RASS)
- Федеральный центр нейрохирургии, г. Новосибирск
- Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого
- КГБУЗ Краевая клиническая больница г. Красноярск

Президенты конгресса:

академик РАН **Крылов Владимир Викторович**, Москва

академик РАН **Усачев Дмитрий Юрьевич**, Москва

Организационный комитет:

проф. **Лазарев В. А.**, Москва
д.м.н. **Джинджихадзе Р. С.**, Москва
проф. **Кравец Л. Я.**, Нижний Новгород
проф. **Калиничев А. Г.**, Омск
д.м.н. **Семенов А. В.**, Иркутск
проф. **Долженко Д. А.**, Барнаул
к.м.н. **Мишинов С. В.**, Новосибирск
проф. **Народов А. А.**, Красноярск
доц. **Ботов А. В.**, Красноярск
доц. **Руденко П. Г.**, Красноярск
доц. **Милехина И. Е.**, Красноярск

Сопредседатели программного комитета:

проф. **Рзаев Джамиль Афетович**, Новосибирск

проф. **Шнякин Павел Геннадьевич**, Красноярск



Предварительная тематика конгресса:

- Сосудистая нейрохирургия
- Опыт работы региональных сосудистых центров в оказании помощи пациентам с цереброваскулярной патологией
- Нейротравматология
- Хирургическое лечение заболеваний и травм периферических нервов
- Нейроонкология
- Спинальная нейрохирургия
- Функциональная нейрохирургия
- Аддитивные технологии в нейрохирургии
- Нейрореанимация
- Нейрореабилитация

В работе конгресса примут участие специалисты Сибирского Федерального округа и других регионов РФ.

Планируется совещание главных нейрохирургов Сибирского федерального округа.

Целевая аудитория: нейрохирурги, неврологи, вертебрологи, травматологи, лучевые диагносты, анестезиологи-реаниматологи и специалисты других направлений, заинтересованные в тематике конгресса.

Ожидаемое количество участников — 150–200 человек.

Формы участия в конгрессе:

- **Участие с докладом**
- **Слушатель**

Участие с докладом:

Пленарный доклад — 20 минут.

Секционный доклад — 10 минут.

Заявки на устные выступления принимаются **до 09 марта 2026 года** по электронной почте **shnyakinpavel@mail.ru** с пометкой «Заявка на участие в конгрессе».

Программный комитет конгресса рассмотрит заявку и вышлет Вам уведомление о включении доклада в программу в срок **до 25 мая 2026 года**.

Оргкомитет оставляет за собой право ограничить количество устных докладов.

Условия участия:

Чтобы принять участие в работе конгресса необходимо пройти обязательную онлайн регистрацию на сайте: **www.scaf-spb.ru**.

Участие в конгрессе — бесплатное.

Предварительная регистрация на сайте до 22 июня 2026 года.

Бронирование:

Подробную информацию о категориях номеров, условиях размещения и стоимости Вы сможете найти на нашем сайте: **www.scaf-spb.ru** после **01 марта 2026 года**.

Контакты:



ООО «Семинары, Конференции и Форумы»

телефоны: +7-812-943-36-62, +7-812-339-89-70

e-mail: conference@scaf-spb.ru; сайт: www.scaf-spb.ru

ISSN 3033-649X



9 773033 649010 >