

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


ТОМ  
volume 2

НОМЕР  
number 2

2026

# SibNeuro СибНейро

## V СИБИРСКИЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС



Давным-давно...  
В анатомически точной  
реальности,  
Не так уж далеко...  
В эпоху, когда границы между  
наукой и  
искусством  
начали стираться,  
собрались те, кто умеет  
видеть глубже,  
чем позволяет глаз.  
Где линия скальпеля-  
продолжение мысли.  
Где изображение-  
инструмент спасения.  
В городе, где холод хранит  
ясность,  
а расстояния учат точности-  
в **Красноярск-**  
**сходятся пути нейрохирургов.**



# Сибнейро

Журнал издается с 2025 года.

том 2, номер 2, 2026

# Sibneuro

issued since 2025

volume 2, number 2, 2026

# Сибнейро

## Sibneuro

### Периодичность

4 раза в год

Префикс DOI 10.64265

ISSN print 3033-649X

ISSN online 3033-6805

Свидетельство о регистрации  
средства массовой информации

№ ФС77-91119 от 24 марта 2026 г.

### 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](mailto:info@sibneuro.org)

сайт

<https://www.sibneurojournal.com/>

### Редактор-корректор

Арсентьева Мария Леонидовна

### Верстка

Чорненький Сергей Иванович

### Типография

ООО «Версо»,

660079, г. Красноярск,

ул. Александра Матросова, д. 30к

### Тираж

200 экземпляров

### Цена

Распространяется бесплатно

### Выход в свет

15.06.2026

### 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 Arpro 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 перифери-

ческих нервов, 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 последиplomного 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 CEEA, OLA, 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

**ISSN print** 3033-649X

**ISSN online** 3033-6805

**Mass Media Registration Certificate**

№ FS77-91119 issued 24.03.2026

**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](mailto:info@sibneuro.org)

**Website**

<https://www.sibneurojournal.com/>

**Proofreading editor**

Maria L. Arsentieva

**Layout**

Sergey I. Chornenkiy

**Printing house**

Verso LLC,

30k Alexander Matrosov str.,

Krasnoyarsk, 660079

**Circulation**

200 copies

**The price**

The journal is distributed free of charge

**Published**

15.06.2026

**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 anesthesiology-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. Moisek**, 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. Moisa**, 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**, MD, 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**, MD, 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**, MD, PhD, Professor, one of the founders of the International Association for the Study of Pain; President of the World Society of Stereotactic and Functional Neurosurgery (Lyon, France)

**Mojgan Hodai**, MD, 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**, MD, Professor of Neurosurgery at the Medical Center, Dokuz Eylül University (Izmir, Turkey)

**Lukas Rasulic**, MD, PhD, 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 Russian 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 Neurosurgery, 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 2, 2026

<b>Лекция</b>	
О невrome Мортонa.....	12
<i>Виноградов Р.В., Литвиненко Д.В., Музлаев Г.Г.</i>	
<b>Оригинальные исследования</b>	
Применение переднего транспетрозыального и подвисочного доступов в хирургии новообразований сфенопетрокливалыной локализации.....	22
<i>Абдилатипов А.А., Калиновский А.В., Андрушкевич О.М., Мухамадиев О.И.</i>	
Особенности биоимпедансного исследования у пациентов с аутоиммунной генерализованной миастенией.....	34
<i>Северина М.И., Исаева Н.В., Неустроев А.А., Безденежных А.Ф.</i>	
Опыт применения интраоперационной микронейрографии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва.....	41
<i>Лехнов Е.А., Алзиралхусейни А.Ф., Славин К.В.</i>	
<b>Лучевая диагностика</b>	
Подходы к нейровизуализации гигантоклеточного артериита.....	52
<i>Трухачев П.И., Шмаенкова В.Д., Филимонова Е.А.</i>	
<b>Клинические случаи</b>	
Особенности проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время нейрохирургических оперативных вмешательств у беременных женщин: клинический случай и обзор литературы.....	60
<i>Бобряков Н.А., Середа Э.В., Москалёв А.Г., Петров С.И., Кускенов Р.А., Осипова И.М.</i>	
Ангиолейомиома общей ладонной артерии (клинический случай).....	70
<i>Искандарян Н.Р., Лукша С.В.</i>	
Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий.....	77
<i>Шнякин П.Г., Гаврилова А.О., Тюменцев Н.В., Филиппов А.А.</i>	
Клиническое наблюдение тригеминальной невралгии и гемифациального спазма, обусловленных вертебробазиллярной долихоэктазией (клинический случай и обзор литературы).....	85
<i>Эйтенеер Я.И., Федоренко А.Д., Литвиненко Д.В., Шагал Л.В., Ткачев В.В.</i>	
<b>События</b>	
Практический курс «Интервенционное лечение хронической боли под контролем ультразвука».....	95
Диссекционный курс по хирургической нейроанатомии и изучению хирургических доступов к структурам основания черепа.....	97
<b>Анонсы</b>	
Программа постдипломной подготовки врачей на базе ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск).....	99
Конференция «Актуальные вопросы спинальной эндоскопии» с практическим прекурсом (17–18 сентября 2026 г.).....	100
Практический курс «Отработка микрососудистого шва» (16–19 ноября 2026 г.).....	100

<b>Lecture</b>	
Morton's neuroma.....	12
<i>Radion V. Vinogradov, Dmitry V. Litvinenko, Gerasim G. Muzlaev</i>	
<b>Original research</b>	
Anterior transpetrosal and infratemporal approaches in surgery of neoplasms of sphenopetroclival localization.....	22
<i>Abdishukur A. Abdilatipov, Anton V. Kalinovskiy, Oleg M. Andrushkevich, Ozod I. Mukhamadiev</i>	
Features of bioimpedance investigation in patients with myasthenia gravis.....	34
<i>Marina I. Severina, Natalia V. Isaeva, Artyom A. Neustroev, Anna F. Bezdeneznykh</i>	
Intraoperative microneurography in patients with classic trigeminal neuralgia.....	41
<i>Evgeniy A. Lekhnov, Abedallah F. Alziralkhuseyni, Konstantin V. Slavin</i>	
<b>Radiology</b>	
Neuroimaging of giant cell arteritis.....	52
<i>Pavel I. Trukhachev, Viktoria D. Shmaenkova, Elena A. Filimonova</i>	
<b>Clinical cases</b>	
Features of intraoperative neurophysiological monitoring during neurosurgical interventions in pregnant women: A clinical case and literature review.....	60
<i>Nikolai A. Bobriakov, Eduard V. Sereda, Aleksandr G. Moskalev, Sergei I. Petrov, Roman A. Kuskenov, Irina M. Osipova</i>	
Angioleiomyoma of the common palmar artery (clinical case).....	70
<i>Naira R. Iskandaryan, Stanislav V. Luksha</i>	
A clinical case of ischemic stroke in a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries.....	77
<i>Pavel G. Shnyakin, Anna O. Gavrilova, Nikolay V. Tyumentsev, Alexey A. Filippov</i>	
Clinical observation of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm due to vertebrobasilar dolichoectasia: A case report and literature review.....	85
<i>Yan I. Eiteneier, Arkady D. Fedorenko, Dmitry V. Litvinenko, Leonid V. Shagal, Vyacheslav V. Tkachev</i>	
<b>Events</b>	
Practical course «Interventional treatment of chronic pain under ultrasound guidance».....	95
Dissection course on surgical neuroanatomy and surgical approaches to skull base structures.....	97
<b>Announcements</b>	
Postgraduate medical training program at the Federal Neurosurgical Center (Novosibirsk).....	99
Conference «Current issues in spinal endoscopy» with a practical precourse (September 17–18, 2026).....	100
Practical course «Microvascular suturing techniques» (November 16–19, 2026).....	100

Лекция / Lecture

## О невrome Мортонa

Виноградов Р.В.<sup>1</sup>, Литвиненко Д.В.<sup>1</sup>, Музлаев Г.Г.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края, ул. 1 Мая, 167, г. Краснодар, Российская Федерация, 350086

<sup>2</sup>Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, ул. им. Митрофана Седина, 4, г. Краснодар, Российская Федерация, 350063

### Резюме

Неврома Мортонa – заболевание, остающееся в структуре нозологий, диагностикой и лечением которых занимаются нейрохирурги. Оно известно давно, при этом в отечественной литературе встречаются единичные работы, в то время как зарубежными исследователями представлено достаточное количество публикаций по данной теме. Задача этой статьи – систематизировать знания по данной патологии, подходы в диагностике и варианты хирургического лечения невромы Мортонa. В работе представлены анатомия и эпидемиология невромы Мортонa, рассмотрены способы диагностики и современные варианты ее хирургического лечения, осложнения операций.

**Ключевые слова:** неврома Мортонa, межпальцевой нерв, нервэктомия

**Для цитирования:** Виноградов Р.В., Литвиненко Д.В., Музлаев Г.Г. О невrome Мортонa. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 12–21. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.12-21>

### Вклад авторов

Виноградов Р.В. – разработка концепции, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование.

Литвиненко Д.В. – формальный анализ.

Музлаев Г.Г. – руководство исследованием, администрирование проекта.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

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

**Поступила:** 26.01.2026г

**Принята к печати:** 12.04.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## Morton's neuroma

Radion V. Vinogradov<sup>1</sup>, Dmitry V. Litvinenko<sup>1</sup>, Gerasim G. Muzlaev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1, 1 Maya str., 167, Krasnodar, Russian Federation, 350086

<sup>2</sup>Kuban State Medical University, Mitrofana Sedina str., 4, Krasnodar, Russian Federation, 350063

### Abstract

Morton's neuroma is a disease that remains in the structure of nosologies, which are diagnosed and treated by neurosurgeons. It has been known for a long time, while in the domestic literature there are isolated works on this topic, while in the foreign literature there are a sufficient number of publications on this topic. The aim of this article is to systematize knowledge on this pathology, approaches to the diagnosis and surgical treatment options for Morton's neuroma. The paper presents the anatomy and epidemiology of Morton's neuroma, discusses diagnostic methods and modern options for its surgical treatment, and complications of surgeries.

**Keywords:** Morton's neuroma, interdigital nerve, nervectomy

**For citation:** Vinogradov R.V., Litvinenko D.V., Muzlaev G.G. Morton's neuroma. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 12–21. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.12-21>

### Authors' contribution

Vinogradov R.V. – conceptualization, writing – original draft, writing – review & editing.

Litvinenko D.V. – formal analysis.

Muzlaev G.G. – 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 are available upon reasonable request from the corresponding author.

**Received:** 26.01.2026

**Accepted:** 12.04.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Неврома Мортона – это доброкачественное разрастание фиброзной ткани в области подошвенного нерва стопы. Впервые она была представлена Льюисом Дурлахером (Lewis Durlacher) в 1845 г. В 1876 г. Томас Мортон (Thomas Morton) описал «болезненное и своеобразное поражение стопы», в честь которого эта патология позже и была названа [1]. Данное заболевание также упоминается как метатарзалгия Мортона, межпальцевая неврома, межпальцевой неврит и синдром компрессии межпальцевого нерва [1, 2]. В 1883 г. А.Е. Hoadley первым удалил неврому Мортона в III межпальцевом промежутке [3]. Ее этиология и лечение до сих пор являются предметом споров.

**Целью** статьи стало предоставление современного взгляда на состояние данной проблемы на основании иностранной литературы.

## Анатомия

Анатомия невромы Мортона хорошо известна. Общие подошвенные нервы первого и второго межплюсневых промежутков являются ветвями медиального подошвенного нерва, четвертого межплюсневом промежутка – латерального подошвенного нерва. В третьем промежутке общий подошвенный пальцевый нерв формируется веточками из латерального и медиального подошвенных нервов (или имеет анастомотическую ветвь от медиального подошвенного нерва) и почти сразу делится на собственно пальцевые нервы. Встречающуюся иногда другую локализацию процесса во втором или четвертом межплюсневом промежутках можно объяснить индивидуальными особенностями анатомического строения [4].

## Этиология и патогенез

Точных данных об эпидемиологии невромы Мортона в изучаемой литературе нами не выявлено. Неврома Мортона чаще поражает женщин, чем мужчин (соотношение 4:1); средний возраст пациента составляет более 50 лет [3]. Локализация невромы с двух сторон встречается в 21 % случаев; в 66 % случаев она поражает третий меж-

плюсневый промежуток, в 32 % – второй межплюсневый промежуток, в 2 % – четвертый межплюсневый промежуток [3]. Расположение в нескольких промежутках встречается крайне редко.

Общий пальцевый нерв формируется слиянием латерального и медиального подошвенных нервов и затем проходит глубокой поперечной межплюсневой связки. Неврома чаще располагается спереди от связки, но может лежать под ней или в задних отделах связки [2].

Было предложено несколько теорий формирования невромы. *Теория хронической травмы* основывалась на том факте, что IV пальцевый нерв толще остальных и более или менее фиксирован в сравнении с остальными нервами, что может указывать на повышенную уязвимость к травмам. Его растяжение происходит при тыльном сгибании стопы и пальцев ноги при ходьбе [5].

*Ишемическая теория* объясняла, что поражение нерва и фиброз, наблюдаемые при невроме Мортона, являются результатом ишемии вследствие дегенеративных изменений подошвенной пальцевой артерии:



**Рисунок 1.** Анатомия невромы Мортона: стрелкой указана неврома. Источник: составлено авторами

**Figure 1.** Anatomy of Morton's neuroma: the arrow indicates a neuroma. Source: created by the authors

нарушения артериальной стенки, тромбоза и неполной реканализации. Вследствие первичного эндартериита формируется вторичный фиброз, который поддерживается, поскольку комплекс эндартериит – фиброз часто встречается в межпальцевых нервно-сосудистых стволах стопы [5].

*Теория межметатарзального бурсита* объясняла появление симптомов тем, что неврома прикреплена к межплюсневой сумке, и ее воспаление отрицательно влияет на близлежащий нерв, вызывая фиброз и тем самым формируя симптоматику. Иссечение нерва может облегчить симптомы, но это не обязательно означает, что нерв был причиной симптомов. Боль может быть вызвана латеральным сдавливанием плюсневых костей, сдавливанием сумки между головками плюсневых костей, что приводит к ее выпячиванию [5].

*Теория компрессии нерва* объясняла, что во время последней фазы опоры при ходьбе нерв постоянно сдавливается между подошвенной стороной стопы и передним краем глубокой межплюсневой связки. Сила, действующая на нерв, может быть увеличена из-за нарушения нормальной функции стопы. В результате возникает раздражение нерва и последующее развитие невromы [5].

## Диагностика

Диагностика боли в стопе, связанной с невромой Мортонa, не всегда проста и зачастую связана с наличием одновременно сопутствующих болезней. Выяснение истории заболевания и объективный осмотр зачастую имеют решающее значение в диагностике. Пациенты обычно жалуются на жгучую или стреляющую боль в подошвенной части переднего отдела стопы, усиливающуюся при ходьбе. При использовании узкой закрытой обуви или обуви с каблуком проблема усугубляется. При этом пациенты снимают обувь и массируют стопу. Такие действия приносят облегчение и уменьшение болевого синдрома.

Осмотр начинается со стоп и голеней. Осматривают подошвенную поверхность стоп на наличие мозолей, повышенного износа определенных участков стоп. Определяется локализация боли. Оценивается сосудисто-нервное состояние стопы (пальпируется пульс на тыльной стороне стопы и большеберцовой артерии, оценивается чувствительная иннервация стопы). Неврома Мортонa приводит к двигательным

нарушениям в пальцах, при этом чувствительность в заинтересованном промежутке может нарушаться в зоне иннервации общего подошвенного пальцевого нерва. Помимо осмотра передних отделов стопы, осматриваются и исследуются задние отделы стопы и голени, исключая поражение большеберцового нерва на уровне тарзального канала и выше.

Провокационные тесты включают тест на прямую компрессию, когда врач пальцами сдавливает межпальцевый промежуток, тем самым провоцируя усиление болевого синдрома. Тест Малдера проводится при латеральном сдавлении передних отделов стопы в области головок плюсневых костей, сужая промежуток и вызывая компрессию общего подошвенного пальцевого нерва. Подошвенная перкуссионная проба проводится постукиванием пальцами исследующего в области головок плюсневых костей [6]. Также обследуются соседние межпальцевые промежутки и контралатеральная конечность.

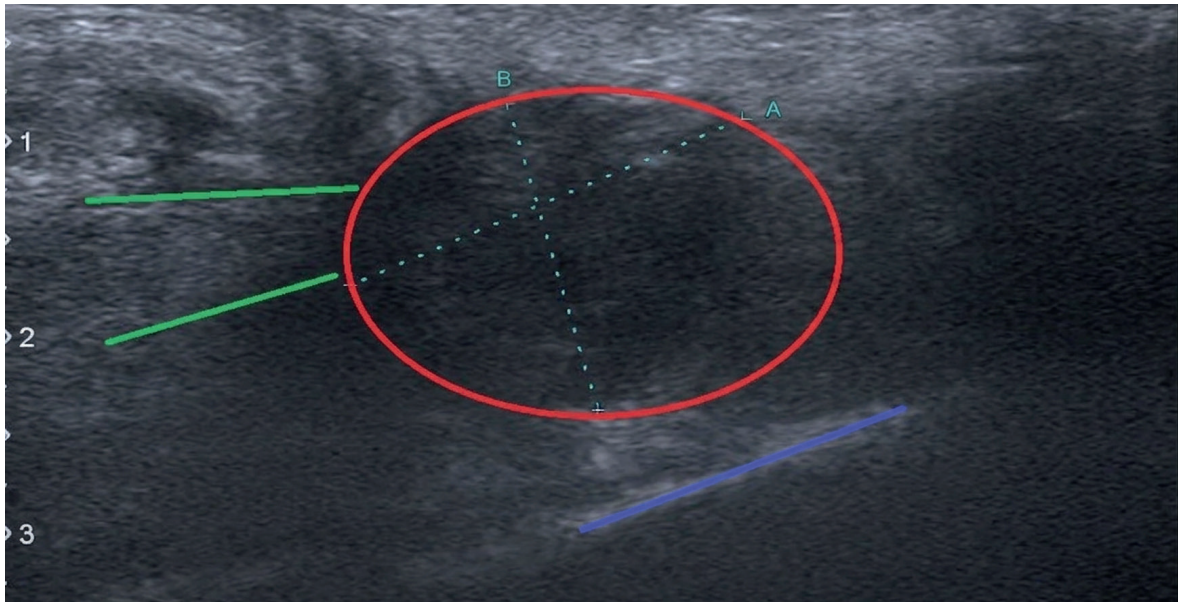
Клиническое обследование является золотым стандартом в диагностике невromы Мортонa [3].

## Ультразвуковая и магнитно-резонансная томографическая диагностика

Дополняя клинический осмотр, ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) помогают в диагностике невromы Мортонa. УЗИ является наиболее доступным выбором, оставаясь дешевым и безопасным методом диагностики [7]. В то же время УЗИ – это «оператор-зависимое исследование», требующее наличия навыков и знаний у проводящего диагностику [7].

Диаметр нормального подошвенного пальцевого нерва составляет около 1 мм на уровне головок плюсневых костей, и его можно определить с помощью УЗИ высокого разрешения [8]. Неврома Мортонa обнаруживается как четко очерченная круглая или овоидная масса на короткой оси или как удлиненная/веретенообразная масса на длинной оси. Неврома является гипозоногенным образованием по отношению к прилегающим тканям и расположена между головками плюсневых костей вдоль подошвенной поверхности межплюсневых пространств.

Любое межплюсневое образование длиной более 20 мм должно вызывать подозре-



**Рисунок 2.** Ультразвуковое исследование пациентки К., 45 лет, с невромой Мортона правой стопы в III межпальцевом промежутке: зеленым отмечен общий пальцевый нерв; красным – неврома; синим – головка плюсневой кости. Источник: составлено авторами

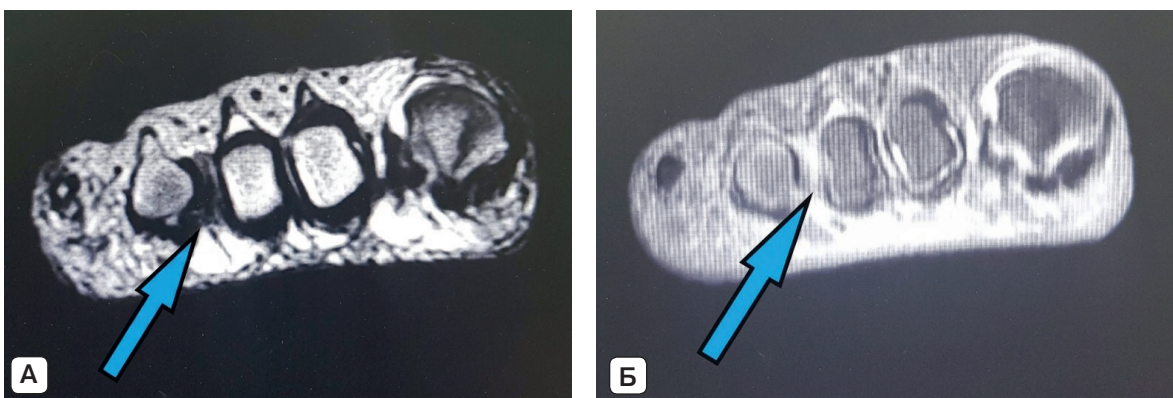
**Figure 2.** Ultrasound examination of patient K., 45 years old, with Morton's neuroma of the right foot in the III interdigital space: green indicates the common finger nerve, red – neuroma, blue – metatarsal head. Source: created by the authors

ние в том, что это не неврома. Если соответствующий диагноз не может быть установлен только с помощью визуализации, биопсия под контролем УЗИ может помочь получить точный результат [8].

МРТ является наиболее точным методом обследования при подозрении на невромю Мортона. На МРТ неврома обычно выглядит как хорошо очерченное овоидное или гантелевидное межплюсневое образование. В T1-режиме выявляется МР-гипоинтенсивный сигнал от невromы в межплюсневом промежутке с акцентом на подошвенную область. В T2-режиме неврома имеет изогиперинтенсивный сигнал за счет отека окружающих тканей.

Накопления контраста после внутривенного усиления не происходит, поэтому рутинно введения контрастного вещества для подтверждения диагноза не требуется [8]. Наиболее информативны в диагностике невromы фронтальные срезы.

В. Vignotti и соавт. провели анализ 14 исследований, определяющих чувствительность диагностического метода, проведенных в разных странах (Великобритания, Швейцария, США) [7]. Чувствительность УЗИ изучалась в пяти исследованиях, чувствительность МРТ – в трех, чувствитель-



**Рисунок 3.** Магнитно-резонансная томография стопы пациентки С., 54 года: неврома Мортона указана стрелкой. А – T1-режим, фронтальная плоскость, гипоинтенсивный сигнал от невromы в III межплюсневом промежутке; Б – T2-режим, фронтальная плоскость, изогиперинтенсивный сигнал от невromы в III межплюсневом промежутке. Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Magnetic resonance imaging of the foot of patient S., 54 years old.: an arrow indicates Morton's neuroma. A – T1 mode, frontal plane, hypointensive signal from neuroma in the III metatarsal space; B – T2 mode, frontal plane, isohyperintensive signal from neuroma in the III metatarsal space. Source: created by the authors

ность двух методов – в шести. Высокая чувствительность диагностического тестирования наблюдалась как для УЗИ (95 %), так и для МРТ (95 %) [7]. R. Torres-Claramunt и соавт. показали чувствительность МРТ, равную 82,9 %, и чувствительность УЗИ 56,5 % [9]. Однако они также показали, что отрицательный результат не исключает диагноз (специфичность 17 %) [9].

Электронейромиография используется в случаях с атипичной клинической картиной невromы Мортонa и помогает установить более высокое поражение большеберцового нерва.

### **Дифференциальная диагностика**

Неврома Мортонa не является единственной причиной болей в стопе. Дифференциальная диагностика должна проводиться с метатарзальным бурситом и переломом плюсневых костей. Рентгенологическое исследование и диагностика с использованием рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) помогают подтвердить эти заболевания. Другие потенциальные причины болевого синдрома включают диабетическую нейропатию, ревматоидный артрит, синдром тарзального канала. Пациенты с наличием системных эндокринных заболеваний или заболеваний соединительной ткани должны быть включены в группу дифференциальной диагностики. При синдроме тарзального канала выявляется более грубая неврологическая симптоматика. На фоне болевого синдрома в области голеностопного сустава выявляются чувствительные нарушения во всех зонах иннервации подошвы; на более поздней стадии заболевания возможно появление двигательных нарушений в сгибателях пальцев стопы.

Для лечения невromы Мортонa используются консервативные и оперативные методы лечения.

### **Консервативное лечение**

Консервативное лечение направлено на снижение давления на болезненный участок стопы, уменьшение воспаления и раздражения нерва [1, 3, 5, 6, 10]. Оно включает изменение активности, отказ от узкой обуви, ношение ортопедических стелек, что способствует расширению пространства между головками плюсневых костей.

Пероральные нестероидные и стероидные препараты и физиолечение (лазер, удар-

но-волновая терапия, криотерапия) могут использоваться для уменьшения боли и воспаления [1, 6]. Массаж и горячие или холодные ванны способствуют уменьшению болей [5]. G.L. Bennett и соавт. сообщили, что 41 % пациентов, лечившихся с помощью только этих методов, отмечали улучшение [11].

Локальные инъекции широко применяются во всем мире и состоят во введении местных анестетиков изолированно или в комбинации со стероидами или спиртом в пораженный межпальцевой промежуток [12–14]. Технический успех может быть улучшен за счет использования УЗИ-ассистенции. Инъекция анестетика дает возможность использовать ее как быстрый диагностический тест путем блокировки пораженного нерва. Однако это не улучшает результаты возможного хирургического лечения [5]. Такой тест некоторое время использовался как метод отбора пациентов для хирургии. Наблюдения А. Расе и соавт. и A.S. Younger и соавт. в статьях показали, что положительный диагностический блок сохраняет частоту неудач (27 %) при операции невromы Мортонa [15, 16].

Для пункции используется в основном тыльный доступ при проведении инъекции, т. к. использование плантарного доступа может привести к атрофии подошвенной жировой ткани, обесцвечиванию кожи в месте инъекции [3].

Обычно выполняется от 1 до 3 инъекций [1]. При этом в различных исследованиях с наблюдением от 3 месяцев до 1 года показатели успеха таких инъекций сильно отличаются. Y.N. Rasmussen и соавт. (1996) [17] обнаружили, что процент успеха составлял 53 %, B. Saygi и соавт. (2005) – 82,4 %, [18] H. Hassouna и соавт. (2007) – 28 %, [19] M. Marcovic и соавт. (2008) – 28% [20].

### **Хирургическое лечение**

Малоинвазивные операции включают в себя методы радиочастотной абляции и криодеструкции нерва. Радиочастотная абляция (РЧА) для лечения невromы Мортонa была впервые описана W. Finney и соавт. в 1989 г. [21]. M.P. Gennon и соавт. обследовали 37 пациентов после проведения РЧА у пациентов с неэффективным консервативным лечением и обнаружили полное исчезновение симптомов только у 18,4 % обследованных [22]. Метод криодеструкции невromы Мортонa с МРТ-ассистенцией в серии из 20 пациентов описан R.L. Cazzato и соавт. в 2016 г. [23]. Удовлетворенность



**Рисунок 4.** Варианты кожной разметки различных доступов при хирургии невromы Мортонa: А – тыльный доступ; Б – подошвенный продольный доступ; В – подошвенный поперечный доступ. Источник: составлено авторами

**Figure 4.** Variants of skin marking of various access points during Morton's neuroma surgery: A – rear access; B – plantar longitudinal access; C – plantar transverse access. Source: created by the authors

пациентов результатами операции составила 94,3 %.

Хирургическое лечение применяется при неэффективности консервативных методов и проводится через 3 месяца после завершения неэффективной консервативной терапии [24].

В настоящее время основной операцией является открытая неврэктомия, которая заключается в резекции патологического участка нерва с деструкцией и погружением проксимального отрезка нерва в мышцы стопы. Все доступы делятся на подошвенные (продольный, поперечный) и тыльный. Операции могут быть выполнены открыто или с использованием эндоскопической техники.

### Тыльный доступ

Большинство авторов предпочитают в качестве первичной хирургии использовать тыльный доступ с иссечением невromы и рассечением глубокой межметатарзальной связки.

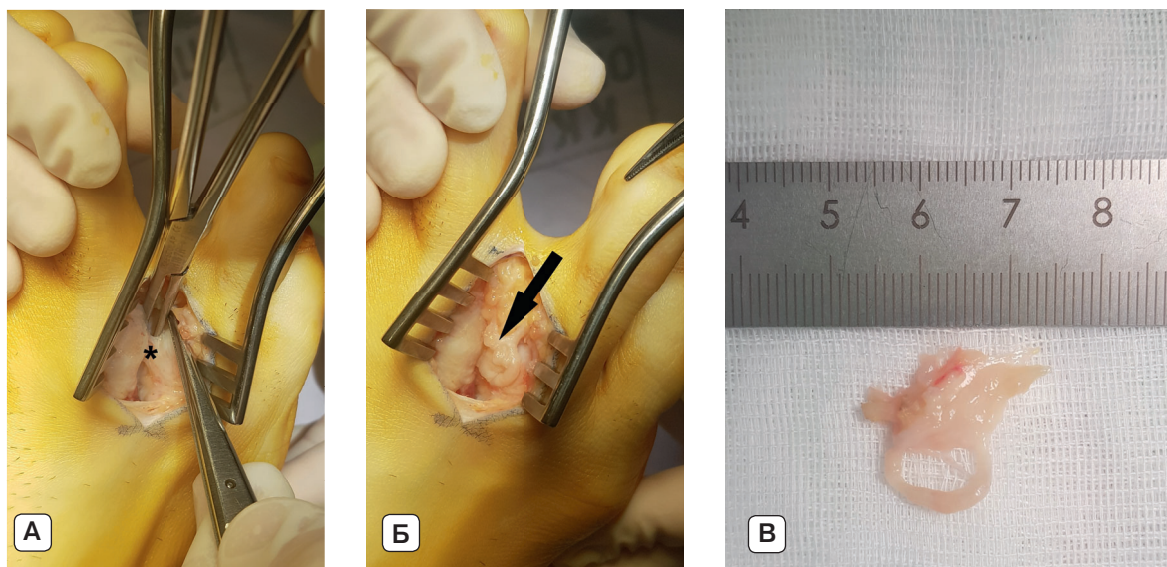
Операция проводится с использованием жгута под наркозом. Используется продольный 3 см разрез над межпальцевым промежутком; далее, проникая глубже между плюсневыми костями, пересекают глубокую поперечную связку и обнажаются общий пальцевой нерв. Нерв иссекается вместе с невромой на 1 см дистальнее и 2 см проксимальнее глубокой поперечной метатарзальной связки и погружается в мышцы. Жгут снимается, проводится гемостаз, кожа зашивается, накладывается повязка. Дли-

тельность операции в среднем составляет около 45 минут. В первую неделю после операции конечности придается возвышенное положение и рекомендуется покой. Швы снимаются на 14-е сутки после операции, и пациентам разрешается наступать на оперируемую конечность.

Удовлетворенность пациентами хирургией передним доступом, по данным различных авторов, составляет более 80 %. С.Engin и соавт. сообщают об отличных результатах, полученных у 78 % пациентов, хорошие результаты были получены у 9 % [25]. Пациенты рассказывали о потере чувствительности в 60 % случаев. В исследовании P. Reichert и соавт. отличные результаты получены у 76 %, хорошие результаты – у 17 % пациентов [26]. Пациенты рассказывали о потере чувствительности в 68 % случаев [26]. По данным V. Vucknall и соавт., отличные результаты получены у 56 % пациентов, хорошие результаты – у 30 % [27]. J.H. Song и соавт. сообщают об отличных и хороших результатах в 95 % случаев, при этом хорошие результаты были зарегистрированы у 17 % пациентов [28]. 61 % пациентов рассказывали о потере чувствительности [28]. Причем авторы сравнивали варианты хирургии без неврэктомии, при которых удовлетворительные результаты были зарегистрированы в 78 % случаев.

### Подошвенный доступ

Использование подошвенного доступа позволяет лучше визуализировать нерв и резецировать его более проксимально так,



**Рисунок 5.** Пациент А., 35 лет, интраоперационные фото: показана (\*) глубокая метатарзальная связка (А); стрелкой указан измененный пальцевый нерв (Б); В – удаленный макропрепарат. Источник: составлено авторами

**Figure 5.** Patient A, 35 years old, intraoperative photos: \* indicates deep metatarsal ligament (A); the arrow indicates altered digital nerve (B); C – removed macroscopic gross specimen. Source: created by the authors

что он может быть погружен во внутренние мышцы [29].

Существует два варианта разреза при подошвенном доступе – продольный и поперечный. Продольный разрез используется в основном при поражении одного промежутка, позволяет проследить нерв более проксимально и лучше погрузить его в толщу мышц [30]. Поперечный разрез более косметический; его использование вызывает меньшую частоту осложнений, связанных с формированием болезненного рубца.

Подошвенный поперечный доступ производится на 1 см проксимальнее опорной области стопы для обеспечения обнажения заинтересованного и соседних с ним промежутков. Данный доступ позволяет избежать повреждения артерии, вены и сухожилия за счет того, что доступ выполняется проксимальнее расположения этих структур. Продольный доступ производится примерно на 1–2 см проксимальнее проксимальной головки плюсневой кости и может продолжаться дистально между плюсневыми головками и проксимально в среднюю часть стопы. Межпальцевый нерв располагается сразу под подошвенной фасцией без жировой ткани, между сухожилиями длинного сгибателя пальцев; добавочные нервные ветви могут быть определены в этой же области. Нерв должен быть пересечен проксимально. Рана закрывается нерассасывающейся нитью 4-0. Повязка накладывается на 10–14 дней, в дальнейшем кожные швы удаляются.

В исследовании М.С. Killen и соавт. зарегистрировано 90 % положительных результатов [29], в исследовании Н.Р. Kundert и соавт. – 95,5 % [31], в исследовании С. Nery и соавт. – 89,4 % [32, 33].

В XXI в. альтернативой открытой хирургии становится усиление эндоскопической хирургии. Этот метод малотравматичен, однако при этом возможны только декомпрессия нерва и рассечение связки без удаления потенциального источника боли.

### Эндоскопическая хирургия

Эндоскопические операции для лечения невromы Мортонa разработаны в конце XX века. S.L. Shapiro (2004) разработана однопортальная эндоскопическая техника [34]. S.L. Barrett и T.T. Pignetti в 1994 г. разработали двухпортальную эндоскопическую технику [35]. При эндоскопической декомпрессии невromы Мортонa используется набор инструментов, предназначенный для освобождения поперечной связки запястья при синдроме запястного канала [36].

Главный потенциальный риск, связанный с применением эндоскопической техники, – это повреждение общего подошвенного пальцевого нерва во время введения троакара для создания подошвенного туннеля.

М. Kubota и соавт. в 2015 г., имея опыт эндоскопического удаления невromы Мортонa у трех пациентов, сообщили о высоких результатах удовлетворенности пациентов операцией [36].

## Повторная хирургия при рецидиве невromы Мортонa

Даже при правильно выполненной первичной операции возможно появление рецидива симптомов. Рецидивирующая неврома является истинной невромой, которая формируется на конце удаленного общего межпальцевого нерва [37]. Появление рецидивирующих симптомов происходит в течение первого года после первичной хирургии [3, 30, 37].

Сохранение симптоматики после открытой неврэктомии возникает из-за неправильного диагноза, ошибочно выбранного межпальцевого промежутка, нарушений техники операции, сочетания синдрома тарзального канала и неполного удаления невromы [30, 37].

Другие причины болей в передней части стопы (артрит плюснефалангового сустава, некроз головки плюсневой кости, нестабильность сустава, синовиальные или ганглиозные кисты, болезненные послеоперационные рубцы и др.) должны быть исключены рентгенологически и клинически на дооперационном этапе [30].

Варианты разреза при рецидивирующей невrome аналогичны таковым при первичной хирургии, однако предпочтение отдается подошвенным разрезам [3, 37], которые позволяют произвести ревизию нерва на более значительном протяжении. В конце XX в. В.А. Nelms и соавт. описали методику повторного иссечения невromы, которая включает перенос культы нерва в просверленное отверстие в плюсневой кости, получив 89 % положительных результатов [38]. Межмышечная транспозиция перерезанного нерва также улучшает исходы [3, 30]. S.F. Wolfort и A.L. Dellon сообщили о 80 % отличных и 20 % хороших результатов имплантации культы нерва в мышцы подошвенного отдела стопы [39].

Подошвенный продольный разрез делается по центру пораженного промежутка с осторожностью, чтобы убедиться, что разрез не находится непосредственно над головкой плюсневой кости. Подошвенный поперечный разрез должен производиться на 1 см проксимальнее опорной области стопы для обеспечения обнажения соседних промежутков. Разрез находится в пределах линий кожных складок, делая его более косметическим и хорошо переносимым. Диссекция проводится через подкожные ткани. Подошвенную фасцию надрезают продольно

по линии разреза и идентифицируют общий пальцевый нерв. Нерв осматривают на предмет невromы культы, дополнительных ветвей или прилегания к окружающим структурам, а затем рассекают дальше как можно проксимальнее. Кожа зашивается нитью 4-0 нерасасывающимся швом. Рекомендуется ограничение нагрузок на конечность в течение 2 недель.

По мнению M. Scheinberg и соавт., использование коллагенового кондуита при рецидивирующих невромах является предпочтительным, особенно в областях с минимальными покрытиями мягкими тканями, и этот метод показал 85 % удовлетворенности пациентов результатами хирургического вмешательства [40]. Диапазон успешных результатов после повторной хирургии огромен и составляет от 20 до 80 % [3, 30, 31].

Осложнения связаны с хирургическим вмешательством (инфекция, боль, кровотечение), рецидивом невromы вследствие неадекватного иссечения или превращения невromы Мортонa в истинную неврому, хроническим болевым синдромом и инъекциями кортикостероидов (атрофия кожи/жировой ткани, изменение цвета кожи) [41].

## Заключение

На сегодняшний день эпидемиология заболевания остается невыясненной. Иностранная литература содержит наиболее обширную информацию по диагностике и различным вариантам лечения невromы Мортонa. Для верификации невromы предпочтительным методом диагностики остается МРТ-исследование без контрастного усиления. При нетипичной клинической картине заболевания спектр диагностических исследований дополняется рентгенологическим и РКТ-исследованием, электронейромиографией. Для первичной хирургии большинством хирургов используется тыльный продольный доступ с удалением невromы и погружением культы нерва в близлежащие ткани. При ревизионной хирургии используется продольный подошвенный доступ, который позволяет расширить операционное поле и увеличить радикальность хирургии. Накапливается опыт малоинвазивной хирургии, в т. ч. эндоскопической, но пока при единичных исследованиях и небольших выборках пациентов результаты хирургии хуже, чем при открытых хирургических способах.

## Литература / References

1. Adams WR. Morton's neuroma. *Clin Podiatr Med Surg.* 2010; 27(4): 535-545. <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2010.06.004>
2. Kasperek M, Schneider W. Surgical treatment of Morton's neuroma: Clinical results after open excision. *Int Orthop.* 2013; 37(9): 1857-1861. <https://doi.org/10.1007/s00264-013-2002-6>
3. Di Caprio F, Meringolo R, Shehab Eddine M, Ponziani L. Morton's interdigital neuroma of the foot: A literature review. *Foot Ankle Surg.* 2018; 24(2): 92-98. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2017.01.007>
4. Atilano L, Martin JI, Iglesias G, Andia I. Percutaneous needling of Morton's complex: A technical note. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2016; 5(4): 280-283. <https://doi.org/10.11138/mltj/2015.5.4.280>
5. Hazem H, Dishan S. Morton's metatarsalgia: Pathogenesis, aetiology and current management. *Acta Orthop Belg.* 2005; 71(6): 646-655.
6. Gougoulas N, Lampridis V, Sakellariou A. Morton's interdigital neuroma: Instructional review. *EFORT Open Rev.* 2019; 4(1): 14-24. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.4.180025>
7. Bignotti B, Signori A, Sormani MP, Molfetta L, Martinoli C, Tagliafico A. Ultrasound versus magnetic resonance imaging for Morton neuroma: Systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2015; 25(8): 2254-2262. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-3633-3>
8. Santiago FR, Muñoz PT, Pryest P, Martínez AM, Olleta NP. Role of imaging methods in diagnosis and treatment of Morton's neuroma. *World J Radiol.* 2018; 10(9): 91-99. <https://doi.org/10.4329/wjr.v10.i9.91>
9. Torres-Claramunt R, Ginés A, Pidemunt G, Puig L, de Zabala S. MRI and ultrasonography in Morton's neuroma: Diagnostic accuracy and correlation. *Indian J Orthop.* 2012; 46(3): 321-325. <https://doi.org/10.4103/0019-5413.96390>
10. Jain S, Mannan K. The diagnosis and management of Morton's neuroma: A literature review. *Foot Ankle Spec.* 2013; 6(4): 307-317. <https://doi.org/10.1177/1938640013493464>
11. Bennett GL, Graham CE, Mauldin DM. Morton's interdigital neuroma: A comprehensive treatment protocol. *Foot Ankle Int.* 1995; 16(12): 760-763. <https://doi.org/10.1177/107110079501601204>
12. Pasquali C, Vulcano E, Novario R, Varotto D, Montoli C, Volpe A. Ultrasound-guided alcohol injection for Morton's neuroma. *Foot Ankle Int.* 2015; 36(1): 55-59. <https://doi.org/10.1177/1071100714551386>
13. Perini L, Perini C, Tagliapietra M, Varotto D, Valcarengi A, Postorino A, et al. Percutaneous alcohol injection under sonographic guidance in Morton's neuroma: Follow-up in 220 treated lesions. *Radiol Med.* 2016; 121(7): 597-604. <https://doi.org/10.1007/s11547-016-0622-9>
14. Santos D, Morrison G, Coda A. Sclerosing alcohol injections for the management of intermetatarsal neuromas: A systematic review. *Foot (Edinb).* 2018; 35: 36-47. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2017.12.003>
15. Pace A, Scammel B, Dhar S. The outcome of Morton's neurectomy in the treatment of metatarsalgia. *Int Orthop.* 2010; 34(4): 511-515. <https://doi.org/10.1007/s00264-009-0812-3>
16. Younger AS, Claridge RJ. The role of diagnostic block in the management of Morton's neuroma. *Can J Surg.* 1998; 41(2): 127-130.
17. Rasmussen YH, Thomsen AB. Hudsymptomer efter kontinuerlig subkutan morfi nindgift [Cutaneous symptoms after continuous subcutaneous injection of morphine]. *Ugeskr Laeger.* 1996; 158(25):3623-3624. (In Danish).
18. Saygi B, Yildirim Y, Saygi EK, Kara H, Esemenli T. Morton neuroma: Comparative results of two conservative methods. *Foot Ankle Int.* 2005; 26(7): 556-559. <https://doi.org/10.1177/107110070502600711>
19. Hassouna H, Singh D, Taylor H, Johnson S. Ultrasound guided steroid injection in the treatment of interdigital neuralgia. *Acta Orthop Belg.* 2007; 73(2): 224-229.
20. Markovic M, Crichton K, Read JW, Lam P, Slater HK. Eff ectiveness of ultrasound-guided corticosteroid injection in the treatment of Morton's neuroma. *Foot Ankle Int.* 2008; 29(5): 483-487. <https://doi.org/10.3113/FAI-2008-0483>
21. Finney W, Wiener SN, Catanzariti F. Treatment of Morton's neuroma using percutaneous electrocoagulation. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1989; 79(12): 615-618. <https://doi.org/10.7547/87507315-79-12-615>
22. Genon MP, Chin TY, Bedi HS, Blackney MC. Radio-frequency ablation for the treatment of Morton's neuroma. *ANZ J Surg.* 2010; 80(9): 583-585. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2010.05401.x>
23. Cazzato RL, Garnon J, Ramamurthy N, Tsoumakidou G, Caudrelier J, Thenint MA, et al. Percutaneous MR-guided cryoablation of Morton's neuroma: Rationale and technical details after the first 20 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2016; 39(10): 1491-1498. <https://doi.org/10.1007/s00270-016-1365-7>
24. Singh SK, Ioli JP, Chiodo CP. The surgical treatment of Morton's neuroma. *Curr Orthop.* 2005; 19: 379-384. <https://doi.org/10.1016/j.cuor.2005.07.004>
25. Engin C, Sezgin S, Mehmet UC. Dorsal approach for excision of Morton's neuroma: a midterm follow-up study. *Original Investigation.* 2016. <https://doi.org/10.25000/acem.486816>
26. Reichert P, Zimmer K. Long-term results of neurectomy through a dorsal approach in the treatment of Morton's neuroma. *Adv Clin Exp Med.* 2016; 25(2): 295-302. <https://doi.org/10.17219/acem/60249>
27. Bucknall V, Rutherford D, MacDonald D, Shalaby H, McKinley J, Breusch SJ. Outcomes following excision of Morton's interdigital neuroma: A prospective study. *Bone Joint J.* 2016; 98-B(10): 1376-1381. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.98B10.37610>
28. Song JH, Kanga C. Dorsal suspension for Morton's neuroma: A comparison with neurectomy. *Foot Ankle Surg.* 2019; 25(6): 748-754. <https://doi.org/10.1016/j.fas.2018.09.004>
29. Killen MC, Karpe P. Plantar approach for Morton's neuroma: An effective technique for primary excision. *Foot (Edinb).* 2015; 25(4): 232-234. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2015.09.002>
30. Title C, Schon L. Morton neuroma: Primary and secondary neurectomy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16(9): 550-557. <https://doi.org/10.5435/00124635-200809000-00007>

31. Kundert HP, Plaass C. Excision of Morton's neuroma using a longitudinal plantar approach a midterm follow-up study. *Foot Ankle Spec.* 2016; 9(1): 37-42. <https://doi.org/10.1177/1938640015599032>
32. Nery C, Raduan F. Plantar approach for excision of a Morton neuroma surgical technique. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 2(3): 14. <https://doi.org/10.2106/JBJS.ST.L.00006>
33. Nery C, Raduan F. Plantar approach for excision of a Morton neuroma: A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94(7): 654-658. <https://doi.org/10.2106/JBJS.K.00122>
34. Shapiro SL. Endoscopic decompression of the intermetatarsal nerve for Morton's neuroma. *Foot Ankle Clin.* 2004; 9(2): 297-304. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2003.12.004>
35. Barrett SL, Pignetti TT. Endoscopic decompression for intermetatarsal nerve entrapment – the EDIN technique: preliminary study with cadaveric specimens; early clinical results. *J Foot Ankle Surg.* 1994; 33(5): 503-508.
36. Kubota M, Ohno R. Minimally invasive endoscopic decompression of the intermetatarsal nerve for Morton's neuroma. *J Orthop.* 2014; 12(1): S101-S104. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2014.01.004>
37. Richardson DR, Dean EM. The recurrent Morton neuroma: What now? *Foot Ankle Clin.* 2014; 19(3): 437-449. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2014.06.006>
38. Nelms BA, Bishop JO, Tullos HS. Surgical treatment of recurrent Morton's neuroma. *Orthopedics.* 1984; 7(11): 1708-1711. <https://doi.org/10.3928/0147-7447-19841101-09>
39. Wolfort SF, Dellon AL. Treatment of recurrent neuroma of the interdigital nerve by implantation of the proximal nerve into muscle in the arch of the foot. *J Foot Ankle Surg.* 2001; 40(6): 404-410. [https://doi.org/10.1016/s1067-2516\(01\)80009-0](https://doi.org/10.1016/s1067-2516(01)80009-0)
40. Scheinberg M, Underwood M, Sankey M, Sanchez T, Shah A. Revision surgery for recurrent Morton neuroma with use of a collagen conduit. *JBS Essent Surg Tech.* 2023; 13(4): e22.00065. <https://doi.org/10.2106/JBJS.ST.22.00065>
41. Munir U, Tafti D, Morgan S. *Morton neuroma*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Виноградов Радион Владимирович** – врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 2, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8487-2428>; e-mail: [vinogradov\\_radion@mail.ru](mailto:vinogradov_radion@mail.ru)

**Литвиненко Дмитрий Викторович** – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 2, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4831-1874>; e-mail: [dimalit73@gmail.com](mailto:dimalit73@gmail.com)

**Музлаев Герасим Григорьевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий неврологическим центром, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8350-0718>

**Radion V. Vinogradov** – Neurosurgeon at the Neurosurgical Department No. 2, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8487-2428>; e-mail: [vinogradov\\_radion@mail.ru](mailto:vinogradov_radion@mail.ru)

**Dmitry V. Litvinenko** – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon at the Neurosurgical Department No. 2, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4831-1874>; e-mail: [dimalit73@gmail.com](mailto:dimalit73@gmail.com)

**Gerasim G. Muzlaev** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Neurosurgical Center, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; Head of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of the Faculty of Advanced Training and Professional Retraining, Kuban State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8350-0718>

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## Применение переднего транспетрозального и подвисочного доступов в хирургии новообразований сфенопетроклиивальной локализации

Абдилатипов А.А.<sup>1,2✉</sup>, Калиновский А.В.<sup>1,3</sup>, Андрушкевич О.М.<sup>1,3</sup>, Мухамадиев О.И.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, ул. Пирогова, 2, Новосибирск, Российская Федерация, 630090

<sup>3</sup>Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., 52, Новосибирск, Российская Федерация, 630091

### Резюме

**Введение.** Хирургическое лечение новообразований сфенопетроклиивальной локализации до недавнего времени считалось невозможным. С развитием микрохирургии и появлением новых технологий новообразования данной локализации стали подвергаться хирургическому лечению. Однако на сегодняшний день оперативное лечение новообразований в этой зоне остается одной из самых сложных областей хирургии основания черепа, что объясняется близостью расположения важных сосудисто-нервных структур.

**Цель исследования.** Описать и проанализировать результаты лечения и хирургические осложнения, связанные с применением переднего транспетрозального и подвисочного доступов в хирургии новообразований сфенопетроклиивальной локализации.

**Материалы и методы.** В исследуемую группу вошли 13 пациентов (8 женщин и 5 мужчин; средний возраст – 55 лет) с новообразованиями сфенопетроклиивальной локализации, оперированные с применением переднего транспетрозального и подвисочного доступов. Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 7 пациентов (4 женщины, 3 мужчины) с новообразованиями сфенопетроклиивальной локализации, которые были прооперированы с применением переднего транспетрозального доступа. Во вторую группу вошли 6 пациентов (4 женщины, 2 мужчины) с новообразованиями сфенопетроклиивальной локализации, оперированные с применением подвисочного доступа.

**Результаты.** В первой группе тотальное удаление достигнуто у 1 пациента, субтотальное удаление – у 5, частичное удаление – у 1 пациента с хондросаркомой. Во второй группе тотальное удаление достигнуто у 2 пациентов, субтотальное удаление – у 3, частичное удаление – у 1 пациента со сфенопетроклиивальной менингиомой.

**Заключение.** Хирургическое лечение новообразований сфенопетроклиивальной локализации остается одной из самых сложных областей хирургии основания черепа. Для резекции новообразований данной локализации применяются различные боковые, задние доступы или их комбинации с другими доступами. Различные подходы имеют как свои преимущества, так и недостатки. Понимание технических нюансов и анатомической основы каждого подхода имеет решающее значение для выбора оптимального доступа.

**Ключевые слова:** передний транспетрозальный доступ, подвисочный доступ, новообразования сфенопетроклиивальной локализации

**Для цитирования:** Абдилатипов А.А., Калиновский А.В., Андрушкевич О.М., Мухамадиев О.И. Применение переднего транспетрозального и подвисочного доступов в хирургии новообразований сфенопетроклиивальной локализации. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 22–33. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.22-33>

### Вклад авторов

Абдилатипов А.А. – разработка концепции, методология, формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование. Калиновский А.В. – разработка концепции, методология, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Андрушкевич О.М. – формальный анализ, проведение исследования.

Мухамадиев О.И. – формальный анализ, проведение исследования.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

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

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных. Исследование одобрено Этическим комитетом Федерального центра нейрохирургии Минздрава России (протокол № 6 от 14.03.2023).

Поступила: 22.10.2025

Принята к печати: 12.04.2026

Опубликована: 15.06.2026

## Anterior transpetrosal and infratemporal approaches in surgery of neoplasms of sphenopetroclival localization

Abdishukur A. Abdilatipov<sup>1,2✉</sup>, Anton V. Kalinovskiy<sup>1,3</sup>, Oleg M. Andrushkevich<sup>1,3</sup>,  
Ozod I. Mukhamadiev<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Novosibirsk National Research State University, Pirogova str., 2, Novosibirsk, Russian Federation, 630090

<sup>3</sup>Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russian Federation, 630091

### Abstract

**Introduction.** Until recently, surgical treatment of sphenopetroclival tumors was considered impossible. With the advancement of microsurgery and the emergence of new technologies, tumors in this area have become amenable to surgical treatment. However, surgical treatment of tumors in this area remains one of the most challenging areas of skull base surgery due to the proximity of important vascular and neurovascular structures.

**The aim.** To describe and analyze treatment outcomes and surgical complications associated with the anterior transpetrosal and infratemporal approaches in surgery for sphenopetroclival tumors.

**Materials and methods.** The study group included 13 patients (8 women and 5 men; mean age 55 years) with sphenopetroclival tumors, operated on using the anterior transpetrosal and infratemporal approaches. Patients were divided into two groups. Group 1 consisted of 7 patients (4 women, 3 men) with sphenopetroclival tumors who were operated on using an anterior transpetrosal approach. Group 2 included 6 patients (4 women, 2 men) with sphenopetroclival tumors who were operated on using an infratemporal approach.

**Results.** In the group 1, total resection was achieved in 1 patient, subtotal resection – in 5 patients, and partial resection – in 1 patient with chondrosarcoma. In the group 2, total resection was achieved in 2 patients, subtotal resection – in 3 patients, and partial resection – in 1 patient with sphenopetroclival meningioma.

**Conclusion.** Surgical treatment of sphenopetroclival tumors remains one of the most challenging areas of skull base surgery. Various lateral and posterior approaches, or combinations of these approaches, are used for resection of tumors in this location. These different approaches have both advantages and disadvantages. Understanding the technical nuances and anatomical basis of each approach is crucial for choosing the optimal approach.

**Keywords:** anterior transpetrosal approach, infratemporal approach, sphenopetroclival tumors

**For citation:** Abdilatipov A.A., Kalinovskiy A.V., Andrushkevich O.M., Mukhamadiev O.I. Anterior transpetrosal and infratemporal approaches in surgery of neoplasms of sphenopetroclival localization. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 22–33. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.22-33>

### Authors' contribution

Abdilapov A.A. – conceptualizaion, methodology, formal analysis, investigation, manuscript drafting, writing – original draft, writing – review & editing

Kalinovskiy A.V. – conceptualizaion, methodology, writing – review & editing.

Andrushkevich O.M. – formal analysis, investigation.

Mukhamadiev O.I. – formal analysis, investigation.

**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 are available upon reasonable request from the corresponding author.

**Compliance with patient rights and bioethics.** The patient signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published. The study was approved by the Ethics Committee of the Federal Neurosurgical Center (Minutes No. 6 dated March 14, 2023).

Received: 22.10.2025

Accepted: 12.04.2026

Published: 15.06.2026

## Введение

Хирургическое лечение новообразований сфенопетроклиальной локализации до недавнего времени считалось невозможным. С развитием микрохирургии и появлением

новых технологий новообразования в данной локализации стали подвергаться хирургическому лечению. На сегодняшний день хирургическое лечение новообразований в указанной области остается одной из самых сложных областей хирургии основания

череп, что объясняется близостью расположения важных сосудисто-нервных структур, таких как задняя циркуляция вилизиевого круга, III–XII черепные нервы, каменные вены, ствол головного мозга. В этой зоне наиболее часто встречаются менингиомы, шванномы тройничного нерва, эпидермоидные/дермоидные кисты, хордомы. Удаление новообразований сфенопетроклиальной локализации является желаемой, но не всегда достижимой целью нейрохирурга. Тотальное иссечение опухоли зачастую невозможно без возникновения нового неврологического дефицита или усугубления имеющегося. Это обусловлено глубиной локализацией новообразований, их размерами и отношением к окружающим нейроваскулярным структурам [1, 2]. Для резекции новообразований данной локализации применяются боковые доступы, в частности транспетрозальный, или их комбинации с другими доступами [3–6]. Однако эти подходы более трудоемкие, травматичные, чем ретросигмоидный, а также требуют высокого уровня хирургической подготовки [7–10].

Ряд авторов [11–13] склоняются к мнению о том, что вместо травматичных базальных доступов можно использовать относительно безопасный ретросигмоидный субокципитальный доступ, дополненный при необходимости интрадуральной резекцией верхушки пирамиды височной кости. Однако при применении ретросигмоидного субокципитального доступа сложно резецировать часть опухоли, распространяющуюся в среднюю черепную ямку; при этом также приходится удалять опухоль через пространство между черепными нервами, что сопряжено с риском их повреждения.

В нашей практике при новообразованиях сфенопетроклиальной локализации был выбран хирургический доступ с учетом направления распространения опухоли. Если опухоль больше распространяется в среднюю черепную ямку, предпочтение отдавали боковым доступам (переднему транспетрозальному или подвисочному доступу). При распространении опухоли преимущественно в заднюю черепную ямку с развитием дислокации ствола головного мозга применяются задние доступы, чаще всего ретросигмоидный [1, 14]. В последнее время в качестве альтернативы переднему транспетрозальному доступу для резекции новообразований сфенопетроклиальной локализации стали применять подвисочный доступ. Выполнение подвисочного доступа относительно несложное, возможно, бо-

лее безопасное, чем выполнение переднего транспетрозального доступа [14].

**Целью данной работы** являются описание и анализ результатов лечения и хирургических осложнений, связанных с применением переднего транспетрозального и подвисочного доступов в хирургии новообразований сфенопетроклиальной локализации.

## Материалы и методы

Исследование проводилось ретроспективно с использованием архива данных ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) за 2013–2022 гг. В исследуемую группу вошли 13 пациентов (8 женщин, 5 мужчин; средний возраст – 55 лет) с новообразованиями сфенопетроклиальной локализации. В исследование были включены пациенты старше 18 лет, оперированные с применением переднего транспетрозального и подвисочного доступов. Отбор пациентов для данных доступов осуществлялся по результатам рентгенологических исследований, в основном магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с контрастированием. В исследование включались лица, у которых выявлены объемные образования сфенопетроклиальной локализации с превалирующим распространением в среднюю черепную ямку, невыраженной дислокацией ствола головного мозга и распространением новообразований не ниже внутреннего слухового прохода. Исследуемые пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – 7 пациентов (4 женщины, 3 мужчины) с новообразованиями сфенопетроклиальной локализации, прооперированные с применением переднего транспетрозального доступа; 2-я группа – 6 пациентов (4 женщины, 2 мужчины) с новообразованиями сфенопетроклиальной локализации, которые оперированы с применением подвисочного доступа. Исследование было одобрено этическим комитетом ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (протокол № 6 от 14.03.2023).

В работе проанализированы следующие показатели: демографические данные; локализация и размеры новообразований; клиническая симптоматика и ее динамика в послеоперационном периоде; особенности и объем операции; радикальность удаления новообразований; гистология новообразований; спектр осложнений. Качество жизни до и после операции оценивали

с помощью индекса Карновского. Всем пациентам до и после операции выполнялись неврологическое и нейроофтальмологическое обследование, МРТ головного мозга в различных режимах с контрастированием (1,5 Тесла; режимы: T1 с контрастированием, T1, T2, Flair, DWI). Также всем пациентам сразу после вмешательства для выявления послеоперационных осложнений была выполнена компьютерная томография головного мозга (томограф Somatom Definition AS; Siemens, Германия).

Для оценки размеров новообразований использованы градации, предложенные L. Sekhar и соавт. [14] в 1990 г. для менингиом петроклиальной локализации: маленькие (наибольший диаметр менее 1 см), средние (1–2,4 см), большие (2,5–4,4 см) и гигантские (наибольший диаметр превышает 4,5 см).

*Некоторые технические характеристики и отличия выполнения переднего транспетрозального и подвисочного доступа в нашей практике*

При использовании переднего транспетрозального доступа осуществляется небольших размеров краниотомия и выполняется резекция костей основания черепа для расширения хирургического коридора и улучшения обзора опухоли для резекции. При использовании подвисочного доступа верхний край краниотомии выполняется более высоко, ширина краниотомии больше, осуществляется тракция височной доли физиологической дозволенности, чтобы подойти к опухоли. Обязательным условием

является использование люмбального дренажа для достижения релаксации мозга (Рисунки 1, 2). Ниже, в разделе «Обсуждение», мы остановимся на этом более подробно.

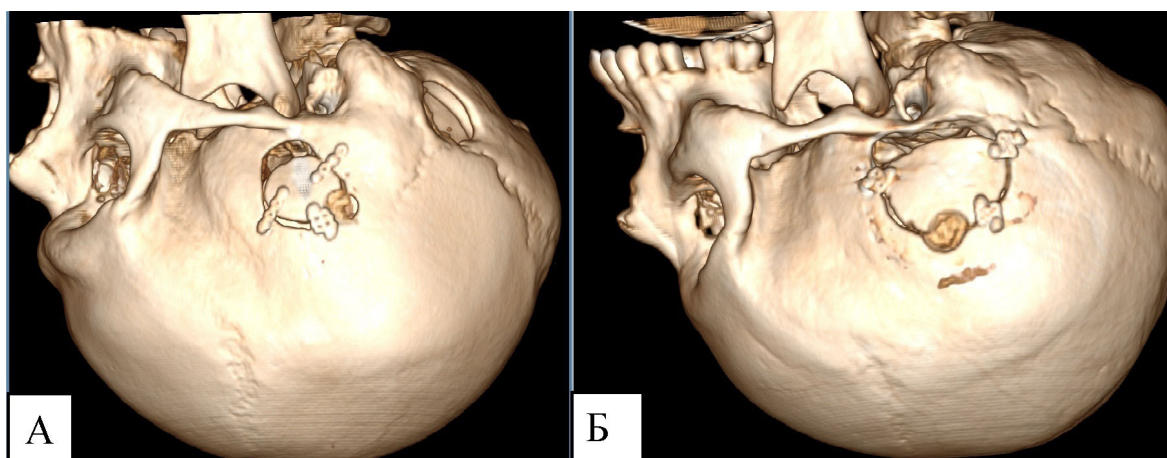
## Результаты

В неврологическом статусе в 1-й группе у 3 пациентов отмечались общемозговые симптомы; у 4 – гипестезия лица; у 2 – слабость мимической мускулатуры (2 балла по шкале Хауса – Бракмана); у 2 – гипоакузия; у 1 – дисфагия. Индекс Карновского у 6 пациентов был не ниже 80 баллов, у 1 пациента – 70 баллов (Таблица 1).

В неврологическом статусе во 2-й группе у 3 пациентов отмечались общемозговые симптомы; у 4 – гипестезия лица; у 1 – слабость мимической мускулатуры (2 балла по шкале Хауса – Бракмана); у 2 – гипоакузия. Индекс Карновского у 5 пациентов был не ниже 80 баллов, у 1 пациента – 70 баллов (Таблица 1).

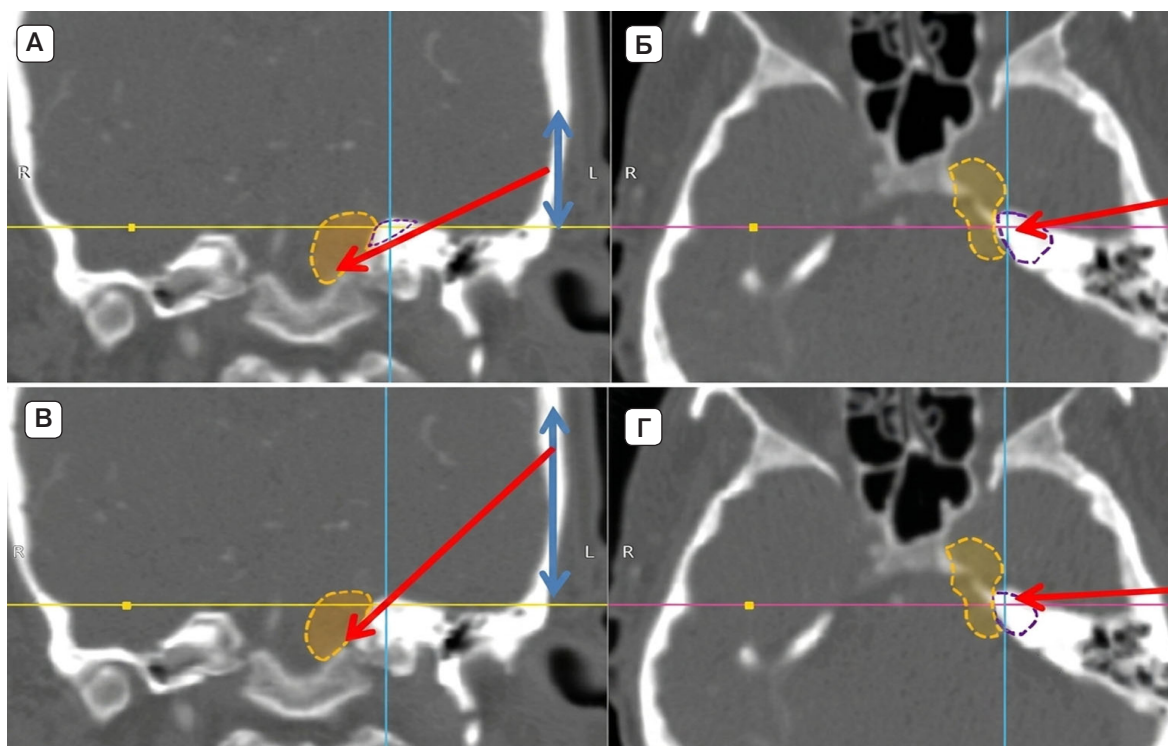
Распределение новообразований по гистологической природе было следующим: в 1-й группе 2 пациента имели менингиомы (grade 1), 3 пациентка – шванномы V нерва, 1 пациент – хондросаркому, 1 пациент – эпидермоидную кисту; во 2-й группе у 2 пациентов выявлены с менингиомы (grade 1, 2), у 3 пациентов – шванномы V нерва, у 1 пациента – метастаз меланобластомы.

В 1-й группе пациентов новообразования распределились по размерам следующим образом: гигантские новообразования выявлены у 2 пациентов, большие – у 5. Во 2-й группе гигантские новообразования



**Рисунок 1.** Размеры краниотомии при использовании переднего транспетрозального (А) и подвисочного (Б) доступов. Источник: составлено авторами

**Figure 1.** Craniotomy dimensions when using the anterior transpetrosal (A) and infratemporal (B) approaches. Source: created by the authors



**Рисунок 2.** Схема выполнения переднего транспетрозального (А, Б) и подвисочного (В, Г) доступов: синяя стрелка – высота краниотомии; красная стрелка – угол атаки; фиолетовая пунктирная линия – степень резекции костных структур; желтая пунктирная линия – объемное образование. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** Scheme of the anterior transpetrosal (A, B) and infratemporal (C, D) approaches: blue arrow – craniotomy height; red arrow – angle of attack; purple dotted line – extent of bone resection; yellow dotted line – mass lesion. Source: created by the authors

зарегистрированы у 4 пациентов, большие – у 2 (Таблица 1).

В 1-й группе все менингиомы имели плотную консистенцию, в связи с чем для их удаления потребовались ультразвуковой деструктор и ножницы; 2 шванномы имели умеренно мягкую консистенцию, и для их удаления потребовался ультразвуковой деструктор; хондросаркома и эпидермоидная киста имели мягкую консистенции и были удалены с использованием обычного аспиратора.

Во 2-й группе все менингиомы, меланобластома и одна шваннома имели плотную консистенцию, и для их удаления также потребовались ультразвуковой деструктор и ножницы; две шванномы имели мягкую консистенцию, и их удаление было выполнено с использованием обычного аспиратора.

В 1-й группе тотальное удаление достигнуто у 1 пациента, субтотальное – у 5, частичное – у 1 пациента с хондросаркомой.

Во 2-й группе тотальное удаление достигнуто у 2 пациентов, субтотальное – у 3, частичное – у 1 пациента со сфенопетроклиальной менингиомой.

Динамика клинической симптоматики в 1-й группе была следующей: у 1 пациента изменений не зарегистрировано; у 3 паци-

ентов развился периферический парез лицевого нерва (у 1 из них парез соответствовал 2 баллам по шкале Хауса – Бракмана, у второго – 4 баллам, у третьего – 6 баллам); у 2 пациентов развилась недостаточность отводящего нерва; у 1 пациента – бульбарные нарушения; у 1 пациента – глубокий гемипарез до 1 балла.

В неврологическом статусе после операции у 2 пациентов во 2-й группе отмечено улучшение в виде регресса общемозговой симптоматики, у 4 пациентов – ухудшение, в т. ч. у 2 – в виде развития недостаточности функции глазодвигательного нерва, у 1 – в виде периферического поражения лицевого нерва (2 балла по шкале Хауса – Бракмана), у 1 – в виде гемиплегии и бульбарных нарушений.

#### *Исход и хирургические осложнения*

Отмечена тенденция в виде снижения среднего значения индекса после операции и в 1-й, и во 2-й группе. В 1-й группе значения индекса Карновского после операции были следующими: 80 баллов – у 2 пациентов, 70 баллов – у 3, 60 баллов – у 1, 30 баллов – у 1. Во 2-й группе значения индекса Карновского после операции были следую-

Таблица 1. Клинико-демографические данные. Источник: составлено авторами  
Table 1. Clinical and demographic data. Source: created by the authors

№ п/п	Возраст	Пол	Индекс Карновского до операции	Размеры опухоли по L. Sekhar	Плотность опухоли	Радикальность	Гистология	Индекс Карновского после операции	Неврологический статус после операции	Осложнения
<b>Передний транспетрозальный доступ</b>										
1	49	м	70	Гигантский	Плотная	Субтотальное	Менингиома, grade 1	60	Ухудшение	ОНМК по ишемическому типу в варолиевом мосту слева
2	64	ж	80	Большой	Плотная	Субтотальное	Менингиома (фибробластический вариант), grade 1	80	Без изменения	Назальная ликворея
3	58	ж	80	Большой	Мягкая	Частичное удаление	Хондросаркома, grade 1	70	Ухудшение	Нет
4	28	м	80	Гигантский	Умеренно мягкая	Субтотальное	Шваннома, grade 1	70	Ухудшение	Отнозаоликворея справа. Острый тромбоз вен нижних конечностей
5	35	м	80	Большой	Мягкая	Субтотальное	Эпидермоидная киста	70	Ухудшение	Нет
6	42	м	80	Большой	Умеренно мягкая	Тотальное	Шваннома, grade 1	30	Ухудшение	ОНМК по ишемическому типу в бассейне ВСА справа. Отек, дислокация головного мозга. Двухсторонний гнойный необструктивный эндобронхит. Окклюзирующий тромбоз глубоких вен нижних конечностей.
7	63	ж	80	Большой	Умеренно мягкая	Субтотальное	Шваннома, grade 1	80	Без изменения	Окклюзирующий тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

Таблица 1. (продолжение)  
 Table 1. (continued)

№ п/п	Возраст	Пол	Индекс Карновского до операции	Размеры опухоли по L. Sekhar	Плотность опухоли	Радикальность	Гистология	Индекс Карновского после операции	Неврологический статус после операции	Осложнения
<b>Подвисочный доступ</b>										
1	23	м	80	Гигантский	Плотная	Субтотальное	Меланобластома	70	Ухудшение	Нет
2	33	ж	80	Большой	Мягкая	Тотальное	Шваннома V нерва, grade 1	80	Улучшение	Нет
3	46	ж	70	Гигантский	Плотная	Субтотальное	Менингиома (менинготелиальный вариант строения), grade 1	30	Ухудшение	ОНМК по ишемическому типу (венозного генеза) – повреждение вены Лаббе
4	52	ж	80	Гигантский	Плотная	Тотальное	Шваннома V нерва, grade 1	80	Улучшение	Отоликворея
5	53	ж	80	Большой	Плотная	Частичное удаление	Атипическая менингиома	80	Улучшение	Нет
6	29	м	80	Гигантский	Мягкая	Субтотальное	Шваннома V нерва, grade 1	70	Ухудшение	Трофический кератит

щими: 80 баллов – у 3 пациентов, 70 баллов – у 2, 30 баллов – у 1.

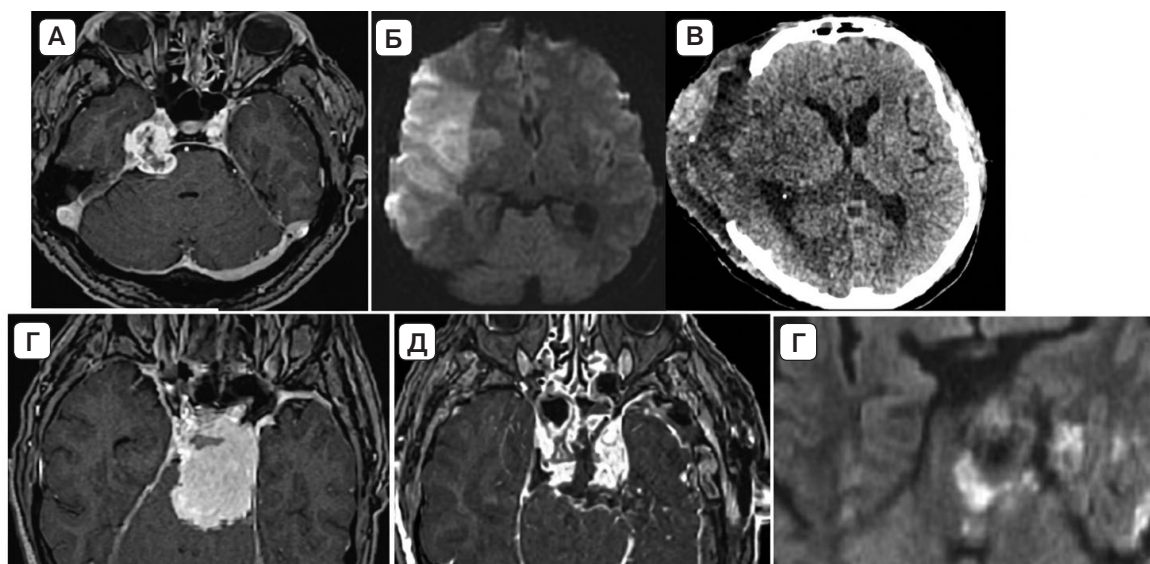
В исследуемой группе не было выявлено летальных исходов. В первой группе у 4 пациентов в послеоперационном периоде отмечались хирургические осложнения. У 2 пациентов развилось острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу. У одного пациента со шванномой произошло повреждение стенки внутренней сонной артерии (ВСА) с развитием ишемического инсульта в бассейне правой ВСА. В дальнейшем была выполнена декомпрессивная трепанация черепа (Рисунок 3А–В). У второго пациента с менингиомой развилось ОНМК по ишемическому типу в варолиевом мосту слева, наиболее вероятно, вследствие коагуляции мостовых вен (Рисунок 3Г–Е). Две назальные ликвореи потребовали ревизионных вмешательств. Во 2-й группе у одного пациента с менингиомой развились ОНМК по ишемическому типу и венозный инфаркт вследствие повреждения вены Лаббе (Рисунок 4). Во 2-й группе у одного пациента отмечена отоликворея сразу после операции, потребовавшая ревизионного вмешательства (Таблица 1).

## Обсуждение

На сегодняшний день хирургическое лечение новообразований сфенопетрокливальной локализации остается одной из самых сложных областей в хирургии основания черепа, что объясняется близостью расположения важных сосудисто-нервных анатомических структур [15].

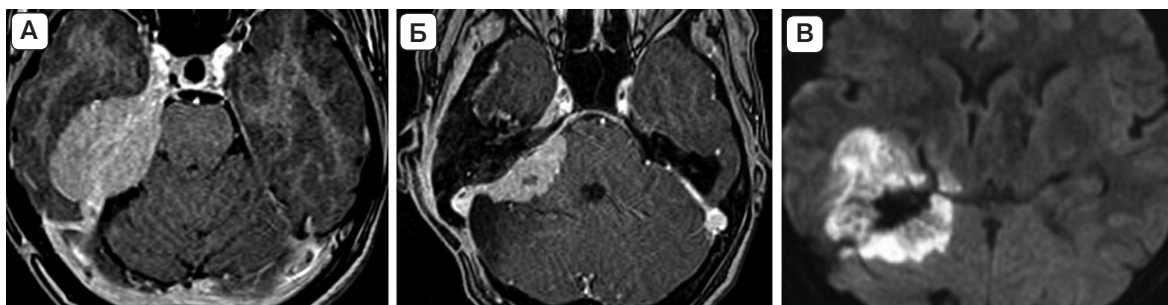
Радикальность удаления новообразований сфенопетрокливальной локализации во многом зависит от характеристики опухоли, ее кровоснабжения, плотности, наличия плоскости арахноидальной диссекции между нейроваскулярными структурами основания черепа, а не избранного хирургического доступа, на что указывают многие авторы [11, 12, 16].

Ряд авторов [11–13] склоняются к мнению о том, что вместо травматичных базальных доступов можно использовать относительно безопасный ретросигмоидный субокципитальный доступ, дополненный при необходимости интрадуральной резекцией верхушки пирамиды височной кости. При значительном супратенториальном распространении опухоли авторы предлагают проводить двухэтапные операции, на первом этапе удаляя



**Рисунок 3.** Магнитно-резонансная томография и мультиспиральная компьютерная томография головного мозга двух пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, оперированных передним транспетрозальным доступом, до и после операции. А–В – пациент со шванномой V нерва справа: А – МРТ в режиме T1 с контрастным усилением до операции; В – МРТ в режиме DWI после операции, визуализируется ишемия в бассейне правой внутренней сонной артерии; В – МСКТ головного мозга после декомпрессивной трепанации черепа. Г–Е – пациент со сфенопетрокливальной менингиомой: Г – МРТ в режиме T1 с контрастным усилением до операции; Д – МРТ в режиме T1 с контрастным усилением после операции; Е – МРТ в режиме DWI после операции, визуализируется ишемия ствола головного мозга. Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Magnetic resonance imaging and multislice computed tomography of the brain of two patients with acute cerebrovascular accident operated on using the anterior transpetrosal approach, before and after surgery. А–С – a patient with schwannoma of the V nerve on the right: А – MRI in T1 mode with contrast enhancement before surgery; В – MRI in DWI mode after surgery, ischemia in the territory of the right internal carotid artery is visualized; С – MSCT of the brain after decompressive craniotomy. Г–Е – a patient with sphenopetroclival meningioma: Г – MRI in T1 mode with contrast enhancement before surgery; Д – MRI in T1 mode with contrast enhancement after surgery; Е – MRI in DWI mode after surgery, ischemia of the brainstem is visualized. Source: created by the authors



**Рисунок 4.** Магнитно-резонансная томография головного мозга пациента с острым нарушением мозгового кровообращения, оперированного подвисочным доступом, до и после операции: А – МРТ в режиме T1 с контрастным усилением до операции; Б – МРТ в режиме T1 с контрастным усилением после операции; В – МРТ в режиме DWI после операции, визуализируется ишемия в правой височной области вследствие повреждения вены Лаббе. Источник: составлено авторами

**Figure 4.** Magnetic resonance imaging of the brain of a patient with acute cerebrovascular accident, operated on using the infratemporal approach, before and after surgery: А – MRI in T1 mode with contrast enhancement before surgery; В – MRI in T1 mode with contrast enhancement after surgery; С – MRI in DWI mode after surgery, ischemia in the right temporal region is visualized due to damage to the vein of Labbe. Source: created by the authors

парастволовую часть опухоли через ретросигмоидный субокципитальный доступ с целью декомпрессии ствола головного мозга. Вторым этапом удаляется остаток опухоли из средней черепной ямки.

В нашей практике при новообразованиях сфенопетроклиивальной локализации мы выбираем хирургический доступ, исходя из направления распространения опухоли. Объемные образования сфенопетроклиивальной локализации с превалирующим распространением в среднюю черепную ямку, невыраженной дислокацией ствола головного мозга и распространением новообразований не ниже внутреннего слухового прохода; в таких случаях предпочтение отдается боковым доступам (переднему транспетрозальному или подвисочному). При распространении опухоли преимущественно в задней черепной ямке с развитием дислокации ствола головного мозга применяются задние доступы, чаще всего ретросигмоидный. При распространении опухоли ниже уровня внутреннего слухового прохода, на наш взгляд, предпочтительно использовать ретросигмоидный доступ, так как при использовании боковых доступов область ниже уровня внутреннего слухового прохода с трудом визуализируется и оказывается хирургически менее контролируемой.

Преимуществом боковых доступов при новообразованиях сфенопетроклиивальной локализации является то, что эти доступы обеспечивают широкий хирургический обзор области тройничного нерва – от ствола головного мозга до Меккелевой полости, передней части моста и области ската [17–19]. Вскрытие и удаление опухоли из Меккелевой полости расширяет хирургическое пространство, позволяя удалить

опухоль из параселлярного пространства [10, 20].

Некоторые хирурги предпочитают ретросигмоидный доступ из-за простоты его выполнения и возможности добиться декомпрессии ствола головного мозга [21, 22]. Этот подход широко и успешно использовался W.T. Couldwell и соавт. [23], A. Goel и соавт. [21], V. Seifert [24] и M. Samii и соавт. [11]. Однако при использовании ретросигмоидного доступа приходится удалять опухоль через пространство между черепными нервами, что сопряжено с высоким риском их повреждения [25, 26].

В некоторых исследованиях предпочтение отдавалось транспетрозальным подходам, в том числе пресигмоидному доступу; авторы отмечают уменьшение тракции головного мозга и черепных нервов, а также более широкий хирургический коридор, но эти подходы более трудоемкие, травматичные, чем ретросигмоидный, а также требуют хирургической подготовки [26–29].

В нашей группе опухоли были удалены totally у 3 из 13 пациентов, субtotalно – у 8, частично – у 2. Радикальность удаления во многом зависит от характеристики опухоли, ее кровоснабжения, плотности, наличия плоскости арахноидальной диссекции между нейроваскулярными структурами основания черепа и опыта хирурга. Также стоит отметить, что гистологическая природа опухоли играет важную роль. К примеру, при шванномах новообразование часто разрушает костные структуры, тем самым опухоль создает доступ, облегчая задачу хирурга при выполнении доступа к опухоли.

При использовании транспетрозального доступа выполняется резекция костей основания черепа для расширения хирургиче-

ского коридора и улучшения обзора опухоли для резекции [3, 10, 23]. На наш взгляд, технически выполнение этого доступа более сложно и трудоемко, а также существует высокий риск повреждения каменистой части ВСА и базальных вен; преимуществом является меньшая тракция мозга. При использовании подвисочного доступа верхний край краниотомии выполняется более высоко, ширина краниотомии больше, осуществляется тракция височной доли физиологической дозволенности, чтобы подойти к опухоли [30–32]. Обязательным условием является использование люмбального дренажа для достижения релаксации мозга. Преимуществами являются более простое выполнение доступа, низкий риск повреждения каменистой части ВСА и базальных вен. К недостаткам относятся тракция височной доли, а также повреждение вены Лаббе и других крупных вен.

В нашей выборке пациентов наблюдались несколько хирургических осложнений. В 1-й группе у 1 пациента со шванномой V нерва произошли хирургические осложнения, непосредственно связанные с применением переднего транспетрозального доступа, в виде повреждения ВСА на этапе резекции костных структур основания черепа с последующим развитием ишемического инсульта в бассейне правой ВСА. Также наблюдалось два случая назальной ликвореи, потребовавшие проведения ревизионных вмешательств с повторной пластикой основания черепа аутоматериалами. Осложнение в виде развития ишемии в мосту мозга после операции у пациента с петроклиальной менингиомой не было связано с доступом, а развилось вследствие повреждения мостовых вен при удалении опухоли. Во 2-й группе также зарегистрированы хирургические осложнения, связанные с применением подвисочного доступа. У 1 пациента с менингиомой развилось ОНМК по ишемическому типу, венозный инфаркт в следствии повреждение вены Лаббе из-за трaкции височной доли. У другого пациента с отоликвореей, развившейся сразу после операции из-за вскрытия ячеек височной кости, проведено ревизионное вмешательство с повторной пластикой основания черепа с аутоматериалами.

Таким образом, единого мнения об использовании хирургических доступов и о некоторых вопросах лечения больных

с новообразованиями сфенопетроклиальной локализации нет. Особенно это касается больных с новообразованиями сфенопетроклиальной локализации больших и гигантских размеров, так как ряд хирургов предлагают максимально радикальное удаление с использованием довольно травматичных базальных доступов; некоторые нейрохирурги останавливаются лишь на частичном удалении опухоли для сохранения качества жизни пациента. Безусловно, с одной стороны, стремление к максимально радикальному удалению новообразований сфенопетроклиальной локализации сопряжено с высоким риском инвалидизации, а иногда и смерти больного. С другой стороны, частичное удаление опухоли сопряжено с высоким риском продолженного роста остаточной части опухоли.

К ограничениям данной работы следует отнести небольшой объем выборки, достаточно выраженную гетерогенность гистологической природы новообразований в этой анатомической локализации и отсутствие данных катамнеза пациентов.

## Заключение

Для резекции новообразований сфенопетроклиальной локализации – одной из самых сложных областей в хирургии основания черепа – применяются различные боковые, задние доступы или их комбинации с другими доступами. Понимание технических нюансов и анатомической основы каждого подхода является очень важной для хирургов и имеет решающее значение для выбора оптимального доступа. В нашей практике при новообразованиях данной локализации был выбран хирургический доступ с учетом направления распространения опухоли. Объемные образования сфенопетроклиальной локализации с превалирующим распространением в среднюю черепную ямку, невыраженной дислокацией ствола головного мозга и распространением опухоли не ниже внутреннего слухового прохода могут быть удалены с применением боковых доступов (переднего транспетрозального или подвисочного). При распространении опухоли преимущественно в заднюю черепную ямку с развитием дислокации ствола головного мозга применяются задние доступы, чаще всего ретросигмоидный.

## Литература / References

1. Шиманский ВН, Карнауков ВВ, Галкин МВ, Тянин СВ, Голанов АВ, Пошатаев ВК, и др. Лечение петрокливальных менингиом: современное состояние проблемы. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2019; 83(6): 78-89. [Shimanskiĭ VN, Karnaukhov VV, Galkin MV, Taniashin SV, Golanov AV, Poshataev VK, et al. Treatment of petroclival meningiomas: Current state of the problem. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2019; 83(6): 78-89. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/neiro20198306178>
2. Pinteа B, Kandenwein JA, Lorenzen H, Boström JP, Daher F, Velazquez V, et al. Factors of influence upon the SF-36-based health related quality of life of patients following surgery for petroclival and lateral posterior surface of pyramid meningiomas. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018; 166: 36-43. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2018.01.016>
3. Aum D, Rassi MS, Al-Mefty O. Petroclival meningiomas and the petrosal approach. 2020: 133-141.
4. Ciporen JN, Moe KS, Ramanathan D, Lopez S, Ledesma E, Rostomily R, et al. Multiportal endoscopic approaches to the central skull base: A cadaveric study. *World Neurosurg*. 2010; 73(6): 705-712. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2010.03.033>
5. Budohoski KP, Bounajem M, Rennert RC, Awad AW, Shelton C, Couldwell WT. Combined petrosal approach for resection of petroclival meningioma: 2-dimensional operative video. *World Neurosurg*. 2022; 161: 103. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2022.02.053>
6. Labib MA, Zhao X, Houlihan LM, Abramov I, Catapano JS, Naeem K, et al. Comparative analysis of the combined petrosal and the pretemporal transcavernous anterior petrosal approach to the petroclival region. *J Neurosurg*. 2021; 136(3): 905-916. <https://doi.org/10.3171/2020.12.JNS202740>
7. Al-Mefty O, Fox JL, Smith RR. Petrosal approach for petroclival meningiomas. *Neurosurgery*. 1988; 22(3): 510-517. <https://doi.org/10.1227/00006123-198803000-00010>
8. Hakuba A, Nishimura S, Jang BJ. A combined retroauricular and preauricular transpetrosal-transtentorial approach to clivus meningiomas. *Surg Neurol*. 1988; 30(2): 108-116. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(88\)90095-x](https://doi.org/10.1016/0090-3019(88)90095-x)
9. Cho CW, Al-Mefty O. Combined petrosal approach to petroclival meningiomas. *Neurosurgery*. 2002; 51(3): 708-716; discussion 716-718.
10. Kawase T, Shiobara R, Toya S. Anterior transpetrosal-transtentorial approach for sphenopetroclival meningiomas: Surgical method and results in 10 patients. *Neurosurgery*. 1991; 28(6): 869-875; discussion 875-876.
11. Samii M, Gerganov VM. Petroclival meningiomas: Quo vadis? *World Neurosurg*. 2011; 75(3-4): 424. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2010.12.035>
12. Tatagiba M, Acioly MA, Roser F. Petroclival tumors. *J Neurosurg*. 2013; 119(2): 526-528. <https://doi.org/10.3171/2013.2.JNS13319>
13. Samii M, Gerganov V, Giordano M, Samii A. Two step approach for surgical removal of petroclival meningiomas with large supratentorial extension. *Neurosurg Rev*. 2010; 34(2): 173-179. <https://doi.org/10.1007/s10143-010-0299-9>
14. Sekhar LN, Jannetta PJ, Burkhart LE, Janosky JE. Meningiomas involving the clivus: A six-year experience with 41 patients. *Neurosurgery*. 1990; 27(5): 764-781; discussion 781.
15. Nimmannitya P, Goto T, Nagahama A, Tanoue Y, Terakawa Y, Kawashima T, et al. Surgical strategy in modification of the transpetrosal approach to avoid postoperative venous complications: A report of 74 consecutive cases. *Acta Neurochir Suppl*. 2023; 130: 25-36. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-12887-6\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-030-12887-6_4)
16. Rao RM, Shrivastava A, Nair S. Anterior transpetrosal approach for petroclival meningioma: Operative nuances. *Neurol India*. 2020; 68(1): 20-25. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.279689>
17. Kawase T, Toya S, Shiobara R, Mine T. Transpetrosal approach for aneurysms of the lower basilar artery. *J Neurosurg*. 1985; 63(6): 857-861. <https://doi.org/10.3171/jns.1985.63.6.0857>
18. Kawase T. Anatomical and surgical note: Anterior transpetrosal approach. *No Shinkei Geka*. 1998; 26(4): 304-313. (In Japanese).
19. Tomio R, Horiguchi T, Borghei-Razavi H, Tamura R, Yoshida K, Kawase T. Anterior transpetrosal approach: Experiences in 274 cases over 33 years. Technical variations, operated patients, and approach-related complications. *J Neurosurg*. 2021; 136(2): 413-421. <https://doi.org/10.3171/2020.12.JNS204010>
20. Muto J, Kawase T, Yoshida K. Meckel's cave tumors: Relation to the meninges and minimally invasive approaches for surgery: Anatomic and clinical studies. *Neurosurgery*. 2010; 67(Suppl 3): ons291-298; discussion ons298-299. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000382967.84940.52>
21. Goel A, Muzumdar D. Conventional posterior fossa approach for surgery on petroclival meningiomas: A report on an experience with 28 cases. *Surg Neurol*. 2004; 62(4): 332-338; discussion 338-340. <https://doi.org/10.1016/j.surneu.2003.12.008>
22. Nanda A, Ambekar S. Retrosigmoid approach for resection of petroclival meningioma. *Neurosurg Focus*. 2014; 36(Suppl 1): 1. <https://doi.org/10.3171/2014.V1.FOCUS13440>
23. Couldwell WT, Fukushima T, Giannotta SL, Weiss MH. Petroclival meningiomas: Surgical experience in 109 cases. *J Neurosurg*. 1996; 84(1): 20-28. <https://doi.org/10.3171/jns.1996.84.1.0020>
24. Seifert V. Clinical management of petroclival meningiomas and the eternal quest for preservation of quality of life: Personal experiences over a period of 20 years. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010; 152(7): 1099-1116. <https://doi.org/10.1007/s00701-010-0633-6>
25. Ramina R, Neto MC, Fernandes YB, Silva EB, Mattei TA, Aguiar PH. Surgical removal of small petroclival meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008; 150(5): 431-438; discussion 438-439. <https://doi.org/10.1007/s00701-007-1403-y>

26. Natarajan SK, Sekhar LN, Schessel D, Morita A. Petroclival meningiomas: Multimodality treatment and outcomes at long-term follow-up. *Neurosurgery*. 2007; 60(6): 965-979; discussion 979-981. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000255472.52882.D6>
27. Little KM, Friedman AH, Sampson JH, Wanibuchi M, Fukushima T. Surgical management of petroclival meningiomas: Defining resection goals based on risk of neurological morbidity and tumor recurrence rates in 137 patients. *Neurosurgery*. 2005; 56(3): 546-559; discussion 546-559. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000153906.12640.62>
28. Siwanuwatn R, Deshmukh P, Figueiredo EG, Crawford NR, Spetzler RF, Preul MC. Quantitative analysis of the working area and angle of attack for the retrosigmoid, combined petrosal, and transcochlear approaches to the petroclival region. *J Neurosurg*. 2006; 104(1): 137-142. <https://doi.org/10.3171/jns.2006.104.1.137>
29. Sekhar LN, Schessel DA, Bucur SD, Raso JL, Wright DC. Partial labyrinthectomy petrous apicectomy approach to neoplastic and vascular lesions of the petroclival area. *Neurosurgery*. 1999; 44(3): 537-550; discussion 550-552. <https://doi.org/10.1097/00006123-199903000-00060>
30. Li D, Zeng M, Yao Y, Zhang N, Yang T, Xia C. Retractorless surgery for petroclival meningiomas via the subtemporal approach: A try to reduce brain retraction injury. *Comput Math Methods Med*. 2022; 2022: 6436542. <https://doi.org/10.1155/2022/6436542>
31. Xu Z, Zeng X, Tian D, Chen Q. Microsurgical resection of petroclival tumors via the subtemporal transtentorial approach. *Turk Neurosurg*. 2016; 26(3): 331-335. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.10897-14.1>
32. Aftahy AK, Groll M, Barz M, Wagner A, Lange N, Butenschön VM, et al. Surgical outcome of trigeminal schwannomas. *Cancers (Basel)*. 2021; 13(6): 1310. <https://doi.org/10.3390/cancers13061310>

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Абдилатипов Абдишукур Абдилатипович** – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, отделение №4, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ассистент кафедры нейронаук, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5583-0050>; e-mail: [a\\_abdilatifov@neuronsk.ru](mailto:a_abdilatifov@neuronsk.ru)

**Калиновский Антон Владимирович** – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, заведующий отделением №4, 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\\_kalinovsky@neuronsk.ru](mailto:a_kalinovsky@neuronsk.ru)

**Андрюшкевич Олег Михайлович** – врач-нейрохирург, отделение №4, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; лаборант кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7297-2843>; e-mail: [o\\_andrushkevich@neuronsk.ru](mailto:o_andrushkevich@neuronsk.ru)

**Мухамадиев Озод Ильхомович** – ординатор, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0006-9466-8694>

**Abdishukur A. Abdilatipov** – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon at the Department No. 4, Federal Neurosurgical Center; Assistant at the Department of Neuroscience, Novosibirsk National Research State University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>; e-mail: [a\\_abdilatifov@neuronsk.ru](mailto:a_abdilatifov@neuronsk.ru)

**Anton V. Kalinovskiy** – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Head of the Department No. 4, Federal Neurosurgical Center; Assistant at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7003-5549>; e-mail: [a\\_kalinovsky@neuronsk.ru](mailto:a_kalinovsky@neuronsk.ru)

**Oleg M. Andrushkevich** – Neurosurgeon, Department No. 4, Federal Neurosurgical Center; Laboratory Assistant at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7297-2843>; e-mail: [o\\_andrushkevich@neuronsk.ru](mailto:o_andrushkevich@neuronsk.ru)

**Ozod I. Mukhamadiev** – Resident of Federal Neurosurgical Center; ORCID: <https://orcid.org/0000-0006-9466-8694>

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## Особенности биоимпедансного исследования у пациентов с аутоиммунной генерализованной миастенией

Северина М.И.<sup>1,✉</sup>, Исаева Н.В.<sup>1,2</sup>, Неустроев А.А.<sup>2</sup>, Безденежных А.Ф.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Краевая клиническая больница, ул. Партизана Железняка, 3А, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

<sup>2</sup>Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, ул. Партизана Железняка, 1, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

### Резюме

Аутоиммунная миастения является самой распространенной патологией из группы болезней нервно-мышечного синапса. Актуальным вопросом остается развитие снижения мышечной массы у пациентов с данным заболеванием вследствие ограничения физической активности, стероидной миопатии, сенильной саркопении и ряда других факторов.

**Цель исследования.** Выявить различия параметров состава тела у пациентов с генерализованной аутоиммунной миастенией и здоровых лиц с помощью биоимпедансометрии.

**Материалы и методы.** В проспективное исследование включены 40 пациентов с генерализованной аутоиммунной миастенией и 30 человек контрольной группы (здоровые добровольцы), которым проведены антропометрия и анализ компонентного состава тела с помощью биоимпедансного исследования.

**Результаты.** У пациентов с аутоиммунной миастенией выявлен больший индекс массы тела ( $26,4 \pm 5,2$  против  $23,9 \pm 4,1$  кг/м<sup>2</sup>;  $p = 0,045$ ), однако распространенность ожирения в обеих группах не имела статистически значимых различий и составила 11,1 % среди пациентов с миастенией и 9,3 % в контрольной группе ( $p = 0,82$ ). При этом процент жировой массы оказался существенно выше у пациентов с миастенией ( $32,4 \pm 6,8$  против  $26,1 \pm 5,2$  %;  $p = 0,008$ ), а доля лиц с избыточным содержанием жировой массы составила 57,1 % в основной группе и 26,1 % – в контрольной ( $p = 0,031$ ). Кроме того, у пациентов с миастенией показатели тощей массы тела, активной клеточной массы и ее доли в составе тела были статистически значимо ниже, чем в контрольной группе:  $55,4 \pm 6,2$  против  $58,7 \pm 5,1$  кг,  $24,1 \pm 5,8$  против  $28,6 \pm 4,7$  кг и  $44,8 \pm 4,3$  против  $49,1 \pm 3,5$  % соответственно. Сниженная доля активной клеточной массы – менее 50 % у женщин и менее 53 % у мужчин – выявлялась у 68 % пациентов с миастенией и лишь у 20 % лиц контрольной группы. Аналогично сниженная доля скелетно-мышечной массы – менее 40 % у женщин и менее 45 % у мужчин – отмечалась у 54 % пациентов с миастенией против 13 % в контрольной группе. Минеральная масса костной ткани ниже у пациентов с миастенией: 2,21 кг против 2,53 кг в контроле, то есть на  $0,32 \pm 0,19$  кг меньше ( $p = 0,02$ ). У 32 % пациентов значения минеральной массы костной ткани были ниже условной нормы (2,0 кг), хотя указанное различие не достигло уровня статистической значимости ( $p = 0,052$ ).

**Заключение.** По данным биоимпедансного исследования у пациентов с генерализованной аутоиммунной миастенией по сравнению со здоровыми добровольцами контрольной группы выявлены более высокие показатели индекса массы тела и доли жировой массы, сочетающиеся со снижением тощей, активной клеточной и скелетно-мышечной массы, а также минеральной массы костной ткани.

**Ключевые слова:** биоимпеданс, аутоиммунные заболевания, аутоиммунная миастения, саркопения, анализ компонентного состава тела

**Для цитирования:** Северина М.И., Исаева Н.В., Неустроев А.А., Безденежных А.Ф. Особенности биоимпедансного исследования у пациентов с аутоиммунной генерализованной миастенией. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 34–40. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.34-40>

### Вклад авторов

Северина М.И. – формальный анализ, проведение исследования, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Исаева Н.В. – разработка концепции, написание рукописи – рецензирование и редактирование, научное руководство.

Неустроев А.А. – формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи.

Безденежных А.Ф. – формальный анализ, проведение исследования, создание черновика рукописи.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

**Доступность данных.** Все данные, использованные при написании этой статьи, находятся в международных базах научных публикаций и доступны для изучения.

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных. Исследование одобрено на заседании Локального этического комитета Красноярской краевой клинической больницы (протокол № 116 от 27.12.2022 г.).

**Поступила:** 17.12.2026

**Принята к печати:** 14.05.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## Features of bioimpedance investigation in patients with myasthenia gravis

Marina I. Severina<sup>1✉</sup>, Natalia V. Isaeva<sup>1,2</sup>, Artyom A. Neustroev<sup>2</sup>, Anna F. Bezdeneznykh<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, Partizana Zheleznyaka str., 3A, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

<sup>2</sup>Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

### Abstract

Myasthenia gravis is the most common pathology from the group of neuromuscular synapse diseases. An urgent issue remains the development of a decrease in muscle mass in patients with this disease due to limited physical activity, steroid myopathy, senile sarcopenia, and a number of other factors.

**The aim of the study.** To identify differences in body composition parameters in patients with myasthenia gravis and healthy individuals using bioimpedance measurement.

**Materials and methods.** The prospective study included 40 patients with myasthenia gravis and 30 people in the control group (healthy volunteers) who underwent anthropometry and analysis of body composition using bioimpedance research.

**Results.** Patients with myasthenia gravis showed a higher body mass index ( $26.4 \pm 5.2$  versus  $23.9 \pm 4.1$  kg/m<sup>2</sup>;  $p = 0.045$ ), however, the prevalence of obesity in both groups had no statistically significant differences and amounted to 11.1 % among patients with myasthenia gravis and 9.3 % in the control group ( $p = 0.82$ ). At the same time, the percentage of fat mass was significantly higher in patients with myasthenia gravis:  $32.4 \pm 6.8$  versus  $26.1 \pm 5.2$  % ( $p = 0.008$ ), and the proportion of people with excess fat mass was 57.1 % in the main group and 26.1 % in the control group ( $p = 0.031$ ). In addition, in patients with myasthenia gravis, lean body weight, active cell mass and its proportion in body composition were statistically significantly lower than in the control group:  $55.4 \pm 6.2$  versus  $58.7 \pm 5.1$  kg,  $24.1 \pm 5.8$  versus  $28.6 \pm 4.7$  kg and  $44.8 \pm 4.3$  versus  $49.1 \pm 3.5$  %, respectively. A reduced proportion of active cell mass (less than 50 % in women and less than 53 % in men) was detected in 68 % of patients with myasthenia gravis and only in 20 % of the control group. Similarly, a reduced proportion of musculoskeletal mass – less than 40 % in women and less than 45 % in men – was observed in 54 % of patients with myasthenia gravis versus 13 % in the control group. Bone mineral mass is lower in patients with myasthenia gravis: 2.21 versus 2.53 kg in the control, that is,  $0.32 \pm 0.19$  kg less ( $p = 0.02$ ). In 32% of patients, bone mineral mass values were lower than the conditional norm (2.0 kg), although this difference did not reach the level of statistical significance ( $p = 0.052$ ).

**Conclusion.** According to the bioimpedance study, patients with myasthenia gravis, compared with healthy volunteers in the control group, showed higher body mass index and fat mass, combined with a decrease in lean, active cellular and musculoskeletal mass, as well as bone mineral mass.

**Keywords:** bioimpedance, autoimmune diseases, myasthenia gravis, sarcopenia, body component composition analysis

**For citation:** Severina M.I., Isaeva N.V., Neustroev A.A., Bezdeneznykh A.F. Features of bioimpedance investigation in patients with myasthenia gravis. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 34–40. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.34-40>

### Authors' contribution

Severina M.I. – formal analysis, investigation, writing – review & editing.

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

Neustroev A.A. – formal analysis, investigation, writing – original draft.

Bezdeneznykh A.F. – formal analysis, investigation, writing – original draft.

**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.** All data used in writing this article are available in international scientific publication databases and are available for study.

**Compliance with patient rights and bioethics.** The patients signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published. The study was approved at a meeting of the Local Ethics Committee of the Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital (Protocol No. 116 dated December 27, 2022).

**Received:** 17.12.2026

**Accepted:** 14.05.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Аутоиммунная миастения представляет собой хроническое заболевание, в основе патогенеза которого находится нарушение нервно-мышечной передачи вследствие выработки аутоантител, направленных против различных компонентов нервно-мышечного синапса [1–3].

В современных источниках литературы отмечается тенденция к росту заболеваемости аутоиммунной миастенией с ежегодным увлечением численности пациентов. Распространенность данного аутоиммунного заболевания в мире составляет 12,4 случая на 100 тыс. населения [4–7].

Основными клиническими проявлениями миастении являются синдром патологической утомляемости и мышечной слабости с преимущественным вовлечением глазодвигательной, мимической, глоточной, дыхательной мускулатуры, а также мышц верхних конечностей. Характерной особенностью течения заболевания является флюктуация симптомов в течение суток – нарастание выраженности неврологических проявлений к вечеру, а также после физической нагрузки [8–10].

В современной медицинской практике наблюдается прогрессивное развитие терапевтических подходов к лечению миастении, что позволяет в большинстве случаев достичь устойчивой компенсации клинических симптомов на фоне проводимой фармакотерапии. В настоящее время в научном сообществе активно обсуждаются вопросы реабилитации пациентов с миастенией [11–14]. При этом следует отметить отсутствие крупномасштабных клинических исследований, которые могли бы достоверно подтвердить положительное влияние и клиническую пользу дозированных физических упражнений в рамках реабилитационной программы, что привело к отсутствию клинического консенсуса по данному вопросу. Значительная часть практикующих врачей до сих пор придерживается консервативной позиции полного исключения физической активности из режима пациентов с данным заболеванием [15, 16].

В научной литературе отмечается, что ограничение физической активности у пациентов с миастенией выступает ключевым фактором, способствующим прогрессивному снижению мышечной массы и уменьшению силы скелетной мускулатуры. В связи с этим особую актуальность приобретает проблема саркопении – прогрессирующего снижения мышечной массы, мышеч-

ной силы и физической работоспособности [17, 18].

Саркопения у пациентов с миастенией представляет собой значимый коморбидный компонент, способный существенно влиять на тяжесть течения основного заболевания, качество жизни и прогноз для пациента [19].

У пациентов с миастенией прослеживаются изменения компонентного состава тела, однако число исследований, посвященных данной проблеме, остается ограниченным, в частности отсутствуют крупномасштабные проспективные исследования, способные установить взаимосвязь между метаболическими нарушениями, саркопенией и клиническим течением заболевания [12, 20, 21].

Ранее было показано отсутствие саркопении у пациентов с аутоиммунной миастенией II и III степени тяжести согласно классификации Фонда борьбы с миастенией США (MGFA, Myasthenia Gravis Foundation of America), при этом зафиксировано снижение мышечной массы верхних конечностей, отмечено повышение доли лиц с ожирением в сравнении с контрольной группой здоровых участников, которое было связано с низкой физической активностью [20–22].

Таким образом, изучение параметров мышечной ткани и ее функционального состояния, компонентного состава у пациентов с миастенией является актуальным на сегодняшний день.

## Цель исследования

Сравнительная оценка параметров состава тела, в частности мышечной массы, у пациентов с генерализованной аутоиммунной миастенией и здоровых лиц с применением биоимпедансометрии.

## Материалы и методы

В исследование были включены 40 пациентов с генерализованной аутоиммунной миастенией II и III степени тяжести согласно классификации MGFA. Антитела к ацетилхолиновым рецепторам (АХР) были выявлены у 67,5 % пациентов, тогда как у 32,5 % больных отмечена АХР-негативная форма миастении ( $p < 0,0001$ ). Вместе с тем пациенты этой группы соответствовали другим диагностическим критериям миастении – клиническим, результатам фармакологической пробы и данным нейрофизиологического исследования.

Контрольную группу составили здоровые добровольцы ( $n = 30$ ). Средний возраст паци-

ентов с миастений составил  $34,1 \pm 6,8$  года, в группе контроля –  $31,1 \pm 5,9$  года ( $p > 0,05$ ). В обеих группах преобладали лица женского пола: доля женщин составила 74 % среди пациентов с миастенией и 65 % среди здоровых лиц. Статистически значимых различий по половому составу между группами не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Критерии включения: возраст от 18 до 45 лет; женский и мужской пол; отсутствие в анамнезе другой аутоиммунной, нервно-мышечной патологии.

Критерии исключения: наличие другой аутоиммунной патологии; хронические заболевания в стадии декомпенсации (заболевания щитовидной железы, печени, почек, сердечно-сосудистой системы); онкологический процесс; заболевания желудочно-кишечного тракта, вызывающие синдром мальабсорбции белка; заболевания опорно-двигательного аппарата, ограничивающие физическую активность.

В рамках исследования всем участникам проведены стандартные антропометрические измерения, включающие: длину тела (рост), массу тела, окружность талии, окружность бедер. С использованием данных переменных выполнено биоимпедансное исследование прибором МЕДАСС АВС-02 (ООО «Медасс», Россия) с применением тетраполярной схемы наложения электродов. Для регистрации биоэлектрических параметров использовались одноразовые биоадгезивные электроды согласно утвержденному протоколу исследования. Биоимпедансометрия представляет собой доступный, безопасный и неинвазивный диагностический метод, основанный на измерении электрического сопротивления биологических тканей. Данная технология позволяет оценивать компонентный состав тела, разрабатывать реабилитационные программы с учетом нутритивного статуса пациента, мониторинга эффективности проводимой терапии, выявления субклинических нарушений пищевого статуса [23, 24].

На основании проведенного анализа выполнена сравнительная оценка следующих показателей: индекс массы тела (ИМТ); жировая масса (кг); доля жировой массы (%); тощая масса (ТМ, кг) – вся часть организма, включающая мышцы, кости, органы, воду и кровь, исключая жировую ткань; активная клеточная масса (АКМ, кг) – совокупность всех живых клеток организма, включая органы, мышцы, нервные клетки, кости и жидкость внутри них, исключая жировую ткань; доля АКМ (%); скелетно-мышечная масса

(СММ, кг); доля СММ (%); минеральная масса костной ткани (ММКТ).

Статистическую обработку проводили с помощью программы SPSS Statistics 27 (SPSS Corp., США). Описательная статистика включала расчет средних значений, медиан, стандартных отклонений и доверительного интервала с вероятностью 95 % (95% ДИ). Для сравнения исследуемой и контрольной групп применяли t-критерий Стьюдента, точный двусторонний критерий Фишера и U-критерий Манна – Уитни с расчетом  $p$ -значения. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В ходе исследования выявлены различия в показателях ИМТ. Средний ИМТ в группе пациентов с миастенией составил  $26,4 \pm 5,2$  кг/м<sup>2</sup>, вместе с тем в группе здоровых лиц –  $23,9 \pm 4,1$  кг/м<sup>2</sup> ( $p = 0,045$ ). При расчете точного двустороннего критерия Фишера значение  $p$  составило 0,37. Размер эффекта ( $d$  Коэна) = 0,525 (средний эффект); 95% ДИ: [-7,74; -3,54]. Доля лиц с ожирением основной группы составила 11,1 %, группы контроля – 9,3 % ( $p = 0,82$ ; статистически значимой разницы в распространенности ожирения между группами не обнаружено).

При оценке процентного содержания жировой массы также зафиксированы межгрупповые различия: в основной группе средний показатель составил  $32,4 \pm 6,8$  %, в группе контроля –  $26,1 \pm 5,2$  % ( $p = 0,008$ ). Соответственно доля лиц с избыточным содержанием жира оказалась выше в группе пациентов с миастенией (57,1 %) по сравнению с контрольной группой (26,1 %) при расчете точного двустороннего критерия Фишера  $p = 0,031$ .

Пациенты с аутоиммунной миастенией статистически значимо отличались от контрольной группы по следующим параметрам: ТМ –  $55,4 \pm 6,2$  и  $58,7 \pm 5,1$  кг соответственно ( $p < 0,001$ ); АКМ –  $24,1 \pm 5,8$  и  $28,6 \pm 4,7$  кг соответственно ( $p < 0,001$ ); доля АКМ –  $44,8 \pm 4,3$  и  $49,1 \pm 3,5$  % соответственно ( $p < 0,001$ ).

Сравнительный анализ продемонстрировал, что в группе контроля ТМ выше на  $3,3 \pm 3,13$  кг ( $t = 2,87$ ;  $p = 0,022$ ), АКМ – на  $4,5 \pm 2,48$  кг ( $t = 3,64$ ;  $p = 0,001$ ); доля АКМ – на  $4,3 \pm 2,08$  % ( $t = 4,12$ ;  $p = 0,001$ ); СММ – на  $5,5 \pm 2,20$  кг ( $t = 4,98$ ;  $p < 0,001$ ); доля СММ – на  $5,1 \pm 1,96$  % ( $t = 5,21$ ;  $p < 0,001$ ). Особого внимания заслужива-

ют данные о распределении участников по критериям нормы. В группе пациентов с миастенией доля случаев со сниженным значением АКМ (68 %) статистически значимо превышала долю случаев с отклонением от нормы в группе контроля – 20 % ( $p < 0,001$ ). Доля случаев со сниженным значением СММ у пациентов с миастенией составляла 54 %, в контрольной группе аналогичный показатель – 13 % ( $p < 0,001$ ). При расчете двустороннего точного критерия Фишера различия в долях АКМ и СММ между группами были статистически значимы: АКМ – ниже нормы ( $p < 0,001$ ); СММ – ниже нормы ( $p < 0,001$ ).

При анализе ММКТ также выявлены межгрупповые различия. В контрольной группе среднее значение ММКТ составило 2,53 кг, что на  $0,32 \pm 0,19$  кг выше, чем у пациентов основной группы с миастенией, где данный показатель составил 2,21 кг ( $t = 2,34$ ;  $p = 0,02$ ).

В группе пациентов с миастенией у 32 % значения ниже условной нормы (2,0 кг). Вместе с тем значение не является статистически значимым ( $p = 0,052$ ). Примечательно, что все пациенты с низкими показателями ММКТ имели 3В степень тяжести по классификации MGFA.

## Обсуждение

Полученные в ходе исследования результаты демонстрируют ряд изменений в компонентном составе тела у пациентов с аутоиммунной миастенией по сравнению со здоровыми добровольцами. Данные изменения носят комплексный характер и затрагивают жировую, мышечную и костную ткани. В частности, у пациентов с миастенией отмечается тенденция к повышению ИМТ, доли жировой массы на фоне снижения функционально активной мышечной ткани; вместе с тем распространенность ожирения в обеих группах не имела статистически значимых различий. Подобные изменения могут быть обусловлены рядом взаимосвязанных факторов, ключевым из которых является снижение физической активности вследствие патологической мышечной слабости и утомляемости, что в свою очередь приводит к снижению мышечной массы и накоплению жировой ткани. Кроме того, определенную роль могут играть побочные эффекты медикаментозной терапии при длительном применении глюкокортикостероидов. Повышение жировой массы у пациентов с миастенией II–III степени по классификации MGFA

также было представлено в исследовании С.С. Chang и соавт. (2021) [21].

Особого внимания заслуживают результаты сравнительного анализа параметров мышечной ткани. Пациенты с миастенией демонстрировали статистически значимые отличия от контрольной группы по показателям ТМ, АКМ и доли АКМ и доли СММ. Выявлено статистически значимое снижение показателей доли АКМ и СММ у пациентов с миастенией. Полученные данные указывают на качественное изменение состава тела – увеличение общей массы за счет жировой ткани при одновременном дефиците функционально активной мышечной массы. Сочетание увеличения жировой ткани и снижение мышечной массы может быть обусловлено ограничением физической активности, побочными эффектами медикаментозной терапии.

Согласно критериям Европейской рабочей группы по саркопении (EWGSOP2, European Working Group on Sarcopenia in Older People), снижение мышечной массы, а также клинически значимое снижение мышечной силы позволяют предположить наличие саркопенического компонента в патогенезе заболевания у значительной части пациентов с миастенией. Миастения и саркопения имеют общие патогенетические механизмы, связанные с нарушением нервно-мышечной передачи, структуры и функции нервно-мышечного соединения, что приводит к мышечной слабости и изменению состава тела с преобладанием количества жировой ткани [12].

Выявлена тенденция к снижению ММКТ у пациентов с миастенией, особенно у лиц с тяжелым течением заболевания (3В степени тяжести по классификации MGFA), что может свидетельствовать о повышенном риске развития остеопении и остеопороза. Данные изменения способствуют развитию патологических переломов, нарушению качества жизни и инвалидизации пациентов, что согласуется с данными других исследований [25–27].

Полученные данные имеют важное значение в клинической практике. Комплексная оценка компонентного состава тела у пациентов с миастенией с использованием методов биоимпедансометрии позволяет выявить факторы, способные влиять на качество жизни и прогноз заболевания.

Вместе с тем исследование имеет ряд ограничений: требуется больший размер выборки, дальнейший анализ с учетом проводимой терапии, физической активности пациентов.

## Заклучение

В ходе исследования при сравнительной оценке параметров состава тела у пациентов с генерализованной аутоиммунной миастенией выявлено наличие комплексных изменений компонентного состава тела включая повышение ИМТ, жировой массы, снижение минеральной массы костной ткани.

Ключевым результатом исследования стало выявление снижения функционально активной мышечной массы у пациентов с миастенией. Аналогичная тенденция на-

блюдалась в отношении скелетно-мышечной массы.

Таким образом, биоимпедансное исследование демонстрирует информативность в комплексной оценке состояния пациентов с миастенией. Применение биоимпедансометрии в клинической практике может быть использовано в диагностике метаболических нарушений, саркопении, разработке реабилитационных мероприятий, что в свою очередь способствует улучшению качества жизни и прогноза у пациентов с миастенией.

## Литература / References

1. Pasnoor M, Wolfe GI, Barohn RJ. Myasthenia gravis. *Handb Clin Neurol*. 2024; 203: 185-203. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-90820-7.00006-9>
2. Gilhus NE, Andersen H, Andersen LK, Boldingh M, Laakso S, Leopoldsdottir MO, et al. Generalized myasthenia gravis with acetylcholine receptor antibodies: A guidance for treatment. *Eur J Neurol*. 2024; 31(5): e16229. <https://doi.org/10.1111/ene.16229>
3. Гарифуллин АИ, Султанова ЭИ, Асфандиярова ИВ, Хусаинова АБ, Гордеева МЭ, Шакирова АР, и др. Миастения гравис: особенности эпидемиологии, патогенеза, лечения и взаимосвязь с тимоматами. *Российский неврологический журнал*. 2023; 28(2): 5-14. [Garifullin AI, Sultanova EI, Asfandiyarova IV, Khusainova AB, Gordeeva ME, Shakirova AR, et al. Myasthenia gravis: Features of epidemiology, pathogenesis, treatment and relation to thymomas. *Russian Neurological Journal*. 2023; 28(2): 5-14. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2023-28-2-5-14>
4. Алексеева ТМ, Крючкова ВВ, Стучевская ТР, Халмурзина АН. Эпидемиологические исследования миастении: обзор литературы. *Нервно-мышечные болезни*. 2018; 8(3): 12-18. [Aleksееva TM, Kryuchkova VV, Stuchevskaya TR, Khalmurzina AN. Epidemiologic studies of myasthenia gravis: Literature review. *Neuromuscular Diseases*. 2018; 8(3): 12-18. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2018-8-3-12-18>
5. Dresser L, Wlodarski R, Rezanja K, Soliven B. Myasthenia gravis: Epidemiology, pathophysiology and clinical manifestations. *J Clin Med*. 2021; 10(11): 2235. <https://doi.org/10.3390/jcm10112235>
6. Bubiuc AM, Kudebayeva A, Turuspekova S, Lisnic V, Leone MA. The epidemiology of myasthenia gravis. *J Med Life*. 2021; 14(1): 7-16. <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0145>
7. Гасымлы ЭД, Исаева НВ, Прокопенко СВ, Андон ЮН. Эпидемиологические и клинические особенности миастении на территории Красноярского края. *Нервно-мышечные болезни*. 2017; 7(4): 33-38. [Gasymly ED, Isaeva NV, Prokopenko SV, Andon YN. Epidemiological and clinical characteristics of myasthenia in the Krasnoyarsk region. *Neuromuscular Diseases*. 2017; 7(4): 33-38. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2017-7-4-33-38>
8. Morren JA, Li Y. Myasthenia gravis: Frequently asked questions. *Cleve Clin J Med*. 2023; 90(2): 103-113. <https://doi.org/10.3949/ccjm.90a.22017>
9. Estephan EP, Baima JPS, Zambon AA. Myasthenia gravis in clinical practice. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022; 80(5 Suppl 1): 257-265. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-S105>
10. Ковальчук МО, Никитин СС. Изучение нервно-мышечной патологии в России. История и перспективы. *Нервно-мышечные болезни*. 2015; 5(2): 55-58. [Kovalchuk MO, Nikitin SS. Research of neuromuscular pathology in Russia. Background and perspectives. *Neuromuscular Diseases*. 2015; 5(2): 55-58. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/2222-8721-2015-5-2-55-58>
11. Birnbaum S, Porcher R, Portero P, Clair B, Demeret S, Eymard B, et al. Home-based exercise in autoimmune myasthenia gravis: A randomized controlled trial. *Neuromuscul Disord*. 2021; 31(8): 726-735. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2021.05.002>
12. Chang CC, Chen YK, Chiu HC, Yeh JH. Changes in physical fitness and body composition associated with physical exercise in patients with myasthenia gravis: A longitudinal prospective study. *J Clin Med*. 2021; 10(17): 4031. <https://doi.org/10.3390/jcm10174031>
13. Corrado B, Giardulli B, Costa M. Evidence-based practice in rehabilitation of myasthenia gravis. A systematic review of the literature. *J Funct Morphol Kinesiol*. 2020; 5(4): 71. <https://doi.org/10.3390/jfkm5040071>
14. Gilhus NE. Physical training and exercise in myasthenia gravis. *Neuromuscul Disord*. 2021; 31(3): 169-173. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2020.12.004>
15. O'Connor L, Westerberg E, Punga AR. Myasthenia gravis and physical exercise: A novel paradigm. *Front Neurol*. 2020; 11: 675. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00675>
16. Rahbek MA, Mikkelsen EE, Overgaard K, Vinge L, Andersen H, Dalgas U. Exercise in myasthenia gravis: A feasibility study of aerobic and resistance training. *Muscle Nerve*. 2017; 56(4): 700-709. <https://doi.org/10.1002/mus.25552>
17. Hofmeister F, Baber L, Ferrari U, Hintze S, Jarmusch S, Krause S, et al. Late-onset neuromuscular disorders in the differential diagnosis of sarcopenia. *BMC Neurol*. 2021; 21(1): 241. <https://doi.org/10.1186/s12883-021-02264-y>
18. Yamashita S. Late-onset primary muscle diseases mimicking sarcopenia. *Geriatr Gerontol Int*. 2024; 24(11): 1099-1110. <https://doi.org/10.1111/ggi.15000>

19. Северина МИ, Исаева НВ. Саркопения в клинике нервных болезней. *РМЖ*. 2025; (4): 13-17. [Severina MI, Isaeva NV. Sarcopenia in the clinic of nervous diseases. *RMJ*. 2025; (4): 13-17. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.32364/2225-2282-2025-4-3>
20. Yang J, Jiang F, Yang M, Chen Z. Sarcopenia and nervous system disorders. *J Neurol*. 2022; 269(11): 5787-5797. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11268-8>
21. Chang CC, Chen YK, Chiu HC, Yeh JH. Assessment of sarcopenia and obesity in patients with myasthenia gravis using dual-energy X-ray absorptiometry: A cross-sectional study. *J Pers Med*. 2021; 11(11): 1139. <https://doi.org/10.3390/jpm11111139>
22. Ma J, Chen D, Yi F, Song J, Luo S, Zhong H, et al. Optimal time for the addition of non-corticosteroid immunosuppressants in myasthenia gravis: A single-center retrospective study in China. *Front Neurol*. 2024; 15: 1474508. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1474508>
23. Ибраева ЛК, Рыбалкина ДХ, Алина АР, Бачева ИВ, Аубакирова МК, Классен ОС, и др. Биоимпедансометрия у пациентов с хроническими заболеваниями легких в контексте пульмокардиоренального континуума. *Вопросы питания*. 2024; 93(6): 105-116. [Ibrayeva LK, Rybalkina DK, Alina AR, Bacheva IV, Aubakirova MK, Klassen OS, et al. Bioimpedansometry in patients with chronic lung diseases in the context of the pulmonary-cardio-renal continuum. *Problems of Nutrition*. 2024; 93(6): 105-116. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2024-93-6-105-116>
24. Штина ИЕ, Ошева ЛВ, Валина СЛ, Тронина МП. Биоимпедансное исследование состава тела в оценке физического развития учащихся средней общеобразовательной школы. *Человек. Спорт. Медицина*. 2024; 24(4): 65-72. [Shtina IE, Ustinova OYu, Valina SL, Tronina MP. Bioimpedance body composition analysis in assessing physical development in secondary school students. *Human. Sport. Medicine*. 2024; 24(4): 65-72. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14529/hsm240408>
25. Степанова СБ, Карпова МИ, Наймушина ЮВ, Ерх ЮА, Сугоняева ВА. Сопутствующие заболевания у пациентов с миастенией гравис в Челябинской области. *Сибирское медицинское обозрение*. 2024; (6): 90-97. [Stepanova SB, Karpova MI, Naimushina YuV, Erkh YuA, Sugonyayeva VA. Comorbidities in myasthenia gravis patients in Chelyabinsk oblast. *Siberian Medical Review*. 2024; (6): 90-97. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20333/25000136-2024-6-90-97>
26. Park HS, Kim K, Yu MH, Shin HY, Rhee Y, Kim SW, et al. Risk of fracture in patients with myasthenia gravis: A nationwide cohort study in Korea. *J Bone Miner Res*. 2024; 39(6): 688-696. <https://doi.org/10.1093/jbmr/zjae043>
27. Di Stefano V, Iacono S, Militello M, Leone O, Rispoli MG, Ferri L, et al. Comorbidity in myasthenia gravis: Multicentric, hospital-based, and controlled study of 178 Italian patients. *Neurol Sci*. 2024; 45(7): 3481-3494. <https://doi.org/10.1007/s10072-024-07368-0>

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Северина Марина Игоревна**✉ – врач-невролог, Краевая клиническая больница; e-mail: [mi-severina@yandex.ru](mailto:mi-severina@yandex.ru)  
**Исаева Наталья Викторовна** – доктор медицинских наук, профессор, врач-невролог, заведующая неврологическим отделением, Краевая клиническая больница; профессор, доцент кафедры нервных болезней с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8323-7411>; e-mail: [nv\\_isaeva@mail.ru](mailto:nv_isaeva@mail.ru)

**Неустроев Артём Александрович** – аспирант, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; e-mail: [artem\\_nlo@mail.ru](mailto:artem_nlo@mail.ru)

**Безденежных Анна Федоровна** – кандидат медицинских наук, врач-невролог, врач физической и реабилитационной медицины, Краевая клиническая больница; доцент кафедры нервных болезней с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1886-781X>; e-mail: [bezdenezhnh\\_af@mail.ru](mailto:bezdenezhnh_af@mail.ru)

**Marina I. Severina**✉ – Neurologist, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; e-mail: [mi-severina@yandex.ru](mailto:mi-severina@yandex.ru)  
**Natalia V. Isaeva** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Neurologist, Head of the Department of Neurology, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; Professor at the Department of Nervous Diseases, with a Course of Postgraduate Education Prof. V.F. Voino-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8323-7411>; e-mail: [nv\\_isaeva@mail.ru](mailto:nv_isaeva@mail.ru)

**Artyom A. Neustroev** – Postgraduate, Prof. V.F. Voino-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; e-mail: [artem\\_nlo@mail.ru](mailto:artem_nlo@mail.ru)

**Anna F. Bezdeneznykh** – Cand. Sci. (Med.), Neurologist, Physical Medicine and Rehabilitation Physician, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; Associate Professor at the Department of Nervous Diseases with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1886-781X>; e-mail: [bezdenezhnh\\_af@mail.ru](mailto:bezdenezhnh_af@mail.ru)

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## Опыт применения интраоперационной микронейрографии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва

Лехнов Е.А.<sup>1,2</sup>, Алзиралхусейни А.Ф.<sup>1</sup>, Славин К.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., 52, Новосибирск, Российская Федерация, 630091

<sup>2</sup>Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России, ул. Немировича-Данченко, 132/1, г. Новосибирск, Российская Федерация, 630087

<sup>3</sup>Университет Иллинойса, Вест Харрингтон-стрит, 1200, Чикаго, Иллинойс, Соединённые Штаты Америки, 60607

### Резюме

**Цель исследования.** Представить первые результаты применения интраоперационной микронейрографии корешка тройничного нерва у пациентов с классической невралгией тройничного нерва и оценить взаимосвязь между регистрируемой электрической активностью и регрессом или сохранением боли после микроваскулярной декомпрессии.

**Материалы и методы.** В исследование включено 13 пациентов с классической невралгией тройничного нерва, которым выполнена микроваскулярная декомпрессия (МВД), и 4 пациента с опухолью задней черепной ямки (контрольная группа). Пациенты распределены на три группы: группа 1 – МВД с тактильной стимуляцией ( $n = 9$ ); группа 2 – МВД без стимуляции ( $n = 4$ ); контрольная группа (группа 3) – с тактильной стимуляцией ( $n = 4$ ). Регистрация электрической активности корешка нерва проводилась до и после декомпрессии. Оценка болевого синдрома выполнялась с использованием визуальной аналоговой шкалы и шкалы Неврологического института Барроу (BNI, Barrow Neurological Institute).

**Результаты.** У всех пациентов группы 1 до операции глубокая тактильная стимуляция вызывала электрическую активность корешка тройничного нерва, тогда как поверхностная стимуляция не сопровождалась регистрируемой активностью. После МВД в 67 % случаев (6 из 9) отмечено значительное снижение электрической активности, что коррелировало с регрессом боли. У трех пациентов с сохранявшейся болью (группа 1) электрическая активность регистрировалась и после операции. В группе 2 спонтанной эктопической активности не выявлено. В контрольной группе характерной для классической невралгии тройничного нерва электрической активности не обнаружено. Отношение амплитуды сигнала к фону у пациентов с персистирующей болью после операции было статистически значимо выше 1 по сравнению с группой регресса боли ( $p = 0,003$ ).

**Заключение.** Интраоперационная микронейрография позволяет выявлять патологическую электрическую активность корешка тройничного нерва у пациентов с классической невралгией тройничного нерва, которая коррелирует с наличием болевого синдрома и его регрессом после оперативного вмешательства. Предложенный показатель отношения амплитуды электрической активности к фону может рассматриваться как потенциальный критерий эффективности декомпрессии, однако требует дальнейшего изучения на расширенной выборке.

**Ключевые слова:** классическая невралгия тройничного нерва, микронейрография, электрическая активность, микроваскулярная декомпрессия

**Для цитирования:** Лехнов Е.А., Алзиралхусейни А.Ф., Славин К.В. Опыт применения интраоперационной микронейрографии у пациентов с классической невралгией тройничного нерва. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 41–51. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.41-51>

### Вклад авторов

Лехнов Е.А. – разработка концепции, проведение исследования, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Алзиралхусейни А.Ф. – формальный анализ, проведение исследования.

Славин К.В. – научное руководство, администрирование проекта.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

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

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Все пациенты дали информированное согласие до проведения интраоперационной записи. Экспериментальный протокол был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

**Поступила:** 18.02.2026

**Принята к печати:** 29.04.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## Intraoperative microneurography in patients with classic trigeminal neuralgia

Evgeniy A. Lekhnov<sup>1,2,✉</sup>, Abedallah F. Alziralkhuseyni<sup>1</sup>, Konstantin V. Slavin<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russian Federation, 630091

<sup>2</sup>Federal Neurosurgical Center, Nemirovicha-Danchenko str., 132/1, Novosibirsk, Russian Federation, 630087

<sup>3</sup>University of Illinois Chicago, West Harrison str., 1200, Chicago, Illinois, USA, 60607

### Abstract

**The aim.** To present the first results of intraoperative microneurography of the trigeminal root in patients with classic trigeminal neuralgia and to assess the relationship between recorded electrical activity and pain regression or persistence after microvascular decompression.

**Materials and methods.** The study included 13 patients with classic trigeminal neuralgia who underwent microvascular decompression (MVD) and 4 patients with posterior cranial fossa tumors (control group). Patients were divided into three groups: Group 1 – MVD with tactile stimulation ( $n = 9$ ); Group 2 – MVD without stimulation ( $n = 4$ ); Group 3 – control group with tactile stimulation ( $n = 4$ ). Electrical activity of the nerve root was recorded before and after decompression. Pain assessment was performed using the Visual Analog Scale and the BNI scale.

**Results.** In all patients of Group 1, deep tactile stimulation evoked electrical activity of the trigeminal root before surgery, whereas superficial stimulation was not accompanied by recordable activity. After MVD, a significant reduction in electrical activity was observed in 67 % of cases (6 out of 9), which correlated with pain regression. In three patients with persistent pain (Group 1), electrical activity was also recorded after surgery. In Group 2, no spontaneous ectopic activity was detected. In the control group, no electrical activity characteristic of classic trigeminal neuralgia was found. The signal-to-background amplitude ratio in patients with persistent pain after surgery was significantly greater than 1 compared to the pain regression group ( $p = 0.003$ ).

**Conclusion.** Intraoperative microneurography allows the detection of pathological electrical activity of the trigeminal root in patients with classic trigeminal neuralgia, which correlates with the presence of pain and its regression after surgical intervention. The proposed parameter – the ratio of electrical activity amplitude to background – may be considered a potential criterion for the effectiveness of decompression, but requires further study in an expanded cohort.

**Keywords:** classic trigeminal neuralgia, microneurography, electrical activity, microvascular decompression

**For citation:** Lekhnov E.A., Alziralkhuseyni A.F., Slavin K.V. Intraoperative microneurography in patients with classic trigeminal neuralgia. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 41–51. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.41-51>

### Authors' contributions

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

Alziralkhuseyni A.F. – formal analysis, investigation.

Slavin K.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.** Data are available upon request from the corresponding author.

**Compliance with patient rights and bioethics.** All patients gave informed consent prior to intraoperative recording. The experimental protocol was approved by the Ethics Committee of Novosibirsk State Medical University.

**Received:** 18.02.2026

**Accepted:** 29.04.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Невралгия тройничного нерва (НТН) входит в число самых частых разновидностей краниофациального болевого синдрома: среди всех случаев лицевой боли, распространенность которых оценивается в 2 %, доля НТН составляет 0,07 % [1]. Современная медицина рассматривает это заболевание как прогрессирующее, прогностически неблагоприятное [2]. У большинства пациентов течение болезни носит волнообраз-

ный характер: фазы обострений сменяются периодами частичного или полного затишья, тогда как самостоятельное излечение фиксируется крайне редко [3].

Причины и механизмы развития НТН десятилетиями остаются предметом изучения врачей и исследователей. Многочисленные научные работы не привели к формированию целостной картины патогенеза, и ни одна из существующих гипотез не позволяет в полной мере объяснить все клинические

проявления заболевания [4]. В этой связи высказывается мнение о том, что возникновение НТН обусловлено сочетанием нескольких факторов [5]. Предложенные теории происхождения тригеминальной боли обладают разной доказательной базой. Наиболее обоснованной и очевидной причиной боли при классической форме НТН (кНТН) признается нейроваскулярный конфликт (НВК) в зоне входа корешка (REZ, root entry zone), который провоцирует структурно-морфологические изменения корешка тройничного нерва (кТН) [6, 7]. Зона REZ (иначе называемая областью Оберштейнера – Редлиха) находится на удалении 1,0–2,5 мм от мозгового ствола и представляет собой участок перехода периферического миелина (продуцируемого шванновскими клетками) в центральный (образуемый глией); именно это место отличается особой чувствительностью к компрессионному воздействию [5]. Гистологические исследования образцов нерва, взятых из области НВК, продемонстрировали, что продолжительное сдавление в REZ ведет к формированию участков демиелинизации, дисмиелинизации и ремиелинизации, а в отдаленной перспективе – к атрофическим изменениям нерва [8, 9].

В волокнах кТН с нарушенной миелиновой оболочкой запускаются патологические механизмы, связанные с прямой несинаптической передачей потенциалов действия между разнородными волокнами (так называемый аберрантный кросс-ток). Например, возможно распространение импульсов между быстро проводящими миелинизированными волокнами (А-β) и медленными ноцицептивными волокнами (А-δ). Именно этот механизм лежит в основе возникновения боли в ответ на легкое прикосновение [10]. Кроме того, в участках демиелинизации отмечаются аномальная экспрессия, нарушение распределения и функционирования ионных каналов (включая NaV1.3, NaV1.6, NaV1.7, NaV1.8 и др.), что влечет за собой дисбаланс между возбуждающими и тормозными процессами [11–14]. Следствием этого становится появление аксональной электрической гипервозбудимости, которая обуславливает разнообразные сенсорные феномены: болевые ощущения, парестезии, аллодинию [13, 14]. На основании этого было выдвинуто предположение о том, что НТН по своей сути относится к группе каналопатий [15].

Микроваскулярная декомпрессия (МВД) признана методом выбора при лечении пациентов с кНТН [16–18]. Высокая результативность МВД при классической форме

заболевания получила мировое признание, и операция считается золотым стандартом. Хотя МВД сопряжена с большей инвазивностью по сравнению с чрескожными методиками, она обеспечивает более высокую эффективность, сопровождается меньшим числом рецидивов и реже приводит к таким послеоперационным осложнениям, как чувствительные и трофические расстройства [19–22]. Как правило, купирование боли наступает сразу после декомпрессии (более чем в 90 % случаев) [21, 22], хотя в ряде случаев возможно постепенное уменьшение болевого синдрома в течение месяца после вмешательства [23]. В первые два года после операции 70–80 % пациентов не предъявляют жалоб на боль [21, 22].

Метод микронейрографии (МНГ) насчитывает более полувека истории; он относится к нейрофизиологическим способам регистрации активности нейронов, а также чувствительных, двигательных и вегетативных нервных волокон. Разработка МНГ принадлежит шведским ученым К. Hagbarth и О. Valbo, которые в 1965 г. сформулировали основные принципы методики и заложили фундамент для последующих изысканий в этой области [24]. В настоящее время МНГ востребована как в научных нейрофизиологических исследованиях, так и в клинической практике.

На основании опыта применения МНГ при изучении периферических нервов и других структур нервной системы данный метод был адаптирован для исследования системы тройничного нерва. Благодаря этому удалось изучить особенности рецепторного аппарата, зафиксировать активность ядер ТН и различных типов волокон, включая миелиновые и немиелинизированные, в составе самого нерва и его ветвей. Полученные данные позволили сформировать фундаментальные представления о работе системы ТН в норме [25–28].

Целый ряд исследований показал, что волокна, лишенные миелина, обретают способность становиться источниками эктопических (в норме не возникающих) импульсов [29, 30]. Поврежденные волокна со временем начинают продуцировать импульсные разряды (спонтанная эктопическая активность) и приобретают механочувствительность, реагируя на различные механические раздражители (вызванная активность).

В рамках данного исследования впервые публикуются результаты интраоперационной микронейрографии корешка тройничного нерва, полученные на выборке пациентов с классической НТН.

## Материалы и методы

Исследование проведено на клинической базе ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) в интервале 2021–2023 гг. В выборку вошли 13 пациентов, перенесших МВД, и 4 пациента с новообразованиями задней черепной ямки (ЗЧЯ), составившие контрольную группу. Все участники были распределены по трем группам: группа 1 – МВД с проведением тактильной стимуляции; группа 2 – МВД без тактильной стимуляции; группа 3 (контрольная) – пациенты с опухолями ЗЧЯ, не имеющие признаков кНТН, которым выполнялась тактильная стимуляция.

В группах 1 и 2 регистрация электрической активности (ЭА) кНТН осуществлялась до и после выполнения МВД (Рисунки 1, 2). Хирургическое вмешательство включало ретросигмоидную краниотомию, а регистрирующий электрод (Alpha Omega, Израиль) вводился в ткань кНТН и стабилизировался с помощью ретрактора Leyla.

Позиционирование регистрирующего электрода проводилось вблизи ствола мозга, в области REZ. Перед этим с помощью биполярного электрода выполнялось картирование кНТН для выделения клинически значимой порции тройничного нерва по методике, описанной ранее [31].

Процедура МНГ начиналась с измерения импеданса (0,4–0,6 МОм). В группе 1 тактильная стимуляция лица (легкое поглаживание пальцем в перчатке или ватным тампоном – поверхностная; надавливание на зоны V1–V3 – глубокая) проводилась дважды: до и после декомпрессии. В группе 3 аналогичная стимуляция выполнялась однократно. В группе 2 регистрация ЭА происходила без каких-либо тактильных воздействий на лицо. В контрольной группе ЭА кНТН регистрировалась после удаления опухоли, одновременно со стимуляцией лица, при визуальном подтвержденной целостности корешка.

Для регистрации ЭА кНТН использовалась система микроэлектродного анализа MicroGuide (Alpha Omega, Израиль) со следующими параметрами: полосовой фильтр 0,5–6 кГц; усиление 160–1200. Обработка полученных данных выполнялась в программе Spike2 (Cambridge Electronic Design, Великобритания). Электрическая активность оценивалась через отношение амплитуды сигнала к уровню фона, выраженное в вольтах.

Оценка боли производилась непосредственно после операции и перед выпиской

с применением визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы Неврологического института Барроу (BNI, Barrow Neurological Institute). Для количественной оценки боли до операции использовалась ВАШ, где 0 баллов означало отсутствие боли, а 10 баллов – максимально возможную, невыносимую боль.

Послеоперационная оценка болевого синдрома (с целью определения эффективности вмешательства и разделения исходов на благоприятные и неблагоприятные) проводилась с применением шкалы BNI [32]. Категории BNI I (отсутствие боли, отказ от лекарств) и BNI II (редкие болевые эпизоды, не требующие медикаментозного контроля) расценивались как успешный результат. Неудачей считались категории BNI III (умеренная боль, контролируемая препаратами), BNI IV (умеренная боль, недостаточно контролируемая) и BNI V (сильная боль либо отсутствие эффекта). Такая стратификация позволила унифицировать оценку результатов МВД, проводить количественные сопоставления, выявлять факторы, ассоциированные с успехом операции, а также анализировать влияние пола и возраста на клинический исход.

Успешным исход считался при отсутствии болевых ощущений на протяжении всего послеоперационного периода и на момент выписки. При сохранении боли пациентам назначалась консервативная терапия с ежедневной оценкой интенсивности боли по шкалам. В зависимости от ответа на консервативное лечение некоторым больным выполнялась повторная операция (пациенты 2, 7) либо они выписывались с соответствующими рекомендациями (пациент 4). Таким образом, срок наблюдения после операции варьировался в зависимости от динамики болевого синдрома и в среднем для пациентов после МВД (группы 1 и 2) составил 11 дней (SD = 2,3). Одной из ключевых задач исследования являлось сопоставление ЭА кНТН с сохранением боли у пациентов с кНТН, поэтому интраоперационные данные МНГ сравнивались с послеоперационной клинической картиной, оцененной по шкалам ВАШ и BNI.

Выраженность и характер НВК при кНТН определялись согласно классификации M. Sindou и соавт., основанной на данных визуализации: 1-я степень – простой контакт сосуда с нервом; 2-я степень – смещение либо деформация нерва сосудом; 3-я степень – выраженное вдавление (индентация) корешка [33].

Для сравнения значений амплитуды активности у пациентов с кТН до и после операции использовалось отношение амплитуды сигнала к фону (средняя активность/средний фон). Это же соотношение сопоставлялось между группами пациентов с наличием и отсутствием послеоперационных болевых пароксизмов (критерий Манна – Уитни). Во всех статистических тестах критический уровень значимости был принят равным 0,05. Вычисления выполнялись в программной среде R (v. 4.3.1, 2023).

## Результаты

Исходы хирургического лечения и данные МНГ систематизированы в таблице 1. Анализировалась связь между регрессом или рецидивом болевого синдрома и регистрируемой ЭА в ТН.

### Электрическая активность корешка тройничного нерва у пациентов с невралгией тройничного нерва в ответ на тактильную стимуляцию

Участникам группы 1 тактильная стимуляция (поверхностная и глубокая) про-

водилась дважды: до и после МВД. Важно отметить, что поверхностные воздействия на лицо не сопровождались возникновением какой-либо активности в кТН. Напротив, глубокая стимуляция вызывала регистрируемую ЭА у каждого больного до декомпрессии, причем активность отмечалась исключительно в период стимуляции (Рисунок 1А). Постразрядных явлений в этих случаях зафиксировано не было (Рисунок 1Б).

В 67 % наблюдений (6 из 9; пациенты 1, 3, 5, 6, 8, 9) после декомпрессии отмечалось выраженное снижение ЭА, что сопровождалось регрессом лицевой боли. В трех случаях (пациенты 2, 4, 7) ЭА кТН продолжала регистрироваться и после операции (Рисунок 2); у всех этих пациентов лицевая боль также сохранялась. Двое из них (пациенты 2 и 7) были повторно прооперированы, и в обоих случаях достигнут хороший послеоперационный результат. Интраоперационно у пациентов 2 и 7 петля верхней мозжечковой артерии располагалась в непосредственной близости от верхнего края кТН, однако визуальных признаков длительной компрессии (борозды, атрофии) выявлено не было. Тем не менее, ЭА кТН регистриро-

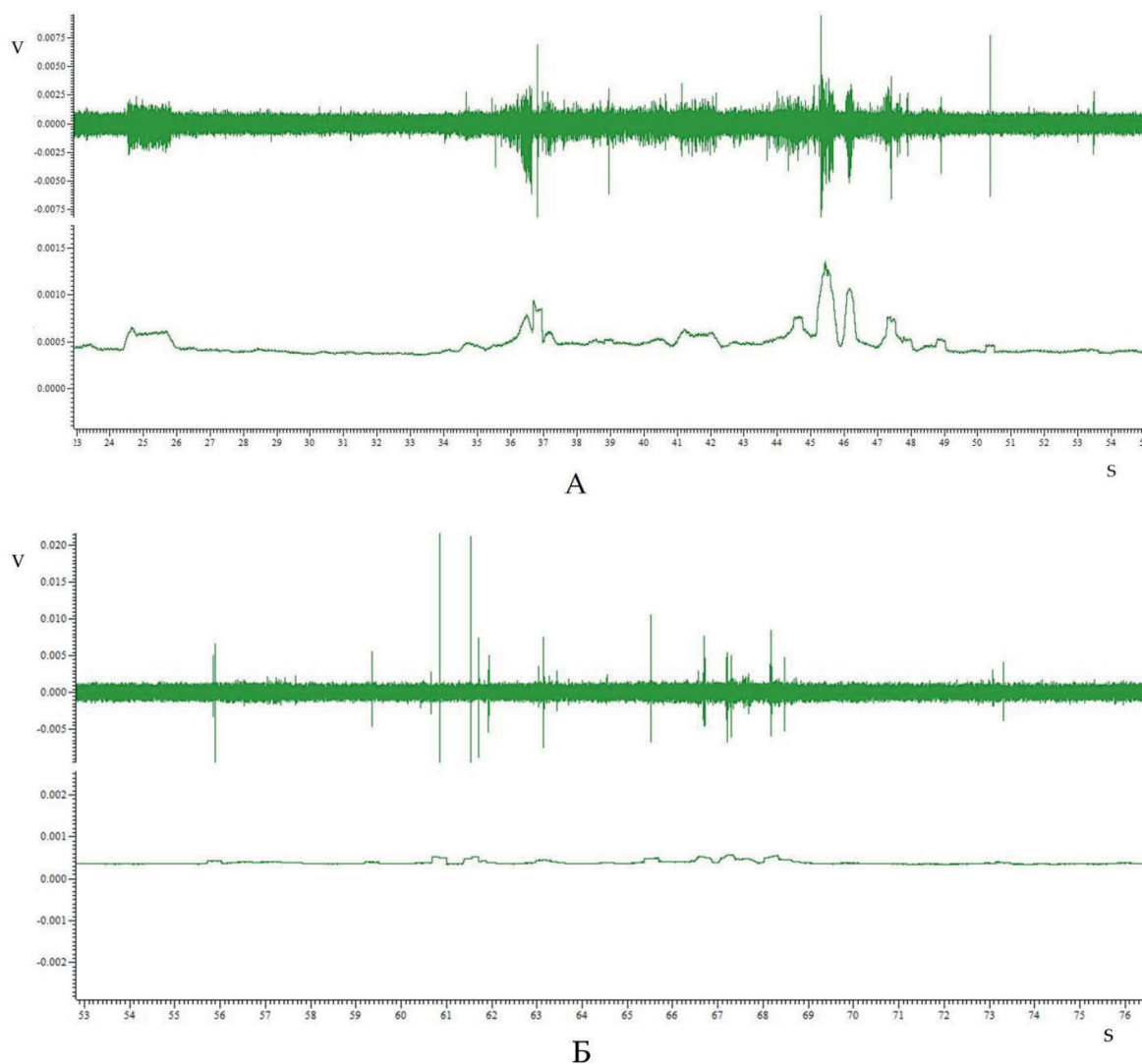
**Таблица 1.** Результаты хирургического лечения и электрической активности корешка тройничного нерва у пациентов с невралгией тройничного нерва. Источник: составлено авторами

**Table 1.** Results of surgical treatment and electrical activity of the trigeminal nerve root in patients with trigeminal neuralgia. Source: created by the authors

Группа	Пациент	Эффективность МВД	Фактор компрессии кТН	ЭА до операции	ЭА после операции	Повторная операция (да/нет) и результат
1	1	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	2*	Рецидив боли	Петля ВМА	+	+	Да, полный регресс боли
	3	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	4*	Сохранилась боль	Петля ВМА	+	+	Нет, консервативная терапия
	5	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	6	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	7*	Рецидив боли	Петля ВМА	+	+	Да, полный регресс боли
	8	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
	9	Регресс боли	Петля ВМА	+	-	-
2	10	Регресс боли	Петля ВМА	-	-	-
	11	Регресс боли	Приток вены Денди	-	-	-
	12	Регресс боли	Петля ВМА	-	-	-
	13	Регресс боли	Петля ВМА	-	-	-

**Примечание:** МВД – микроваскулярная декомпрессия; кТН – корешок тройничного нерва; ЭА – электрическая активность; ВМА – верхняя мозжечковая артерия; \* – рецидив боли и регистрация вызванной электрической активности корешка тройничного нерва после декомпрессии

**Note:** MVD – microvascular decompression; TN root – trigeminal nerve root; EA – electrical activity; SCA – superior cerebellar artery; \* – pain recurrence and registration of evoked electrical activity of the trigeminal nerve root after decompression



**Рисунок 1.** Электрическая активность корешка тройничного нерва до (А) и после микровазкулярной декомпрессии (Б) у пациента 1 из группы 1: после декомпрессии электрическая активность корешка тройничного нерва снизилась, боль регрессировала; S – секунды; V – вольты. Источник: составлено авторами

**Figure 1.** Electrical activity of the trigeminal nerve root before (A) and after microvascular decompression (B) in patient 1 from Group 1: after decompression, electrical activity of the trigeminal nerve root decreased, pain regressed. S – seconds; V – volts. Source: created by the authors

валась отчетливо. По мнению авторов, декомпрессия кТН при первичной операции у этих больных оказалась недостаточной, что и стало причиной сохранения болей. В третьем случае (пациент 4) на фоне консервативной терапии болевой синдром постепенно ослабевал (1–4 балла по ВАШ); повторное хирургическое вмешательство не проводилось.

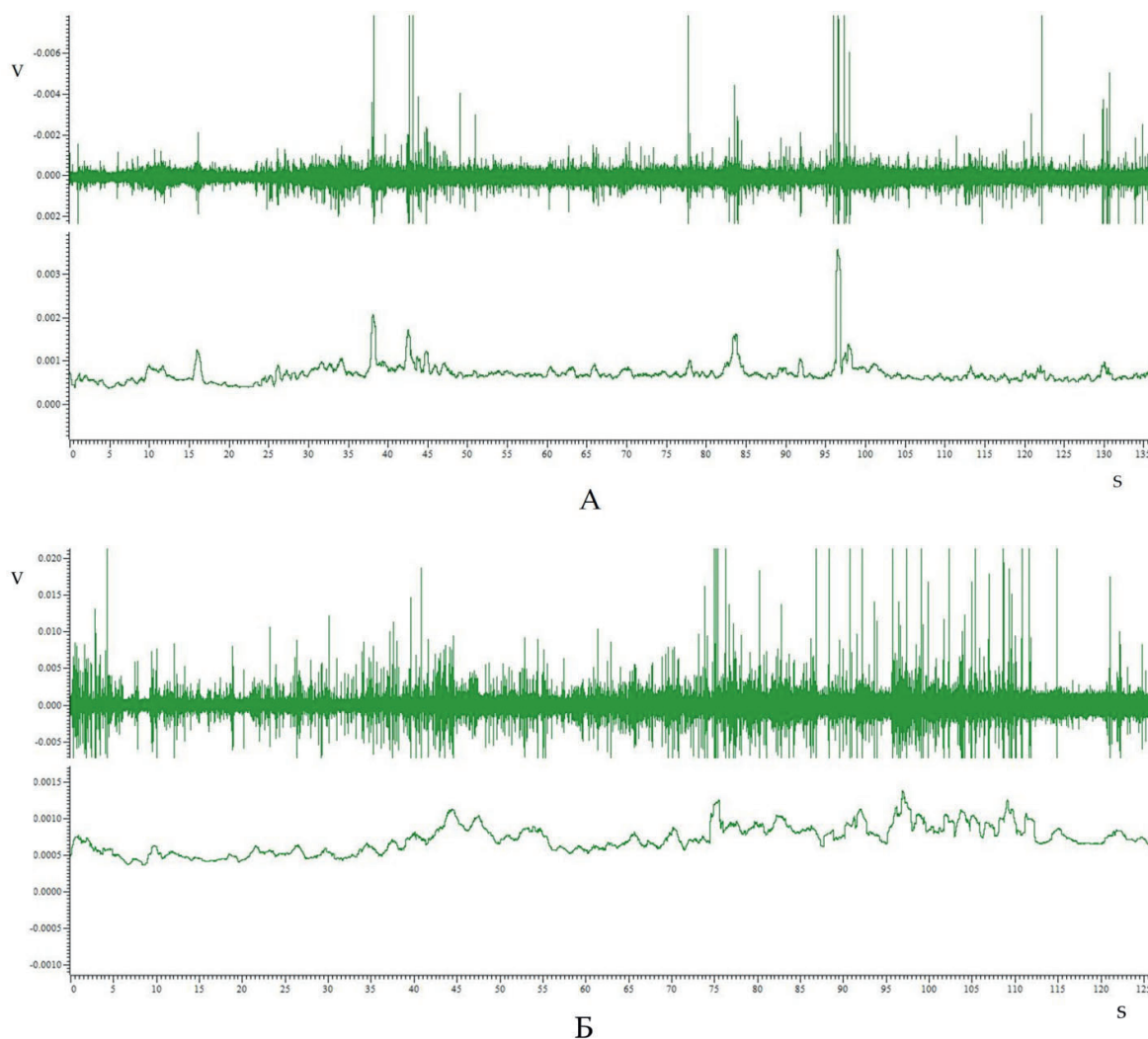
#### **Электрическая активность корешка тройничного нерва у пациентов с невралгией тройничного нерва без тактильной стимуляции**

В группе 2 оценивалась спонтанная активность в условиях отсутствия тактильной стимуляции (как поверхностной, так и глу-

бокой). Ни у одного пациента этой группы не было зафиксировано спонтанной эктопической ЭА кТН при отсутствии стимуляции лица (см. Таблицу 1).

#### **Электрическая активность корешка тройничного нерва в контрольной группе**

Для оценки ЭА кТН у лиц без НТН была обследована группа пациентов с опухолями ЗЧЯ (Таблица 2). В этой группе однократно после удаления новообразования проводилась тактильная стимуляция лица (поверхностная и глубокая) по аналогии с группой 1. До операции у этих пациентов клинически определялись нарушения чувствительности на лице, однако признаки вторичной НТН отсутство-



**Рисунок 2.** Электрическая активность корешка тройничного нерва до (А) и после микроваскулярной декомпрессии (Б) у пациента 4 группы 1: лицевая боль сохранялась после операции; S – секунды; V – вольты. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** Electrical activity of the trigeminal nerve root before (A) and after microvascular decompression (B) in patient 4 of Group 1: facial pain persisted after surgery; S – seconds; V – volts. Source: created by the authors

**Таблица 2.** Электрическая активность корешка тройничного нерва у пациентов контрольной группы (микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва проводилась после удаления опухоли). Источник: составлено авторами

**Table 2.** Electrical activity of the trigeminal nerve root in patients in the control group (microvascular decompression of the trigeminal nerve root was performed after tumor removal). Source: created by the authors

Пациент	Диагноз	кТН интраоперационно	ЭА кТН
14	Менингиома пирамиды височной кости, левая сторона	Истончен, смещен и уплощен	–
15	Вестибулярная шваннома T4b (Сами), правая сторона	Растянут и сплющен	–
16	Вестибулярная шваннома T4b (Сами), левая сторона	Растянут и сплющен	–
17	Вестибулярная шваннома T4a (Сами), левая сторона	Интактен	–

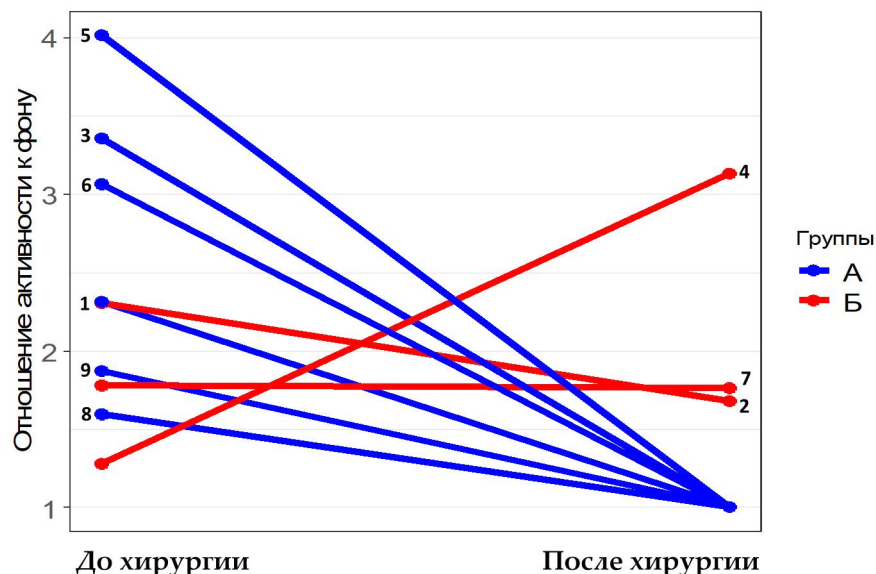
**Примечание:** кТН – корешок тройничного нерва; ЭА – электрическая активность

**Note:** TN root – trigeminal nerve root; EA – electrical activity

вали. Интраоперационно в трех из четырех случаев кТН был деформирован опухолевым образованием. Закономерно, что при проведении МНГ ЭА кТН, характерная для пациентов с кТН, выявлена не была (Таблица 2).

### Соотношение электрической активности к фону

Проведен анализ отношения ЭА к фону у пациентов с кТН до и после операции. Вы-



**Рисунок 3.** Отношение амплитуды электрической активности (В) к фону (средняя активность/средний фон) у пациентов группы 1 с невралгией тройничного нерва до операции: А – группа пациентов с регрессом боли (пациенты 1, 3, 5, 6, 8, 9); Б – группа пациентов с рецидивом боли (пациенты 2, 4, 7). Источник: составлено авторами

**Figure 3.** The ratio of the amplitude of electrical activity (V) to the background (average activity/average background) in patients of Group 1 with trigeminal neuralgia before surgery: A – group of patients with pain regression (patients 1, 3, 5, 6, 8, 9); B – group of patients with pain recurrence (patients 2, 4, 7). Source: created by the authors

делены две подгруппы: группа А – пациенты, у которых после операции наступил регресс боли (пациенты 1, 3, 5, 6, 8, 9); группа Б – пациенты с сохранявшейся болью (пациенты 2, 4, 7). Сравнение отношений между этими группами, а также значений отношения ЭА к фону до операции (средняя активность/средний фон) представлено на рисунке 3. Статистически значимых различий в распределении между группами не выявлено. При этом у всех пациентов до операции данное соотношение минимум на 28 % превышало значение 1 (Рисунок 3).

В послеоперационном периоде в группе Б отношение амплитуды ЭА к фону составило 1,68 (пациент 2), 3,13 (пациент 4) и 1,76 (пациент 7), тогда как в группе А это соотношение было равно 1 (активность отсутствовала) (двусторонний тест Манна – Уитни;  $p = 0,003$ ) (А, Рисунок 3). Следовательно, у пациентов с кНТН, у которых боль сохранялась после операции (группа Б), отношение амплитуды к фону оказалось статистически значимо выше 1 (Б, Рисунок 3).

## Обсуждение

При обследовании пациентов с кНТН с применением тактильной стимуляции лица мы ожидали, прежде всего, регистрации вызванной ЭА кНТН в ответ на поверхностные раздражения. Это соответствовало бы представлению о перекрестном возбуждении

как об одном из ключевых патофизиологических механизмов при кНТН. Однако, согласно полученным при МНГ данным, поверхностная механическая стимуляция триггерных зон и прочих участков лица не приводила к возникновению ЭА. При этом интересно, что аналогичное воздействие на триггерные области, по данным других авторов, вызывает активность в гассеровом узле [34, 35].

В настоящем исследовании глубокая стимуляция точек выхода конечных ветвей ТН неизменно сопровождалась вызванной ЭА во всех случаях в группе 1. Сходные результаты ранее были получены на экспериментальных животных моделях [36]. В опытах с повреждением периферической части ТН наблюдалась ипсилатеральная перестройка гассерова ганглия, сопровождавшаяся изменением рецептивных свойств ганглиозных нейронов и формированием рецептивных полей с нетипичными характеристиками. В частности, была выделена популяция нейронов гассерова ганглия, реагирующая исключительно на глубокое давление в зоне поврежденного подглазничного нерва [36].

До выполнения МВД у всех участников группы 1 глубокая стимуляция вызвала ЭА. После устранения компрессии корешка сосудом (верхней мозжечковой артерией) ЭА кНТН либо существенно снижалась, либо полностью исчезала, причем это коррелировало с исчезновением болевых пароксизмов в послеоперационном периоде. У пациентов,

у которых болевые приступы не купировались, ЭА в кТН также сохранялась. Более того, у пациента 4 отмечено даже некоторое повышение ЭА после операции. Мы полагаем, что это может быть связано с раздражением кТН и усилением эктопической активности вследствие хирургических манипуляций.

С помощью непараметрических методов статистики продемонстрировано, что у пациентов группы Б (с сохранявшейся болью) после МВД отношение амплитуды сигнала к фону превышало 1. Таким образом, показатель отношения амплитуды ЭА (В) к фону (средняя активность/средний фон) может рассматриваться как некий критерий, отражающий редукцию боли. Тем не менее, для уточнения диагностических пороговых значений требуется увеличение выборки.

В контрольной группе (группа 3), несмотря на компрессию кТН опухолью и наличие у пациентов нарушений чувствительности лица, аномальных паттернов ЭА в кТН не выявлено. Объяснением этому может служить предположение, что регистрируемая активность специфична именно для классической НТН и имеет эктопическое происхождение. Кроме того, возможно, исчезновение этой специфической активности связано именно с купированием боли, а не с развитием послеоперационных сенсорных расстройств. В пользу этого говорит тот факт, что у пациентов с регрессом лицевой боли после МВД чувствительность на лице оставалась интактной.

Согласно литературным данным, после экспериментального повреждения ТН в зоне демиелинизации также возникает эктопическая ЭА, отсутствующая в норме [29]. Генерация подобной активности в тонкомиелинизированных Аδ-волокнах и, возможно, в немиелинизированных С-волокнах, ответственных за проведение болевых сигналов, лежит в основе лицевой боли при кНТН. Следовательно, сосудистая компрессия кТН индуцирует появление локально гипервозбудимых афферентов Аδ- и С-типа со спонтанной и вызванной активностью, что клинически проявляется симптомами невралгии. В представленной работе декомпрессия кТН привела к уменьшению локального возбуждения в Аδ- и С-волокнах в месте сосудистого сдавления (в зоне демиелинизации). Как следствие, распространение патологической ЭА вдоль кТН и ассоциированные с ней болевые пароксизмы также ослабли.

Отдельного внимания заслуживают очаги эктопической активности. Патологическая эктопическая ЭА, а также структурные изме-

нения в кТН и гассерове ганглии у больных ТН неоднократно описывались в литературе [13, 29, 34, 35, 37–42].

Кроме того, многочисленные микро-нейрографические работы подтверждают, что источником возбуждения может служить гассеров узел, нейроны которого способны генерировать эктопические разряды [9, 34, 35, 38–41].

Вероятно также, что ЭА, регистрируемая в кТН, могла исходить из гассерова ганглия, а пусковым фактором для ее возникновения выступала зона компрессии кТН. Такое предположение согласуется с рядом исследований, показывающих, что поврежденные аксоны и соответствующие нейроны становятся механочувствительными, и даже незначительные механические воздействия способны запускать генерацию потоков спонтанной или вызванной эктопической ЭА [13, 29, 30, 37]. Однако в рамках данного исследования проверить эту гипотезу технически не представлялось возможным, поскольку регистрация проводилась только с дорсальной поверхности кТН, тогда как участок сосудистой компрессии обычно локализуется вентрально. Поэтому нельзя полностью исключать наличие источников эктопического возбуждения как в самом корешке ТН, так и в гассеровом ганглии.

К. J. Burchiel и соавт. показали, что эктопическая генерация импульсов в кТН и гассеровом ганглии служит основой болевого синдрома при кНТН, и экспериментальное повреждение кТН способно инициировать подобный болевой механизм [35, 37, 39, 43]. Предложенная H. Z. Rappaport и M. Devor «гипотеза зажигания» (ignition hypothesis) позволяет объяснить многие феномены невралгии, включая случаи, когда классическая симптоматика возникает без явных признаков компрессионного повреждения кТН [44].

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что классическая форма ТН сопровождается патологическими электрофизиологическими феноменами в структурах тройничного нерва, некоторые из которых могут коррелировать с послеоперационным регрессом либо сохранением боли. В настоящее время продолжают набор данных и их анализ, и одной из приоритетных задач является установление взаимосвязи между болевыми пароксизмами и ЭА на более обширной выборке пациентов с НТН. Дальнейшие электрофизиологические исследования у пациентов с кНТН позволят углубить существующие представления о природе этого заболевания.

**Литература / References**

1. 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>
2. Kim M, Kim H. A review of recent evidence on trigeminal neuralgia. *J Oral Med Pain*. 2023; (48): 3-10. <https://doi.org/10.14476/jomp.2023.48.1.3>
3. Gupta N. Trigeminal neuralgia. *Prabhakar H, Ali Z (eds). Textbook of Neuroanesthesia and Neurocritical Care*. Singapore: Springer; 2019: 457-479.
4. Bindra A. Etiopathogenesis of trigeminal neuralgia. *Rath G (ed.). Handbook of Trigeminal Neuralgia*. Singapore: Springer; 2019: 23-29.
5. Burchiel KJ. Neurovascular compression and trigeminal neuralgia. *APS J*. 1993; 2(4): 234-236.
6. Григорян ЮА, Истомин АА. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии. *Проблемы нейростоматологии и стоматологии*. 1999; (3): 31-36. [Grigoryan YuA, Istomin AA. Structural changes in the trigeminal nerve root in trigeminal neuralgia. *Problems of Neurodentistry and Dentistry*. 1999; (3): 31-36. (In Russ.)].
7. Дашьян ВГ, Никитин АС. Нейроваскулярные конфликты задней черепной ямки. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017; 117(2): 155-162. [Dash'yan VG, Nikitin AS. Neurovascular conflicts of the posterior cranial fossa. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2017; 117(2): 155-162. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/inevro201711721155-162>
8. Kerr FW. Pathology of trigeminal neuralgia: Light and electron microscopic observations. *J Neurosurg*. 1967; 26(1 Suppl): 151-156. <https://doi.org/10.3171/jns.1967.26.1part2.0151>
9. Schwab SI. III. The pathology of trigeminal neuralgia, illustrated by the microscopic examination of two gasserian ganglia. *Ann Surg*. 1901; 33(6): 696-708. <https://doi.org/10.1097/00000658-190101000-00065>
10. Magerl W, Treede RD. Secondary tactile hypoesthesia: A novel type of pain-induced somatosensory plasticity in human subjects. *Neurosci Lett*. 2004; 361(1-3): 136-139. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2003.12.001>
11. Siqueira SR, Alves B, Malpartida HM, Teixeira MJ, Siqueira JT. Abnormal expression of voltage-gated sodium channels Nav1.7, Nav1.3 and Nav1.8 in trigeminal neuralgia. *Neuroscience*. 2009; 164(2): 573-577. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2009.08.037>
12. Xu W, Zhang J, Wang Y, Wang L, Wang X. Changes in the expression of voltage-gated sodium channels Nav1.3, Nav1.7, Nav1.8, and Nav1.9 in rat trigeminal ganglia following chronic constriction injury. *Neuroreport*. 2016; 27(12): 929-934. <https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000632>
13. Rasminsky M. Ectopic impulse generation in pathological nerve fibres. *Trends Neurosci*. 1983; 6: 388-390. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(83\)90172-8](https://doi.org/10.1016/0166-2236(83)90172-8)
14. Smith KJ, Felts PA, Kapoor R. Review: Axonal hyperexcitability: Mechanisms and role in symptom production in demyelinating diseases. *Neurosci*. 1997; 3(4): 237-246.
15. Obermann M, Yoon MS, Ese D, Maschke M, Kaube H, Diener HC, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2007; 69(9): 835-841. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000269670.30045.6b>
16. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Heinskou TB, Hodaie M, Leal PRL, Nurmikko T, et al. Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. *Lancet Neurol*. 2020; 19(9): 784-796. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30233-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30233-7)
17. Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal neuralgia. *N Engl J Med*. 2020; 383(8): 754-762. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1914484>
18. Lambrou 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>
19. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019; 26(6): 831-849. <https://doi.org/10.1111/ene.13950>
20. Tai AX, Nayar VV. Update on trigeminal neuralgia. *Curr Treat Options Neurol*. 2019; 21(9): 42. <https://doi.org/10.1007/s11940-019-0583-0>
21. Yadav YR, Nishtha Y, Sonjjay P, Vijay P, Shailendra R, Yatin K. Trigeminal neuralgia. *Asian J Neurosurg*. 2017; 12(4): 585-597. [https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS\\_67\\_14](https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_67_14)
22. 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>
23. Sindou M, Leston J, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia: Long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clear-cut neurovascular conflicts who underwent pure decompression. *J Neurosurg*. 2007; 107(6): 1144-1153. <https://doi.org/10.3171/JNS-07/12/1144>
24. Vallbo ÅB. Microneurography: How it started and how it works. *J Neurophysiol*. 2018; 120(3): 1415-1427. <https://doi.org/10.1152/jn.00933.2017>
25. Johansson RS, Trulsson M, Olsson KA, Westberg KG. Mechanoreceptor activity from the human face and oral mucosa. *Exp Brain Res*. 1988; 72(1): 204-208. <https://doi.org/10.1007/BF00248518>
26. Nordin M, Hagbarth KE. Mechanoreceptive units in the human infra-orbital nerve. *Acta Physiol Scand*. 1989; 135(2): 149-161. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1989.tb08562.x>
27. Trulsson M, Johansson RS, Olsson KA. Directional sensitivity of human periodontal mechanoreceptive afferents to forces applied to the teeth. *J Physiol*. 1992; 447: 373-389. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1992.sp019007>
28. Trulsson M, Essick GK. Low-threshold mechanoreceptive afferents in the human lingual nerve. *J Neurophysiol*. 1997; 77(2): 737-748. <https://doi.org/10.1152/jn.1997.77.2.737>

29. Burchiel KJ. Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. *J Neurosurg.* 1980; 53(5): 674-683. <https://doi.org/10.3171/jns.1980.53.5.0674>
30. Burchiel KJ. Ectopic impulse generation in focally demyelinated trigeminal nerve. *Exp Neurol.* 1980; 69(2): 423-429. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(80\)90225-3](https://doi.org/10.1016/0014-4886(80)90225-3)
31. Stechison MT, Møller A, Lovely TJ. Intraoperative mapping of the trigeminal nerve root: Technique and application in the surgical management of facial pain. *Neurosurgery.* 1996; 38(1): 76-81; discussion 81-82. <https://doi.org/10.1097/00006123-199601000-00018>
32. Rogers CL, Shetter AG, Fiedler JA, Smith KA, Han PP, Speiser BL. Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: The initial experience of The Barrow Neurological Institute. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2000; 47(4): 1013-1019. [https://doi.org/10.1016/s0360-3016\(00\)00513-7](https://doi.org/10.1016/s0360-3016(00)00513-7)
33. Sindou M, Howeydi T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2002; 144(1): 1-12; discussion 12-13. <https://doi.org/10.1007/s701-002-8269-4>
34. Baumann TK, Burchiel KJ. A method for intraoperative microneurographic recording of unitary activity in the trigeminal ganglion of patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosci Methods.* 2004; 132(1): 19-24. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2003.08.016>
35. Burchiel KJ, Baumann TK. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: New evidence from a trigeminal ganglion intraoperative microneurographic recording. Case report. *J Neurosurg.* 2004; 101(5): 872-873. <https://doi.org/10.3171/jns.2004.101.5.0872>
36. Renehan WE, Klein BG, Chiaia NL, Jacquin MF, Rhoades RW. Physiological and anatomical consequences of infraorbital nerve transection in the trigeminal ganglion and trigeminal spinal tract of the adult rat. *J Neurosci.* 1989; 9(2): 548-557. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI-CI.09-02-00548.1989>
37. Burchiel KJ. Carbamazepine inhibits spontaneous activity in experimental neuromas. *Exp Neurol.* 1988; 102(2): 249-253. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(88\)90101-x](https://doi.org/10.1016/0014-4886(88)90101-x)
38. Chudler EH, Anderson LC, Byers MR. Trigeminal ganglion neuronal activity and glial fibrillary acidic protein immunoreactivity after inferior alveolar nerve crush in the adult rat. *Pain.* 1997; 73(2): 141-149. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(97\)00088-2](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(97)00088-2)
39. Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. *Clin J Pain.* 2002; 18(1): 4-13. <https://doi.org/10.1097/00002508-200201000-00002>
40. Kumagami H. Neuropathological findings of hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. *Arch Otolaryngol.* 1974; 99(3): 160-164. <https://doi.org/10.1001/archotol.1974.00780030168002>
41. Fried K, Bongenhillem U, Boissonade FM, Robinson PP. Nerve injury-induced pain in the trigeminal system. *Neuroscientist.* 2001; 7(2): 155-165. <https://doi.org/10.1177/107385840100700210>
42. Anderson LS, Black RG, Abraham J, Ward AA Jr. Neuronal hyperactivity in experimental trigeminal deafferentation. *J Neurosurg.* 1971; 35(4): 444-52. <https://doi.org/10.3171/jns.1971.35.4.0444>
43. Amir R, Michaelis M, Devor M. Burst discharge in primary sensory neurons: Triggered by subthreshold oscillations, maintained by depolarizing afterpotentials. *J Neurosci.* 2002; 22(3): 1187-1198. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-03-01187.2002>
44. Rappaport HZ, Devor M. Trigeminal neuralgia: The role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. *Pain.* 1994; 56(2): 127-138. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)90086-8](https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)90086-8)

## Сведения об авторах / Information about the authors

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

**Алзиралхусейни Абедалла Ф.** – аспирант кафедры нейрохирургии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3739-8438>;

e-mail: [abedallahahussini@gmail.com](mailto:abedallahahussini@gmail.com)  
**Славин Константин Владимирович** – профессор, заведующий кафедрой стереотаксической и функциональной нейрохирургии, Университет Иллинойса; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7946-8639>; e-mail: [kslavin@uic.edu](mailto:kslavin@uic.edu)

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

**Abedallah F. Alziralkhuseyni** – Post-graduate Researcher at the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3739-8438>; e-mail: [abedallahahussini@gmail.com](mailto:abedallahahussini@gmail.com)

**Konstantin V. Slavin** – Professor, Head of the Department of Stereotaxic and Functional Neurosurgery, University of Illinois Chicago; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7946-8639>; e-mail: [kslavin@uic.edu](mailto:kslavin@uic.edu)

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author



## Подходы к нейровизуализации гигантоклеточного артериита

Трухачев П.И.<sup>1,✉</sup>, Шмаенкова В.Д.<sup>2</sup>, Филимонова Е.А.<sup>1,3</sup>

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

<sup>2</sup>Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, ул. Пирогова, 2, Новосибирск, Российская Федерация, 630090

<sup>3</sup>Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный просп., 52, Новосибирск, Российская Федерация, 630091

### Резюме

Гигантоклеточный артериит (ГКА), ранее известный как височный артериит, представляет собой хроническое иммуноопосредованное воспалительное заболевание с острым началом, являющееся наиболее распространенной формой системного васкулита у пациентов старше 50 лет. Заболевание оказывает значительное влияние на качество жизни и может приводить к развитию тяжелых осложнений, включая необратимую потерю зрения. Ввиду сложности диагностики ГКА, а также необходимости морфологической верификации диагноза особую значимость приобретает применение методов лучевой диагностики. Использование стандартизированного унифицированного магнитно-резонансного протокола позволяет повысить точность диагностики, подтвердить клинический диагноз и обеспечить навигацию при выполнении биопсии пораженного сегмента артерии.

**Ключевые слова:** гигантоклеточный артериит, нейровизуализация, исследование сосудистой стенки

**Для цитирования:** Трухачев П.И., Шмаенкова В.Д., Филимонова Е.А. Подходы к нейровизуализации гигантоклеточного артериита. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 52–59. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.52-59>

### Вклад авторов

Трухачев П.И. – разработка концепции, создание черновика рукописи, создание рукописи и ее редактирование.

Шмаенкова В.Д. – формальный анализ, проведение исследования.

Филимонова Е.А. – разработка концепции, создание рукописи и ее редактирование, руководство исследованием, администрирование проекта.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

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

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных.

**Поступила:** 16.04.2026

**Принята к печати:** 29.05.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## Neuroimaging of giant cell arteritis

Pavel I. Trukhachev<sup>1,✉</sup>, Viktoria D. Shmaenkova<sup>2</sup>, Elena A. Filimonova<sup>1,3</sup>

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

<sup>2</sup>Novosibirsk National Research State University, Pirogova str., 2, Novosibirsk, Russian Federation, 630090

<sup>3</sup>Novosibirsk State Medical University, Krasny ave., 52, Novosibirsk, Russian Federation, 630091

### Abstract

Giant cell arteritis (GCA), previously known as temporal arteritis, is a chronic immune-mediated inflammatory disease with acute onset, representing the most common form of systemic vasculitis in patients over 50 years of age. The disease significantly impacts quality of life and can lead to severe complications, including irreversible vision loss. Due to the diagnostic complexity of GCA and the need for morphological verification of the diagnosis, the use of radiological imaging methods is of particular importance. The application of a standardized, unified MRI protocol improves diagnostic accuracy, confirms the clinical diagnosis, and provides navigation for biopsy of the affected arterial segment.

**Keywords:** giant cell arteritis, neuroimaging, vessel wall imaging

**For citation:** Trukhachev P.I., Shmaenkova V.D., Filimonova E.A. Neuroimaging of giant cell arteritis. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 52–59. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.52-59>

**Authors' contribution**

Trukhachev P.I. – conceptualization, writing – original draft, writing – review & editing.

Shmaenkova V.D. – formal analysis, investigation.

Filimonova E.A. – 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 are available upon request from the corresponding author.

**Compliance with patient rights and bioethics.** Patients provided informed consent to participate in the study and to publish the data.

**Received:** 16.04.2026

**Accepted:** 29.05.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Гигантоклеточный артериит (ГКА) – это наиболее распространенная форма системного васкулита у лиц старше 50 лет с частотой встречаемости, по данным различных эпидемиологических исследований, от 10 до 30 случаев на 100 000 населения в год, преимущественно среди женщин и лиц североевропейского происхождения [1–3]. Заболевание характеризуется гранулематозным воспалением сосудистой стенки с преимущественным поражением экстракраниальных ветвей сонных артерий, а также аорты и ее крупных ветвей.

Клинические проявления ГКА отличаются значительной вариабельностью и включают интенсивные головные боли, болезненность кожи головы («симптом расчески»), боль и утомляемость жевательных мышц при нагрузке (jaw claudication), лихорадку, снижение массы тела, общевоспалительные проявления, а также симптомы ревматической полимиалгии [3, 4]. Наиболее грозным осложнением заболевания является поражение органа зрения, которое может проявляться транзиторными нарушениями зрения, диплопией, ишемической оптической нейропатией и необратимой слепотой. Частота зрительных осложнений существенно снизилась за последние десятилетия благодаря более ранней диагностике и лечению заболевания [5].

Потеря зрения при ГКА обусловлена воспалительным поражением сосудов, кровоснабжающих зрительный нерв, прежде всего задних коротких цилиарных артерий, что приводит к развитию передней ишемической оптической нейропатии. Реже причиной зрительных нарушений могут быть окклюзия центральной артерии сетчатки или ишемическое поражение зрительных путей [3]. В отсутствие своевременно начатой терапии зрительные осложнения могут но-

сить необратимый характер, что определяет необходимость ранней диагностики заболевания [6].

Выделяют две основные формы ГКА: 1) краниальная форма – с поражением ветвей наружной сонной артерии; 2) форма с поражением крупных сосудов – аорты (чаще грудного отдела) и ее ветвей [7]. Ранее широко использовавшийся термин «височный артериит» на сегодняшний день является устаревшим, поскольку не отражает системный характер заболевания.

ГКА является одной из наиболее сложных для диагностики форм системного васкулита, что обусловлено как вариабельностью клинической картины, так и особенностями морфологического поражения сосудистой стенки. «Золотым стандартом» диагностики является морфологическая верификация (биопсия височной артерии). Однако сегментарный характер воспалительного процесса (так называемые «skip lesions») зачастую ограничивает чувствительность биопсии височной артерии и приводит к ложноотрицательным результатам даже при выраженной клинической симптоматике.

В этой связи особую значимость приобретают методы лучевой диагностики, позволяющие точно локализовать пораженный сегмент сосуда и повысить эффективность морфологической верификации. Согласно рекомендациям Европейского альянса ревматологических ассоциаций (EULAR, European Alliance of Associations for Rheumatology) [7], в диагностике ГКА рекомендуется применять мультимодальный подход с использованием ультразвукового исследования, магнитно-резонансной томографии (МРТ), компьютерной томографии и позитронно-эмиссионной томографии. Однако в условиях широкой доступности высокопольных магнитно-резонансных (MP) томографов (3 Тл) на территории Российской Федерации

МРТ может рассматриваться как ключевой метод диагностики. Особенно это актуально в связи с активно набирающей популярностью технологией Vessel Wall Imaging (VWI), при использовании которой подавляется сигнал от движущейся крови («black-blood»), в результате чего при применении контрастного препарата на основе гадолиния можно оценить наличие воспалительных изменений в стенке артерии [8]. Проводится исследование до и после контрастного усиления, с подавлением сигнала от жировой ткани, с задержкой около 5 минут между нативными и постконтрастными сериями [9].

**Целью настоящей работы** является представление протокола магнитно-резонансной визуализации при гигантоклеточном артериите, ориентированного на повышение воспроизводимости и диагностической точности.

### Стандартизированный протокол проведения магнитно-резонансного исследования

Применение стандартизированного протокола МР-исследования позволяет снизить вариабельность интерпретации данных [10], а также обеспечивает их сопоставимость в рамках мультицентровых исследований.

Помимо стандартных последовательностей, в протокол исследования при подозрении на ГКА рекомендуется включать:

- T1-взвешенные изображения с жироподавлением высокого разрешения до и после контрастного усиления с прицельной оценкой височных артерий с обеих сторон;
- T1-взвешенные последовательности в режиме исследования сосудистой

стенки типа «black blood» с широким полем обзора преимущественно для оценки состояния стенок интракраниальных сосудов [11];

- 3D FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion Recovery) для оценки мягких тканей и возможного вовлечения жевательных мышц, паренхимы мозга, возможных интракраниальных осложнений;
- диффузионно-взвешенные изображения (DWI, diffusion-weighted imaging) для исключения ишемических изменений;
- МР-ангиографию (3D ToF, Time-of-Flight) для дифференциации артериального и венозного русла и уточнения анатомии сосудов.

Примеры проведенного прицельного исследования височных артерий представлены на рисунках 1–3. Примеры параметров сканирования представлены в таблице 1.

### Стандартизированный алгоритм анализа магнитно-резонансных изображений

При интерпретации изображений рекомендуется последовательная оценка: толщины стенок поверхностной височной артерии и ее ветвей на прицельных постконтрастных T1-взвешенных изображениях с жироподавлением; симметричности поражения; характера контрастного усиления; локализации и протяженности патологического процесса; вовлечения других сосудистых бассейнов; наличия осложнений (ишемические изменения головного мозга, воспалительные изменения орбитальной клетчатки). Особое внимание следует уделять сегментарному характеру поражения, что имеет принципи-

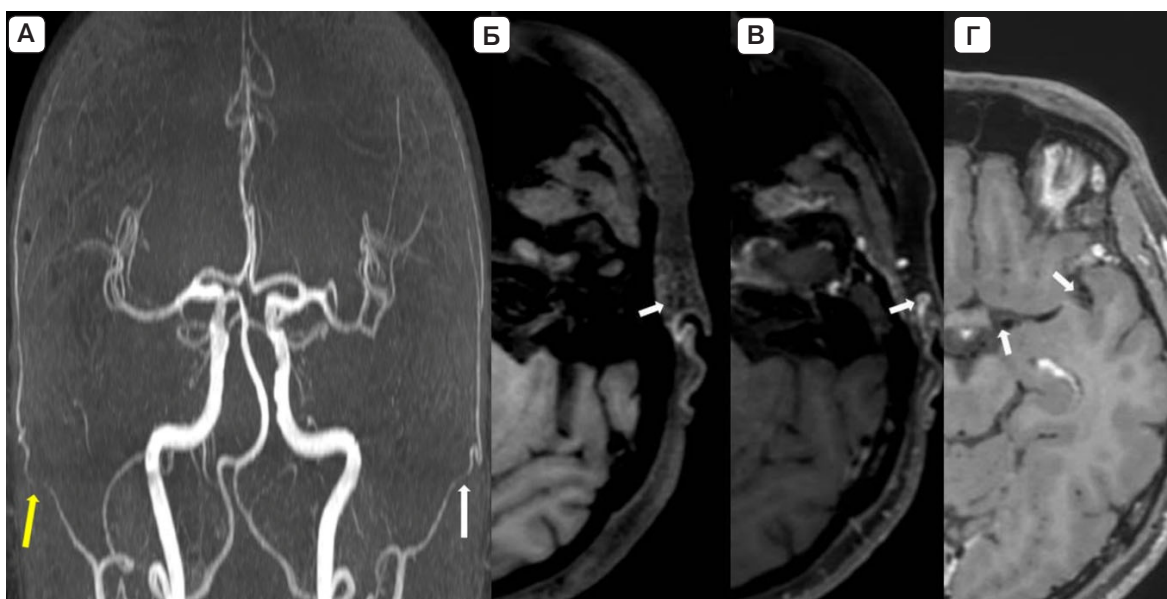
**Таблица 1.** Параметры сканирования для томографа Philips Ingenia (Philips, Нидерланды) с напряженностью магнитного поля 3 Т. Источник: составлено авторами

**Table 1.** Scanning parameters for the Philips Ingenia 3T MRI scanner. Source: created by the authors

Последовательность	FOV (мм)	Voxel (мм)	Matrix	TR	TE	Время (мин:с)
ToF-ангиография	200 × 200 × 128	0,43 × 0,62 × 1,6	464 × 326 × 160	23	3,5	04:57
T1 3D	256 × 256 × 170	1 × 1 × 1	256 × 256 × 240	6,6	2,9	04:59
T2 axial	220 × 179 × 146	0,47 × 0,588 × 2	468 × 292 × 73	7447	80	03:29
T1 FS	150 × 150 × 90	0,55 × 0,552 × 3	272 × 267 × 30	580	12	05:29
T1 VWI	250 × 250 × 180	1 × 1 × 1,1	252 × 250 × 327	600	28	05:15
3D FLAIR	250 × 250 × 183	1,1 × 1,1 × 1,1	224 × 224 × 326	4800	340	04:34
DWI	230 × 230 × 129	1,8 × 1,8 × 4	128 × 126 × 26	3800	90	02:05

**Примечание:** FOV – поле обзора (field of view); TR – время повторения (repetition time); TE – время эхо (echo time); FS – с подавлением жира (fat saturated); VWI – изображение с визуализацией стенок кровеносных сосудов (vessel wall imaging)

**Note:** FOV – field of view; TR – repetition time; TE – echo time; FS – fat saturated imaging; VWI – vessel wall imaging



**Рисунок 1.** Магнитно-резонансные признаки воспалительных изменений поверхностной височной артерии у пациента с гигантоклеточным артериитом: А – магнитно-резонансная ангиография: уточняются ход сосуда и его анатомия, визуализируется сегментарный характер поражения (желтая стрелка – участок сужения просвета сосуда, белая стрелка – неизменный просвет сосуда); б – T1-взвешенное изображение с жироподавлением до контрастирования сосудистой стенки (стрелка); в – T1-взвешенное изображение с жироподавлением после внутривенного контрастирования: отмечается патологическое циркулярное накопление контрастного препарата до 0,8 мм; г – 3D T1-взвешенное изображение с визуализацией стенок кровеносных сосудов после внутривенного контрастирования: отсутствует патологическое накопление контрастного препарата в интракраниальных сосудах (стрелки – терминальные отделы внутренней сонной артерии, сегмент M2 средней мозговой артерии). Источник: составлено авторами

**Figure 1.** MRI signs of inflammatory changes in the superficial temporal artery in a patient with giant cell arteritis: A – magnetic resonance angiography: vessel course and anatomy are delineated, segmental involvement is visualized (yellow arrow – area of vessel lumen narrowing, white arrow – unchanged vessel lumen); B – fat-suppressed T1-weighted image before contrast administration of the vessel wall (arrow); C – fat-suppressed T1-weighted image after intravenous contrast administration: pathological circular contrast enhancement of up to 0.8 mm is observed; D – 3D T1 vessel wall imaging after intravenous contrast administration: no pathological contrast enhancement in intracranial vessels (arrows – terminal segments of the internal carotid artery, M2 segment of the middle cerebral artery). Source: created by the authors

альное значение при планировании морфологической верификации [12].

Для оценки выраженности изменений используется следующая градация: норма – стенка не визуализируется; I степень – минимальное утолщение стенки (до 0,5 мм); II степень – умеренное утолщение стенки (до 0,5–0,6 мм); III степень – утолщение стенки до 0,7 мм и более [10].

Пример алгоритма анализа МР-изображений представлен в таблице 2.

## Обсуждение

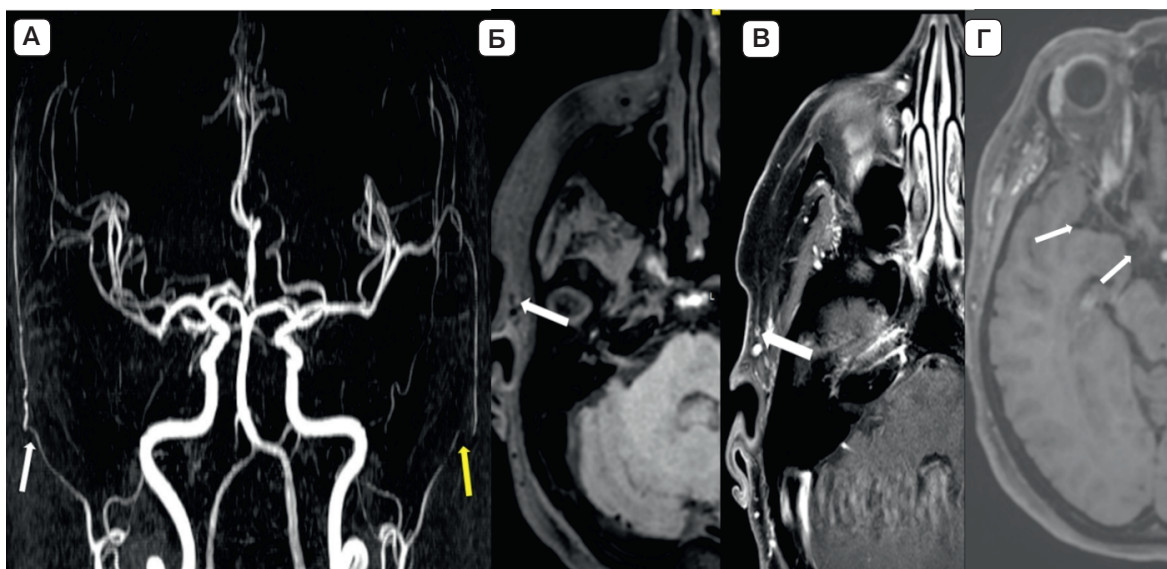
Современный этап развития диагностики гигантоклеточного артериита характеризуется переходом от исключительно морфологической верификации к прогрессирующей интеграции визуализационных методов диагностики в клиническую практику.

Представленные данные демонстрируют, что МРТ с использованием высокоразрешающих T1-взвешенных последовательностей

с жироподавлением и контрастным усилением позволяет надежно выявлять признаки воспалительного поражения поверхностной височной артерии при гигантоклеточном артериите. Ключевыми МР-признаками являются утолщение сосудистой стенки и ее циркулярное контрастное усиление [2, 13, 14].

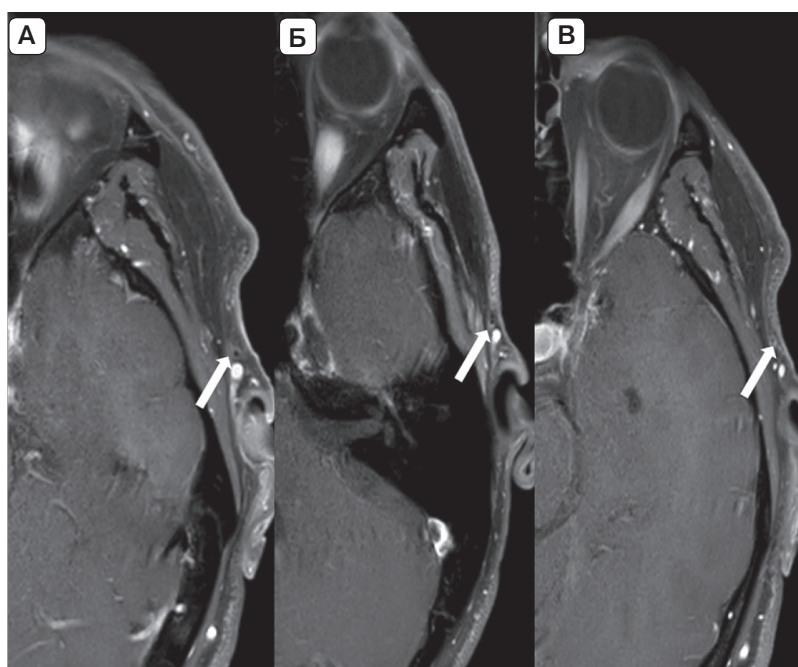
Важное клиническое значение имеет выявление сегментарного и асимметричного характера поражения, что отражает морфологические особенности заболевания и должно учитываться при планировании биопсии для повышения ее диагностической информативности.

Включение в протокол последовательностей визуализации сосудистой стенки (vessel wall imaging) позволяет дополнительно оценивать состояние интракраниальных сосудов и исключать более распространенное поражение, что может влиять на тактику ведения пациента [5, 15–17]. Вовлечение экстракраниальных и крупных сосудов, включая аорту, также имеет



**Рисунок 2.** Магнитно-резонансные признаки минимальных воспалительных изменений поверхностной височной артерии справа у пациента с подозрением на гигантоклеточный артериит: А – магнитно-резонансная ангиография демонстрирует толщину просвета сосуда (желтая стрелка – участок сужения просвета сосуда, белая стрелка – неизмененный просвет сосуда); Б – T1-взвешенное изображение с жироподавлением до контрастирования сосудистой стенки (стрелка); В – T1-взвешенное изображение с жироподавлением после внутривенного контрастирования: отмечается патологическое циркулярное накопление контрастного препарата стенкой артерии толщиной до 0,6 мм; Г – T1-взвешенное изображение с визуализацией стенок кровеносных сосудов после внутривенного контрастирования: отсутствие патологического накопления контрастного препарата в интракраниальных сосудах, не вовлеченных в патологический процесс. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** MRI signs of minimal inflammatory changes in the right superficial temporal artery in a patient with suspected giant cell arteritis: A – magnetic resonance angiography demonstrates vessel lumen thickness (yellow arrow – area of vessel lumen narrowing, white arrow – unchanged vessel lumen); B – fat-suppressed T1-weighted image before contrast administration of the vessel wall (arrow); C – fat-suppressed T1-weighted image after intravenous contrast administration: pathological circular contrast enhancement of the arterial wall measuring up to 0.6 mm is observed; D – T1-weighted vessel wall imaging after intravenous contrast administration: no pathological contrast enhancement in intracranial vessels not involved in the pathological process. Source: created by the authors



**Рисунок 3.** T1-взвешенные магнитно-резонансные изображения с жироподавлением после внутривенного контрастирования у пациентов с подозрением на гигантоклеточный артериит: стрелки демонстрируют отсутствие контрастирования стенок поверхностной височной артерии. Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Fat-suppressed T1-weighted MRI after intravenous contrast administration in patients with suspected giant cell arteritis: arrows demonstrate absence of contrast enhancement of the superficial temporal artery walls. Source: created by the authors

**Таблица 2.** Пример алгоритма анализа магнитно-резонансных изображений у пациентов с подозрением на гигантоклеточный артериит. Источник: составлено авторами

**Table 2.** Example of an MRI image analysis algorithm in patients with suspected giant cell arteritis. Source: created by the authors

Режим	Оцениваемые параметры
T1 FS	Толщина сосудистой стенки, асимметрия, сегментарность поражения
3D T1 TSE black blood (VWI)	Утолщение стенки, протяженность
T1-CE	Контрастное усиление, активность воспаления
3D FLAIR	Мягкие ткани, жевательные мышцы, наличие очагов в веществе головного мозга
DWI	Ишемические изменения в веществе головного мозга
MP-ангиография (3D ToF)	Анатомия, дифференциация артерий и вен

**Примечание:** TSE – turbo spin echo; CE – с контрастным усилением (contrast enhanced); VWI – изображение с визуализацией стенок кровеносных сосудов (vessel wall imaging)

**Note:** TSE – turbo spin echo; CE – contrast enhanced imaging; VWI – vessel wall imaging

важное клиническое значение, поскольку может длительное время протекать субклинически, однако ассоциировано с повышенным риском аневризм и диссекций. В этом аспекте МРТ с расширенным полем обзора и возможностью оценки сосудистой стенки приобретает значение метода раннего выявления системного поражения, что влияет на тактику наблюдения пациента [18]. Методика VWI в настоящее время рассматривается как важный инструмент оценки широкого спектра внутричерепных сосудистых заболеваний [19, 20].

Одним из наиболее важных аспектов является воспроизводимость результатов. Несмотря на высокую чувствительность современных методик, интерпретация МР-изображений остается зависимой в первую очередь от опыта специалиста. Стандартизация протокола исследования и алгоритма анализа изображений как раз способствует повышению воспроизводимости результатов и снижению вариабельности интерпретации [10, 12]. Корректная интерпретация VWI требует учёта технических особенностей метода и типичных паттернов контрастирования сосудистой стенки [21]. Предложенная коллегами [2] градация толщины сосудистой стенки может использоваться для динамического наблюдения, однако требует дальнейшей валидации [22].

Таким образом, МРТ с применением стандартизированного протокола является клинически значимым методом визуализации

при гигантоклеточном артериите, позволяющим не только подтверждать диагноз, но и оптимизировать планирование морфологической верификации и последующее наблюдение пациентов. Ввиду возможности в оценке активности, распространенности и системности процесса, а также в мониторинге терапии МРТ не просто выходит за рамки вспомогательного метода диагностики, а может стать решающим элементом в комплексном подходе к ведению данных пациентов.

## Заключение

Гигантоклеточный артериит является сложным системным воспалительным заболеванием, требующим своевременной диагностики для предотвращения тяжелых осложнений. МРТ высокого разрешения со специализированными последовательностями обладает высоким диагностическим потенциалом и может служить ключевым инструментом в комплексном обследовании [23]. Применение стандартизированных протоколов и алгоритмов интерпретации повышает точность диагностики, позволяет выявлять сегментарные поражения и оптимизировать выбор места проведения биопсии височной артерии. Внедрение унифицированных подходов к МР-визуализации при ГКА – перспективное направление для повышения качества диагностики и эффективности лечения пациентов.

## Литература / References

1. Bley TA, Wieben O, Uhl M, Thiel J, Schmidt D, Langer M. High-resolution MRI in giant cell arteritis: Imaging of the wall of the superficial temporal artery. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184(1): 283-287. <https://doi.org/10.2214/ajr.184.1.01840283>
2. Bley TA, Uhl M, Carew J, Markl M, Schmidt D, Peter HH, et al. Diagnostic value of high-resolution MR imaging in giant cell arteritis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28(9): 1722-1727. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0638>

3. Bosch P, DeJaco C, Schmidt WA. Imaging in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2023; 62(2): 593-602. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac496>
4. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet*. 2008; 372: 234-245. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61077-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61077-6)
5. Singh AG, Kermani TA, Crowson CS, Weyand CM, Matteson EL, Warrington KJ. Visual manifestations in giant cell arteritis: Trend over 5 decades in a population-based cohort. *J Rheumatol*. 2015; 42(2): 309-315. <https://doi.org/10.3899/jrheum.140188>
6. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Trial of Tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2017; 377(4): 317-328. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1613849>
7. DeJaco C, Ramiro S, Bond M, Bosch P, Ponte C, Mackie SL, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. *Ann Rheum Dis*. 2024; 83(6): 741-751. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224543>
8. Bathla G, Agarwal AK, Messina SA, Black DF, Soni N, Diehn FE, et al. Imaging findings in giant cell arteritis: Don't turn a blind eye to the obvious! *AJNR Am J Neuroradiol*. 2025; 46(3): 457-464. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A8388>
9. Koster MJ, Matteson EL, Warrington KJ. Giant cell arteritis: Pathophysiology and clinical implications. *Nat Rev Rheumatol*. 2024; 20(1): 27-44. <https://doi.org/10.1038/s41584-023-01027->
10. Mamlouk MD, Chang PC, Saket RR. Contextual radiology reporting: A new approach to neuroradiology structured templates. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018; 39(8): 1406-1414. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5697>
11. Chaganti J, Warburton EA, Sarrami AH. Black blood imaging of intracranial vessel walls. *Pract Neurol*. 2021; 21(2): 101-108. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002731>
12. Mandell DM, Mossa-Basha M, Qiao Y, Hess CP, Hui F, Matouk C, et al.; Intracranial vessel wall MRI: Principles and expert consensus recommendations of the American Society of Neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017; 38(2): 218-229. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4893>
13. Nielsen BD, Hansen IT, Keller KK, Therkildsen P, Gormsen LC, Hauge EM. Diagnostic accuracy of ultrasound for detecting large-vessel giant cell arteritis using FDG PET/CT as the reference. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60(2):e67-e68. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa765>
14. Gaddam DS, Crews G, Chryssikos T, Gandhi D, Morales R, Zhuo J, et al. Circumferential segmental vessel-wall enhancement on black blood MRI in patients referred for the evaluation of vasculopathy. *Clin Imaging*. 2021; 80: 67-71. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.05.024>
15. Ponte C, Grayson PC, Robson JC, Suppiah R, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. 2022; 81(12): 1647-1653. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223480>
16. Rhee RL, Rebello R, Tamhankar MA, Banerjee S, Liu F, Cao Q, et al. Combined orbital and cranial vessel wall magnetic resonance imaging for the assessment of disease activity in giant cell arteritis. *ACR Open Rheumatol*. 2024; 6(4): 189-200. <https://doi.org/10.1002/acr2.11649>
17. Mossa-Basha M, de Havenon A, Becker KJ, Hallam DK, Levitt MR, Cohen WA, et al. Added value of vessel wall magnetic resonance imaging in the differentiation of Moyamoya vasculopathies in a non-Asian cohort. *Stroke*. 2016; 47(7): 1782-1788. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013320>
18. Monti S, Schäfer VS, Muratore F, Salvarani C, Montecucco C, Luqmani R. Updates on the diagnosis and monitoring of giant cell arteritis. *Front Med (Lausanne)*. 2023; 10: 1125141. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1125141>
19. Mossa-Basha M, Alexander M, Gaddikeri S, Yuan C, Gandhi D. Vessel wall imaging for intracranial vascular disease evaluation. *J Neurointerv Surg*. 2016; 8(11): 1154-1159. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2015-012127>
20. Obusez EC, Hui F, Hajj-Ali RA, Cerejo R, Calabrese LH, Hammad T, et al. High-resolution MRI vessel wall imaging: Spatial and temporal patterns of reversible cerebral vasoconstriction syndrome and central nervous system vasculitis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35(8): 1527-1532. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3909>
21. Kang N, Qiao Y, Wasserman BA. Essentials for interpreting intracranial vessel wall MRI results: State of the art. *Radiology*. 2021; 300(3): 492-505. <https://doi.org/10.1148/radiol.2021204096>
22. Rhee RL, Bathla G, Rebello R, Kurtz RM, Juneek M, Warrington KJ, et al. Vessel wall MRI in giant cell arteritis: Standardized protocol and scoring approach developed by an international working group. *Rheumatology (Oxford)*. 2025; 64(5): 2910-2918. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keae498>
23. Mattay RR, Saucedo JF, Lehman VT, Xiao J, Obusez EC, Raymond SB, et al. Current clinical applications of intracranial vessel wall MR imaging. *Semin Ultrasound CT MR*. 2021; 42(5): 463-473. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2021.07.004>

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Трухачев Павел Игоревич** – врач-рентгенолог, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; e-mail: [p\\_trukhachev@neuronsk.ru](mailto:p_trukhachev@neuronsk.ru)

**Шмаенкова Виктория Дмитриевна** – врач-ординатор Центра постдипломного медицинского образования Института медицины и медицинских технологий, Новосибирский национальный исследовательский государственный университет; e-mail: [v.shmaenkova@g.nsu.ru](mailto:v.shmaenkova@g.nsu.ru)

**Pavel I. Trukhachev** – Radiologist, Federal Neurosurgical Center; e-mail: [p\\_trukhachev@neuronsk.ru](mailto:p_trukhachev@neuronsk.ru)

**Viktoria D. Shmaenkova** – Clinical Resident at the Center for Postgraduate Medical Education, Institute of Medicine and Medical Technologies, Novosibirsk National Research State University; e-mail: [v.shmaenkova@g.nsu.ru](mailto:v.shmaenkova@g.nsu.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](mailto:e.filimonova@alumni.nsu.ru)

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

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## Особенности проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время нейрохирургических оперативных вмешательств у беременных женщин: клинический случай и обзор литературы

Бобряков Н.А.<sup>1✉</sup>, Середа Э.В.<sup>1,2</sup>, Москалёв А.Г.<sup>1</sup>, Петров С.И.<sup>1,2</sup>, Кускенов Р.А.<sup>1</sup>, Осипова И.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница, Юбилейный, 100, г. Иркутск, Российская Федерация, 664049

<sup>2</sup>Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Минздрава России, Юбилейный, 100, г. Иркутск, Российская Федерация, 664049

### Резюме

**Введение.** Проведение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга у беременных представляет собой сложную задачу, поскольку при планировании его сценария и выборе анестезиологического пособия необходимо учитывать не только влияние на стабильность и воспроизводимость регистрируемых нейрофизиологических показателей, но и специфику физиологии беременности, а также потенциальные риски для плода. Однако информация о его применении и безопасности крайне скудна и требует дальнейшего изучения.

**Описание клинического случая.** В статье представлен клинический случай пациентки 29 лет, оперированной в нейрохирургическом отделении ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница» на сроке беременности 29 недель по поводу интрадуральной опухоли корешков конского хвоста (эпендимомы G2) на уровне позвонков L<sub>2</sub>–L<sub>3</sub> с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (ИОНМ). Анестезиологическое пособие включало проведение комбинированного эндотрахеального наркоза в сочетании с блокадой плоскости мышцы, выпрямляющей позвоночник. Сценарий ИОНМ включал в себя регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов с нижних конечностей, электромиографию в режиме free run, а также стимуляционную электромиографию. Во время прямой стимуляции корешка, интимно спящего с опухолью, получены М-ответы с мышц голени слева; корешок сохранен, опухоль мобилизована и удалена единым блоком. В раннем послеоперационном периоде нарастания нового неврологического дефицита не отмечено; к моменту выписки состояние матери и плода удовлетворительное.

**Заключение.** Таким образом, применение ИОНМ у беременных пациенток с нейрохирургической патологией улучшает неврологический исход заболевания и является безопасным как для матери, так и для плода.

**Ключевые слова:** интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, анестезиологическое пособие, беременность

**Для цитирования:** Бобряков Н.А., Середа Э.В., Москалёв А.Г., Петров С.И., Кускенов Р.А., Осипова И.М. Особенности проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время нейрохирургических оперативных вмешательств у беременных женщин: клинический случай и обзор литературы. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 60–69. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.60-69>

### Вклад авторов

Бобряков Н.А. – разработка концепции, верификация данных, проведение исследования, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация, научное руководство.

Середа Э.В. – разработка концепции, научное руководство, администрирование проекта.

Москалёв А.Г. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи, визуализация.

Петров С.И. – разработка концепции, научное руководство, администрирование проекта.

Кускенов Р.А. – разработка концепции, проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи.

Осипова И.М. – проведение исследования, администрирование данных, визуализация.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

**Доступность данных.** Данные, описываемые в статье, доступны на Едином цифровом портале (<https://ecp38.is-mis.ru>).

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных. Исследование одобрено на заседании Этического комитета Иркутской ордена «Знак Почёта» областной клинической больницы (протокол № 166 от 28.04.2026).

**Поступила:** 31.01.2026

**Принята к печати:** 27.03.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## Features of intraoperative neurophysiological monitoring during neurosurgical interventions in pregnant women: A clinical case and literature review

Nikolai A. Bobriakov<sup>1</sup>✉, Eduard V. Sereda<sup>1,2</sup>, Aleksandr G. Moskalev<sup>1</sup>, Sergei I. Petrov<sup>1,2</sup>, Roman A. Kuskenov<sup>1</sup>, Irina M. Osipova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Irkutsk Regional Clinical Hospital, Yubileiny, 100, Irkutsk, Russian Federation, 664049

<sup>2</sup>Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Yubileiny, 100, Irkutsk, Russian Federation, 664049

### Abstract

**Introduction.** Conducting intraoperative neurophysiological monitoring in pregnant patients presents a complex challenge, as planning its protocol and choosing the anesthetic management requires consideration not only of the impact on the stability and reproducibility of the recorded neurophysiological parameters but also the specifics of pregnancy physiology and potential risks to the fetus. However, information regarding its use and safety is extremely scarce and requires further study.

**Case description.** This article presents a clinical case of a 29-year-old patient who underwent surgery at the Neurosurgery Department of the Irkutsk Order of the Badge of Honor Regional Clinical Hospital at 29 weeks of gestation for an intradural tumor of the cauda equina nerve roots (ependymoma G2) at the L<sub>2</sub>–L<sub>3</sub> vertebral level, with the use of intraoperative neurophysiological monitoring (IONM). Anesthetic management included combined endotracheal anesthesia in conjunction with an erector spinae plane block. The IONM protocol included recording of somatosensory evoked potentials from the lower extremities, free-run electromyography, and stimulated electromyography. During direct stimulation of the nerve root intimately adhered to the tumor, M-responses were obtained from the left lower leg muscles; the nerve root was preserved, and the tumor was mobilized and removed en bloc. No new neurological deficit was observed in the early postoperative period; at the time of discharge, the condition of both the mother and the fetus was satisfactory.

**Conclusion.** Thus, the use of IONM in pregnant patients with neurosurgical pathology improves the neurological outcome of the disease and is safe for both the mother and the fetus.

**Keywords:** intraoperative neurophysiological monitoring, anesthetic management, pregnancy

**For citation:** Bobriakov N.A., Sereda E.V., Moskalev A.G., Petrov S.I., Kuskenov R.A., Osipova I.M. Features of intraoperative neurophysiological monitoring during neurosurgical interventions in pregnant women: A clinical case and literature review. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 60–69. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.60-69>

### Authors' contribution

Bobriakov N.A. – conceptualization, validation, investigation, writing – original draft, writing – review & editing, visualization, supervision.

Sereda E.V. – conceptualization, supervision, project administration.

Moskalev A.G. – investigation, data curation, writing – original draft, visualization.

Petrov S.I. – conceptualization, supervision, project administration.

Kuskenov R.A. – conceptualization, investigation, data curation, writing – original draft.

Osipova I.M. – investigation, data curation, 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 described in this article are available on the Unified Digital Portal (<https://ecp38.is-mis.ru>).

**Compliance with patient rights and bioethics.** The patient signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published. The study was approved at a meeting of the Ethics Committee of the Irkutsk Order of the Badge of Honor Regional Clinical Hospital (Minutes No. 166 dated April 28, 2026).

**Received:** 31.01.2026

**Accepted:** 27.03.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг (ИОНМ) представляет собой важный инструмент повышения безопасности нейрохирургических вмешательств, позволяющий контролировать состояние функционально значимых структур центральной и периферической нервной системы и своевременно предотвращать их повреждение [1–7]. Применение ИОНМ у беременных представляет собой сложную задачу, поскольку при планировании его сценария и выборе анестезиологического пособия необходимо учитывать не только влияние на стабильность и воспроизводимость регистрируемых нейрофизиологических показателей, но и специфику физиологии беременности, а также потенциальные риски для плода. В доступной нам литературе имеется весьма ограниченное количество данных по целесообразности и безопасности применения ИОНМ, а также по анестезиологическим аспектам его использования у беременных женщин [1]. В настоящее время отсутствуют четкие клинические рекомендации по ведению таких пациенток. Каждый случай требует индивидуального междисциплинарного подхода для баланса рисков и преимуществ как для матери, так и для плода.

## Клинический случай

Пациентка К., 29 лет, обратилась к неврологу с жалобами на выраженные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника стреляющего характера с иррадиацией в обе ноги по задней поверхности до колена – 7 баллов по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ). С целью анальгезии был назначен парацетамол, однако, несмотря на проводимое лечение, с течением времени боль нарастала по интенсивности. Через 2 месяца выполнена магнитно-резонансную томографию (МРТ) пояснично-крестцового отдела позвоночника, по результатам которой в позвоночном канале на уровнях тел позвонков L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub> было выявлено интрадуральное новообразование неправильной формы, с неровными отчётливыми контурами, размерами до 57 × 16 × 15,5 мм, заполняющее весь просвет дурального мешка (Рисунок 1). На момент поступления в стационар срок беременности составлял 29 недель; четвертая беременность, третьи роды, 1 случай самопроизвольного аборта. Настоящая беременность протекала с явлениями раннего токсикоза. В связи риском задержки развития

плода пациентка получала ацетилсалициловую кислоту в дозе 75 мг, которая была отменена за 4 дня до поступления в стационар. Из числа хронических заболеваний зарегистрирована эрозия шейки матки, по поводу которой в 2021 г. была выполнена диатермоэлектрокоагуляция. Аллергические реакции на лекарственные препараты пациентка отрицает. В неврологическом статусе: мышечный тонус в нижних конечностях нормальный; сила мышц в конечностях – по 5 баллов с 2 сторон в дистальных и проксимальных отделах; сухожильные рефлексы с рук и ног живые, без убедительной разницы, чувствительность не нарушена, симптомы натяжения отсутствуют. Пациентке были разъяснены в доступной форме все возможные последствия и риски оперативного лечения, получено добровольное согласие на оперативное вмешательство.

Накануне операции и в первые послеоперационные сутки пациентка была осмотрена акушером-гинекологом, проведена кардиотокография (КТГ), по результатам которой значимых отклонений показателей не зарегистрировано. Интраоперационно КТГ не проводилась.

Предоперационная подготовка включала в себя премедикацию раствором диазепама 5 мг/мл – 2,0 мл внутримышечно на ночь и с учетом индекса риска инфекционных осложнений в области операции – антибиотикопрофилактику порошком Ампициллин + Сульбактам 1000/200 мг + раствором натрия хлорида 0,9 % – 250,0 мл внутривенно капельно за 1 час до операции.

Перед операцией в положении пациентки сидя, под ультразвуковым контролем выполнена блокада субфасциального пространства *m. erector spinae* (ESP-block, *erector spinae plane block*) на уровне Th<sub>xII</sub>–L<sub>I</sub> раствором ропивакаина 5 мг/мл – 20 мл с обеих сторон. Учитывая наличие в Российской Федерации противопоказаний к использованию у беременных традиционных средств для вводной анестезии, таких как пропофол, а также отсутствие в наличии тиопентала натрия, индукция в анестезию была проведена раствором кетамина 50 мг/мл – 2,0–2,5 мг/кг (суммарная доза – 125 мг); для анальгезии во время интубации использовался раствор фентанила 50 мкг/мл – 4,0 мл. В качестве миорелаксанта использовали раствор рокурония 10 мг/мл – 5 мл. После интубации трахеи пациентка переведена на искусственную вентиляцию легких в режиме нормовентиляции: дыхательный объем (Vt) составил 450 мл, частота дыхания (ЧДД) – 10–12/мин.



**Рисунок 1.** Пациентка К., магнитно-резонансная томограмма поясничного отдела позвоночника с внутривенным контрастированием. Источник: составлено авторами

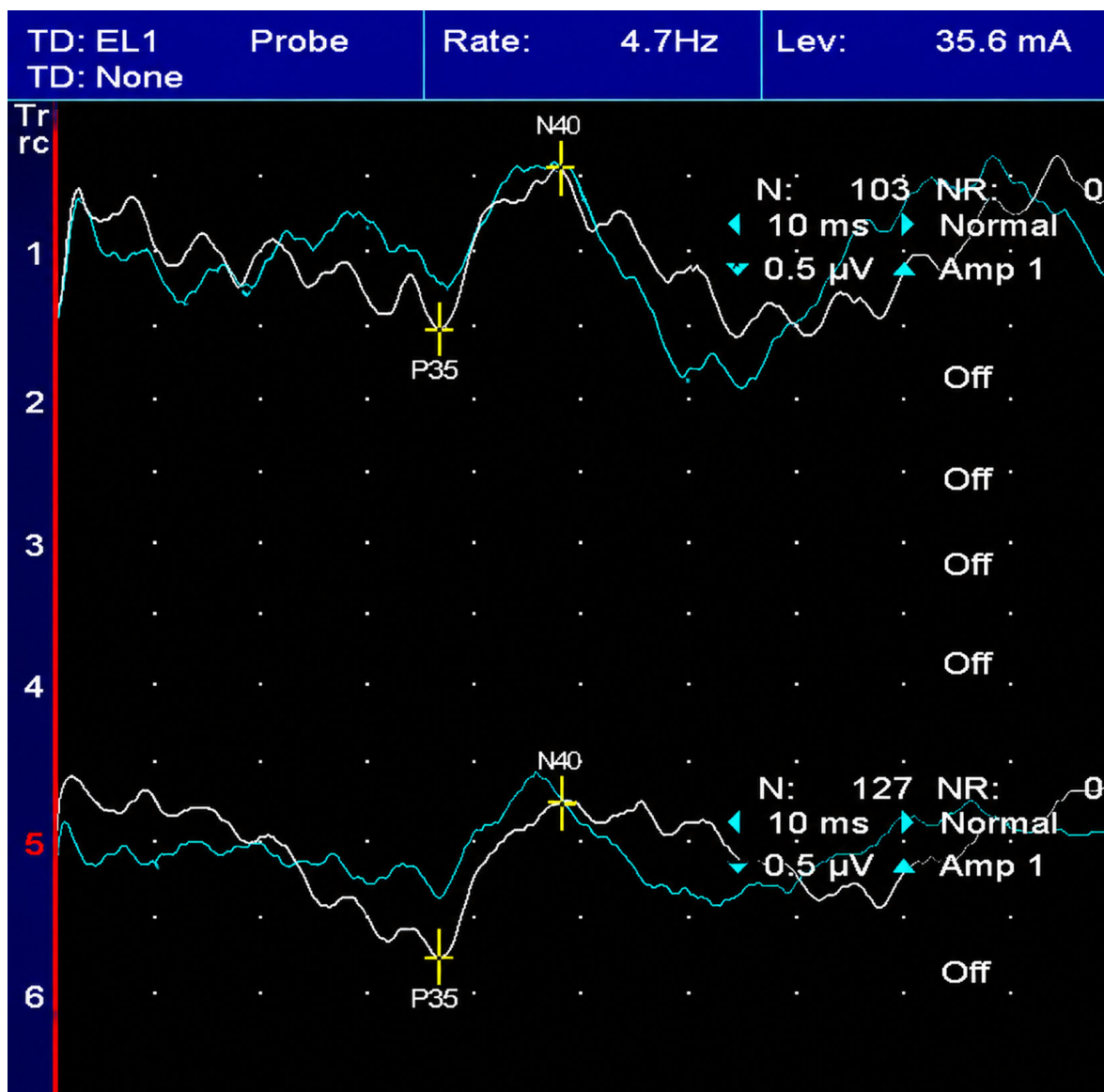
**Figure 1.** Patient K., magnetic resonance imaging of the lumbar spine with intravenous contrast. Source: created by the authors

Положительное давление в конце выдоха (PEEP, positive end-expiratory pressure) составило 5 мбар. Концентрация  $O_2$  во вдыхаемом воздухе ( $FiO_2$ , fraction of inspired oxygen) – 40 %. Для поддержания анестезии использовали севофлуран 1,3 об.% и раствор фентанила 50 мкг/мл – 10 мл. На этапе доступа дополнительно дробно вводился раствор рокурония 10 мг/мл, суммарная доза составило 45 мг. На момент основного этапа значение TOF (train of four) составляло 75 %. Во время анестезии проводился стандартный мониторинг: неинвазивное измерение артериального давления, электрокардиография, пульсоксиметрия, капнография.

ИОНМ проводился с помощью 4-канального нейромонитора Viking Quest 11 (Nicolet Biomedical, США). Сценарий включал в себя непрерывную регистрацию электромиографии (ЭМГ) в режиме free run, а также стимуляционную ЭМГ. Проводилась прямая биполярная стимуляция импульсами прямоугольной формы длительностью 0,2 мс, частотой 3,1 Гц, силой тока 5–10 мА с помощью биполярного коаксиального зонда для прецизионной стимуляции отдельных спинномозговых корешков без влияния на соседние корешки с целью топической диагностики,

а также предотвращения возможной избыточной стимуляции парасимпатических вегетативных волокон, регулирующих тонус матки, в их составе. Регистрировались М-ответы с *m. gastrocnemius*, *m. tibialis anterior* и *m. vastus lateralis* с 2 сторон, *m. spincter ani*. В связи с малым количеством каналов регистрации использовался прием объединения двух близлежащих мышц на один канал. Также с целью оценки сохранности чувствительной порции корешков  $L_4-S_1$  проводилась регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с большеберцового нерва с 2 сторон (Рисунок 2). Параметры стимуляции: длительность импульса – 0,2 мс; частота стимуляции – 4,7 Гц; сила тока – 30 мА. Параметры регистрации: эпоха анализа – 10 мс; развертка – 0,5 мкВ/деление; полоса пропускания фильтра – 10–250 Гц. Латентность и амплитуда ответов указаны в Таблице 1. Отмечалось нарастание амплитуды ответов с 2 сторон после удаления опухоли.

**Ход операции.** Выполнена ламинэктомия на уровне  $L_{II}$ ,  $L_{III}$ ,  $L_{IV}$  позвонков. Дуральный мешок вскрыт линейно. Идентифицирована продолговатая опухоль серого цвета дли-



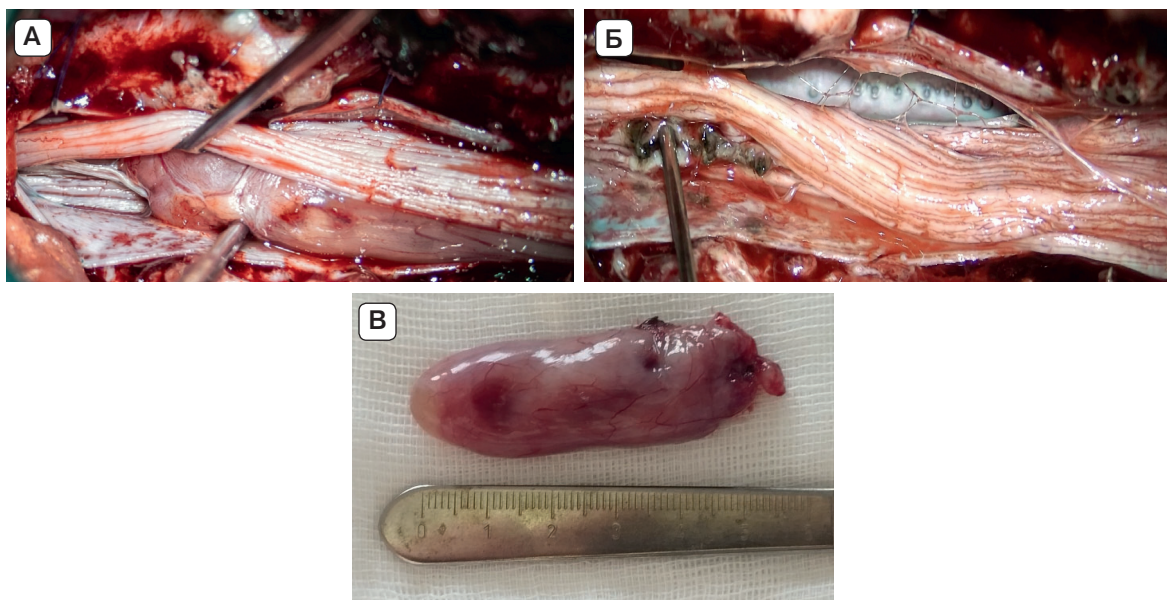
**Рисунок 2.** Пациентка К., соматосенсорные вызванные потенциалы с нижних конечностей. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** Patient K., somatosensory evoked potentials from the lower extremities. Source: created by the authors

**Таблица 1.** Параметры соматосенсорных вызванных потенциалов с нижних конечностей у пациентки К. Источник: составлено авторами

**Table 1.** Parameters of somatosensory evoked potentials from the lower extremities of patient K. Source: created by the authors

Начало операции		Конец операции	
<b>Правая нижняя конечность</b>			
<b>ССВП</b>	<b>Латентность, мс</b>	<b>ССВП</b>	<b>Латентность, мс</b>
P37	36,8	P37	36,6
N45	45,8	N45	46,8
<b>ССВП</b>	<b>Амплитуда, мкВ</b>	<b>ССВП</b>	<b>Амплитуда, мкВ</b>
P37-N45	0,84	P37-N45	1,02
<b>Левая нижняя конечность</b>			
<b>ССВП</b>	<b>Латентность, мс</b>	<b>ССВП</b>	<b>Латентность, мс</b>
P37	36,2	P37	36,0
N45	43,2	N45	45,4
<b>ССВП</b>	<b>Амплитуда, мкВ</b>	<b>ССВП</b>	<b>Амплитуда, мкВ</b>
P37-N45	0,44	P37-N45	0,92



**Рисунок 3.** Пациентка К., интраоперационная картина: А – показана продолговатая опухоль длиной 5,5 см, интимно спаянная с корешком; Б – момент стимуляции корешка после удаления опухоли биполярным коаксиальным стимулятором; В – опухолевый узел после удаления. Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Patient K., intraoperative image: A – an elongated tumor 5.5 cm long, intimately fused with the root; B – the moment of stimulation of the root after tumor removal with a bipolar coaxial stimulator; C – tumor node after removal. Source: created by the authors

ной 5,5 см, интимно спаянная с корешком, с исходным ростом из конечной нити (Рисунок 3А). Проведена идентификация корешков в ране путем биполярной стимуляции с помощью биполярного коаксиального стимулятора силой тока до 10 мА. При стимуляции корешка, припаянного к опухоли, получены М-ответы с мышц голени слева. Корешок сохранен. Опухоль мобилизована, отделена от корешков и удалена единым блоком (Рисунок 3Б). Выполнена контрольная прямая стимуляция силой тока 7 мА – проводимость по корешку сохранена (Рисунок 3В). Эпизодов критического снижения амплитуды и увеличения латентности ССВП не зарегистрировано; после удаления опухоли отмечалось нарастание амплитуды ответов.

**Исход.** В раннем послеоперационном периоде отмечался значительный регресс болевого синдрома, уровень боли по ВАШ составил 2 балла, появления симптомов выпадения не отмечено. Протокол гистологического исследования: образование представлено клеточно-отростчатой пролиферацией относительно мономорфных округлых и овальных клеток с формированием периваскулярных фибриллярных псевдорозеток. Некрозов и митозы отсутствуют. Картина эпендимомы оценивается как Grade 2. Швы сняты на 10-е сутки после операции, пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

**Катамнез.** Через 11 недель после операции у пациентки начались естественные индуцированные роды в затылочном предлежании на сроке 40 недель 2 дня. Родился здоровый доношенный мальчик весом 3590 г, ростом 53 см; окружность головы – 36 см, окружность груди – 34 см. Оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. Мать и ребенок выписаны из родильного дома на 4-е сутки после родов в удовлетворительном состоянии.

## Обсуждение

Беременность может как приводить к росту ранее существовавшей опухоли, так и способствовать манифестации симптомов ранее не обнаруженной опухоли [2]. В нашем случае опухоль манифестировала выраженным болевым синдромом, резистентным к консервативному лечению и резко снижавшим качество жизни пациентки.

Подходы к ведению беременности, срокам и методам родоразрешения, лечению пациенток с опухолями позвоночника и спинного мозга менялись по мере развития медицины, совершенствования методов диагностики и лечения, накопления знаний о данной патологии. Текущее мнение заключается в том, что оперативное лечение при спинальной нейрохирургической патологии во время беременности возможно и безопасно как для матери, так и для плода. В то же время при отсрочке оперативного лечения мно-

гократно возрастает риск пожизненного сохранения неврологических нарушений: нарушений мочеиспускания – в 2,5 раза; нарушений акта дефекации – в 9,1 раза; моторного дефицита – в 9,1 раза; сенсорного дефицита – в 3,5 раза [3]. Спорным остается вопрос о безопасности нейрохирургического вмешательства в ранние сроки беременности. После нейрохирургической операции возможно пролонгирование беременности и ее дальнейшее ведение как физиологической до доношенного срока [4].

При выборе анестезиологического пособия мы руководствовались инструкциями по применению препаратов из Государственного реестра лекарственных средств, согласно которому пропофол противопоказан беременным, а применение фентанила, кетамина, севофлурана и рокурония не противопоказано. Однако, согласно литературным данным (Таблица 2), при проведении ИОНМ пропофол использовался практически во всех случаях, без каких-либо нежелательных реакций со стороны матери и плода. В нашем же случае, учитывая отсутствие острой необходимости регистрации транскраниальных моторных вызванных потенциалов (ТЭС-МВП), поддержание анестезии с помощью севофлурана, недостаточно изученные и противоречивые литературные данные о влиянии транскраниальной стимуляции на тонус беременной матки, но при этом отсутствие значимого влияния ингаляционных анестетиков на регистрацию стимуляционной ЭМГ со спинномозговых корешков, было принято решение использовать вышеописанную схему анестезии и сценарий ИОНМ.

При регистрации ТЭС-МВП приходится применять достаточно большую силу тока, и вполне логично предположить в подобных условиях возможное воздействие на сократительные органы, такие как матка, что может спровоцировать дистресс плода или преждевременные роды [1, 5]. Однако в большинстве случаев, когда, помимо регистрации ТЭС-МВП, проводилась интраоперационная КТГ, существенных изменений тонуса матки или частоты сердечных сокращений плода не наблюдалось [5]. В одном случае [6] авторы отмечали преходящее увеличение тонуса матки выше 50 мм рт. ст. по данным КТГ при каждой подаче пачки стимулов во время регистрации ТЭС-МВП с последующим снижением, однако применения препаратов токолитического действия не потребовалось, исход для матери и плода был благоприятным. Параметры стимуляции при регистра-

ции МВП в различных источниках, где они указаны, приведены в Таблице 3. Во всех приведенных случаях не отмечено нарастания неврологического дефицита в раннем послеоперационном периоде.

В нашем случае на этапе доступа дробно вводили миорелаксанты, что в конечном итоге привело к тому, что на основном этапе значения TOF составляли 75 %, в связи с чем сила тока при прямой биполярной стимуляции корешков спинного мозга была увеличена до 10 мА и получены устойчивые М-ответы.

Поскольку интраоперационная макроскопическая картина напоминала невриному с ростом из спинномозгового корешка, у хирурга был вариант пересечения последнего с целью тотального удаления опухоли. Однако наличие М-ответов при стимуляции прилегающего корешка изменило тактику хирурга, опухоль была деликатно отделена, двигательная порция сохранена.

В нашем случае, учитывая применение модальностей ИОНМ низких энергий, а также акушерский анамнез и объективный статус, интраоперационно КТГ не проводилась, лишь по согласованию с врачом акушером-гинекологом. Рекомендации по мониторингу плода в случаях применения ИОНМ отсутствуют. На сроке гестации менее 24–28 недель достаточно провести оценку сердечного ритма плода с помощью КТГ до и после вмешательства. Интраоперационная КТГ рекомендуется в сроки беременности, когда плод считается жизнеспособным во внешней среде, и при наличии согласия пациентки на возможное экстренное кесарево сечение по показаниям со стороны плода во время вмешательства [1].

По литературным данным, послеоперационный акушерский анамнез был отслежен в 4 работах; во всех случаях произошли срочные роды на 37–40-й неделе беременности, в 1 случае – естественные вагинальные роды [8], в 2 случаях – кесарево сечение [9, 10], в 1 случае способ родоразрешения не указан [1]. Во всех случаях родились здоровые доношенные дети. Наиболее длительный анамнез отслежен в работе [8]: при медицинском обследовании матери и ребенка в течение 12 месяцев наблюдения никаких отклонений выявлено не было.

## Заключение

Применение ИОНМ у беременных пациенток с нейрохирургической патологией

**Таблица 2.** Клинические случаи проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга под общей анестезией у беременных женщин по литературным данным. Источник: составлено авторами

**Table 2.** Clinical cases of intraoperative neurophysiological monitoring under general anesthesia in pregnant women according to literary data. Source: created by the authors

Публикация	Срок беременности, неделя	Диагноз	Модальности ИОНМ	Анестезия	Критические события
Pastor J. et al. [5]	26	Глиома, Grade 3	ТЭС-МВП (650 мА), ССВП (25 мА), ЭМГ	ТВВА (пропофол + ремифентанил)	Миотонический разряд <i>m. orbicularis oris</i>
Guerrero-Domínguez R. et al. [7]	29	ИЭО, С2–3	ТЭС-МВП, ССВП	ТВВА (пропофол + ремифентанил)	Нет
Manohar N. et al. [6]	26	ВЖО	ТЭС-МВП (175 В)	ТВВА (пропофол + фентанил)	Нет
Kawaguchi K. et al. [8]	12	ИЭО, шваннома, С2–3	ТЭС-МВП	Нет данных	Нет
Tyagi M. et al. [1]	22	Гемангиома Th7	ТЭС-МВП (150–500 В), ССВП (30 мА), BIS-мониторинг (40–60)	ТВВА (пропофол + фентанил)	Нет
Mori F. et al. [9]	28	Менингиома площадки основной кости	VEP (20,000 лк)	ТВВА (ремимазолам + ремифентанил)	Нет
Sandoval-Bonilla B.A. et al. [10]	19	Глиобластома правой ЗВТО, Grade 4	ССВП (локализация центральной борозды), ЭкоГ, ПС-МВП	ТВВА + МА (фентанил, пропофол, дексметомидин, ропивакаин)	Нет
Настоящий случай	29	ИЭО, эпендимома, Grade 2, L <sub>2</sub> –L <sub>3</sub>	ССВП (25 мА), стимуляционная ЭМГ (5–10 мА)	ИА + МА (севофлуран), ESP-блок, дробное введение миорелаксантов	Нет

**Примечание:** ТВВА – тотальная внутривенная анестезия; ИЭО – интрадуральная экстрамедуллярная опухоль; ВЖО – внутрижелудочковая опухоль; BIS – биспектральный индекс; VEP – Visual evoked potential; ЗВТО – затылочно-височно-теменная область; ЭкоГ – электрокортикография; ПС-МВП – моторные вызванные потенциалы в ответ на прямую электрическую стимуляцию коры; МА – местная анестезия; ИА – ингаляционная анестезия.

**Note:** TIA – total intravenous anesthesia; IET – intradural extramedullary tumor; IVT – intraventricular tumor; BIS – bispectral index; VEP – visual evoked potential; OTPA – occipitotemporal-parietal area; ECoG – electrocorticography; DS-MEP – motor evoked potentials in response to direct electrical stimulation of the cortex; LA – local anesthesia; IA – inhalation anesthesia.

**Таблица 3.** Параметры стимуляции для моторных вызванных потенциалов у разных авторов. Источник: составлено авторами

**Table 3.** Stimulation parameters for motor evoked potentials in different authors. Source: created by the authors

Источник	Модальность	Длительность импульса, мкс	Число стимулов в пачке	Частота импульсов в пачке, Гц	Сила тока, мА	Напряжение, В
Pastor J. et al. [5]	ТЭС-МВП	50	4–5	Не указана	650	340
Manohar N. et al. [6]	ТЭС-МВП	75	7	333	–	175
Tyagi M. et al. [1]	ТЭС-МВП	75	8	250–500	–	150–500
Sandoval-Bonilla B.A. et al. [10]	ПС-МВП	500	5	250	1–5	–

**Примечание:** ПС-МВП – моторные вызванные потенциалы в ответ на прямую электрическую стимуляцию коры.

**Note:** DS-MEP – motor evoked potentials in response to direct electrical stimulation of the cortex.



**Москалёв Александр Геннадьевич** – врач-нейрохирург высшей квалификационной категории нейрохирургического отделения, Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7360-8856>; e-mail: [mag75@bk.ru](mailto:mag75@bk.ru)

**Петров Сергей Иннокентьевич** – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории, заведующий нейрохирургическим отделением, Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница; ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5132-5417>; e-mail: [neuropet@gmail.com](mailto:neuropet@gmail.com)

**Кускенов Роман Афанасьевич** – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 5, Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8260-4403>; e-mail: [89500699142@mail.ru](mailto:89500699142@mail.ru)

**Осипова Ирина Михайловна** – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 5, Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2193-9097>; e-mail: [osipowa.im@yandex.ru](mailto:osipowa.im@yandex.ru)

**Aleksandr G. Moskalev** – Neurosurgeon at the Neurosurgical Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7360-8856>; e-mail: [mag75@bk.ru](mailto:mag75@bk.ru)

**Sergei I. Petrov** – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon, Head of the Neurosurgical Department, Irkutsk Regional Clinical Hospital; Teaching Assistant at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5132-5417>; e-mail: [neuropet@gmail.com](mailto:neuropet@gmail.com)

**Roman A. Kuskenov** – Anesthesiologist at the Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine No 5, Irkutsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8260-4403>; e-mail: [89500699142@mail.ru](mailto:89500699142@mail.ru)

**Irina M. Osipova** – Anesthesiologist at the Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine No 5, Irkutsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2193-9097>; e-mail: [osipowa.im@yandex.ru](mailto:osipowa.im@yandex.ru)

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## Ангиолейомиома общей ладонной артерии (клинический случай)

Искандарян Н.Р.<sup>✉</sup>, Лукша С.В.

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

### Резюме

**Введение.** Ангиолейомиома представляет собой доброкачественную опухоль, происходящую из гладкомышечного слоя сосудистой стенки. Данные новообразования могут вызывать болевой синдром и имитировать другую патологию, что создает сложности в предоперационной диагностике, особенно при локализации в области кисти.

**Цель работы.** Представление клинического случая ангиолейомиомы кисти, демонстрация сложностей дифференциальной диагностики с невромами и оценка эффективности микрохирургического лечения с восстановлением сосуда.

**Описание клинического случая.** Пациентка 62 лет обратилась с 5-летним анамнезом интенсивных болей в области IV межпальцевого промежутка левой кисти. Предоперационная диагностика, включавшая ультразвуковое исследование и магнитно-резонансную томографию, указывала на неврому собственного пальцевого нерва. Однако интраоперационно было выявлено сосудистое образование, исходящее из стенки общей ладонной пальцевой артерии. Выполнено микрохирургическое иссечение образования с резекцией участка артерии и восстановлением кровотока путем анастомоза «конец в конец». Гистологически был установлен диагноз ангиолейомиомы. В послеоперационном периоде достигнут значительный регресс болевого синдрома.

**Обсуждение.** Данный клинический случай подчеркивает необходимость включения сосудистых новообразований в ряд дифференциальной диагностики болезненных образований кисти. Наш случай подтвердил эффективность и успешный исход микрохирургического лечения ангиолейомиомы кисти с последующим восстановлением целостности сосуда путем наложения микрохирургического анастомоза «конец в конец».

**Ключевые слова:** ангиолейомиома, ладонная артерия, микрохирургия кисти, дифференциальная диагностика

**Для цитирования:** Искандарян Н.Р., Лукша С.В. Ангиолейомиома общей ладонной артерии (клинический случай). *Сибнейро*. 2026; 2(2): 70–76. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.70-76>

### Вклад авторов

Искандарян Н.Р. – разработка концепции, верификация данных, формальный анализ, создание черновика рукописи, написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

Лукша С.В. – проведение исследования, ресурсы.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

**Доступность данных.** Исходные данные доступны по запросу к автору статьи, ответственному за переписку

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных.

Поступила: 25.02.2026

Принята к печати: 06.05.2026

Опубликована: 15.06.2026

## Angioleiomyoma of the common palmar artery (clinical case)

Naira R. Iskandaryan<sup>✉</sup>, Stanislav V. Luksha

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

### Abstract

**Introduction.** Angioleiomyoma is a benign tumor arising from the smooth muscle layer of the vascular wall. These neoplasms can cause pain and mimic other pathologies, creating difficulties in preoperative diagnosis, especially when located in the hand.

**Aim.** To present a clinical case of hand angioleiomyoma, demonstrate the challenges of differential diagnosis with neuromas, and evaluate the effectiveness of microsurgical treatment with vascular reconstruction.

**Case description.** A 62-year-old female patient presented with a 5-year history of intense pain in the fourth interdigital space of the left hand. Preoperative diagnostics, including ultrasound and magnetic resonance imaging, suggested a neuroma of the proper digital nerve. However, intraoperatively, a vascular mass arising from the wall of the common palmar digital artery was identified. Microsurgical excision of the mass was performed with resection of the involved arterial segment and restoration of blood flow via an end-to-end anastomosis. Histological examination confirmed the diagnosis of angioleiomyoma. In the postoperative period, significant regression of pain was achieved.

**Discussion.** This clinical case highlights the necessity of including vascular neoplasms in the differential diagnosis of painful hand masses. Our case confirms the effectiveness and successful outcome of microsurgical treatment of hand angioleiomyoma with subsequent restoration of vascular integrity by means of an end-to-end microsurgical anastomosis.

**Keywords:** angioleiomyoma, palmar artery, hand microsurgery, differential diagnosis

**For citation:** Iskandaryan N.R., Luksha S.V. Angioleiomyoma of the common palmar artery (clinical case) *Sibneuro*. 2026; 2(2): 70–76. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.70-76>

#### Authors' contribution

Iskandaryan N.R. – conceptualization, validation, formal analysis, writing – original draft, writing – review & editing, visualization.

Luksha S.V. – investigation, 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 raw data are available upon request from the corresponding author.

**Compliance with patient rights and bioethics.** The patient signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published.

**Received:** 25.02.2026

**Accepted:** 06.05.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Ангиолейомиома – доброкачественное новообразование мягких тканей, происходящее из гладкомышечного слоя сосудов [1]. Впервые описанная в 1937 г. [2], в 1973 г. опухоль была классифицирована на три гистологических подтипа: капиллярный (солидный), являющийся наиболее частым и преобладающим у женщин; венозный, встречающийся преимущественно у мужчин; кавернозный – редкий вариант с расширенными сосудистыми каналами, также чаще регистрируемый у мужчин [3]. В литературе описан лишь единичный случай малигнизации [4].

Первое описание ангиолейомиом в области кисти датируется 1960 г. [5]. Наиболее обширная выборка, включающая 562 пациента, была представлена Т. Nachisuga и соавт. в 1984 г. [6]. Согласно этому исследованию, подавляющее большинство опухолей (89 %) локализовалось на конечностях, однако лишь 56 случаев пришлось на кисть. В соответствии с современными данными, ангиолейомиома составляет менее 1 % всех опухолей мягких тканей верхней конечности [7]. В классификации Всемирной организации здравоохранения 2020 г. данное новообразование отнесено к группе периваскулярных (периваскулярных) опухолей [8].

Этиопатогенез ангиолейомиом до настоящего времени окончательно не известен.

Предполагаемыми этиологическими факторами являются травмы, венозный застой и гормональные изменения, в частности связанные с эстрогенами [6].

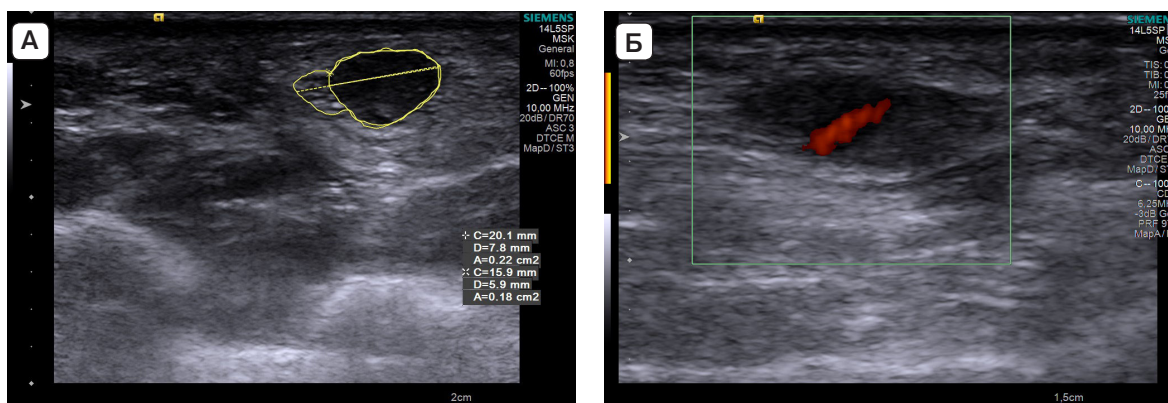
## Описание клинического случая

### Анамнез и клинические данные

Пациентка Р., 62 года, обратилась в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) с жалобами на хронический болевой синдром в течение пяти лет в области ладонной поверхности четвертого межпальцевого промежутка. В течение последнего года отмечено усиление болевого синдрома до 10 баллов по визуально-аналоговой шкале. При пальпации определялось болезненное мягкотканное образование в указанной области. Неврологический статус без особенностей. Данных, свидетельствующих о наличии травм в этой области в анамнезе, не получено.

### Результаты дооперационного обследования

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) левой кисти с использованием датчика Siemens ACUSON S3000 выявлено гетерогенное гипоэхогенное овальное образование размерами 6 × 4,7 мм (длина × толщина), расположенное вдоль общего ладонного сосудисто-нервного пучка IV–V пальцев



**Рисунок 1.** Пациентка Р., УЗИ левой кисти. А – сканирование по короткой оси – гипозоногенное образование, располагающееся вдоль общего пальцевого нерва; Б – сканирование по длинной оси – проходящая через образование общая ладонная артерия

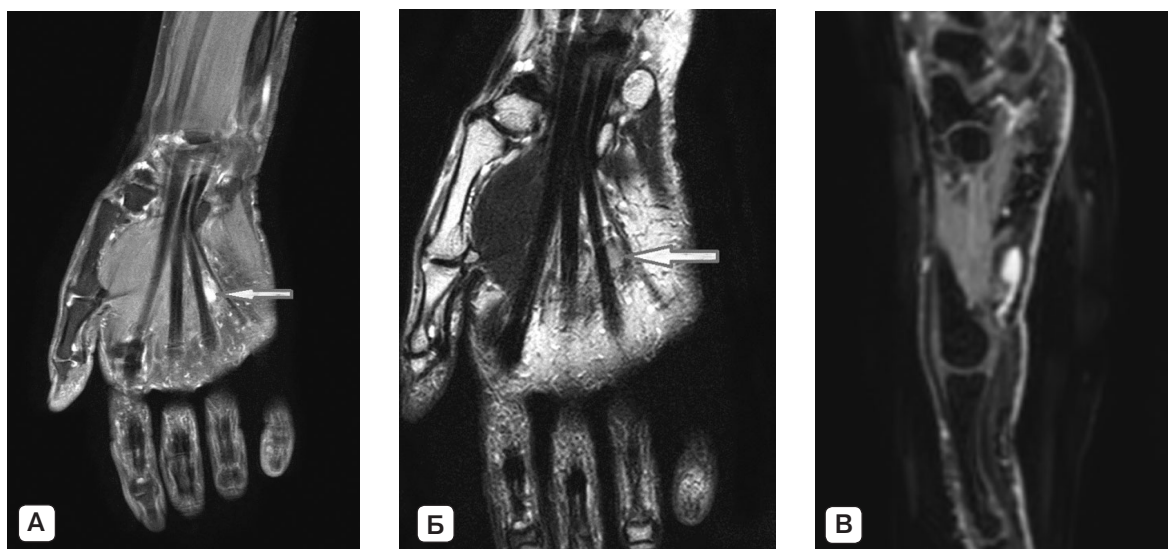
**Figure 1.** Patient R., ultrasound examination of the left hand: A – cross-section, heterogeneous hypoechoic formation located along the common digital nerve; B – longitudinal section, common palmar artery passing through the formation. Source: created by the authors

(Рисунок 1А). В режиме цветового доплеровского картирования в самом образовании регистрировались лишь единичные, низкоамплитудные, нерегулярные цветовые сигналы, которые не позволяли уверенно охарактеризовать внутреннюю васкуляризацию опухоли. Отчетливого патологического кровотока выявлено не было. Выявлена проходящая сквозь образование общая ладонная артерия диаметром до 0,9 мм (Рисунок 1Б).

При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) с контрастированием

в подкожной клетчатке ладони на уровне IV–V пястных костей обнаружено образование размерами 8 × 6 × 7 мм. Образование имело гиперинтенсивный сигнал в режиме T2-взвешенного изображения (ВИ) (Рисунок 2А), изоинтенсивный – в режиме T1-ВИ (Рисунок 2Б) и демонстрировало гомогенное контрастное усиление, тесно прилегающее к стенке артерии (Рисунок 2В).

При мультиспиральной компьютерно-томографической (МСКТ) ангиографии и селективной ангиографии признаки гиперваскуляризации или патологической сосуди-



**Рисунок 2.** Пациентка Р., магнитно-резонансная томография с контрастным усилением левой кисти до оперативного вмешательства: А – режим T2-ВИ, гиперинтенсивное объемное образование в области IV и V пястных костей; Б – режим T1-ВИ, изоинтенсивный сигнал; В – после внутривенного введения контрастного препарата наблюдается равномерное и однородное накопление контраста. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** Patient R., magnetic resonance imaging with contrast enhancement of the left hand before surgery: A – T2-weighted image, hyperintense space-occupying lesion in the area of the IV and V metacarpal bones; B – T1-weighted image, isointense signal; C – after intravenous administration of the contrast agent, uniform and homogeneous accumulation of contrast is observed. Source: created by the authors



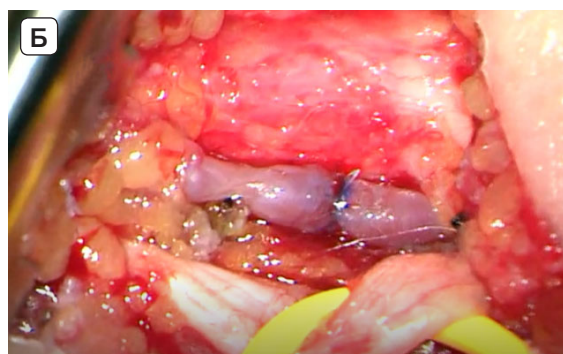
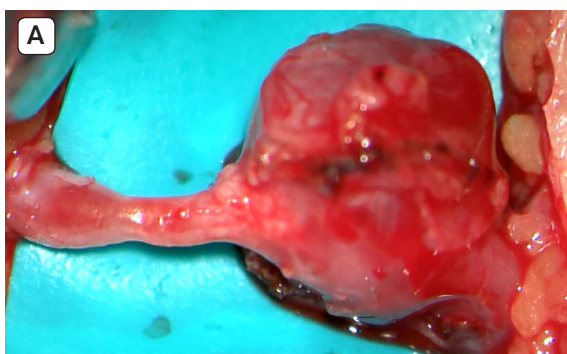
**Рисунок 3.** Пациентка Р., селективная ангиография левой кисти: объемное образование не контрастируется. Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Patient R., selective angiography of the left hand: the mass lesion does not enhance contrast. Source: created by the authors

стой сети в зоне образования отсутствовали (Рисунок 3), что позволило исключить артериовенозную мальформацию или ложную аневризму.

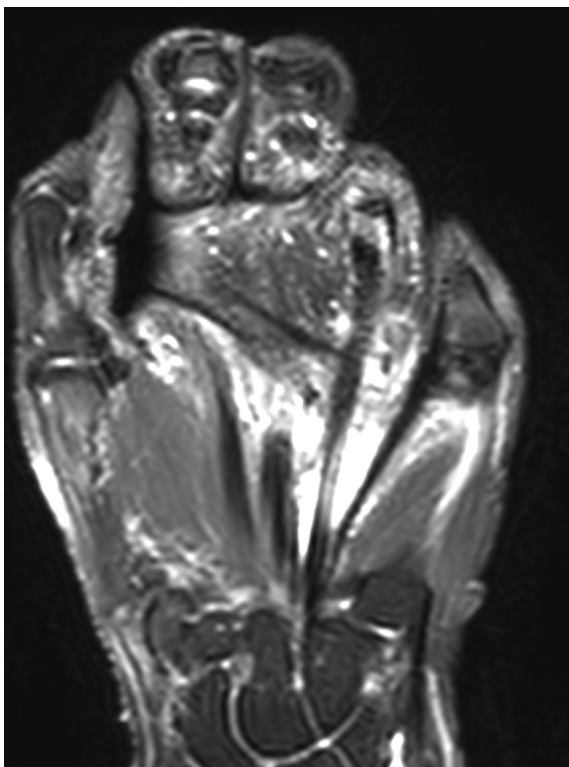
На основании инструментальных данных до оперативного вмешательства был установлен предварительный диагноз: объемное образование собственного пальцевого нерва. Принято решение о проведении микрохирургического иссечения новообразования с дальнейшей патогистологической верификацией.

Микрохирургическое вмешательство выполнено под эндотрахеальным наркозом. Выполнен разрез по дистальной ладонной складке левой кисти, визуализирован промежуток между IV и V пястными костями. После выделения сосудисто-нервного пучка визуализировано сосудистое образование, исходящее из стенки общей ладонной пальцевой артерии (Рисунок 4А). Общий пальцевый нерв был интактным. Выполнено УЗИ проксимального и дистального концов артерии. Временными клипсами был пережат



**Рисунок 4.** Пациентка Р., интраоперационная картина: А – мобилизация объемного образования, исходящего из общей пальцевой артерии (масштаб увеличения снимка  $\times 6,4$ ); Б – анастомоз «конец в конец», интактный пальцевый нерв. Источник: составлено авторами

**Figure 4.** Patient R., intraoperative picture: A – mobilization of the space-occupying lesion originating from the common digital artery (image magnification scale  $\times 6.4$ ); B – end-to-end anastomosis, intact digital nerve. Source: created by the authors



**Рисунок 5.** Пациентка Р., послеоперационная магнитно-резонансная томография левой кисти с контрастным усилением: объемное образование не контрастируется. Источник: составлено авторами

**Figure 5.** Patient R., postoperative magnetic resonance imaging of the left hand with contrast enhancement: the space-occupying lesion is not contrast-enhanced. Source: created by the authors

кровоток непосредственно проксимально и дистально от образования, выполнена резекция участка артерии с новообразованием. Удаленный препарат направлен на гистологическое исследование. Кровоток успешно восстановлен путем наложения микрохирургического анастомоза «конец в конец» (Рисунок 4Б). Выполнены гемостаз, рана послойно ушита. Выполнена иммобилизация гипсовой повязкой от кончиков пальцев до нижней трети предплечья в нейтральном положении кистевого сустава.

При патогистологическом исследовании обнаружены многочисленные разнокалиберные сосуды, часть из которых имели утолщенные стенки. Между сосудами определялись поля веретеновидных клеток, напоминающие перициты. На основании гистологической картины первоначально установлен диагноз: кавернозная гемангиома.

При иммуногистохимическом исследовании получена позитивная реакция на гладкомышечной актин на перицитах и стенках сосудов и позитивная реакция на CD34 и CD31 – на эндотелии сосудов. Отмечена

отрицательная реакция на S-100 и SOX-10. Таким образом, установлен окончательный диагноз: ангиолейомиома общей пальцевой артерии кавернозного типа.

Послеоперационное течение протекало гладко. Болевой синдром регрессировал на 2-е сутки. При контрольном осмотре в раннем послеоперационном периоде (спустя 72 часа) признаков ишемии IV–V пальцев (изменения цвета кожных покровов, температуры, чувствительности) не отмечалось. Через 48 часов после хирургического вмешательства проведена контрольная магнитно-резонансная ангиография с контрастным усилением. Согласно результатам магнитно-резонансной ангиографии, остаточный объем образования не обнаружен. Отмечается адекватная проходимость реконструированной артерии (Рисунок 5).

## Обсуждение

Ангиолейомиома является редкой доброкачественной опухолью кисти, которая клинически и инструментально может симулировать неврогенные новообразования. На уровне кисти дифференциальная диагностика ангиолейомиомы должна проводиться с гигантоклеточной опухолью сухожильного влагалища, ганглиозной кистой, гемангиомой, шванномой, нейрофибромой, гломусной опухолью [9] и ложными аневризмами [10, 11]. Клинически опухоль проявляется как солидное, хорошо отграниченное, медленно растущее образование, в 85 % случаев расположенное в подкожной клетчатке, однако следует учитывать возможность интраневрального расположения [12]. Болевой синдром чаще наблюдается при локализации ангиолейомиом на нижних конечностях [6].

Ведущую роль в визуализации опухолей кисти играют УЗИ и МРТ с контрастным усилением. Дифференциальная диагностика ангиолейомиомы методом УЗИ затруднена ввиду схожести сонографических характеристик с другими объемными образованиями. Типичными ультразвуковыми признаками являются плотное, овальное, гипоэхогенное образование [6], однако достоверно различить ангиолейомиому, ограниченную гемангиому, гломусную опухоль и опухоли периферических нервов только на основании сонографии не представляется возможным [13]. Применение режима цветового доплеровского картирования позволяет получить дополнительную информацию о характере кровотока. Ангиолейомиомы чаще описываются как умеренно или обильно ва-

скуляризированные образования. Характер кровотока может зависеть от гистологического подтипа ангиолейомиомы. Выделяют капиллярный, венозный и кавернозный подтипы. Капиллярные ангиолейомиомы демонстрируют гиповаскулярный кровоток, тогда как венозные обычно визуализируются как гиперваскулярные образования [14, 15]. Сведения о доплерографических особенностях кавернозного подтипа в доступной литературе отсутствуют.

При МРТ выявляются неспецифичные признаки: гиперинтенсивный сигнал в режиме Т2-ВИ и гипоинтенсивный – в режиме Т1-ВИ [16]. Диагностически значимыми характеристиками являются подкожное или подфасциальное (например, на ладони) расположение, четкие контуры, размеры менее 2 см, изоинтенсивный сигнал в режиме Т1-ВИ, гиперинтенсивный в режиме Т2-ВИ, наличие гипоинтенсивного ободка и интенсивное контрастирование [17]. При этом МРТ-характеристики всех трех гистологических подтипов сходны [18]. В дифференциальной диагностике со шванномами определенную ценность может представлять симптом «мишени» (target sign) характерный для шванном.

В представленном клиническом случае ангиография (как МСКТ, так и селективная) не выявила патологического кровотока в зоне опухоли. Это позволяет предпо-

ложить возможный контраст-негативный характер ангиолейомиом при данных методах исследования – наблюдение, которое ранее не получало должного освещения в литературе. Данный факт необходимо учитывать при дифференциальной диагностике опухоли кисти.

Окончательный диагноз ангиолейомиомы устанавливается на основании иммуногистохимического исследования.

## Заключение

Ангиолейомиома является редкой доброкачественной опухолью кисти, которая клинически и инструментально может симулировать неврогенные новообразования. Представленный случай демонстрирует, что даже расширенный спектр ангиографических методик (УЗИ, МСКТ, селективная ангиография) может не выявить патологического кровотока, что позволяет говорить о контраст-негативном характере ангиолейомиом – это наблюдение требует дальнейшего изучения. Окончательная верификация возможна только на основании иммуногистохимического исследования. Микрохирургическое иссечение с резекцией участка артерии и восстановлением кровотока методом «конец в конец» обеспечило полный регресс болевого синдрома при лечении данной патологии.

## Литература / References

1. Bernard M, Le Nail LR, de Pinieux G, Samargandi R. Angioleiomyoma: An update with a 142-case series. *Life (Basel)*. 2024; 14(3): 338. <https://doi.org/10.3390/life14030338>
2. Stout AP. Solitary cutaneous and subcutaneous leiomyoma. *Am J Cancer*. 1937; 29(3): 435-469.
3. Morimoto N. Angiomyoma (vascular leiomyoma): A clinicopathologic study. *Med J Kagoshima Univ*. 1973; 24: 663-687.
4. Herren DB, Zimmermann A, Büchler U. Vascular leiomyoma in an index finger undergoing malignant transformation. *J Hand Surg Br*. 1995; 20(4): 484-487. [https://doi.org/10.1016/s0266-7681\(05\)80158-5](https://doi.org/10.1016/s0266-7681(05)80158-5)
5. Butler ED, Hamill JP, Seipel RS, de Lorimier AA. Tumors of the hand. A ten-year survey and report of 437 cases. *Am J Surg*. 1960; 100: 293-302. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(60\)90302-0](https://doi.org/10.1016/0002-9610(60)90302-0)
6. Hachisuga T, Hashimoto H, Enjoji M. Angioleiomyoma. A clinicopathologic reappraisal of 562 cases. *Cancer*. 1984; 54(1): 126-130. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19840701\)54:1<126::aid-cn-cr2820540125>3.0.co;2-f](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19840701)54:1<126::aid-cn-cr2820540125>3.0.co;2-f)
7. Oliver JD, Boczar D, Huayllani MT, Restrepo DJ, Sisti A, Manrique OJ, et al. Primary hand leiomyoma: A systematic review. *Ann Plast Surg*. 2019; 83(6): e77-e84. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000002004>
8. Sbaraglia M, Bellan E, Dei Tos AP. The 2020 WHO Classification of Soft Tissue Tumours: News and perspectives. *Pathologica*. 2021; 113(2): 70-84. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-213>
9. Jin Q, Lu H. Angioleiomyoma of the hand with nerve compression. *J Int Med Res*. 2020; 48(6): 300060520928683. <https://doi.org/10.1177/0300060520928683>
10. Ciaramella MA, Positano RC, Schneider DB, Doolan JJ, Forlines M, Positano RG. Angioleiomyoma (vascular leiomyoma) presenting as a pseudoaneurysm of the tibialis posterior artery. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2019; 109(3): 253-258. <https://doi.org/10.7547/17-218>
11. Saha S, Anand U, Hari G, Khandelwal V, Gorski U, Chattergi D, et al. Painful ulnar artery leiomyoma simulating an ulnar artery aneurysm. *J Vasc Bras*. 2025; 24: e20250062. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.202500622>
12. Aydın HU, Berköz Ö. Intra-neural angioleiomyoma of the median nerve presenting as a forearm mass: A case report. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2019; 53(4): 310-312. <https://doi.org/10.1016/j.aott.2018.06.009>

Искандарян Н.Р., Лукша С.В.  
Ангиолейомиома общей ладонной артерии (клинический случай)

13. Gomez-Dermitt V, Gallardo E, Landeras R, Echevarría F, García Barredo R. Subcutaneous angioleiomyomas: Gray-scale and color Doppler sonographic appearances. *J Clin Ultrasound*. 2006; 34(2): 50-54. <https://doi.org/10.1002/jcu.20145>
14. Kim DG, Lee SJ, Choo HJ, Kim SK, Cha JG, Park HJ, et al. Ultrasonographic findings of subcutaneous angioleiomyomas in the extremities based on pathologic subtypes. *Korean J Radiol*. 2018; 19(4): 752-757. <https://doi.org/10.3348/kjr.2018.19.4.752>
15. Ogata D, Takeji M, Murakami T, Yanagisawa H, Kuramochi A, Tsuchida T. Comparison of ultrasonographic findings of schwannomas and angioleiomyomas. *J Dermatol*. 2018; 45(7): 837-843. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14358>
16. Koga M, Nishio J, Koga T, Koga K, Nakayama S, Yamamoto T. An update on clinicopathological, imaging, and genetic features of angioleiomyoma. *Cancer Diagn Progn*. 2023; 3(2): 145-150. <https://doi.org/10.21873/cdp.10193>
17. Hwang JW, Ahn JM, Kang HS, Suh JS, Kim SM, Seo JW. Vascular leiomyoma of an extremity: MR imaging-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 1998; 171(4): 981-985. <https://doi.org/10.2214/ajr.171.4.9762979>
18. Houdek MT, Rose PS, Shon W, Kakar S. Angioleiomyoma of the upper extremity. *J Hand Surg Am*. 2013; 38(8): 1579-1583. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2013.04.022>
19. Ipponi E, Bechini E, Ruinato AD, Franco S, D'Arienzo A, Andreani L. Angioleiomyoma of the foot: Clinical and functional outcomes of surgical treatment in a case series. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2024; 114(3): 23-25. <https://doi.org/10.7547/23-025>

### Дополнительная информация

<https://rutube.ru/channel/78965972/videos/>

### Additional information

<https://rutube.ru/channel/78965972/videos/>

### Сведения об авторах / Information about the authors

**Искандарян Наира Робертовна**✉ – врач-нейрохирург, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; e-mail: [n\\_iskandaryan@neuronsk.ru](mailto:n_iskandaryan@neuronsk.ru)

**Лукша Станислав Витальевич** – врач ультразвуковой диагностики, Федеральный центр нейрохирургии Минздрава России; e-mail: [s\\_luksha@neuronsk.ru](mailto:s_luksha@neuronsk.ru)

**Naira R. Iskandaryan**✉ – Neurosurgeon, Federal Neurosurgical Center; e-mail: [n\\_iskandaryan@neuronsk.ru](mailto:n_iskandaryan@neuronsk.ru)

**Stanislav V. Luksha** – Ultrasound Diagnostic Physician, Federal Neurosurgical Center; e-mail: [s\\_luksha@neuronsk.ru](mailto:s_luksha@neuronsk.ru)

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author



Клинические случаи / Clinical cases

## Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий

Шнякин П.Г.<sup>1,2,✉</sup>, Гаврилова А.О.<sup>1,2</sup>, Тюменцев Н.В.<sup>1,2</sup>, Филиппов А.А.<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Краевая клиническая больница, ул. Партизана Железняка, 3А, г. Красноярск, Российская Федерация, 660022

### Резюме

**Введение.** Аномалии строения Вилизиевого круга могут быть ассоциированы с развитием цереброваскулярной патологии.

**Описание случаев.** В статье представлено крайне редкое клиническое наблюдение пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий, у которого случился ишемический инсульт в вертебробазиллярном бассейне на фоне диссекции и окклюзии одной из позвоночных артерий.

**Обсуждение и заключение.** На основании представленного случая и немногочисленных научных публикаций обсуждается возможная патогенетическая связь между двусторонней агенезией внутренней сонной артерии и развитием нарушений мозгового кровообращения.

**Ключевые слова:** агенезия внутренних сонных артерий, аплазия внутренних сонных артерий, аномалии Вилизиевого круга, ишемический инсульт

**Для цитирования:** Шнякин П.Г., Гаврилова А.О., Тюменцев Н.В., Филиппов А.А. Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий. *Сибнейро*. 2026; 2(2): 77–84. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.77-84>

### Вклад авторов

Шнякин П.Г. – разработка концепции, написание рукописи – рецензирование и редактирование. Гаврилова А.О. – разработка концепции, методология, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Тюменцев Н.В. – написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

Филиппов А.А. – написание рукописи – рецензирование и редактирование, визуализация.

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

**Финансирование.** Исследование проведено без привлечения какой-либо финансовой поддержки.

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

**Доступность данных.** Данные предоставляются по запросу в обезличенном виде.

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных. Исследование одобрено на заседании Локального этического комитета КГБУЗ «Красноярская Краевая клиническая больница» (протокол № 2 от 12.03.2025).

**Поступила:** 27.03.2026

**Принята к печати:** 29.04.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## A clinical case of ischemic stroke in a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries

Pavel G. Shnyakin<sup>1,2,✉</sup>, Anna O. Gavrilova<sup>1,2</sup>, Nikolay V. Tyumentsev<sup>1,2</sup>, Alexey A. Filippov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Partizana Zheleznyaka str., 1, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

<sup>2</sup>Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital, Partizana Zheleznyaka str., 3A, Krasnoyarsk, Russian Federation, 660022

### Abstract

**Introduction.** Abnormalities of the circle of Willis can be associated with the development of cerebrovascular pathology.

**Description of cases.** This article presents an extremely rare clinical observation of a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries who suffered an ischemic stroke in the vertebrobasilar territory due to dissection and occlusion of one of the vertebral arteries.

**Discussion and conclusion.** Based on the presented case and a few scientific publications, the possible pathogenetic link between bilateral internal carotid artery agenesis and the development of cerebrovascular disorders is discussed.

Шнякин П.Г., Гаврилова А.О., Тюменцев Н.В., Филиппов А.А.

Клинический случай ишемического инсульта у пациента с двусторонней агенезией внутренних сонных артерий

**Keywords:** agenesis of the internal carotid arteries, aplasia of the internal carotid arteries, abnormalities of the Willis circle, ischemic stroke

**For citation:** Shnyakin P.G., Gavrilova A.O., Tyumentsev N.V., Filippov A.A. A clinical case of ischemic stroke in a patient with bilateral agenesis of the internal carotid arteries. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 77–84. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.77-84>

#### Authors' contribution

Shnyakin P.G. – conceptualization, writing – review & editing.

Gavrilova A.O. – conceptualization, methodology, writing – review & editing.

Tyumentsev N.V. – writing – review & editing, visualization.

Filippov A.A. – writing – review & 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.** Data is provided upon request in anonymized form

**Compliance with patient rights and bioethics.** The patients signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published. The study was approved at a meeting of the Local Ethics Committee of the Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital (Minutes No. 2 dated March 12, 2025).

**Received:** 27.03.2026

**Accepted:** 29.04.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Цереброваскулярные заболевания остаются одной из ведущих причин смертности населения в глобальном масштабе. В многофакторной этиологии нарушений мозгового кровообращения определенную патогенетическую роль играет анатомическая вариабельность церебральных артерий.

Индивидуальные особенности строения и конфигурации артериального круга мозга могут определять как возможную предрасположенность к патологии, так и компенсаторные резервы при ее развитии. Подтверждением этого служит исследование Н.А. Трушель (2016), основанное на анализе 467 анатомических препаратов головного мозга лиц, умерших от причин, не связанных с цереброваскулярными заболеваниями. Было выявлено, что классический тип строения Виллизиевого круга в норме встречается в 34,3 % случаев. Примечательно, что при исследовании ангиографий 100 пациентов с установленной цереброваскулярной патологией классический тип строения Виллизиевого круга не был выявлен ни в одном случае [1].

Известны различные варианты строения Виллизиевого круга, включая гипоплазию или аплазию некоторых ветвей. В клинической практике на ангиограммах у пациентов с разной патологией и без нее нередко можно встретить гипоплазию/аплазию одной или обеих задних соединительных артерий, гипоплазию А1-сегмента передней мозговой артерии, гипоплазию/аплазию передней соединительной артерии, гипоплазию/аплазию Р1-сегмента задней мозговой артерии. При этом аплазия внутренней сонной артерии (ВСА) встречается достаточно редко,

а двустороннее отсутствие внутренних сонных артерий наблюдается еще реже, и в научных публикациях описано всего несколько десятков случаев.

Следует отметить, что отсутствие ВСА одними авторами обозначается как «аплазия», другими – как «агенезия», и не всегда ясно, какую именно аномалию они описывают. При этом между данными аномалиями существует конкретная разница: в обоих случаях отсутствуют ВСА, однако при агенезии также отсутствует канал сонной артерии в височной кости, тогда как при аплазии он обнаруживается, но в редуцированном виде [2].

М. Orellana-Donoso и соавт. (2025) представили обзор литературы по агенезии ВСА, в который вошли 176 человек. Чаще всего встречалась односторонняя агенезия левой ВСА. Двусторонняя агенезия ВСА наблюдалась в 22,4 % случаев. По данным исследователей, в большинстве случаев данная аномалия протекает бессимптомно [3].

По другим данным, агенезия ВСА может быть ассоциирована с формированием церебральных аневризм, вероятно, в силу высоких гемодинамических нагрузок на сосуды вертебробазиллярного бассейна (ВББ) [3–6]. Также имеются сведения о повышенном риске развития транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта при агенезии ВСА [5, 7–9].

В русскоязычной литературе обнаружено только одно наблюдение, описывающее двустороннюю аплазию ВСА у человека без неврологических нарушений [10].

Представляем собственное клиническое наблюдение пациента с двусторонней агенезией ВСА и развитием ишемического инсульта в вертебробазиллярном бассейне.

## Клинический случай

Пациент И., 52 года, поступил в приемное отделение КГБУЗ «Краевая клиническая больница» (ККБ) г. Красноярска с жалобами на головокружение, головную боль в течение последних двух месяцев, периодические синкопальные состояния в анамнезе.

Со слов больного, в течение последних трех дней отмечает ежедневные эпизоды кратковременной потери сознания около минуты. За медицинской помощью не обращался. После очередного синкопального состояния пациент вызвал бригаду скорой помощи и был доставлен в региональный сосудистый центр.

На момент осмотра врачом-неврологом пациент в ясном сознании (15 баллов шкалы комы Глазго), ориентируется в месте, времени и личности. Критика сохранена. Контакт возможен в полном объеме, инструкции выполняет. Речь не нарушена, память сохранена. Объем активных и пассивных движений полный. Мышечная сила во всех сегментах составила 5 баллов. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. В позе Ромберга выраженная шаткость. Пальценосовая проба выполнена с промахиванием с обеих сторон. Ригидность мышц затылка отсутствует. Оценки по шкалам при поступлении: NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) – 2 балла; индекс мобильности Ривермид – 11 баллов; модифицированная шкала Рэнкина – 2 балла.

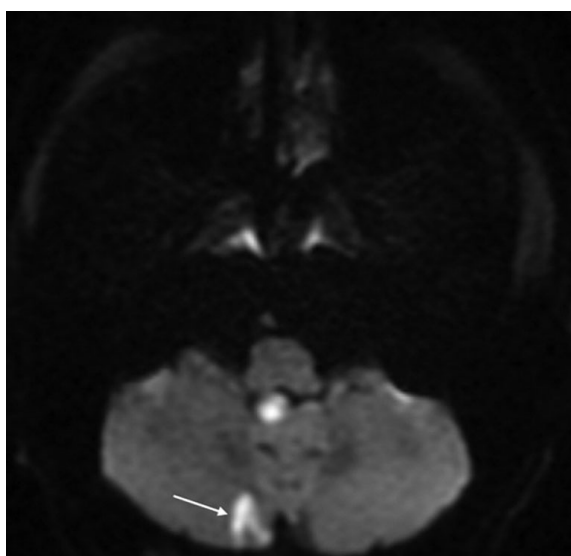
По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режиме DWI определяется ограничение диффузии в нижнемедиальных отделах правой гемисферы мозжечка (Рисунок 1).

Пациенту выставлен диагноз: ишемический инсульт в ВВБ с формированием зоны ишемии в нижнемедиальных отделах правой полушарии мозжечка.

Ввиду наличия малого неврологического дефицита (NIHSS – 2 балла) тромболитическая терапия не выполнялась. Так как пациент не рассматривался для применения для его лечения эндоваскулярных технологий (тромбэкстракция), ангиопрограмма не выполнялась, однако рентгенолог обратил внимание, что на T2-взвешенных изображениях (T2-ВИ) с двух сторон не визуализируются ВСА (Рисунок 2).

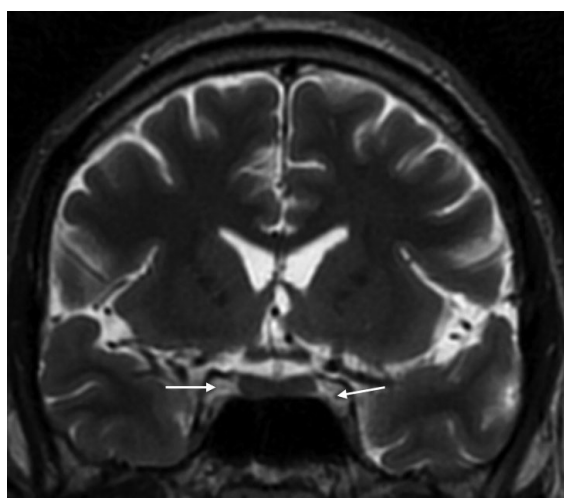
В рамках дообследования пациенту назначена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с ангиографией сосудов шеи и головного мозга. На ангиографии сосудов шеи обе внутренние сонные артерии не определяются. Общая сонная артерия непосредственно переходит в наружную сонную артерию, отдавая несколько ветвей на шее (Рисунок 3).

Обращает на себя внимание не только отсутствие ВСА с двух сторон, но и уменьшенный диаметр (гипоплазия) обеих общих сонных артерий при резкой гипертрофии левой позвоночной артерии (Рисунок 4).



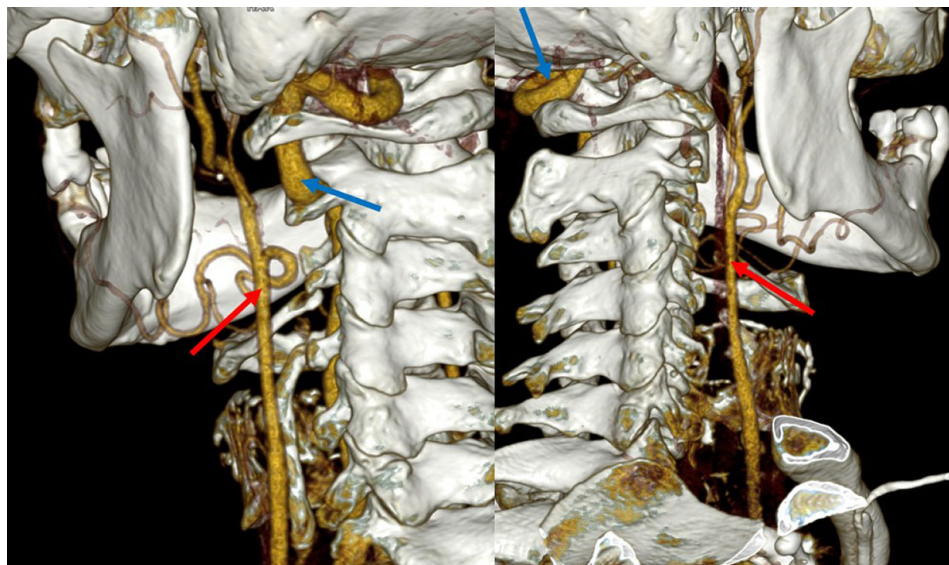
**Рисунок 1.** Пациент И., МРТ в режиме DWI: стрелкой указан участок ограничения диффузии (острая ишемия) в нижнемедиальных отделах правой полушарии мозжечка. Источник: составлено авторами

**Figure 1.** Patient I., magnetic resonance imaging in DWI mode: the arrow indicates the area of diffusion restriction (acute ischemia) in the lower medial regions of the right hemisphere of the cerebellum. Source: created by the authors



**Рисунок 2.** Пациент И., МРТ в режиме T2-ВИ: на фоне визуализирующихся ветвей средней мозговой артерии с двух сторон белыми стрелки обозначены кавернозные синусы с отсутствующими в них внутренними сонными артериями. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** Patient I., magnetic resonance imaging in T2 mode: in the background of the visualized branches of the middle cerebral artery on both sides, the white arrows indicate the cavernous sinuses with the absent internal carotid arteries. Source: created by the authors



**Рисунок 3.** Пациент И., МСКТ-ангиография сосудов шеи: красной стрелкой обозначены левая и правая общая сонная артерия, непосредственно переходящие в наружные сонные артерии; синими стрелками обозначена гипертрофированная левая позвоночная артерия. Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Patient I., computed tomography angiography of the neck vessels: the red arrow indicates the left and right common carotid arteries, which directly transition into the external carotid arteries; the blue arrows indicate the hypertrophied left vertebral artery. Source: created by the authors

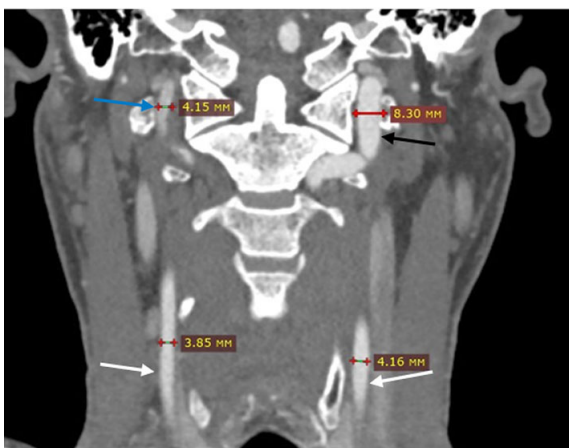
Диаметр правой общей сонной артерии – 3,8 мм, левой общей сонной артерии – 4,1 мм. Диаметр позвоночной артерии на уровне V3-сегмента справа – 4,1 мм, слева – 8,3 мм.

Для разграничения аплазии и агенезии ВСА с двух сторон в костном режиме МСКТ оценено строение пирамид височных костей. Каналы внутренних сонных артерий отсут-

ствуют с двух сторон, что свидетельствует об агенезии ВСА (Рисунок 5).

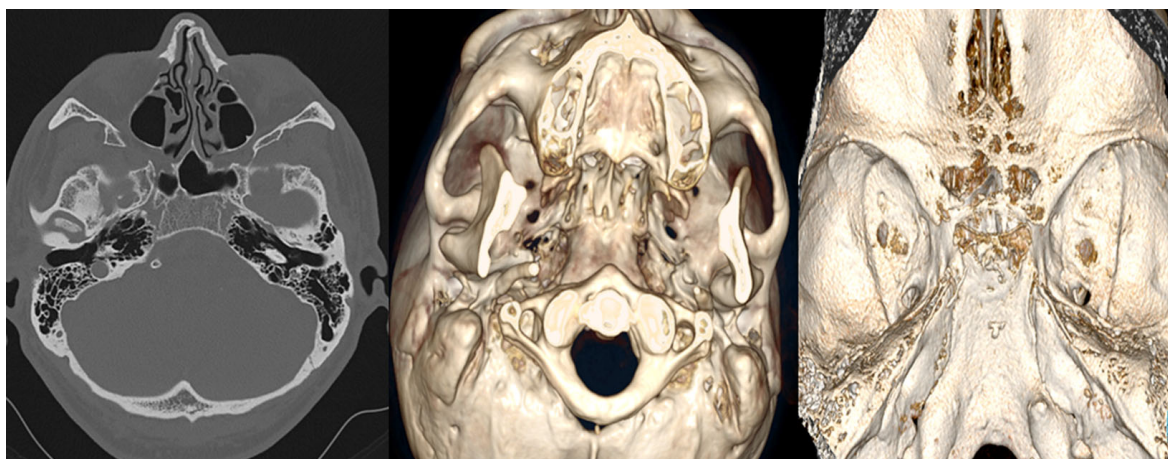
По данным ангиографии интракраниальных сосудов отмечается отсутствие ВСА с двух сторон, аплазия А1-сегмента правой передней мозговой артерии; левая средняя мозговая артерия и А1-сегмент передней мозговой артерии отходят от гипертрофированной задней мозговой артерии. Считаем, что в данном случае не совсем уместно говорить про гипертрофированную заднюю соединительную артерию, так как данная артерия является ветвью супраклиноидного сегмента ВСА, который отсутствует с двух сторон. Тем не менее, в большинстве литературных источников данные сосуды указываются как «гипертрофированные задние соединительные артерии». Правая средняя мозговая артерия отходит непосредственно от правой задней мозговой артерии. Определяется окклюзия интракраниального сегмента правой позвоночной артерии (Рисунок 6).

Для уточнения характера окклюзии правой позвоночной артерии пациенту назначена МРТ сосудов шеи, по данным которой на T2-ВИ обнаружено, что просвет правой позвоночной артерии от устья на всем протяжении экстракраниального отдела характеризуется гиперинтенсивным сигналом, обусловленным тромбозом. На этом фоне визуализируется двуконтурность ее стенки, вероятнее всего, обусловленная диссекцией, которая наиболее отчетливо выражена на уровне  $C_2$ – $C_4$  (Рисунок 7).



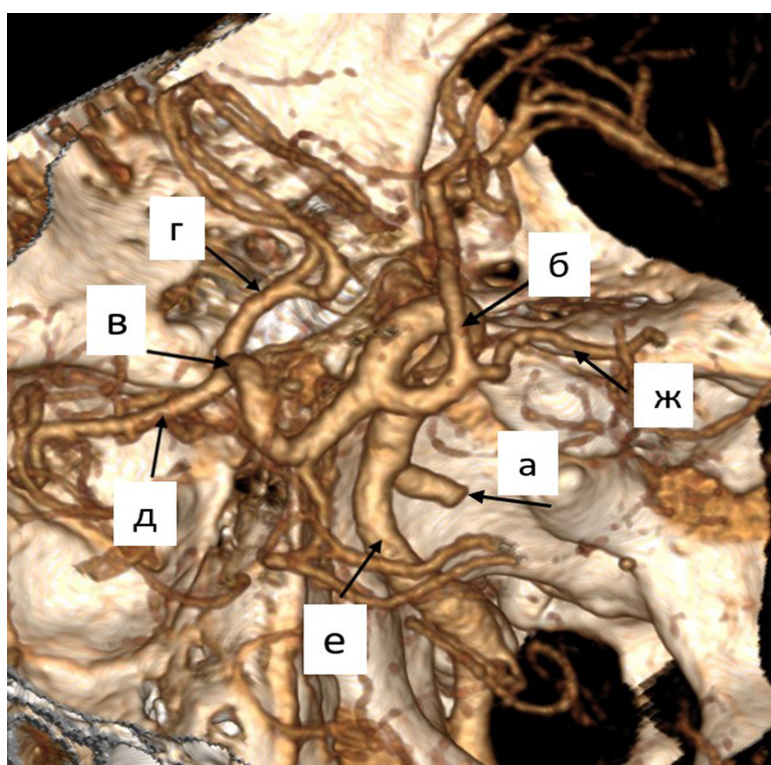
**Рисунок 4.** Пациент И., МСКТ-ангиография сосудов шеи (фронтальный срез): визуализируются гипоплазированные общие сонные артерии (белые стрелки), гипертрофированная левая позвоночная артерия (черная стрелка) и правая позвоночная артерия (только на уровне сегмента V3) обычного диаметра (синяя стрелка). Источник: составлено авторами

**Figure 4.** Patient I., computed tomography angiography of the neck vessels (frontal section): hypoplastic common carotid arteries are visualized (white arrows), as well as a hypertrophied left vertebral artery (black arrow) and a right vertebral artery (visualized only at the V3 segment level) of normal diameter (blue arrow). Source: created by the authors



**Рисунок 5.** Пациент И., МСКТ головного мозга в костном режиме: в пирамидах височной кости с обеих сторон отсутствует канал внутренней сонной артерии. Источник: составлено авторами

**Figure 5.** Patient I., computed tomography of the brain in bone mode: the internal carotid artery canal is absent in the temporal pyramids on both sides. Source: created by the authors



**Рисунок 6.** Пациент И., МСКТ-ангиография (трехмерная реконструкция): а – место дистальной окклюзии правой позвоночной артерии; б – правая средняя мозговая артерия, отходящая от задней мозговой артерии; в – задняя мозговая артерия, разделяющаяся на левую переднюю (г) и среднюю (д) мозговые артерии; е – гипертрофированная левая позвоночная артерия; ж – правая задняя мозговая артерия. Источник: составлено авторами

**Figure 6.** Patient I., computed tomography angiography (three-dimensional reconstruction): а – distal occlusion of the right vertebral artery; б – right middle cerebral artery originating from the posterior cerebral artery; в – posterior cerebral artery dividing into the left anterior (г) and middle (д) cerebral arteries; е – hypertrophied left vertebral artery; ж – right posterior cerebral artery. Source: created by the authors

Учитывая окклюзию правой позвоночной артерии на всем протяжении и при этом небольшой очаг ишемии в нижнемедиальных отделах правого полушария мозжечка, мы зарегистрировали несоответствие объема ишемии в зоне кровоснабжения окклюзированной сегмента. В этой связи ве-

роятны хроническая окклюзия позвоночной артерии на фоне диссекции и возможность развития ишемии по механизму артерио-артериальной эмболии или декомпенсации коллатерального кровотока. С учетом малого неврологического дефицита и, вероятно, хронической окклюзии правой позвоночной



**Рисунок 7.** Пациент И., МРТ сосудов шеи (в режиме Т2-ВИ): красной стрелкой обозначена тромбированная на всем протяжении правая позвоночная артерия; синей стрелкой обозначена гипертрофированная левая позвоночная артерия. Источник: составлено авторами

**Figure 7.** Patient I., magnetic resonance imaging of the neck vessels in T2 mode: the red arrow indicates the thrombus in the right vertebral artery; the blue arrow indicates the hypertrophied left vertebral artery. Source: created by the authors

артерии на фоне диссекции эндovasкулярные методики лечения не рассматривались.

В рамках дообследования произведен поиск возможных факторов риска инсульта. По данным суточного холтеровского мониторирования регистрировался синусовый ритм. Пароксизмальных нарушений ритма и динамики сегмента ST не зафиксировано. По данным суточного мониторирования средние цифры артериального давления днем – 119/85 мм рт. ст., ночью – 112/77 мм рт. ст.

При исследовании системы гемостаза определяется нормальный уровень печеночных факторов свертывания. Конечный этап свертывания не нарушен. Волчаночный антикоагулянт не выявлен. Нарушений в системе протеина С не зарегистрировано. Отмечается легкое снижение протеина S (68 %), снижение уровня индуцированной агрегации тромбоцитов, отсутствует вторая волна агрегации с аденозиндифосфатом.

Таким образом, источников возможной кардиоэмболии, а также состояний, способствующих развитию гемореологического подтипа инсульта, не выявлено. Других сосудистых факторов риска, таких как сахарный диабет, дислипидемия, курение, у пациента не обнаружено. Из числа хронических заболеваний отмечается хронический гепатит С, вне обострения.

Признаков системной дисплазии соединительной ткани, а также травмы шеи в анамнезе, способных объяснить развитие диссекции правой позвоночной артерии, не выявлено.

С учетом малого очага ишемии в правом полушарии мозжечка, малого неврологического дефицита (2 балла по NIHSS) и, вероятно, хронической окклюзии правой позвоночной артерии на фоне диссекции в рамках антитромботической терапии антикоагулянты не показаны и пациенту назначена дезагрегантная терапия.

На фоне проводимого лечения и реабилитации в состоянии пациента наблюдается положительная динамика в виде купирования вестибуло-атактического синдрома. На 10-е сутки пациент выписан на амбулаторное долечивание с рекомендациями. С целью вторичной профилактики инсульта назначена ацетилсалициловая кислота по 125 мг утром после еды, аторвастатин 40 мг по 1 таблетке 1 раз в день. Также необходим контроль липидного спектра крови, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы через 4 недели с решением вопроса коррекции терапии.

На момент выписки функциональный статус по модифицированной шкале Рэнкина – на уровне Рэнкин 1, по шкале NIHSS – 0 баллов, индекс мобильности Ривермид – 14.

Пациент записан в кабинет вторичной профилактики инсульта ККБ, в котором будет наблюдаться на протяжении года (далее – у невролога в поликлинике по месту жительства). Рекомендовано плановое выполнение МСКТ-перфузии для оценки кровоснабжения головного мозга одной функционирующей позвоночной артерией и определения возможности микрохирургической реваскуляризации.

## Обсуждение

Двусторонняя агенезия ВСА является редкой аномалией строения, при которой кровоснабжение головного мозга осуществляется за счет коллатерального кровотока в первую очередь гипертрофированными задними соединительными артериями. При этом в коллатеральном кровотоке могут участвовать экстра-интракраниальные анастомозы через офтальмическую, среднюю оболочечную, восходящую глоточную и другие артерии [3, 4]. Развитие транзиторных ишемических атак и инсульта у пациентов с двусторонней агенезией ВСА может происходить на фоне декомпенсации коллатерального кровотока, в том числе в ситуациях, сопровождаемых резким снижением артериального давления [5].

В статье представлен редкий случай двусторонней агенезии ВСА у пациента с ишемическим инсультом в вертебробазиллярном бассейне. Возможно представить связь данной аномалии с развитием диссекции правой позвоночной артерии и последующим развитием инсульта. Так, при двусторонней агенезии ВСА чрезмерная нагрузка на сосуды вертебробазиллярного бассейна могла способствовать развитию диссекции и ок-

клюзии правой позвоночной артерии. Развитие нетяжелого ишемического инсульта в правом полушарии мозжечка может быть обусловлено как декомпенсацией коллатерального кровотока на фоне хронической окклюзии ипсилатеральной позвоночной артерии, так и механизмом артерио-артериальной эмболии.

P. Zhang и соавт. (2018) проанализировали 64 случая агенезии ВСА (10 собственных наблюдений и 54 случая из научных публикаций). У 17 пациентов отмечались транзиторные ишемические атаки [5].

A. Kulhari и соавт. (2023) представили случай пациента с агенезией левой ВСА и развитием ишемии в левой теменной области на границе водораздела. Авторы связывают развитие ишемии с возможным истощением коллатерального кровотока [11]. Это подтверждают данные J.E. Cohen и соавт. (2010), которые проанализировали 5 случаев агенезии ВСА и заключили, что при данной аномалии хорошо развито коллатеральное кровообращение, но могут возникать и ишемические осложнения при декомпенсации коллатерального кровотока [9].

Представленный нами клинический случай уникален не только двусторонней агенезией ВСА, но и хронической окклюзией (на фоне диссекции) правой позвоночной артерии. Кровоснабжение всего головного мозга у пациента осуществляется через левую позвоночную артерию. При этом наличие только одной функционирующей позвоночной артерии, кровоснабжающей весь головной мозг пациента, создает риск развития повторных эпизодов нарушения мозгового кровообращения при развитии в ней стено-окклюзионных процессов или декомпенсации коллатерального кровотока. В этой связи очень важно динамическое наблюдение за пациентом с регулярным выполнением ультразвукового исследования единственной левой позвоночной артерии и МСКТ-/МРТ-перфузии, чтобы своевременно рассмотреть возможности эндоваскулярного лечения (стентирование), либо микрохирургической реваскуляризации.

## Заключение

Двусторонняя агенезия ВСА представляет собой крайне редкую аномалию развития, при которой кровоснабжение головного мозга осуществляется за счет коллатерального кровотока из вертебробазиллярного бассейна, а также естественных экстра-интракраниальных анастомозов. Данная аномалия

может протекать бессимптомно, но также может быть ассоциирована с развитием церебральных аневризм, транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта.

### Литература / References

1. Трушель НА. Морфологические предпосылки развития нарушений мозгового кровообращения. *Вестник ВГМУ*. 2016; 15(2): 44-51. [Trushel NA. Morphological preconditions for the development of cerebral circulation disorders. *Vestnik VGMU*. 2016; 15(2): 44-51. (In Russ.)].
2. Lie TA. Congenital anomalies of the carotid arteries. Amsterdam: ExcerptaMedica; 1968: 35-51.
3. Orellana-Donoso M, Sanchis-Gimeno J, Afandi-Rebolledo S, Nova-Baeza P, García-Mena P, Suazo-Santibañez A, et al. Internal carotid artery agenesis: A systematic review of prevalence, basal brain circulation variations, and associated pathologies. *Anat Sci Int*. 2025 Aug 6. <https://doi.org/10.1007/s12565-025-00873-y>
4. Lee JH, Oh CW, Lee SH, Han DH. Aplasia of the internal carotid artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003; 145(2): 117-125. <https://doi.org/10.1007/s00701-002-1046-y>
5. Zhang P, Wang Z, Yu FX, Lv H, Liu XH, Feng WH, et al. The clinical presentation and collateral pathway development of congenital absence of the internal carotid artery. *J Vasc Surg*. 2018; 68(4): 1054-1061. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.01.043>
6. Zink WE, Komotar RJ, Meyers PM. Internal carotid aplasia/hypoplasia and intracranial saccular aneurysms: Series of three new cases and systematic review of the literature. *J Neuroimaging*. 2007; 17(2): 141-147. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2007.00092.x>
7. Hebant B, Gerardin E, Delpierre C, Mereaux JL, Quesney G, Lefaucheur R. A case of right internal carotid agenesis with associated transcavernous anastomosis revealed by transient ischemic attack. *Surg Radiol Anat*. 2020; 42(2): 207-210. <https://doi.org/10.1007/s00276-019-02318-4>
8. Cali RL, Berg R, Rama K. Bilateral internal carotid artery agenesis: A case study and review of the literature. *Surgery*. 1993; 113(2): 227-233.
9. Cohen JE, Gomori JM, Leker RR. Internal carotid artery agenesis: Diagnosis, clinical spectrum, associated conditions and its importance in the era of stroke interventions. *Neurol Res*. 2010; 32(10): 1027-1032. <https://doi.org/10.1179/016164110X12767786356273>
10. Печиборщ ДА, Шулев ЮА. Случай аплазии обеих внутренних сонных артерий. *Нейрохирургия*. 2016; (2): 70-72. [Pechiborshch DA, Shulev YuA. The clinical case of both internal carotid arteries aplasia. *Russian Journal of Neurosurgery*. 2016; (2): 70-72. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2016-0-2-70-72>
11. Kulhari A, Singh A, Fourcand F, Zacharatos H, Mehta S, Kirmani JF. Internal carotid artery agenesis: A rare entity. *Cureus*. 2023; 15(3): e36640. <https://doi.org/10.7759/cureus.36640>

### Сведения об авторах / Information about the authors

**Шнякин Павел Геннадьевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; руководитель регионально-сосудистого центра, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>; e-mail: [shnyakinpavel@mail.ru](mailto:shnyakinpavel@mail.ru)

**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; врач-нейрохирург, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>; e-mail: [anna-gavrilova20@yandex.ru](mailto:anna-gavrilova20@yandex.ru)

**Тюменцев Николай Владимирович** – ассистент кафедры лучевой диагностики с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; заведующий отделением лучевой диагностики, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4478-3599>; e-mail: [niktum@mail.ru](mailto:niktum@mail.ru)

**Филиппов Алексей Александрович** – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики, Краевая клиническая больница; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3678-2705>; e-mail: [89232196512@mail.ru](mailto:89232196512@mail.ru)

**Pavel G. Shnyakin** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Head of the Regional Vascular Center, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>; e-mail: [shnyakinpavel@mail.ru](mailto:shnyakinpavel@mail.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; neurosurgeon, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4511-5774>; e-mail: [anna-gavrilova20@yandex.ru](mailto:anna-gavrilova20@yandex.ru)

**Nikolay V. Tyumentsev** – Teaching Assistant at the Department of Radiation Diagnostics with a Course of Postgraduate Education, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Head of the Department of Radiation Diagnostics, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4478-3599>; e-mail: [niktum@mail.ru](mailto:niktum@mail.ru)

**Alexey A. Filippov** – Radiologist at the Department of Radiation Diagnostics, Krasnoyarsk Regional Clinical Hospital; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3678-2705>; e-mail: [89232196512@mail.ru](mailto:89232196512@mail.ru)

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## Клиническое наблюдение тригеминальной невралгии и гемифациального спазма, обусловленных вертебробазиллярной долихоэктазией (клинический случай и обзор литературы)

Эйтенийер Я.И.<sup>1,✉</sup>, Федоренко А.Д.<sup>1,2</sup>, Литвиненко Д.В.<sup>2</sup>, Шагал Л.В.<sup>1,2</sup>, Ткачев В.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, ул. им. Митрофана Седина, 4, г. Краснодар, Российская Федерация, 350063

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края, ул. 1 Мая, 167, г. Краснодар, Российская Федерация, 350086

### Резюме

**Введение.** Вертебробазиллярная долихоэктазия (ВБД) – редкая сосудистая патология, характеризующаяся аномальным удлинением, извитостью и расширением позвоночных и базилярной артерий. Этиология заболевания до конца не изучена. Частота его выявления составляет 0,05–5,8 %. Наиболее часто клинически ВБД проявляется ишемическим инсультом, компрессией черепномозговых нервов и ствола головного мозга, реже – внутричерепными кровоизлияниями и гидроцефалией. Прогноз заболевания зависит от клинических проявлений и степени выраженности дилатации артерий вертебробазиллярного бассейна.

**Цель исследования.** Демонстрация клинического случая устранения симптомной компрессии корешков тройничного и лицевого нервов, вызванной вертебробазиллярной долихоэктазией, субтемпоральным транстенториальным доступом.

**Описание клинического случая.** Пациент А., 61 год, поступил с жалобами на серийные приступы боли в левой половине лица с иррадиацией в нижнюю челюсть, сочетающиеся с пароксизмальным спазмом мимических мышц слева. Принимал карбамазепин с временным эффектом. По данным магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии (КТ) и КТ-ангиографии правая позвоночная артерия демонстрирует S-образный ход в интракраниальном отделе с отклонением влево. Слияние позвоночных артерий происходит в области левого мостомозжечкового угла. Выявляются признаки нейроваскулярного конфликта тройничного и лицевого нервов слева с дислоцированной левой позвоночной артерией. Выполнена темпороокципитальная краниотомия, микроваскулярная декомпрессия левых тройничного и лицевого нервов. В послеоперационном периоде неврологический статус без нарастания очаговой симптоматики; болевой синдром и гемифациальный спазм регрессировали.

**Обсуждение.** В настоящий момент общепринятые рекомендации по ведению пациентов с ВБД отсутствуют. Лечение носит симптоматический характер и направлено на коррекцию расстройств мозгового кровообращения и компрессионных синдромов, развивающихся при манифестации ВБД. При наличии нейроваскулярного конфликта консервативные методы являются первой линией терапии. Использование микроваскулярной декомпрессии, вызванной ВБД, остается предметом дискуссий.

**Ключевые слова:** вертебробазиллярная долихоэктазия, нейроваскулярный конфликт, тригеминальная невралгия, гемифациальный спазм, микроваскулярная декомпрессия

**Для цитирования:** Эйтенийер Я.И., Федоренко А.Д., Литвиненко Д.В., Шагал Л.В., Ткачев В.В. Клиническое наблюдение тригеминальной невралгии и гемифациального спазма, обусловленных вертебробазиллярной долихоэктазией (клинический случай и обзор литературы). *Сибнейро*. 2026; 2(2): 85–94. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.85-94>

### Вклад авторов

Эйтенийер Я.И. – разработка концепции, создание черновика рукописи.

Федоренко А.Д. – проведение исследования, администрирование данных, создание черновика рукописи.

Литвиненко Д.В. – проведение исследования, администрирование данных, написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Шагал Л.В. – написание рукописи – рецензирование и редактирование.

Ткачев В.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 какой-либо финансовой поддержки.

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

**Доступность данных.** Данные предоставляются по запросу в обезличенном виде.

**Соблюдение прав пациентов и биоэтики.** Пациент подписал информированное согласие на участие в исследовании и публикацию данных.

**Поступила:** 30.03.2026

**Принята к печати:** 29.04.2026

**Опубликована:** 15.06.2026

## Clinical observation of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm due to vertebrobasilar dolichoectasia: A case report and literature review

Yan I. Eiteneier<sup>1✉</sup>, Arkady D. Fedorenko<sup>1,2</sup>, Dmitry V. Litvinenko<sup>2</sup>, Leonid V. Shagal<sup>1,2</sup>, Vyacheslav V. Tkachev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Kuban State Medical University, Mitrofana Sedina str., 4, Krasnodar, Russian Federation, 350063

<sup>2</sup>Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1, 1 Maya str., 167, Krasnodar, Russian Federation, 350086

### Abstract

**Introduction.** Vertebrobasilar dolichoectasia (VBD) is a rare vascular disorder characterized by abnormal elongation, tortuosity, and dilatation of the vertebral and basilar arteries. Its etiology remains incompletely understood. The reported prevalence ranges from 0.05 to 5.8 %. Clinically, VBD most often manifests as ischemic stroke, compression of the cranial nerves and brainstem, and, less frequently, as intracranial hemorrhage and hydrocephalus. The prognosis depends on the clinical presentation and the degree of arterial dilatation within the vertebrobasilar system.

**The aim.** To present a clinical case of surgical management of symptomatic compression of the trigeminal and facial nerve roots caused by vertebrobasilar dolichoectasia using a subtemporal transtentorial approach.

**Clinical case description.** Patient A., a 61-year-old man, was admitted with complaints of serial episodes of pain in the left half of the face radiating to the mandible, accompanied by paroxysmal spasm of the left facial muscles. He had been taking carbamazepine with only temporary effect. Magnetic resonance imaging, computed tomography (CT), and CT angiography revealed an S-shaped course of the right vertebral artery in its intracranial segment with deviation to the left. The confluence of the vertebral arteries was located in the region of the left cerebellopontine angle. Signs of neurovascular conflict involving the left trigeminal and facial nerves with the displaced left vertebral artery were identified. A temporo-occipital craniotomy was performed, followed by microvascular decompression of the left trigeminal and facial nerves. In the postoperative period, the neurological status showed no increase in focal deficits; the pain syndrome and hemifacial spasm resolved.

**Discussion.** Currently, there are no universally accepted guidelines for the management of patients with VBD. Treatment is symptomatic and aims to correct cerebrovascular disturbances and compression syndromes that develop upon manifestation of VBD. In cases of neurovascular conflict, conservative management represents the first line of therapy. The role of microvascular decompression in VBD-induced neurovascular conflict remains a subject of debate.

**Keywords:** vertebrobasilar dolichoectasia, neurovascular conflict, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, microvascular decompression

**For citation:** Eiteneier Ya.I., Fedorenko A.D., Litvinenko D.V., Shagal L.V., Tkachev V.V. Clinical observation of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm due to vertebrobasilar dolichoectasia: A case report and literature review. *Sibneuro*. 2026; 2(2): 85–94. <https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.85-94>

### Authors' contribution

Eiteneier Ya.I. – conceptualization, writing – original draft.

Fedorenko A.D. – investigation, data curation, writing – original draft.

Litvinenko D.V. – investigation, data curation, writing – review & editing.

Shagal L.V. – writing – review & editing.

Tkachev V.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 provided upon request in an anonymized form.

**Compliance with patient rights and bioethics.** The patient signed an informed consent form to participate in the study and to have their data published.

**Received:** 30.03.2026

**Accepted:** 29.04.2026

**Published:** 15.06.2026

## Введение

Вертебробазилярная долихоэктазия (ВБД), или дилатационная артериопатия, – редкая сосудистая патология, характеризующаяся патологическим расширением и извитостью позвоночной и базилярной артерий [1–5]. Принято считать, что ВБД впервые описана Giovanni Morgagni в 1761 г. Термин «вертебробазилярная долихоэктазия» предложен в 1986 г. W.R. Smoker и соавт., вытеснив менее точные названия, такие как «мегадолихобазилярная аномалия» или «вертебробазилярная извитость» [1].

Диагностические критерии ВБД основываются на морфологии сосудов: диаметр базилярной или позвоночной артерии более 4,5 мм; отклонение любого сегмента от прямолинейного хода свыше 10 мм; длина базилярной артерии более 29,5 мм и интракраниальной части позвоночной артерии более 23,5 мм [2]. Заболеваемость варьирует от 0,05 до 5,8 %; наиболее вероятная распространенность в общей популяции – около 1,3 %. Данные ангиографии и аутопсий указывают на общую заболеваемость на уровне не менее 0,05 % [3–5]. Наиболее ВБД часто проявляется в возрасте 54–74 лет, при этом около 77,5 % случаев приходится на мужчин. В связи с естественной асимметрией позвоночных артерий патологический процесс развивается преимущественно слева [6]. Этиология вертебробазилярной долихоэктазии до конца не изучена [6–8].

ВБД рассматривается как проявление системной артериопатии, что объясняет ее сочетание с другими сосудистыми патологиями и подтверждает распространенный характер поражения сосудистой стенки. Так, сопутствующие мешотчатые аневризмы встречаются у 15–28 % пациентов с ВБД, а при более распространенном фенотипе диффузной внутричерепной долихоэктазии – у 28 %. В связи с этим у пациентов с ВБД целесообразно проведение углубленного обследования для выявления сопутствующей сосудистой патологии [9–12].

Клинически заболевание может протекать бессимптомно, однако 5-летний риск его манифестации ишемическим инсультом составляет 17,6 %, компрессией черепно-мозговых нервов и ствола – 10,3 %, гидроцефалией – 3,3 %, внутримозговым кровоизлиянием – 4,7 % [13]. Чаще наблюдается невровазкулярный конфликт V и VII пар черепных нервов [3]. Частота невралгии тройничного нерва на фоне дилатационной артериопатии составляет 2–7 % от всех случаев тригеми-

нальной невралгии, а частота гемифациального спазма – 0,7 % [14–18]. Прогноз зависит от клинических проявлений и степени дилатации. По мере прогрессирования долихоэктазии растут показатели заболеваемости и смертности, достигая 36 %; при этом трехлетняя выживаемость составляет 60 %, что объясняется склонностью пациентов с ВБД к развитию повторных инсультов [6].

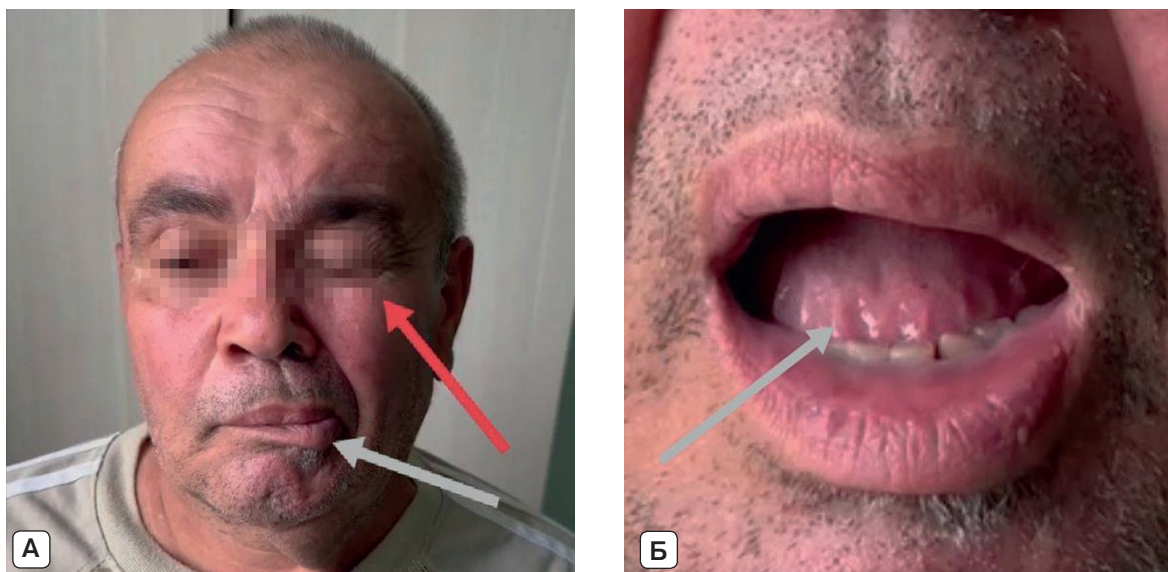
## Цель работы

Демонстрация возможностей микровазкулярной декомпрессии корешков тройничного и лицевого нервов, выполненной темпоропоокципитальным транстенториальным доступом, у пациента с вертебробазилярной долихоэктазией.

## Описание клинического случая

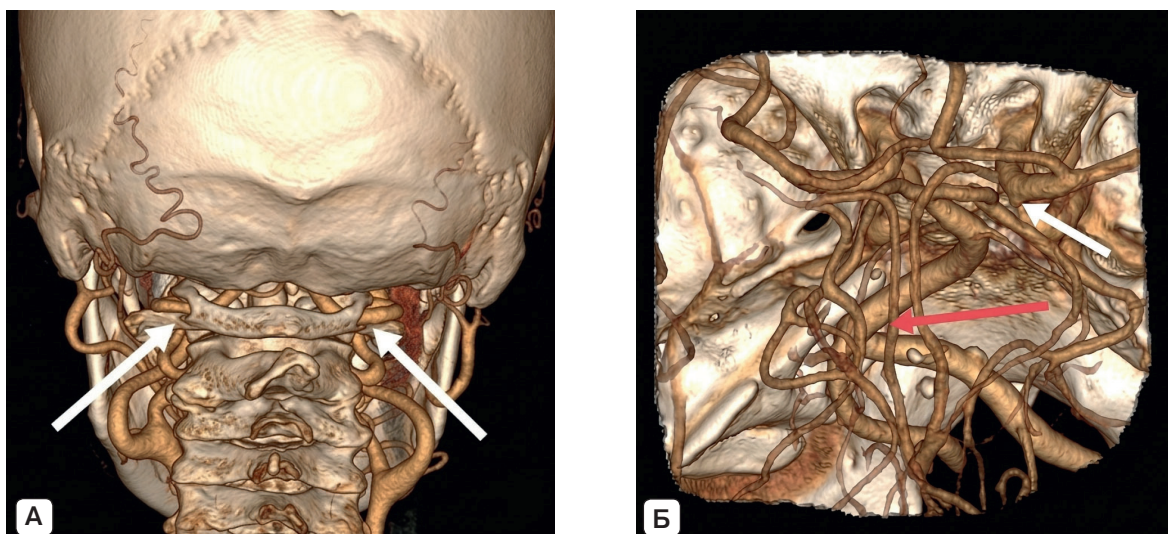
Пациент А., 61 год, 04.09.2024 поступил в нейрохирургическое отделение № 2 ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края с жалобами на серийные приступы боли в левой половине лица с иррадиацией в нижнюю челюсть, гемифациальный спазм мимических мышц слева, клоническая форма, провоцируемый разговором и прикосновением к десне. Считает себя больным около полугода. Принимал карбамазепин в дозировке 400 мг в сутки – с временным эффектом. Госпитализирован в плановом порядке для хирургического лечения. На момент осмотра состояние средней степени тяжести, обусловлено выраженным болевым синдромом. Соматически компенсирован. В неврологическом статусе: асимметрия лица из-за гемифациального спазма, болезненность в точках Валле слева (Рисунок 1).

По результатам компьютерной томографии (КТ) и КТ-ангиографии от 04.09.2024 определяется аномалия Киммерле с обеих сторон (Рисунок 2А). Правая позвоночная артерия в интракраниальном отделе имеет S-образный ход с отклонением влево. Вертебробазилярное соединение располагается в области левого мостомозжечкового угла. Диаметры базилярной, правой и левой позвоночных артерий составляют 5,4, 4,2 и 3,7 мм соответственно. У пациента также выявлены бессимптомные аномалия Киммерле с обеих сторон и мешковидное расширение супраклиноидного отдела правой внутренней сонной артерии размером 1,0 × 1,2 мм, не имеющие отношения к клинической картине (Рисунок 2Б).



**Рисунок 1.** Пациент А., клинические проявления компрессии черепных нервов, обусловленной вертебробазилярной долихоэктазией: А – лицо пациента в покое: визуализируется лицевая асимметрия, вызванная гемифациальным спазмом – непроизвольными гиперкинезами периорбитальной (красная стрелка) и периоральной (белая стрелка) мускулатуры; Б – вид языка: отмечается симптом «фестончатого» языка – отечность языка с наличием вдавлений от зубов по его латеральному краю (белая стрелка). Источник: составлено авторами

**Figure 1.** Patient A., clinical manifestations of cranial nerve compression due to vertebrobasilar dolichoectasia: A – patient's face at rest: facial asymmetry due to hemifacial spasm, with involuntary hyperkinesis of the periorbital (red arrow) and perioral (white arrow) muscles; B – tongue appearance: scalloped tongue – lingual swelling with dental impressions along the lateral margin (white arrow). Source: created by the authors

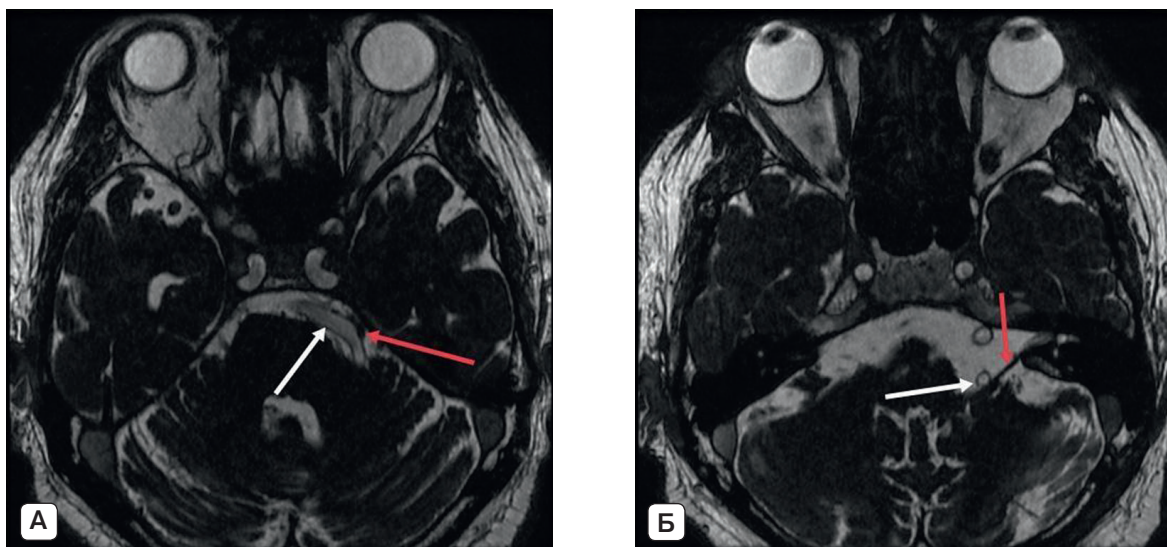


**Рисунок 2.** Пациент А., 3D-реконструкция предоперационной компьютерной томографии с ангиографией: А – двусторонняя аномалия Киммерле 4-й степени; Б – дислокация вертебробазилярного соединения в область левого мостомозжечкового угла вследствие вертебробазилярной долихоэктазии; красной стрелкой указано место слияния позвоночных артерий; белой стрелкой указана мешковидная деформация стенки правой внутренней сонной артерии в области клиновидного (С5) сегмента размерами 1,0 × 1,2 мм. Источник: составлено авторами

**Figure 2.** Patient A., preoperative 3D computed tomography with angiography reconstruction: A – bilateral Kimmerle anomaly 4th degree; B – dislocation of the vertebrobasilar junction into the left cerebellopontine angle due to vertebrobasilar dolichoectasia; red arrow – site of vertebral artery confluence; white arrow – saccular deformation of the wall of the right internal carotid artery in the clinoid (C5) segment, measuring 1.0 × 1.2 mm. Source: created by the authors

По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга от 04.09.2024 выявлены признаки компрессионного воздействия на корешки левого тройничного и левого лицевого нервов стволами базилярной и левой позвоночной артерий (Рисунок 3).

Пациент оперирован. Выполнена левосторонняя темпорокципитальная краниотомия с парциальной резекцией пирамиды височной кости (Рисунок 4). Субтемпоральным подходом выполнена тенториотомия с лигированием верхнего каменистого синуса.



**Рисунок 3.** Пациент А., предоперационная магнитно-резонансная ангиография (режим FIESTA + CE): А – нейроваскулярный конфликт между стволом базиллярной артерии (белая стрелка) и тройничным нервом (красная стрелка); Б – нейроваскулярный конфликт между левой позвоночной артерией (белая стрелка) и левым лицевым нервом (красная стрелка). Источник: составлено авторами

**Figure 3.** Patient A., preoperative MRI angiography (FIESTA + CE): A – neurovascular conflict between the basilar artery trunk (white arrow) and the trigeminal nerve (red arrow); B – neurovascular conflict between the left vertebral artery (white arrow) and the left facial nerve (red arrow). Source: created by the authors

В ходе диссекции cerebellopontinной и обходной цистерн визуализированы корешки IV, V и VI, а затем VII и VIII черепно-мозговых нервов слева. Идентифицирована зона компрессии места выхода корешка левого тройничного нерва (V нерв) стволом расширенной базиллярной артерии. После микрохирургической диссекции в зону нейроваскулярного конфликта установлены протекторы из хирургического фетра. Аналогичным образом устранена компрессия корешков левых лицевого (VII) и преддверно-улиткового (VIII) нервов петлей левой позвоночной артерии.

В послеоперационном периоде болей в области лица нет, гемиспазм регрессировал. На КТ, выполненной после операции, визуализируются протекторы в области хирургического вмешательства (Рисунок 5). Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Больной выписан домой в удовлетворительном состоянии. В отношении милиарной аневризмы супраклиноидного отдела правой внутренней сонной артерии и бессимптомной аномалии Киммерле принято решение о динамическом наблюдении.

## Обсуждение

Этиология и патогенез вертебробазиллярной долихоэктазии остаются неизученными, что в сочетании с редкостью заболевания

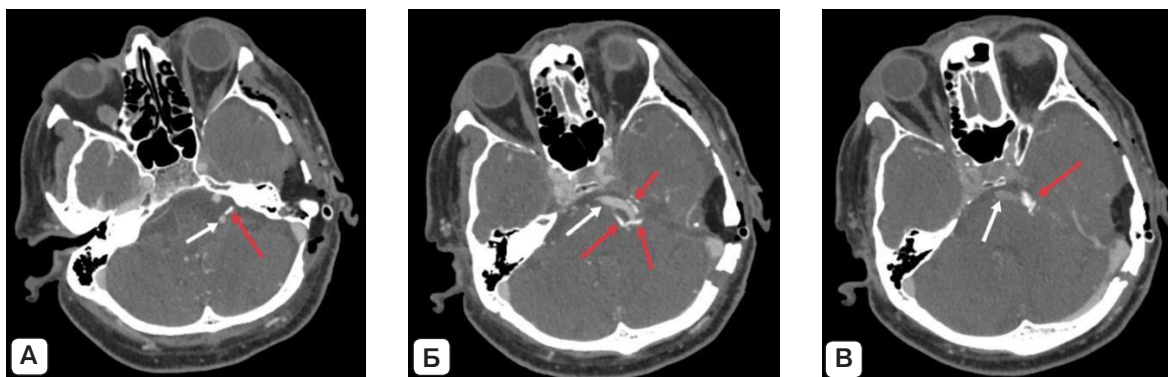


**Рисунок 4.** Пациент А., 3D-реконструкция послеоперационной компьютерной томограммы, демонстрирующая границы выполненного левостороннего темпоро-затылочного доступа. Источник: составлено авторами

**Figure 4.** Patient A., postoperative 3D computed tomography reconstruction showing the extent of the left-sided temporo-occipital approach. Source: created by the authors

объясняет отсутствие единого протокола лечения данной нозологической единицы.

Принято считать, что возникновение ВБД является результатом дегенеративных изменений сосудистой стенки на фоне комбинированного воздействия инфекционных, иммунных и врожденных факторов, приводящих к дисбалансу матричных металло-



**Рисунок 5.** Пациент А., послеоперационная компьютерная томография с ангиографией через 24 часа после хирургического вмешательства: на аксиальных срезах визуализируется результат установки тefлонового протектора (красная стрелка), расположенного между нервным корешком и сосудистой петлей (белая стрелка) – левой позвоночной артерией (А) и базилярной артерией (Б, В). Источник: составлено авторами

**Figure 5.** Пациент А., postoperative CT angiography performed 24 hours after surgery: axial slices demonstrate the result of teflon protector placement (red arrow) positioned between the nerve root and the vascular loop (white arrow) – left vertebral artery (А) and basilar artery (В, С). Source: created by the authors

протеиназ и антипротеаз, в результате чего в артериальной стенке образуется атипичная соединительная ткань, развиваются дефицит ретикулярных волокон, атрофия гладкомышечного слоя и дегенерация внутренней эластической мембраны [6–8].

Современная терапевтическая стратегия в отношении ВБД носит симптоматический характер и направлена на коррекцию модифицируемых факторов риска, не воздействуя на структурную патологию сосудистой стенки [4, 7, 18–22].

Из-за гетерогенности проявлений единая классификация заболевания не разработана. Ряд авторов выделяют три фазы течения болезни: 1) доклиническая (компенсированная) фаза, когда ВБД является диагностической находкой; 2) фаза нейроваскулярного конфликта (субкомпенсации), проявляющаяся симптомами компрессии черепных нервов и ствола; 3) терминальная фаза (декомпенсации), манифестирующая ишемическим или геморрагическим инсультом [22–24].

В представленном наблюдении нейроваскулярный конфликт был обусловлен компрессией тройничного (V) и лицевого (VII) нервов слева долихоэктатической позвоночной и базилярной артериями. Известно, что компрессия сенсорного корешка тройничного нерва приводит к фокальной демиелинизации в зоне его входа в мост, снижая порог возбудимости и способствуя эфаптической передаче: тактильные стимулы по А $\beta$ -волокам могут активировать ноцицептивные А $\delta$ -волока, клинически проявляясь пароксизмами пронзающей боли, снижающей качество жизни и повышающей риск аффективных расстройств [25, 26]. Компрессия корешка лицевого нерва

инициирует патологическую импульсацию по механизму антидромного проведения и феномена киндлинга, что лежит в основе гемифациального спазма [27].

Среди хирургических методов лечения нейроваскулярных конфликтов, вызванных ВБД, наряду с микроваскулярной декомпрессией (МВД) применяют деструктивные методики (периферические нейротомии, радиочастотную термодеструкцию, баллонную компрессию и стереотаксическую радиохирургию) [28]. Вместе с тем именно МВД относится к «нерв-сохраняющим» вмешательствам, позволяющим при успешном исходе рассчитывать на купирование болевого синдрома с наименьшим риском необратимого сенсорного дефицита [29–31].

При нейроваскулярных конфликтах, ассоциированных с ВБД, МВД считается методом выбора, демонстрируя эффективность до 91,2 % в отношении полного регресса боли в среднесрочной перспективе [32, 33]. Наиболее часто для микроваскулярной декомпрессии при ВБД применяется ретросигмовидный доступ, из которого осуществляются микрохирургическая диссекция зоны компрессии, высвобождение невралных (стволовых) структур и интерпозиция инертного материала (чаще тefлона) между сосудом и нервом без дополнительной фиксации [32, 33].

Отличительной особенностью МВД при долихоэктазии является необходимость выполнения всех манипуляций на массивном, ригидном, измененном в результате ангиопатии магистральном сосуде, что требует особой осторожности для предотвращения повреждений магистральной и перфорантных артерий, корешков компремированных краниальных нервов [33–35]. Несмотря

на техническую сложность и потенциальные риски осложнений, методика дает стойкий положительный результат с низким профилем тяжелых осложнений (преимущественно преходящие неврологические расстройства), превосходя по эффективности «неинвазивные» альтернативы [33, 36].

При массивной и ригидной долихоэктатической артерии эффективной может быть артериальная транспозиция с использованием *slings*-техники – фиксации сосуда синтетической лентой или аутоканями к твердой мозговой оболочке или кости для стабильного устранения невроаскулярной компрессии. Имеющийся опыт показывает, что при тщательном сохранении перфорантных ветвей эта техника эффективна и безопасна даже в сложных случаях ВБД [37]. Тем не менее, прямые манипуляции с измененной сосудистой стенкой несут риск диссекции или окклюзии перфорантных ветвей, что может привести к ишемии ствола [38]. Поэтому интерпозиция инертного протектора в настоящее время остается методом выбора в лечении ВБД, а ретросигмоидный субокципитальный доступ – «золотым стандартом» [39].

По данным А. Pour-Rashidi и соавт., среди пациентов с ВБД, пролеченных при помощи МВД ( $n = 542$ ), обычно использовался ретросигмоидный доступ. Полное разрешение симптомов при интерпозиции составило 89,2 % (у 264 из 296 пациентов), при транспозиции – 87,4 % (у 215 из 246 пациентов). Кроме того, 2 (0,7 %) пациента в первой группе и 3 (1,2 %) пациента во второй сообщили об отсутствии эффекта от операции [40].

Ряд авторов отмечают, что микрохирургия невроаскулярного конфликта вследствие ВБД у некоторых пациентов требует выхода за рамки стандартных подходов [41, 42]. Так, ретросигмоидный доступ в ряде случаев не обеспечивает достаточной визуализации зоны конфликта, безопасного проксимального контроля возможного кровотечения и радикального устранения компрессии [43]. Для решения этих задач описано применение расширенных доступов, таких как передний транспетрозальный (Kawase), обеспечивающий широкий обзор передней и латеральной поверхности моста, корешка тройничного нерва и базилярной артерии [44], и супра-инфратенториальный задний транспирамидный доступ [42, 44]. Достоинством заднего транспирамидного доступа применительно к лечению ВБД является то, что после рассечения пресигмовидной твердой мозговой оболочки, лигирования верхнего каменистого синуса и тенториотомии формируется

единое операционное поле, объединяющее супра- и инфратенториальное пространство, обеспечивающее широкий обзор и полный проксимальный контроль всех этажей задней черепной ямки [42, 44–46]. Недостатками расширенных доступов традиционно являются травматичность и большее число осложнений, связанных с их исполнением, включая потенциально фатальные расстройства венозного кровообращения, базальные ликвореи и нарушения функций черепных нервов. Эти риски – неизбежная «плата» за широкий обзор и удобство работы с протяженным дегенеративно измененным магистральным артериальным сосудом [47, 48].

Таким образом, выбор расширенного доступа оправдан, когда компрессия невральных и стволовых структур долихоэктатически измененной артерией не может быть безопасно устранена посредством стандартного доступа.

В представленном наблюдении такое решение принято нами не только из-за необходимости декомпрессии на двух уровнях (V и VII нервы), но и в силу анатомических особенностей: высокое расположение зоны компрессии тройничного нерва ригидной базилярной артерией и асимметричное слияние позвоночных артерий в области левого мостомозжечкового угла. Эти факторы вызвали у оперирующего хирурга обоснованные сомнения в том, что классический ретросигмовидный доступ обеспечит адекватную визуализацию верхнего этажа задней черепной ямки и позволит безопасно устранить компрессию без риска тракции ствола или повреждения перфорантных ветвей. Исходя из этого, предпочтение было отдано заднему транспирамидному (темпоро-окципитальному) доступу, который позволил выполнить микроваскулярную декомпрессию под прямым контролем зрения и достичь полного регресса симптомов.

При исполнении заднего транспирамидного доступа мы являемся приверженцами «парапетрозальной» техники данного операционного подхода, разработанной в 1982 г. Т. Fukushima и соавт. [49]. Концепция данной модификации заключается в преднамеренном отказе от тотальной резекции сосцевидного отростка, скелетирования лицевого и полукружных каналов, яремной луковичи и эндолимфатического протока. Резекция пирамиды выполняется в минимальном объеме, обеспечивающем точное рассечение пресигмовидной твердой мозговой оболочки, верхнего каменистого синуса, мозжечкового намета, что позволяет осуществлять при необходимости тракцию сигмовидного синуса,

мозжечка и височной доли без повреждения функционально значимых дренажных вен.

## Выводы

Микроваскулярная декомпрессия с установкой протектора остается методом выбора при лечении симптоматической вертебро-

базиллярной долихоэктазии. Темпоорокципитальная краниотомия с парциальной резекцией пирамиды височной кости является альтернативой классическому ретросигмоидному доступу при устранении многоуровневой компрессии невралгических и стволовых структур, вызванной вертебробазиллярной долихоэктазией.

## Литература / References

1. Smoker WR, Corbett JJ, Gentry LR, Keyes WD, Price MJ, McKusker S. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1986; 7(1): 61-72.
2. Kansal R, Mahore A, Dange N, Kukreja S. Dolichoectasia of vertebrobasilar arteries as a cause of hydrocephalus. *J Neurosci Rural Pract.* 2011; 2(1): 62-64. <https://doi.org/10.4103/0976-3147.80106>
3. Степанян МА, Кондрахов СВ, Назаренко АГ, Артеменкова ЕЮ, Кольчева МВ. Тригеминальная невралгия при вертебробазиллярной долихоэктазии, микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва: описание трех случаев и обзор литературы. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2021; (1): 110-115. [Stepanyan MA, Kondrakhov SV, Nazarenko AG, Artyomenkova EY, Kolycheva MV. Trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia, trigeminal microvascular decompression: Description of three case reports and literature review. *Kremlin Medicine Journal.* 2021; (1): 110-115. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26269/bhjk-9962>
4. Yuan YJ, Xu K, Luo Q, Yu JL. Research progress on vertebrobasilar dolichoectasia. *Int J Med Sci.* 2014; 11(10): 1039-1048. <https://doi.org/10.7150/ijms.8566>
5. Lou M, Caplan LR. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia). *Ann N Y Acad Sci.* 2010; 1184: 121-133. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.05114.x>
6. Habibi H, Hajjar C, Bouchal S, Kolani S, Haloua M, Alaoui Lamrani Y, et al. Complicated vertebrobasilar dolichoectasia. *J Med Vasc.* 2020; 45(3): 165-167. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2020.03.006>
7. Sun S, Jiang W, Wang J, Gao P, Zhang X, Jiao L, et al. Clinical analysis and surgical treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia: A retrospective study. *Int J Surg.* 2017; 41: 183-189. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2017.04.015>
8. Bhatele P, Pai AR. Hyperintense vessel sign in vertebrobasilar dolichoectasia. *BMJ Case Rep.* 2024; 17(10): e260606. <https://doi.org/10.1136/bcr-2024-260606>
9. Brinjikji W, Nasr DM, Flemming KD, Rouchaud A, Cloft HJ, Lanzino G, et al. Clinical and imaging characteristics of diffuse intracranial dolichoectasia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017; 38(5): 915-922. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5102>
10. Кравец ЛЯ, Погосян АД. Немешотчатые аневризмы: патогенез, клиника, методы лечения (обзор литературы). *Нейрохирургия.* 2020; 22(3): 76-83. [Kravets LYa, Pogosyan AD. Non-saccular aneurysms: Pathogenesis, clinic and methods of treatment (review). *Russian Journal of Neurosurgery.* 2020; 22(3): 76-83. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2020-22-3-76-83>
11. Morales-Verdugo J, Pérez-Rojas F, Figueroa-Figueroa A, Lagos-Fica J, Vera-Paredes J, García-Suárez O, et al. Detection, cerebrovascular complications and risk factors associated with vertebrobasilar dolichoectasia: A scoping review. *Front Neurol.* 2025; 16-2025. <https://doi.org/10.3389/fneur.2025.1668912>
12. Shimizu K, Tani S, Fukumitsu R, Goto M, Imamura H, Ohta T, et al. Two types of arteriopathies, arteriomegaly and aneurysms, frequently develop at diverse locations in vertebrobasilar dolichoectasia patients: A retrospective analysis and a meta-analysis. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2025; 133: 111027. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2024.111027>
13. Wolters FJ, Rinkel GJ, Vergouwen MD. Clinical course and treatment of vertebrobasilar dolichoectasia: A systematic review of the literature. *Neurol Res.* 2013; 35(2): 131-137. <https://doi.org/10.1179/1743132812Y.0000000149>
14. Apra C, Lefaucheur JP, Le Guérinel C. Microvascular decompression is an effective therapy for trigeminal neuralgia due to dolichoectatic basilar artery compression: Case reports and literature review. *Neurosurg Rev.* 2017; 40(4): 577-582. <https://doi.org/10.1007/s10143-017-0812-5>
15. Miyazaki S, Fukushima T, Tamagawa T, Morita A. Trigeminal neuralgia due to compression of the trigeminal root by a basilar artery trunk. Report of 45 cases. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1987; 27(8): 742-748. <https://doi.org/10.2176/nmc.27.742>
16. Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg.* 1989; 71(3): 359-367. <https://doi.org/10.3171/jns.1989.71.3.0359>
17. Linskey ME, Jho HD, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. *J Neurosurg.* 1994; 81(1): 1-9. <https://doi.org/10.3171/jns.1994.81.1.0001>
18. Han IB, Chang JH, Chang JW, Huh R, Chung SS. Unusual causes and presentations of hemifacial spasm. *Neurosurgery.* 2009; 65(1): 130-137. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000348548.62440.42>
19. Passero SG, Rossi S. Natural history of vertebrobasilar dolichoectasia. *Neurology.* 2008; 70(1): 66-72. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000286947.89193.f3>
20. Чернуха ТН, Марьенко ИП, Лихачев СА, Клебан АВ, Миронов СА. Долихоэктазия базилярной артерии, обусловленная кистозной медиальной дегенерацией, как причина

- нейроваскулярного конфликта с поражением тройничного, лицевого и вестибулокохлеарного нервов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023; 123(12-2): 82-87. [Char-nukha TN, Maryenko IP, Likhachev SA, Kleban AV, Mironov SA. Dolichoectasia of the basilar artery caused by cystic medial degeneration, as a cause of neurovascular conflict with damage to the trigeminal, facial and vestibulocochlear nerves. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023; 123(12-2): 82-87. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312312282>
21. Liu Y, Zhu J, Deng X, Yang Z, Chen C, Huang S, et al. Serum level of lipoprotein-associated phospholipase A2 is a potential biomarker of vertebrobasilar dolichoectasia and its progression to cerebral infarction. *Neural Sci*. 2021; 42(2): 599-605. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04563-7>
  22. Kwon HM, Lee YS. Dolichoectasia of the intracranial arteries. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2011; 13(3): 261-267. <https://doi.org/10.1007/s11936-011-0123-z>
  23. 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>
  24. Андреева ГО, Емельянов АЮ. Комплексная терапия психоэмоциональных расстройств у больных, страдающих невралгией тройничного нерва. *Учёные записки Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова*. 2011; (4): 19-20. [Andreeva GO, Emelianov AU. Complex treatment of psychological disorders in patients with trigeminal neuralgia. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2011; (4): 19-20. (In Russ.)].
  25. Radoš I. Treatment options for trigeminal neuralgia. *Acta Clin Croat*. 2022; 61(Suppl 2): 96-102. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.s2.12>
  26. Mannerak MA, Lashkarivand A, Eide PK. Trigeminal neuralgia and genetics: A systematic review. *Mol Pain*. 2021; 17: 17448069211016139. <https://doi.org/10.1177/17448069211016139>
  27. Khaladkar SM, KirdatPatil PP, Dhande A, Jhala NA, Sukhas M. Left hemifacial spasms due to left vertebrobasilar dolichoectasia. *Cureus*. 2024; 16(5): e60081. <https://doi.org/10.7759/cureus.60081>
  28. Chandra PS. Secondary trigeminal neuralgia – surgery vs. radiosurgery: Which is better? *Neurol India*. 2022; 70(3): 843-844. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.349723>
  29. Балязина ЕВ, Евусьяк ОМ, Балязин ВА, Кадын 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. [Baliyazina EV, Evussyak OM, Baliyazina 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>
  30. 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>
  31. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: Lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg*. 1999; 90(1): 1-8. <https://doi.org/10.3171/jns.1999.90.1.0001>
  32. Zhen X, Xu X, Sao X, Yu Y. Microvascular decompression for vertebrobasilar dolichoectasia-related primary trigeminal neuralgia: surgical approaches, technical considerations, and clinical outcomes. *Neurosurg Rev*. 2026; 49(1): 134. <https://doi.org/10.1007/s10143-025-04057-0>
  33. Шулев ЮА, Гордиенко КС, Трашин АВ, Печиборщ ДА. Микроваскулярная декомпрессия при невралгии тройничного нерва вследствие вертебробазиллярной долихоэктазии. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2020; 84(5): 50-63. [Shulev YuA, Gordienko KS, Trashin AV, Pechiborshch DA. Microvascular decompression in trigeminal neuralgia following vertebrobasilar dolichoectasia. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2020; 84(5): 50-63. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/neiro20208405150>
  34. Choudhri O, Connolly ID, Lawton MT. Macrovascular decompression of the brainstem and cranial nerves: Evolution of an anteromedial vertebrobasilar artery transposition technique. *Neurosurgery*. 2017; 81(2): 367-376. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyx110>
  35. Tabani H, Yousef S, Burkhardt JK, Gandhi S, Benet A, Lawton MT. Macrovascular decompression of facial nerve with anteromedial transposition of a dolichoectatic vertebral artery: 3-dimensional operative video. *Oper Neurosurg*. 2019; 16(1): E4. <https://doi.org/10.1093/ons/opy117>
  36. Wang L, Cai L, Qian H, Oh JS, Tanikawa R, Shi X. Repositioning technique for the decompression of symptomatic dolichoectatic vertebrobasilar pathology: A comprehensive review of sling characteristics and surgical experience. *World Neurosurg*. 2019; 122: 620-631. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.200>
  37. Станишевский АВ, Свистов ДВ, Рафаелян АА. Применение sling-техники транспозиции позвоночной артерии при нейроваскулярных конфликтах на фоне долиховертебралис. *Нейрохирургия*. 2024; 26(3): 95-102. [Stanishevskiy AV, Svistov D.V., Rafaelian AA. Sling-technique for vertebral artery transposition in neurovascular conflicts caused by dolichoectasia. *Russian Journal of Neurosurgery*. 2024; 26(3): 95-102. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-95-102>
  38. Yang L, Cheng H. Surgical technique management of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Ideggyogy Sz*. 2022; 75(11-12): 369-375. <https://doi.org/10.18071/isz.75.0369>
  39. Шиманский ВН, Пошатаев ВК, Тяняшин СВ, Колычева М.В, Шевченко КВ. Невралгия тройничного нерва в нейрохирургической клинике. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2018; (9): 4-9. [Shimansky VN, Poshataev VK, Tanyashin SV, Kolycheva MV, Shevchenko KV. Trigeminal neuralgia in the neurosurgical clinic. *RMJ. Medical Review*. 2018; (9): 4-9. (In Russ.)].
  40. Pour-Rashidi A, Shirani M, Zali Z, Amirjamshidi A. Trigeminal neuralgia or hemifacial spasm due to vertebrobasilar dolichoectasia: A single-center case series and systematic review. *Neurosurgical Focus*. 2025; 59(3): E6. <https://doi.org/10.3171/2025.6.FOCUS25440>

41. Visocchi M, Zeoli F, Signorelli F. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia secondary to vertebrobasilar dolichoectasia: Review of the literature and illustrative case. *J Clin Med*. 2024; 13(21): 6342. <https://doi.org/10.3390/jcm13216342>
42. Segura-Lozano MA, Del Real-Gallegos MA, Mendoza-Lemus P, Tenorio-González B, Torres-Torres YR, González-Silva A, et al. Microvascular decompression for neurovascular compression syndromes secondary to vertebrobasilar dolichoectasia: A single-center retrospective analysis. *Front Surg*. 2025; 12: 1668352. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2025.1668352>
43. Toda H, Goto M, Iwasaki K. Patterns and variations in microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2015; 55(5): 432-441. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2014-0393>
44. Segawa M, Inoue T, Tsunoda S, Noda R, Akabane A. Anterior transpetrosal approach for microvascular decompression associated with the dolichoectatic vertebrobasilar artery in two patients with refractory trigeminal neuralgia: Technical note. *Surg Neurol Int*. 2022; 13: 576. [https://doi.org/10.25259/SNI\\_1024\\_2022](https://doi.org/10.25259/SNI_1024_2022)
45. Gonzalez LF, Amin-Hanjani S, Bambakidis NC, Spetzler RF. Skull base approaches to the basilar artery. *Neurosurg Focus*. 2005; 19(2): E3. <https://doi.org/10.3171/foc.2005.19.2.4>
46. Basma J, Anagnostopoulos C, Tudose A, Harty M, Michael LM 2nd, Teo M, et al. History, variations, and extensions of the retrosigmoid approach: Anatomical and literature review. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2021; 83(Suppl 2): e324-e335. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1729177>
47. Tamura R, Ueda R, Karatsu K, Sayanagi T, Takahara K, Hino U, et al. A simple combined approach using anterior transpetrosal and retrosigmoid approach: A case report. *Front Surg*. 2023; 10: 1094387. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1094387>
48. Tan ETW. The transpetrosal-ridge approach: A modification of the combined transpetrosal approach. *World Neurosurg*. 2019; 2: 100009. <https://doi.org/10.1016/j.wnsx.2019.100009>
49. Fukushima T, Sekhar LN, Janecka IP. Combined supra- and infra-parapetrosal approach for petroclival lesions. *Surgery of Skull Base Tumors*. New York: Raven Press; 1993: 661-669.

## Сведения об авторах / Information about the authors

**Эйтенеер Ян Игоревич** – студент 6-го курса Института клинической медицины, Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-3416-0613>; e-mail: [eyteneer02@mail.ru](mailto:eyteneer02@mail.ru)

**Федоренко Аркадий Дмитриевич** – клинический ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии, Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России; врач-стажер нейрохирургического отделения № 2, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1461-553X>; e-mail: [dr.arkfedorenko@gmail.com](mailto:dr.arkfedorenko@gmail.com)

**Литвиненко Дмитрий Викторович** – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 2, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4831-1874>; e-mail: [dimalit73@gmail.com](mailto:dimalit73@gmail.com)

**Шагал Леонид Викторович** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России; врач-невролог нейрохирургического отделения № 2, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4431-5138>; e-mail: [shagallv@mail.ru](mailto:shagallv@mail.ru)

**Ткачев Вячеслав Валерьевич** – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России; заведующий нейрохирургическим отделением № 2, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 имени профессора С.В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5600-329X>; e-mail: [tkachovvv@yandex.ru](mailto:tkachovvv@yandex.ru)

**Yan I. Eiteneier** – 6th year Student at the Institute of Clinical Medicine, Kuban State Medical University; ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-3416-0613>; e-mail: [eyteneer02@mail.ru](mailto:eyteneer02@mail.ru)

**Arkady D. Fedorenko** – Clinical Resident at the Department of Neurology and Neurosurgery, Kuban State Medical University; Medical Intern at the Neurosurgical Unit No. 2, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-1461-553X>; e-mail: [dr.arkfedorenko@gmail.com](mailto:dr.arkfedorenko@gmail.com)

**Dmitry V. Litvinenko** – Cand. Sci. (Med.), Neurosurgeon at the Neurosurgical Department No. 2, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4831-1874>; e-mail: [dimalit73@gmail.com](mailto:dimalit73@gmail.com)

**Leonid V. Shagal** – Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Neurology and Neurosurgery, Kuban State Medical University; Neurologist at the Neurosurgical Unit No. 2, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4431-5138>; e-mail: [shagallv@mail.ru](mailto:shagallv@mail.ru)

**Vyacheslav V. Tkachev** – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Neurology and Neurosurgery, Kuban State Medical University; Head of the Neurosurgical Unit No. 2, Research Institute – Ochapovsky Regional Hospital No. 1; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5600-329X>; e-mail: [tkachovvv@yandex.ru](mailto:tkachovvv@yandex.ru)

✉ Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

<https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.xx-xx>



## СОБЫТИЯ

## Events

18–19 апреля на базе ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) состоялся практический курс «Интервенционное лечение хронической боли под контролем ультразвука. Практический мастер-класс на фантомах, базовый уровень». Преподавателями курса выступили врач отделения анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) Андрей Дмитриевич Храпов, кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации медицинского центра «Медлайн Премьер» (Благовещенск) Денис Игоревич Переверзев и руководитель Центра лечения боли Медицинского центра «Меги» (Уфа), врач-невролог Ильшат Фанурович Хисматуллин.

Совместно с Ассоциацией интервенционного лечения боли и Сибирской ассоциацией нейрохирургов «СибНейро» на площадке ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) ежегодно проводятся мастер-классы. В этот раз обучение проводилось для врачей, желающих освоить современные малоинвазивные методики купирования болевых синдромов. В теоретический блок вошли лекции ведущих специалистов в области алгологии. Слушателям рассказали о современных подходах к лечению болевых состояний, принципах работы с ультразвуковой навигацией, разобрали сложные клинические случаи. Особый акцент был сделан на анатомии и технике безопасности при выполнении блокад.

Ключевым этапом обучения стала практика. Под руководством опытных преподавателей участники отрабатывали навыки визуализации анатомических структур и проведения лечебных блокад на специализированных фантомах, имитирующих реальные клинические условия. В программу практикума вошли блоки по выполнению блокад периферических нервов, лечению патологии позвоночника, крупных суставов и мышц таза, боли в области головы, а также блок по радиочастотной абляции нервов.

В мастер-классе приняли участие 15 врачей различных специальностей из разных регионов России и стран СНГ. По итогам обучения все слушатели успешно сдали итоговое тестирование и получили сертификаты и удостоверения государственного образца о повышении квалификации.





<https://doi.org/10.64265/3033-649X-2026.2.2.xx-xx>

## СОБЫТИЯ

## Events

С 25 по 28 марта 2026 г. в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) прошел диссекционный курс по хирургической нейроанатомии и изучению хирургических доступов к структурам основания черепа.

Целевая аудитория курса – клинические ординаторы второго года обучения. Также в качестве обучающихся присутствовали несколько гостей. Ежегодно в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) проводится несколько диссекционных курсов: по трансназальной и трансквентрикулярной эндоскопической нейрохирургии, диссекции белого вещества, отработке микрососудистых швов и т. д.

В течение трех дней в одной из наших лабораторий были организованы оборудованные рабочие места для обучающихся. Уровень преподавания был очень высок: двое из преподавателей – профессор

Sabri Gurbuz и профессор Abuzer Gungor (оба – Стамбул, Турция) – являются постоянными членами Neuroanatomical Committee of World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS). Главный врач ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) профессор Джамиль Рзаев также является членом Educational Committee of WFNS и Global and Humanitarian Committee of European Association of Neurosurgical Societies (EANS). Мероприятие было аффилировано с ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск).





## АНОНСЫ Announcements

### Уважаемые коллеги!

Некоммерческое партнерство «Сибирская ассоциация нейрохирургов» объявляет о запуске очередного этапа программы постдипломной подготовки врачей на базе ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск). Данной программе уже без малого десять лет: за прошедшие годы она зарекомендовала себя как эффективный механизм профессионального роста и кадрового укрепления нейрохирургической службы в регионах. Программа подразумевает двухлетнее обучение и непосредственное участие в медицинской деятельности на рабочем месте по всем разделам современной нейрохирургии: детская, спинальная, сосудистая, онкологическая и функциональная нейрохирургия).

Требования, предъявляемые к соискателям:

- возраст до 40 лет;
- наличие высшего медицинского образования, полученного в соответствии с федеральными государственными образовательными стандартами;
- наличие сертификата специалиста по специальности «Нейрохирургия»;
- наличие документа об образовании, свидетельствующего о подготовке в ор-

динатуре по специальности «Нейрохирургия»;

- знание английского языка на уровне «Intermediate».

Целью программы является подготовка врачей-нейрохирургов для последующей работы в регионах Сибирского федерального округа (Томская область, Омская область, Новосибирская область, Кемеровская область, Алтайский край, Республика Алтай, Республика Хакасия, Красноярский край, Республика Тыва, Иркутская область, Республика Бурятия и Забайкальский край). География участников не ограничивается Сибирским федеральным округом, приветствуются коллеги и из других регионов страны (в том числе столичных), однако дальнейшее трудоустройство в регионы Сибирского федерального округа является основным требованием, и приоритет будет отдаваться тем участникам программы, которые после двух лет подготовки будут работать в нейрохирургических отделениях, находящихся в сибирских регионах.

Участие в программе не предполагает дальнейшую работу в Федеральном центре нейрохирургии (Новосибирск).



## АНОНСЫ Announcements

### **Конференция «Актуальные вопросы спинальной эндоскопии» с практическим прекурсом (17–18 сентября 2026 г.)**

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) регулярно проводит лекционно-практические курсы по спинальной эндоскопии. Ранее эти курсы проводились для ограниченного числа курсантов и не включали расширенный формат конференции. В 2026 г. мы сохраняем практическую составляющую и при этом дополнительно проводим открытую научно-практическую конференцию.

17 сентября (четверг) – практический прекурс (8–10 курсантов). День посвящен работе в операционной: демонстрация эндоскопических вмешательств; разбор оборудования и инструментов; обсуждение показаний и возможных осложнений. Практическая часть ориентирована на хирургов, желающих закрепить навыки и освоить рабочие протоколы.

18 сентября (пятница) – научно-практическая конференция. Планируются выступления ведущих российских специалистов по актуальным вопросам спинальной хирургии и эндоскопии: показания и противопоказания; техники доступа; управление осложнениями; сравнительный анализ методов; результаты лечения; перспективы развития. Формат включает доклады, сессии вопросов и ответов.

Что нового:

Комбинация интенсивного практического прекурса и открытой экспертной конференции.

Практическая часть остается ограниченной по числу участников для индивидуальной работы и высокого качества обучения.

Участие признанных специалистов и современная научно-практическая повестка.

Кому будет полезно: нейрохирурги, ортопеды, вертебрологи, неврологи, резиденты и ординаторы, планирующие внедрение эндоскопических подходов.

**Место проведения:** ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 132/1.

Количество мест в прекурсе ограничено (8–10 человек). Рекомендуется предварительная регистрация.

По вопросам участия обращаться к *Полыновой Ксении Александровне* ([k\\_polynova@neuronsk.ru](mailto:k_polynova@neuronsk.ru)).

### **Практический курс «Отработка микрососудистого шва» (16–19 ноября 2026 г.)**

С 16 по 19 ноября 2026 г. на базе ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (Новосибирск) пройдет лекционно-практический курс по отработке микрососудистого шва. Преподавателями на курсе являются врачи-нейрохирурги сосудистого отделения центра (модератор – Овсянников Константин Сергеевич). Планируется проведение лекционного курса, в котором будут освещаться показания к созданию анастомозов, техника вязания узлов, виды анастомозов и их применение в нейрохирургии. Практическая часть курса включает в себя обучение базовым микрохирургическим навыкам на моделях. Курсанты самостоятельно создают различные виды анастомозов (конец-в-конец, конец-в-бок и прочие). Также сотрудники центра планируют демонстрацию оперативных вмешательств по созданию эктра-интракраниальных микроанастомозов.

**Место проведения:** ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 132/1.

Количество мест ограничено (10 человек).

По вопросам участия обращаться к *Полыновой Ксении Александровне* ([k\\_polynova@neuronsk.ru](mailto:k_polynova@neuronsk.ru)).



ISSN 3033-649X



9 773033 649010 >