

ХИРУРГИЯ КАВЕРНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вячеслав Владимирович СТУПАК¹, Шалиндер АУЛ², Александр Геннадьевич БОБЫЛЕВ²,
Максим Владимирович КУЦЕНКО², Дмитрий Александрович ДЕНЦЕЛЬ²,
Тимур Мозамбекович ШОГУНБЕКОВ², Виталий Михайлович БОН²,
Андрей Михайлович ГАЗЕЕВ², Александр Евгеньевич СИМОНОВИЧ¹,
Сергей Борисович ЦВЕТОВСКИЙ¹

¹Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна Минздрава России
630091, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17

²Государственная Новосибирская областная клиническая больница
630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130

Кавернозные мальформации (КМ), также известные как каверозные ангиомы или каверномы, представляют собой доброкачественные сосудистые образования, имеющие синусоидный тип строения стенки. Они наиболее часто локализуются в области ствола головного мозга, имеют более высокий риск возникновения кровоизлияний по сравнению с супратенториальными. После перенесенного первичного кровоизлияния риски повторных кровоизлияний очень высоки. КМ, расположенные в стволе мозга, не всегда подвергались хирургическому лечению. Ранее большинству пациентов рекомендовалось консервативное лечение. При этом, по литературным данным, летальность достигала 20 %, а при проведении радиохирургии – 8,3 % с рецидивом кровоизлияния до 59 %. Цель исследования – оценить результаты хирургического лечения больных с каверномами ствола головного мозга. **Материал и методы.** В исследование включены 16 пациентов, перенесших кровоизлияния в различные отделы ствола головного мозга. Мужчин было 12 (75 %), женщин – 4 (25 %). Показаниями для хирургического лечения являлись: наличие подострой гематомы, повторное кровоизлияние и прогрессирующая симптоматика поражения ствола головного мозга. Все больные оперированы с применением современных методов микрохирургии. Интраоперационно проводился нейрофизиологический мониторинг. **Результаты.** Операционная летальность отсутствовала. При выписке состояние пациентов оценивалось по шкале Рэнкина. Хорошие функциональные исходы достигнуты в 87,8 % случаев (Рэнкин 1 – 43,8 %, Рэнкин 2 – 31,5 %, Рэнкин 3 – 12,5 %). **Заключение.** Симптомные мальформации ствола головного мозга подлежат хирургическому удалению при их анатомической доступности. Использование современных методов нейровизуализации, адекватных, щадящих операционных доступов, микрохирургических приемов удаления каверномы ствола головного мозга и электрофизиологическое мониторирование функции ствола головного мозга позволяют достигать хороших функциональных результатов у оперированных пациентов при отсутствии послеоперационной летальности.

Ключевые слова: кавернома, кавернозная мальформация ствола головного мозга, кавернозная ангиома, нейрохирургия, нейрофизиологический мониторинг.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

Автор для переписки: Аул Ш., e-mail: aulbarnaul@mail.ru

Для цитирования: Ступак В.В., Аул Ш., Бобылев А.Г., Куценко М.В., Денцель Д.А., Шогунбеков Т.М., Бон В.М., Газеев А.М., Симонович А.Е., Цветовский С.Б. Хирургия кавернозных мальформаций ствола головного мозга. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2020; 40 (1): 87–95. doi 10.15372/SSMJ20200112

Поступила в редакцию 20.09.2019

SURGERY OF BRAIN STEM CAVERNOUSES MALFORMATION

Vyacheslav Vladimirovich STUPAK¹, Shalinder AUL², Alexander Gennadievich BOBYLEV², Maxim Vladimirovich KUTSENKO², Dmitriy Alexandrovich DENTSEL², Timur Mosambekovich SHOGUNBEKOV², Vitaliy Mikhaylovich BON², Andrey Mikhaylovich GAZEEV², Alexander Evgenievich SIMONOVICH¹, Sergey Borisovich TSVETOVSKIY¹

¹Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsivyan of Minzdrav of Russia 630091, Novosibirsk, Frunze str., 17

²State Novosibirsk Regional Clinical Hospital 630087, Novosibirsk, Nemirovich-Danchenko str., 130

Cavernous malformations (CM), also known as cavernous angiomas or cavernomas, are benign vascular hamartomas having a sinusoidal type of wall structure. CM occurs in the brain stem with a frequency of 9–35 % of cases. They are most often localized in the brain stem, have a higher risk of hemorrhage compared to supratentorial. After the primary hemorrhage, the risks of recurrent hemorrhages are very high. CM located in the brain stem has not always been subjected to surgical treatment. Conservative treatment was recommended for most patients. At the same time, according to the literature data, mortality reached 20 %, and during radiosurgery up to 8.3 % with recurrence of hemorrhage up to 59 %. The aim of the study was to evaluate the results of surgical treatment of patients with cavernomas of the brain stem. **Materials and methods.** the study included 16 patients who had hemorrhages in different parts of the brain stem. There were 12 males (75 %) and 4 females (25 %). Indications for surgical treatment were: presence of subacute hematoma, recurrent hemorrhage and progressive symptoms of brain stem damage. All patients were operated using modern methods of microsurgery. Neurophysiological monitoring was performed intraoperatively. Statistical processing was carried out with the program Statistica (version 10). **Results.** There was no operational mortality. At discharge, patients were assessed on the Rankin scale. Good functional outcomes were achieved in 87.8 % of cases (Rankin 1 – 43.8 %, Rankin 2 – 31.5 %, Rankin 3 – 12.5 %). **Summary.** Symptomatic malformations of the brain stem are subject to surgical removal when they are anatomically accessible. The use of modern methods of neuroimaging, adequate, sparing surgical approaches, microsurgical techniques for removing the cavernous brain stem, allows us to achieve good functional results in the operated patients, in the absence of postoperative mortality.

Key words: cavernoma, cavernous malformation of brain stem, cavernous angioma, neurosurgery, neurophysiological monitoring.

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

Correspondence author: Aul Sh., e-mail: aulbarnaul@mail.ru

Citation: Stupak V.V., Aul Sh., Bobylev A.G., Kutsenko M.V., Dentsel D.A., Shogunbekov T.M., Bon V.M., Gazeev A.M., Simonovich A.E., Tsvetovskiy S.B. Surgery of brain stem cavernous malformation. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2020; 40 (1): 87–95. [In Russian]. doi 10.15372/SSMJ20200112

Received 20.09.19

В настоящее время известно о четырех основных клинко-патологических группах мальформаций нервной системы – артериовенозные мальформации (АВМ), кавернозные мальформации (КМ), капиллярные телеангиоэктазии, венозные ангиомы. АВМ являются врожденным ненаследственным дефектом сосудистой системы, при котором морфологически не существует нормальных капиллярных систем между артерией и веной, а артериальная кровь проходит непосредственно в венозную систему. Капиллярная телеангиоэктазия – это варикозно расширенные капилляры в паренхиме мозга. Венозная ангиома

имеет вид сосудистой мальформации без четкого артериального компонента. Множественные мелкие вены расположены радиально в глубине белого вещества головного мозга и дренируются в центральную вену, которая в свою очередь опорожняется в кортикальную вену или синус [22].

КМ, также известные как кавернозные ангиомы или каверномы, представляют собой доброкачественные сосудистые образования, имеющие синусоидный тип строения стенки [6, 30]. Стагнация крови в синусоидах приводит к тромбообразованию, кальцификации и оссификации [3]. Ткань мозга отсутствует в структуре мальфор-

мации. Каверномы могут быть ассоциированы с венозными аномалиями ЦНС, капиллярными телеангиоэктазиями, венозными ангиомами [10]. Микроскопически каверномы представляют собой скопления синусоидов, образованных коллагеновым остовом, выстланных одним слоем эндотелия, с наличием эндотелиальных фенестраций, а также щелей в межклеточных соединениях, что обуславливает несостоятельность гематоэнцефалического барьера в этой области. Характерным признаком является отсутствие в стенках каверн гладкомышечных клеток и эластичных волокон. В окружающей каверному мозговой паренхиме отмечается наличие гемосидерина с реактивным глиозом [1, 11, 20, 27–29].

КМ встречаются во всех отделах полушарий головного мозга, в том числе в стволе мозга. Их распространенность в популяции составляет около 0,3–0,5 % [26, 31]. По своему происхождению КМ могут быть спорадическими и наследственными [25, 32], по количеству – одиночными и множественными. Последние выявляются у 10–20 % больных. Одиночные КМ типичны для спорадической формы заболевания, а множественные – для наследственной. Число случаев множественных каверном при наследственной форме достигает 85 %. Количество КМ у одного человека варьирует от двух до 10 и более. Особенностью заболевания является то, что лишь небольшая часть КМ проявляет себя клинически. Среди клинически проявившихся сосудистых мальформаций на КМ приходится от 15 до 30 % (второе место после АВМ). Наибольшее количество КМ располагается супратенториально (до 80 %), преимущественно в лобной, височной и теменной долях мозга (65 %), в стволе – в 9–35 % случаев. Реже встречаются кавернозные ангиомы базальных ганглиев, зрительного бугра – до 15 %, еще реже – каверномы боковых и третьего желудочков, гипоталамической области, мозолистого тела, интракраниальных отделов черепных нервов [14, 15, 21]. В задней черепной ямке КМ чаще всего располагаются в стволе головного мозга, главным образом в области Варолиева моста, реже – в среднем мозге и еще реже – в бульбарном отделе. Изолированные каверномы среднего мозга встречаются достаточно редко, а каверномы продолговатого мозга наименее характерны. Каверномы мозжечка (8 % всех каверном) чаще расположены в его полушариях, реже – в черве. Каверномы медиальных отделов полушарий мозжечка, а также червя, могут распространяться в IV желудочек и на ствол мозга.

Пациенты с КМ попадают в поле зрения врачей либо после возникновения судорожно-го припадка, либо вследствие развившегося не-

врологического дефицита после перенесенного кровоизлияния в структуры КМ, либо выявляются случайным образом при проведении нейровизуализации по поводу других причин. В последние годы число выявленных случайных КМ стремительно выросло, и эта тенденция в ближайшем будущем будет продолжаться благодаря повсеместному внедрению и распространению высокоразрешающих методов нейровизуализации (компьютерной и магнитно-резонансной томографии). Судорожный синдром представляет собой наиболее частое проявление супратенториальных каверном, встречается в 40–80 % случаев. Однако при КМ, расположенных в стволе головного мозга, судорожный синдром, как правило, отсутствует [7, 12, 13, 16].

Каверномы, расположенные субтенториально, особенно в стволе мозга, имеют более высокий риск возникновения кровоизлияний по сравнению с супратенториальными, он составляет от 2,46 до 5 % и возрастает до 60 % в год после уже перенесенного кровоизлияния [8, 18, 19, 23]. Кровоизлияния из супратенториальных КМ не приводят к летальному исходу, но при стволовой локализации летальность достигает 20 %. При этом у выживших пациентов в большинстве случаев остаются стойкие неврологические нарушения, а повторные кровоизлияния у этой категории больных приводит к еще большему усугублению неврологических расстройств, вплоть до летального исхода [15]. Прогнозировать повторное кровоизлияние из КМ в каждом конкретном случае невозможно, а ее успешное хирургическое удаление может навсегда избавить больного от возможной глубокой инвалидизации и летальности, поэтому такие КМ ствола головного мозга подлежат хирургическому удалению при их анатомической доступности. Лечение кавернозных ангиом ствола мозга имеет ряд особенностей, обосновывающих выделение этой патологии в самостоятельную группу.

КМ, расположенные в глубинных отделах и в стволе головного мозга, не всегда подвергаются хирургическому лечению. Большинству пациентов рекомендуется консервативное лечение, в этом случае летальность достигает 20 % [15]. Даже при проведении радиохирургии летальность составляет 8,3 %, частота рецидива кровоизлияния – 59 % [21]. Ряд авторов указывают, что при хирургическом лечении КМ ствола головного мозга удается достичь регресса неврологической симптоматики от частичного до полного при летальности от 0 до 3,5 % [15, 17].

Цель настоящего исследования – оценить результаты хирургического лечения больных с каверномами ствола головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов хирургического лечения 16 пациентов, перенесших кровоизлияния в различных отделах ствола головного мозга. 13 из них получили оперативное лечение в Клинике нейрохирургии № 1 Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна в период с 2008 по 2016 г. и три пациента – в Региональном сосудистом центре № 2 Государственной Новосибирской областной клинической больницы в период с 2013 по 2019 г. Из 16 больных мужчин было 12 (75 %), женщин – 4 (25 %), возраст составил $32 \pm 2,3$ года. По локализации больше всего КМ располагалось в Варолиевом мосту – 8 (50 %) пациентов (6 мужчин, 2 женщины). В среднем мозге и в бульбарном отделе их было по 4 (25 %): 2 мужчины, 2 женщины и 4 мужчины соответственно. Три (18,8 %) человека с разорвавшимися стволовыми КМ поступили в Региональный сосудистый центр № 2 в остром и подостром периоде, 13 пациентов (81,2 %) в подостром периоде были госпитализированы в клинику Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна. На проведение исследования получено согласие местного этического комитета, его методология соответствует Хельсинкской декларации.

Основным методом диагностики была высокопольная МРТ, обладающая в отношении данной патологии 100%-й чувствительностью и 95%-й специфичностью [3]. Использовалась как нативная МРТ аппаратурой Excelart Vantage (Toshiba, Япония) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл в режиме T1, T2, FLAIR, DWI, так и с контрастом (омнискан). Она проведена всем 16 (100 %) пациентам. На МРТ-изображениях у них в 100 % случаев имелись признаки перенесенного внутристволового кровоизлияния с формированием внутристволовых гематом. В первые сутки послеоперационного периода для контроля результатов оперативного лечения использовалась мультиспиральная компьютерная томография (Aquilion 64, Toshiba).

В клиническом течении КМ ствола преобладали два основных варианта. Инсультподобный характеризовался острым развитием выраженных стволовых симптомов, часто на фоне интенсивной головной боли (13 (81,2 %) больных). У всех пациентов по данным МРТ определялись внутристволовые гематомы размером от 1,0 до 2,8 см в диаметре. В анамнезе у 3 (18,8 %) человек отмечалось по два, у 4 (25 %) – от 2 до 5 кровоизлияний. Псевдотуморозный вариант диагностирован у 3 (18,8 %) пациентов и проявлялся медленным нарастанием очаговой стволовой и общемозговой

симптоматики. У 4 (25 %) больных с расположением КМ в области среднего мозга кроме общемозговой симптоматики в клинической картине преобладали глазодвигательные нарушения. Клиническими проявлениями у 3 (18,8 %) больных с КМ бульбарного отдела ствола головного мозга были нарушения координации, тошнота, рвота, головокружение и у одного пациента (6,3 %) имелся тетрапарез. У 8 (50 %) больных с расположением КМ в области Варолиева моста неврологические нарушения проявлялись альтернирующим синдромом с поражением ядер VI, VII пар черепно-мозговых нервов.

Основными показаниями для хирургического лечения являлись наличие подострой гематомы, повторное кровоизлияние и прогрессирующая симптоматика поражения ствола головного мозга. При принятии решения об операции не дожидались рассасывания гематомы. У наших больных этот срок был равен в среднем 22 ± 2 дня и колебался в зависимости от сроков поступления больного в отделение от 15 до 30 дней.

Все больные оперированы с применением современных методов микрохирургии. Выбор хирургического доступа всегда основывался на тщательном изучении топографии образования по данным МРТ. Операционный доступ осуществлялся со стороны ее наиболее близкого прилегания к поверхности ствола мозга. В нашей серии для удаления мальформаций ствола мозга в 12 (75 %) случаях был использован срединный субокципитальный доступ с подходом через IV желудочек (telovelar approach). Даже при больших гематомах, занимающих практически весь поперечник ствола, он явился наиболее приемлемым ввиду простоты выполнения и меньшей по сравнению с другими доступами травматичностью. Мальформация вентролатеральных отделов моста удалялась у 2 (12,5 %) больных из субтемпорального доступа поскольку он обеспечивал более широкий угол обзора операционного поля и, соответственно, большую возможность радикального ее удаления. У 2 (12,5 %) человек был использован односторонний субтенториальный супрацеребеллярный доступ.

Поиск мальформации значительно облегчалось наличие постгеморрагических изменений мозга. Кавернома, как правило, была отчетливо отграничена от мозгового вещества, что делало возможным ее выделение. Внутренняя декомпрессия каверномы путем эвакуации гематомы позволяла уменьшить операционную травму. При любой локализации каверномы всегда стремились к полному ее удалению в связи с высокой частотой повторных кровоизлияний при частичной их ре-

зекции. Удаление перифокальных постгеморрагических изменений не проводилось.

При хирургических манипуляциях на стволе использованы рекомендации, разработанные ведущими нейрохирургами Национального медицинского исследовательского центра нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко, Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. профессора А.Л. Поленова и Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова [4]. С целью предотвращения грубых осложнений и летального исхода контролировалось функциональное состояние стволовых отделов мозга. Для этого использовалась регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) на стимуляцию нервов верхних конечностей и акустических стволовых ВП (АСВП) с помощью электромиографа Neugorack 2 (Nihon Kohden Corp., Япония). Исходно их регистрация проводилась при предоперационных обследованиях для оценки степени нарушений функции стволовых структур, вызванных компрессией и ишемией, обусловленных наличием КМ и кровоизлияний. В дальнейшем у 5 (31 %) человек интраоперационно проводился одновременный мониторинг АСВП и ССВП [5], у 7 (44 %) – только АСВП (все – пациенты с локализацией КМ в области Варолиевого моста), у 4 (25 %) – только ССВП.

При операциях на стволе мозга не использовались шпатели, хирург манипулировал отсосом, пинцетом и микроножницами. После опорожнения гематомы образовывалось дополнительное пространство, и кавернозная ангиома разделялась на фрагменты, удалялась по частям. Полученный интраоперационный материал в обязательном порядке направлялся на гистологическое исследование и во всех случаях была получена морфологическая верификация КМ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При дооперационной регистрации у всех пациентов отмечалось снижение амплитуд ССВП, существенные увеличения задержек отсутствовали, не наблюдалось и выраженного уширения, десинхронизации основных негативных компонентов N20. АСВП – снижение амплитуды всех компонентов, преимущественно одностороннее, зафиксировано у 7 пациентов, у 9 был снижен, изменен комплекс компонентов IV–V: соотношение амплитуд компонентов отличалось от нормального (компонент V ниже четвертого), задержки компонентов комплекса увеличены (задержки пятого – от 5,9 до 6,1 мс). Увеличение задержек, изменения формы и снижение амплитуд АСВП

коррелировали с выраженностью неврологической стволовой симптоматики.

У всех больных произведено тотальное удаление КМ (рис. 1). При интраоперационном мониторинге во время интенсивных хирургических манипуляций отмечались кратковременные реакции регистрируемых ВП, выражающиеся в увеличении отклонений от нормы (рис. 2). При снижении хирургической агрессии, после эвакуации гематом, удаления КМ параметры ВП восстанавливались до исходных значений, при этом в двух случаях отмечено заметное увеличение амплитуды АСВП и в трех – амплитуды ССВП. Только у трех пациентов негативные изменения регистрируемых электрофизиологических показателей сохранялись и нарастали до конца операции, у них после операции в разной степени усугубилась неврологическая симптоматика.

В послеоперационном периоде только у 3 (18,8 %) пациентов отмечалось углубление и появление новой очаговой стволовой неврологической симптоматики, носившей довольно стойкий характер; ее регресс начинался лишь через 3 недели с момента операции. У 3 (18,8 %) человек наблюдался рост общемозговых симптомов, регресс которых отмечен на 3–4-е сутки с момента проведения операции. Тяжелое послеоперационное течение было только у 2 (12,5 %) больных. В течение первых двух недель им потребовались искусственная вентиляция легких, трахеотомии, гастростомии, оба перенесли нозокомиальную пневмонию. Летальных исходов в послеоперационном периоде не было.

При выписке состояние пациентов оценивалось по шкале Рэнкина [24]. У 7 (43,8 %) человек на момент выписки отсутствовали существенные нарушения жизнедеятельности (Рэнкин 1), легкое нарушение (Рэнкин 2) было у 5 больных (31,5 %), умеренное (Рэнкин 3) – у 2 (12,5 %), выраженное (Рэнкин 4) – у 2 (12,5 %).

ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические симптомы КМ при ее манифестации возникают остро, преимущественно в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст 32 года) [15], к этой же возрастной группе принадлежали наши пациенты. Основные клинические проявления зависели от локализации КМ в стволе головного мозга и объема кровоизлияния. Ведущими клиническими проявлениями стволовых КМ, по литературным данным, являются головные боли, головокружение, тошнота, рвота, атаксия, нистагм, гемипарез, гемипарез, нарушение функции II, IV, V и VII–X пар черепно-мозговых нервов [9, 15], многие из которых наблюдались и

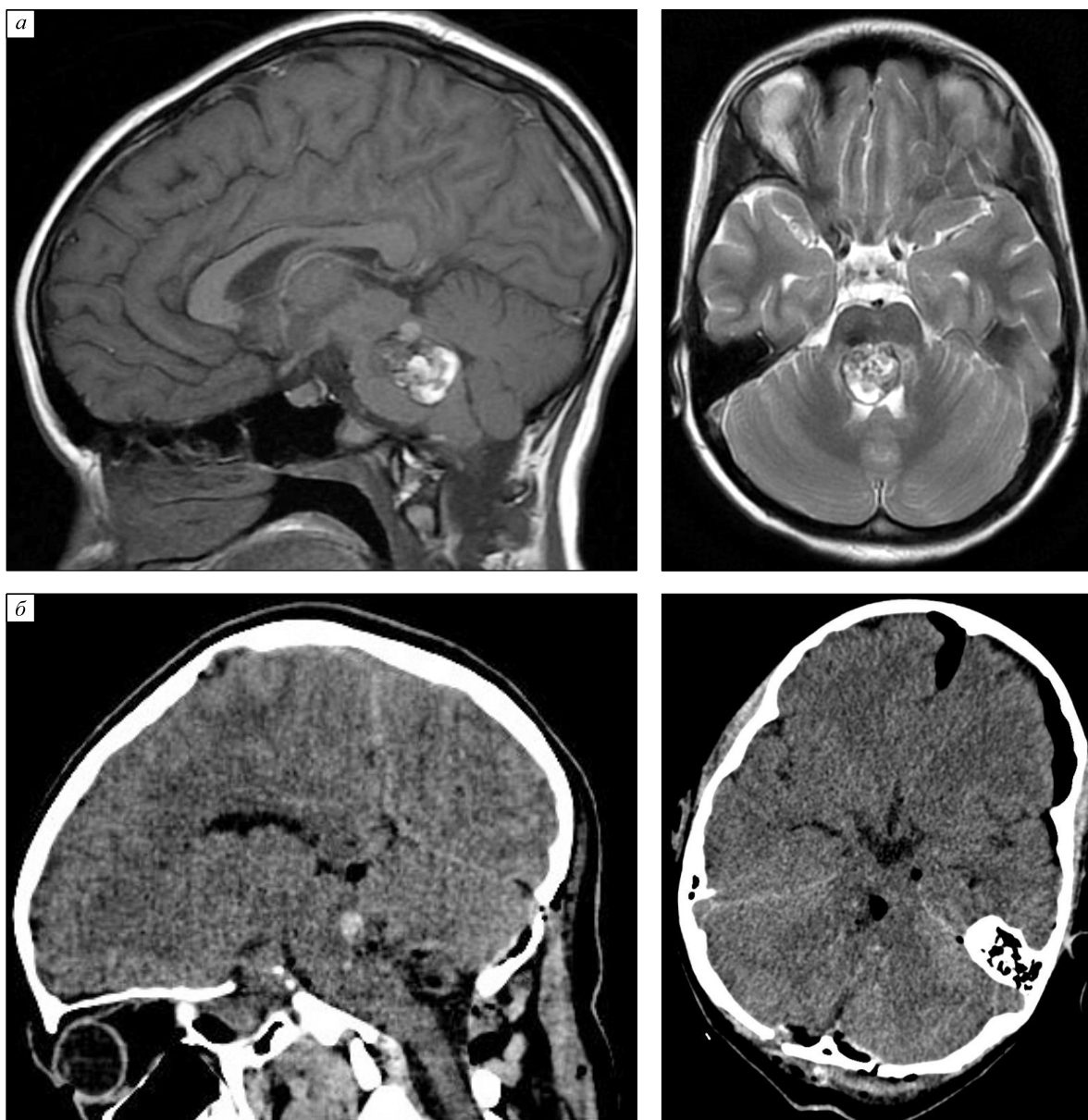


Рис. 1. МРТ головного мозга больного А. до операции (а) (определяется КМ в Варолиевом мосту) и МСКТ через 1 сут после операции (б) (КМ удалена тотально, визуализируется гемостатический материал в полости удаленной КМ)

Fig. 1. MRI of patient A. brain before surgery (a) (cavernous malformation of pons can be seen) and CT 1 day after surgery (b) (cavernous malformation removed completely, hemostatic material in the cavity of the removed cavernous malformation can be seen)

в нашем исследовании. Учитывая, что риск летального исхода при консервативной тактике достигает 20 %, а каждое повторное кровоизлияние приводит к ухудшению неврологического статуса, все случаи выявленных нами симптомных КМ ствола головного мозга были оперированы. Выбранная хирургическая стратегия совпадает с мнением других авторов в том, что КМ склонны к кровоизлиянию различной степени выраженности и это требует более активной хирургической

тактики [2]. На сегодняшний день хорошо изученные, разработанные и внедренные в практику микрохирургические доступы к стволовым отделам мозга позволяют проводить малотравматичное и радикальное удаление КМ. Во всех случаях нами планировались и применялись микрохирургические доступы с учетом локализации, анатомической доступности и наименьшего прилегания КМ к поверхности ствола головного мозга, использовалась микрохирургическая техника.

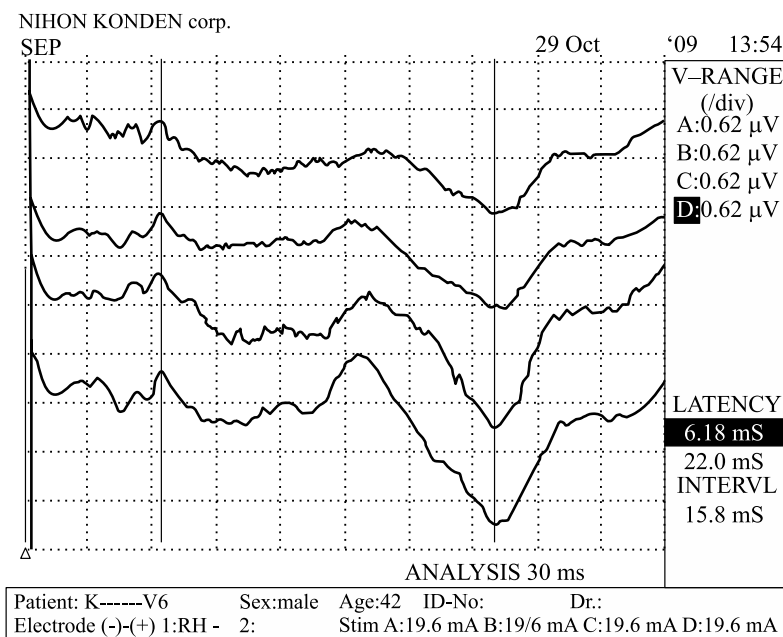


Рис. 2. Пример результатов интраоперационного мониторинга с регистрацией в одном отведении одновременно коротколатентных АСВП и ССВП. Увеличение амплитуд ВП после удаления КМ (нижние кривые). Временной маркер 6,18 мс отмечает положение максимумов компонентов V АСВП. Маркером 22,0 мс отмечены пики компонентов N20 ССВП. Отрицательность вниз – полярность, принятая при регистрации АСВП

Fig. 2. An example of the results of intraoperative monitoring with recording in one lead simultaneously short-latency acoustic stem evoked potentials and somatosensory EPs. The increase in the amplitude of the EP after removal of the CM (lower curves). Temporary 6.18 ms time marker marks the position of the maxima of the components of the ASEP V. The 22.0 ms marker indicates the peaks of the N20 SSEP components. Negativity down – the polarity adopted during registration of the ASEP

Это позволило достичь нулевой летальности при получении хороших функциональных исходов в 87,8 % случаев по шкале нарушения жизнедеятельности Рэнкина [24]. По данным J.A. Fritschi et al., у 93 оперированных больных с КМ ствола мозга этот показатель составил 98,9 % при отсутствии летальности. Таким образом, наши результаты на небольшом материале сопоставимы с данными хирургического лечения больных с КМ ствола головного мозга, представленными в литературе, и подтверждают правильность выбранной нами хирургической стратегии при лечении симптомных КМ.

ВЫВОДЫ

1. Симптомные мальформации ствола головного мозга подлежат хирургическому удалению при их анатомической доступности.

2. Использование современных методов нейровизуализации, адекватных, щадящих операционных доступов, микрохирургических приемов удаления каверном ствола головного мозга и электрофизиологическое мониторирование функции ствола головного мозга позволяют достигать хороших функциональных результатов у оперированных пациентов при отсутствии послеоперационной летальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоусова О.Б., Филатов Ю.М., Шишкина Л.В., Сазонова О.Б. Супратенториальные каверномы: клиника, диагностика, лечение. *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2003; (1): 3–7.

Belousova O.B., Filatov Yu.M., Shishkina L.V., Sazonova O.B. Supratentorial caverns: clinic, diagnosis, treatment. *Voprosy neurokhirurgii imeni Nikolaya*

Nikolaevicha Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2003; (1): 3–7. [In Russian].

2. Муха А.М., Дашьян В.Г., Крылов В.В. Кавернозные мальформации головного мозга. *Неврол. журн.* 2013; (5): 46–51.

Mucha A.M., Dashyan V.G., Krylov V.V. Brain cavernous malformations. *Nevrologicheskiy zhurnal = Neurological Journal.* 2013; (5): 46–51. [In Russian].

3. Орлов К.Ю. Кавернозные мальформации головного мозга (клинико-морфологические особенности, диагностика, хирургическое лечение): автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003.

Orlov K.Yu. Cavernous malformations of the brain (clinical and morphological features, diagnosis, surgical treatment). Abstract of thesis ... candidate med. sciences. Saint-Petersburg, 2003. [In Russian].

4. Хилько В.А., Скоромец А.А., Хачатрян В.А., Шулешова Н.В., Хилько Г.И. Опухоли ствола головного мозга. СПб.: Гиппократ, 2005. 504 с.

Khil'ko V.A., Skoromets A.A., Khachatryan V.A., Shuleshova N.V., Khil'ko G.I. Brain stem tumors. Saint-Petersburg: Gippokrat, 2005. 504 p. [In Russian].

5. Пат. 2419384 РФ. Способ электрофизиологического контроля функционального состояния ствола головного мозга / С.Б. Цветовский, В.В. Ступак; Опубл.

Pat. 2419384 RF. A method of electrophysiological control of the functional state of the brain stem / S.B. Tsvetovski, V.V. Stupak; Published 27.05.2011. [In Russian].

6. Abdulrauf S.I., Kaynar M.Y., Awad I.A. A comparison of the clinical profile of cavernous malformations with and without associated venous malformations. *Neurosurgery.* 1999; 44 (1): 41–46. doi:10.1097/00006123-199901000-00020

7. Awad I., Jabbour P. Cerebral cavernous malformations and epilepsy. *Neurosurg Focus.* 2006; 21 (1): e7.

8. Bozinov O., Hatano T., Sarnthein J., Burkhardt J.K., Bertalanffy H. Current clinical management of brainstem cavernomas. *Swiss. Med. Wkly.* 2010; 140: w13120. doi: 10.4414/smw.2010.13120

9. Bruneau M., Bijlenga P., Reverdin A., Rilliet B., Regli L., Villemure J.G., Porchet F., de Tribolet N. Early surgery for brain stem cavernomas. *Acta Neurochir.* 2006; 148 (4): 405–414. doi: 10.1007/s00701-005-0671-7

10. Wurm G., Schnizer M., Fellner F.A. Cerebral cavernous malformations associated with venous anomalies: surgical considerations. *Neurosurgery.* 2005; 57 (Suppl. 1): 42–58. doi: 10.1227/01.neu.0000163482.15158.5a

11. Clatterbuck R.E., Elmaci I., Rigamonti D. The nature and fate of punctate (type IV) cavernous malformations. *Neurosurgery.* 2001; 49 (1): 26–30; discussion 30–32. doi: 10.1097/00006123-200107000-00004

12. Cohen D.S., Zubay G.P., Goodman R.R. Seizure outcome after lesinectomy for cavernous mal-

formations. *J. Neurosurg.* 1995; 83 (2): 237–242. doi: 10.3171/jns.1995.83.2.0237

13. Del Curling O. (Jr.), Kelly D.L., Elster A.D. (Jr.), Craven T.E. An analysis of the natural history of cavernous angiomas. *J. Neurosurg.* 1991; 75 (5): 702–708. doi: 10.3171/jns.1991.75.5.0702

14. El-Koussy M., Stepper F., Spreng A., Lukes A., Gralla J., Brekenfeld C., Sturzenegger M., Schorth G. Incidence, clinical presentation and imaging findings of cavernous malformation of CNS. A twenty-year experience. *Swiss. Med. Wkly.* 2011; 141: w13172. doi: 10.4414/smw.2011.13172

15. Fritschi J.A., Reulen H.J., Spetzler R.F., Zabramski J.M. Cavernous malformations of the brain stem. A review of 139 cases. *Acta Neurochir.* 1994; 130 (1/4): 35–46. doi: 10.1007/bf01405501

16. Giombini S., Morello G. Cavernous angiomas of the brain. Account of fourteen personal cases and of the literature. *Acta Neurochir (Wien).* 1978; 40 (1/2): 61–82. doi: 10.1007/bf01773116

17. Garrett M., Spetzler R.F. Surgical treatment of brainstem cavernous malformations. *Surg. Neurol.* 2009; 72 (Suppl. 2): S3–S9. doi: 10.1016/j.surneu.2009.05.031

18. Kondzioka D., Lunsford L.D., Flickinger J.C., Kestel J.R. Reduction of hemorrhage risk after stereotactic radiosurgery for cavernous malformations. *J. Neurosurg.* 1995; 83 (5): 825–831. doi: 10.3171/jns.1995.83.5.0825

19. Kupersmith M.J., Kalish H., Epstein F., Yu G., Berensteine A., Woo H., Jafar J., Mandel G., de Lara F. Natural history of brainstem cavernous malformation. *Neurosurgery.* 2001; 48 (1): 47–53; discussion 53–54. doi: 10.1097/00006123-200101000-00007

20. McCormick W.F., Nofzinger J.D. «Cryptic» vascular malformations of the central nervous system. *J. Neurosurg.* 1966; 24, 865–875.

21. Monaco E.A., Khan A.A., Niranjana A., Kano H., Grandhi R., Kondziolka D., Flickinger J.C., Lunsford L.D. Stereotactic radiosurgery for the treatment of symptomatic brainstem cavernous malformations. *Neurosurg. Focus.* 2010; 29 (3): E11. doi: 10.3171/2010.7

22. Neurosurgery. 2nd ed. Eds. R.H. Wilkins, S.S. Rengachary. New York: McGraw-Hill, 1996. 4367 p.

23. Porter R.W., Detwiler P.W., Spetzler R.F., Lawton M.T., Baskin J.J., Derksen P.T., Zabramski J.M. Cavernous malformation of the brain stem: experience with 100 patients. *J. Neurosurg.* 1999; 90 (1): 50–58. doi: 10.3171/jns.1999.90.1.0050

24. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. Pt. 2. *Prognosis.* *Scott. Med. J.* 1957; 2 (5): 200–215. doi: 10.1177/003693305700200504

25. Rigamonti D., Hadley M.N., Drayer B.P., Johnson P.C., Hoenig-Rigamonti K., Knight J.T., Spet-

- zler R.F. Cerebral cavernous malformations. Incidence and familiar occurrence. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319 (6): 343–347. doi: 10.1056/NEJM198808113190605
26. Robinson J.R., Awad I.A., Masaryk T.J., Ester M.L. Pathological heterogeneity of angiographically occult vascular malformations of the brain. *Neurosurgery.* 1993; 33 (4): 547–554. doi: 10.1227/00006123-199310000-00001
27. Russell D.S., Rubinstern L.J. Pathology of tumors of the nervous system. London: Edward Arnold, 1989. 1012 p.
28. Tung H., Gianotta S.L., Chandrasoma P.T., Zee C.S. Recurrent intraparenchymal hemorrhages from angiographically occult vascular malformations. *J. Neurosurg.* 1990; 73 (2): 174–180. doi: 10.3171/jns.1990.73.2.0174
29. Tu J., Stoodley M.A., Morgan M.K., Storer K.P. Ultrastructural characteristics of hemorrhagic nonhemorrhagic, and recurrent cavernous malformations. *J. Clin. Neurosurg.* 2005; 103 (5): 903–909. doi: 10.3171/jns.2005.103.5.0903
30. Uranishi R., Baev N.I., Ng P.Y., Kim J.H., Awad I.A. Expression of endothelial cell angiogenesis receptors in human cerebrovascular malformations. *Neurosurgery.* 2001; 48 (2): 359–367. doi: 10.1097/00006123-200102000-00024
31. Washington C.W., McCoy K.E., Zipfel G.J. Update on the natural history of cavernous malformations and factors predicting aggressive clinical presentation. *Neurosurg. Focus.* 2010; 29 (3): E7. doi: 10.3171/2010.5.FOCUS10149
32. Zabramski J.M., Wascher T.M., Spetzler R.F., Johnson B., Golfinos J., Drayer B.P., Brown B., Rigamonti D., Brown G. The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J. Neurosurg.* 1994; 80 (3): 422–432.

Сведения об авторах:

Ступак В.В., д.м.н., проф., e-mail: VStupak@niito.ru
Аул Ш., к.м.н., ORCID: 0000-0001-5574-7556, e-mail: aulbarnaul@mail.ru
Бобылев А.Г., ORCID: 0000-0003-0489-3945, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Куценко М.В., ORCID: 0000-0001-9285-756X, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Денцель Д.А., ORCID: 0000-0001-7871-7034, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Шогунбеков Т.М., ORCID: 0000-0002-0544-8811, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Бон В.М., ORCID: 0000-0002-2535-6711, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Газеев А.М., ORCID: 0000-0002-7055-4485, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Симонович А.Е., д.м.н., проф., ORCID: 0000-0003-2822-3479, e-mail: alsimonovich@yandex.ru
Цветовский С.Б., к.б.н., e-mail: STsvetovsky@niito.ru

Information about authors:

Stupak V.V., doctor of medical sciences, professor, e-mail: VStupak@niito.ru
Aul Sh., candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0001-5574-7556, e-mail: aulbarnaul@mail.ru
Bobylev A.G., ORCID: 0000-0003-0489-3945, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Kutsenko M.V., ORCID: 0000-0001-9285-756X, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Dentsel D.A., ORCID: 0000-0001-7871-7034, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Shogunbekov T.M., ORCID: 0000-0002-0544-8811, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Bon V.M., ORCID: 0000-0002-2535-6711, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Gazeev A.M., ORCID: 0000-0002-7055-4485, e-mail: gnokb@oblmed.nsk.ru
Simonovich A.E., doctor of medical sciences, professor, ORCID: 0000-0003-2822-3479, e-mail: alsimonovich@yandex.ru
Tsvetovskiy S.B., candidate of biological sciences, e-mail: STsvetovsky@niito.ru