



СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ АРАХНОИДИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С СИРИНГОМИЕЛИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И КРАТКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Р.А. Коваленко¹, Н.В. Осипова², В.А. Минеев¹, Л.Б. Митрофанова¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Представить клинический случай оссифицирующего арахноидита, ассоциированного с сирингомиелией, и краткий обзор литературы с акцентом на его этиологию, патогенез, методы диагностики и лечения.

Материал и методы. Описан клинический случай пациентки 68 лет с симптоматическим оссифицирующим арахноидитом. Диагноз установлен на основании результатов интраоперационной биопсии, гистологического исследования резецированного фрагмента и подтвержден в послеоперационном периоде с помощью КТ спинного мозга, мультиспиральной компьютерной миелографии. Анализ течения патологии поставил следующие вопросы: критерии диагностики, оптимальная тактика лечения заболевания. Приведен краткий обзор случаев оссифицирующего арахноидита, описанных в литературе с 1982 г. по настоящее время.

Результаты. Обзор описанных в литературе случаев оссифицирующего арахноидита показал, что на сегодняшний день нет единой тактики диагностики и лечения данного заболевания. В большинстве случаев диагноз устанавливается интраоперационно (65 % проанализированных случаев). На дооперационном этапе достоверно визуализировать оссификацию позволяет КТ. При выборе терапии необходимо основываться на выраженности клинической картины, степени оссификации арахноидальной оболочки и наличии сопутствующей патологии пораженного отдела спинного мозга (например, сирингомиелии).

Заключение. Показанием к хирургическому лечению пациентов с оссифицирующим арахноидитом следует считать наличие нарастающего неврологического дефицита. Цели операции должны включать в себя декомпрессию невралных структур и восстановление нормальной ликвородинамики.

Ключевые слова: спинальный арахноидит, оссифицирующая арахнопатия, кальцификация, сирингомиелия, компьютерная томография.

Для цитирования: Коваленко Р.А., Осипова Н.В., Минеев В.А., Митрофанова Л.Б. Симптоматический оссифицирующий арахноидит, ассоциированный с сирингомиелией: клинический случай и краткий обзор литературы // Хирургия позвоночника. 2023. Т. 20. № 1. С. 93–101.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2023.1.93-101>.

SYMPTOMATIC ARACHNOIDITIS OSSIFICANS ASSOCIATED WITH SYRINGOMYELIA: A CLINICAL CASE AND A BRIEF LITERATURE REVIEW

R.A. Kovalenko¹, N.V. Osipova², V.A. Mineev¹, L.B. Mitrofanova¹

¹Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia

²Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Objective. To present a clinical case of arachnoiditis ossificans associated with syringomyelia and a brief literature review with an emphasis on its etiology, pathogenesis and methods of diagnosis and treatment.

Material and Methods. A clinical case of a 68-year-old patient with symptomatic arachnoiditis ossificans is described. The diagnosis was established on the basis of the results of intraoperative biopsy, histological examination of the resected fragment and confirmed in the postoperative period using CT of the spinal cord, multislice CT myelography, etc. Analysis of the course of the pathology raised the following questions: diagnostic criteria and optimal tactics for treating this disease. A brief review of cases of arachnoiditis ossificans described in the literature for the period from 1982 to the present is given.

Results. A review of cases of ossifying arachnoiditis described in the literature showed that today there is no single tactic for diagnosing and treating this disease. In most cases, the diagnosis is established intraoperatively (65 % of analyzed cases). At the preoperative stage, CT provides reliable visualization of ossification. When choosing therapy, it is necessary to be based on the severity of the clinical picture,

the degree of ossification of the arachnoid membrane and the presence of concomitant pathology of the affected spinal cord department (such as syringomyelia).

Conclusion. The presence of a growing neurological deficit should be considered an indication for surgical treatment of patients with arachnoiditis ossificans. The goals of surgery should include decompression of neural structures and restoration of normal cerebrospinal fluid circulation.

Key Words: spinal arachnoiditis, arachnopathy ossificans, calcification, syringomyelia, computed tomography.

Please cite this paper as: Kovalenko RA, Osipova NV, Mineev VA, Mitrofanova LB. Symptomatic arachnoiditis ossificans associated with syringomyelia: a clinical case and a brief literature review. Hir. Pozvonoc. 2023;20(1):93–101. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2023.1.93-101>.

Первое описание адгезивного спинального арахноидита встречается в работах немецкого нейрохирурга Krause, опубликованных в 1907 г. [1]. С того момента в мировой литературе появилось определенное количество публикаций, в которых авторы представляли клинические случаи пациентов с данной патологией и пытались рассмотреть основные причины и закономерности ее возникновения, а также определить наиболее подходящий алгоритм диагностики и лечения заболевания у таких пациентов.

Несмотря на развитие диагностики, а также изучение данной патологии, исходы при консервативных и хирургических вариантах лечения остаются неоднозначными, в связи с чем проблема разработки единого алгоритма диагностики и лечения остается нерешенной и сейчас. Помимо того, отсутствие специфических клинических проявлений заболевания зачастую приводит к постановке ошибочного предварительного диагноза – интрамедуллярное объемное образование.

Цель исследования – представить клинический случай оссифицирующего арахноидита, ассоциированного с сирингомиелией, и краткий обзор литературы с акцентом на его этиологию, патогенез, методы диагностики и лечения.

Клинический случай. Пациентка Л., 68 лет, направлена на оперативное лечение в федеральный центр с диагнозом «интрамедуллярное объемное образование в грудном отделе позвоночника». На момент поступления отмечала жалобы на ноющие боли в грудном отделе позвоночника, усилива-

ющиеся при физической нагрузке и ослабевающие только в положении лежа, чувство жжения и ощущение ползания мурашек по позвоночнику в грудном отделе, нарушение походки. Жалобы сохранялись в течение года, эффекта от консервативного лечения не было. При сборе анамнеза получены сведения о бытовой травме, произошедшей около пяти лет назад – падение с высоты 1 м на спину с ударом грудным отделом позвоночника.

В неврологическом статусе при поступлении выявлены парез в стопах до четырех баллов, диссоциированные расстройства чувствительности нижних конечностей (нарушение

поверхностной болевой и температурной чувствительности при сохраненной глубокой вибрационной чувствительности). Функции тазовых органов не нарушены.

По данным МРТ грудного отдела позвоночника с контрастированием выявлены МР-признаки нарушения структуры спинного мозга в виде диффузного неоднородного повышения МР-сигнала на T2-ВИ на уровне тел Th₄–Th₁₁ позвонков (рис. 1а). Обнаружены сирингомиелитические кисты на уровне Th₄–Th₁₁ позвонков максимального размера 6 × 4 × 13 мм (рис. 1б). На отрезке Th₇–Th₉ выявлены признаки слабого патологического гетерогенного накопления кон-



Рис. 1

МРТ грудного отдела позвоночника (T2-ВИ) пациентки Л., 68 лет: **а** – патологически измененный сигнал от спинного мозга на уровне Th₄–Th₁₁; **б** – формирование сирингомиелитических кист (указаны стрелками)

трастного вещества. Обращали на себя внимание увеличенные размеры спинного мозга на всем протяжении патологического сигнала и отсутствие очевидных факторов внешней компрессии. Ситуацию расценили как возможное диффузное объемное образование глиального ряда (вероятнее всего – астроцитома низкой степени злокачественности).

Было принято решение о ламинэктомии Th₈ позвонка и биопсии спинного мозга в зоне накопления контраста.

Интраоперационно на уровне Th₈ визуализирована массивная оссификация твердой мозговой оболочки по всему заднему полупериметру. После ее рассечения обращало на себя внимание наличие спаечного процесса с отсутствием тока ликвора. Было принято решение воздержаться от биопсии спинного мозга. Выполнили диссекцию и удаление фрагмента оссификата с забором измененных оболочек спинного мозга на гистологическое исследование. Дефект твердой мозговой оболочки герметизировали тахокомбом.

В послеоперационном периоде с учетом интраоперационной картины оссификации твердой мозговой оболочки для уточнения площади оссификации выполнили МСКТ грудного и поясничного отделов позвоночника. На томограмме отмечались участки кальцификации/оссификации оболочек спинного мозга на уровне Th₄–Th₁₁ позвонков (рис. 2а).

Для оценки проходимости ликворных пространств выполнили мультиспиральную компьютерную миелографию грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, на которой было обнаружено затрудненное прохождение контраста по задней и боковой поверхностям спинного мозга с уровня Th₁₁ с полным блоком на Th₉ (рис. 2б).

В анализе ликвора наблюдалось повышение белка до 0,90 г/л (в норме 0,15–0,45 г/л).

Для определения возможных метаболических нарушений, которые мог-



Рис. 2

МСКТ грудного отдела позвоночника пациентки Л., 68 лет: а – очаги оссификации твердой мозговой оболочки; б – МСКТ-миелография

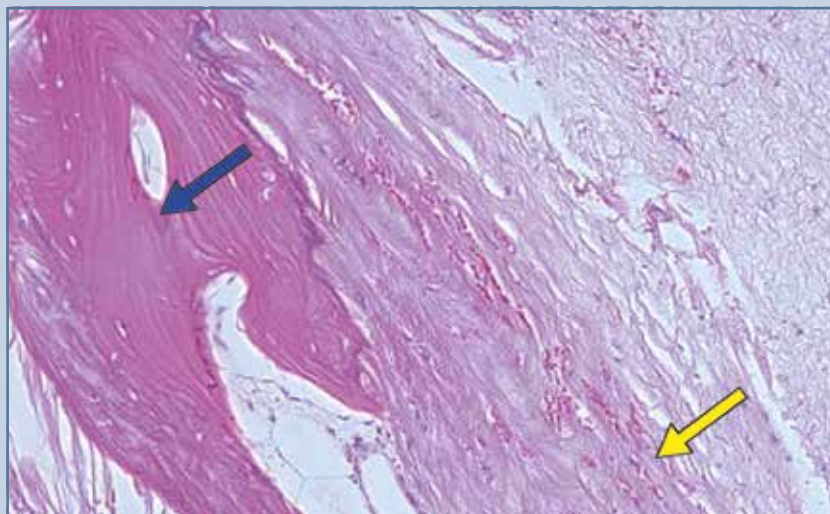


Рис. 3

Препарат операционного материала: фрагмент оссификата с измененными оболочками спинного мозга; окраска гематоксилин-эозином, ув. 100

ли бы привести к отложению кальция в нетипичных местах, пациентке назначили дополнительные лабораторные исследования: уровень общего кальция, фосфора, натрия, магния, тиреотропного и паратиреоидного гормонов, свободного тироксина. Все исследуемые показатели были в пределах референсных значений.

Гистологическое исследование резецированного фрагмента (рис. 3) выявило нежно-волокнистую фиброзную ткань с сосудами синусоидного типа (справа), гиалинизирован-

ную ткань (в центре; указана желтой стрелкой) и нормальную костную ткань с трабекулами и жировым костным мозгом (указана синей стрелкой). Отложений кристаллов кальция или пролиферации воспалительных клеток (лимфоцитов и нейтрофилов) не выявили.

В послеоперационном периоде отметили регресс болевого синдрома, отсутствие нарастания очаговой неврологической симптоматики. С учетом умеренно выраженных неврологических расстройств,

сохранения привычного уровня активности и протяженности патологического процесса, возможного сохранения имеющихся расстройств или их прогрессирования в результате обширного хирургического вмешательства с декомпрессией на всем протяжении оссификации от выполнения расширенного объема операции решили воздержаться. В связи с проведенным лечением и удовлетворительным состоянием пациентку выписали из стационара на 7-е сут после операции.

Обсуждение

Мы рассмотрели 30 случаев оссифицирующего арахноидита, описанных в мировой литературе в 1982–2021 гг., и 1 случай лечения и наблюдения за пациентом с данной патологией из собственного опыта.

Сводные данные: в незначительной степени чаще оссифицирующий арахноидит встречался у женщин (58 % случаев), чем у мужчин (42 % случаев); самый ранний возраст пациента, у которого был диагностирован оссифицирующий арахноидит, – 13 лет, самый поздний – 89 лет; наиболее часто патология встречалась в возрастной группе от 60 до 69 лет (32 % случаев); чаще пораженным оказывался грудной отдел (71 % случаев), чем поясничный (29 % случаев), случаев поражения шейного отдела не встретилось; наличие в анамнезе травм позвоночника и спинного мозга (бытовых или ятрогенных), субарахноидального кровоизлияния, нейроинфекций и других возможных факторов риска возникновения арахноидита отмечалось в 81 % случаев; сирингомиелия обнаружилась в 48 % случаев. Среди проанализированных случаев решение о хирургическом лечении пациентов было принято в 74 % случаев, из которых улучшение после операции и при контроле состояния пациента через несколько месяцев отмечалось в 64 %. Также важно отметить, что в большинстве случаев диагноз оссифицирующего арахноидита устанавливался интра-

операционно (65 % проанализированных случаев) [2, 3–25].

Отбор источников для включения в исследование проводили путем поиска в базах данных PubMed, Elsevier, Google Scholar по ключевым словам «adhesive», «ossificans», «ossifying arachnoiditis».

Отобрали 30 случаев с подробным описанием анамнеза заболевания, данных нейровизуализации, а также с наблюдением в послеоперационном периоде не менее 3 мес. Проанализированные в рамках данного исследования наблюдения представлены в табл.

Данные о структуре заболеваемости спинальными арахноидитами и их распространенности ограничены. Частота встречаемости предположительно составляет 1–2 случая на 10 000 населения [26]. В частности, число пациентов, которым прижизненно поставили диагноз оссифицирующего арахноидита, по данным мировой литературы, не превышает 90, в связи с чем эта патология остается актуальной проблемой спинальной хирургии.

В соответствии с результатами, полученными при диагностике оссифицирующего арахноидита с помощью КТ и МРТ, Domenicucci et al. [27] предложили классификацию заболевания по радиологическим признакам (форма и положение кальцификации/оссификации относительно дурального мешка): I тип – бананоподобный/полуциркулярный – полукруглый контур, захватывающий участок дурального мешка и деформирующий его (обнаруживается преимущественно в грудном отделе позвоночника); II тип – кольцообразный/циркулярный – циркулярный контур, захватывающий всю окружность дурального мешка (обнаруживается как в грудном, так и в поясничном отделе позвоночника); III тип – медовая сота – захват всего содержимого дурального мешка на пораженном уровне (обнаруживается только в поясничном отделе позвоночника) [27].

В основе патогенеза спинального арахноидита лежит инфекционное или асептическое воспаление паутинной оболочки спинного мозга. В боль-

шинстве случаев арахноидит является следствием спинно-мозговой травмы (бытовой или ятрогенной), субарахноидального кровоизлияния, возникшего в результате разрыва артериовенозных мальформаций сосудов спинного мозга, генерализованных форм инфекционного процесса (туберкулеза, сифилиса и др.) и нейроинфекций [1, 2, 26]. Также фактором риска развития воспаления паутинной оболочки может быть введение в субарахноидальное пространство в диагностических и лечебных целях инородных тел и контрастных веществ, преимущественно на масляной основе, более не используемой в настоящее время [1]. Кроме того, были выявлены случаи возникновения хронического адгезивного арахноидита сразу у нескольких членов семьи, не имевших в анамнезе событий, которые могли бы предшествовать развитию заболевания, после чего появились предположения о его наследуемых формах [28].

Однако далеко не каждое воспаление паутинной оболочки сопровождается образованием в ней кальцификатов или оссификацией. Существует множество различных предполагаемых факторов риска, ведущих к развитию как первого, так и второго состояния, и здесь важно правильно дифференцировать их.

Кальцификация паутинной оболочки спинного мозга – нередкое явление, которое, по данным аутопсий, обнаруживается в 76 % случаев [3]. Это состояние является результатом отложения кристаллов (например, гидроксипатита) и зачастую связано с процессами возрастной дегенеративной минерализации, почечной недостаточностью, гиперпаратиреозом и гиперкальциемическими состояниями в анамнезе [4]. Оно часто не имеет особого клинического значения ввиду отсутствия выраженной симптоматики.

В то же время под термином «оссифицирующая арахнопатия» подразумевают редкое состояние, в основе которого лежит хронический пролиферативный процесс, приводящий к костной метаплазии арахноидальной оболочки спинного мозга [27, 29].

Таблица

Анализ клинических наблюдений пациентов с оссифицирующим арахноидитом (по данным литературы)

Авторы	Пол/возраст, лет	Уровень поражения	Анамнез	Хирургическое лечение	Улучшение после лечения
Lucchesi et al. [25]	Ж/64	ПОП (L ₄ –S ₁)	Микродискэктомия L ₄ –L ₅ , L ₅ –S ₁	—	—
Зуев А.А. с соавт. [2]	Ж/55	ГОП	—	Ламинэктомия Th ₆ –Th ₁₂ , устранение фиксации СМ, резекция АО по задней поверхности Th ₆ –Th ₁₂ , синингосубарахноидальное шунтирование, пластика ТМО	+
	Ж/60	ГОП	Удаление невриномы (Th ₅ –Th ₆), дренирование кист	Ламинэктомия Th ₄ –Th ₈ , устранение фиксации СМ, резекция АО Th ₆ –Th ₁₂ , синингосубарахноидальное шунтирование, пластика ТМО	— (без динамики)
	М/66	ГОП	Декомпрессия БЗО, пластика ТМО	Ламинэктомия Th ₅ –Th ₇ , устранение фиксации СМ, резекция АО Th ₆ –Th ₁₂ , синингосубарахноидальное шунтирование, пластика ТМО	— (без динамики)
Revilla et al. [3]	Ж/68	ГОП	АВМ в ЗЧЯ, субарахноидальное кровоизлияние	Ламинэктомия Th ₂ –Th ₅ , устранение фиксации СМ, резекция АО	+
Whittle et al. [4]	Ж/58	ГОП	Травма в результате ДТП	Ламинэктомия Th ₅ –Th ₈ , устранение фиксации СМ, резекция АО	+
	Ж/57	ПОП	Травма в результате падения, кровоизлияние в СМ	Ламинэктомия L ₂ –L ₃ , устранение фиксации СМ, резекция АО	— (без динамики)
Toribatake et al. [5]	М/65	ГОП	Менингит после малярийной инфекции	Ламинэктомия Th ₄ –Th ₉ , устранение фиксации СМ, резекция АО	+
Chan et al. [6]	Ж/35	ГОП	Спинальная шейно-грудная дермоидная киста, хирургическое удаление	—	—
Singh et al. [7]	Ж/81	ГОП	—	Ламинэктомия Th ₆ –Th ₈ , устранение фиксации СМ, резекция АО	+
Wang et al. [8]	Ж/70	ГОП	Масляная миелография	Ламинэктомия Th ₅ –Th ₈ , устранение фиксации СМ, резекция АО, синингосубарахноидальное шунтирование	+
Bailey et al. [9]	Ж/68	ГОП	Дискэктомия Th ₂ –Th ₃	Ламинэктомия Th ₂ –Th ₉ , устранение фиксации СМ, резекция АО	+
Brunner et al. [10]	М/55	ПОП	—	Ламинэктомия L ₅ –S ₁ , дуротомия	+

Окончание таблицы

Kasai et al. [11]	М/13	ПК	—	Ламинэктомия L ₅ –S ₁ , субтотальная резекция арахноидальной оболочки и полное удаление оссификата	+
Bagley et al. [12]	Ж/48	ГОП	Аневризма базилярной артерии, ламинэктомия C ₁ –C ₂ , шунтирование 4 желудочка	Ламинэктомия Th ₁ –Th ₁₁ , устранение фиксации СМ, резекция АО, пластика ТМО	+
Barthelemy et al. [13]	М/43	ГОП	Перелом Th ₅	—	—
Capron et al. [14]	М/66	ГОП	Арахноидальная киста на уровне Th ₇	Декомпрессия Th ₇ –L ₁ , сирингосубарахноидальное шунтирование	+
Faure et al. [15]	М/38	ПОП	+	—	+
Ibrahim et al. [16]	М/36	ГОП	Травма головы	Ламинэктомия Th ₄ –Th ₇ , устранение фиксации СМ, резекция АО	+
Jaspan et al. [17]	М/42	ПОП	Миелография, L ₄ –S ₁ декомпрессия	—	—
	Ж/41	ПОП	Миелография, L ₄ –S ₁ декомпрессия	—	—
	Ж/50	ПОП	Миелография, дискэктомия	—	—
Kahler et al. [18]	М/62	ГОП	Аневризма левой ПА, САК	Ламинэктомия Th ₂ –Th ₁₁ , устранение фиксации СМ, резекция АО, сирингосубарахноидальное шунтирование	+
Mello et al. [19]	Ж/49	ГОП	Менингиома Th ₁₀ , миелография	Ламинэктомия Th ₁₀ , устранение фиксации СМ, резекция АО	—
	Ж/47	ГОП	Менингит	Ламинэктомия Th ₂ –Th ₆ , устранение фиксации СМ, частичная резекция АО	—
Opalak et al. [20]	М/62	ГОП, ПОП	Травма, операция	Ламинэктомия Th ₁₁ –L ₂ , устранение фиксации СМ, резекция АО, сирингосубарахноидальное шунтирование, пластика ТМО	+
Papavlasopoulos et al. [21]	М/30	ГОП	—	Ламинэктомия Th ₈ –Th ₁₀ , без удаления оссификации, дренирование кисты	—
Slavin et al. [22]	Ж/54	ГОП	—	Ламинэктомия Th ₉ –Th ₁₁ , устранение фиксации СМ, резекция АО, субарахноидально-подкожное шунтирование	—
Steel et al. [23]	М/89	ПОП	Травма ПОП, микродискэктомия	—	—
Van Paeschen et al. [24]	Ж/34	ГОП	Туберкулезный менингит	Декомпрессия на уровне оссификации	—

ПОП — поясничный отдел позвоночника; ГОП — грудной отдел позвоночника; ПК — пояснично-крестцовый отдел; БЗО — большое затылочное отверстие; ТМО — твердая мозговая оболочка; АВМ — артериовенозная мальформация; ЗЧЯ — задняя черепная ямка; СМ — спинной мозг; ПА — позвоночная артерия; САК — субарахноидальное кровоизлияние; АО — арахноидальная оболочка.

Гистологически оссифицирующий арахноидит характеризуется наличием остеобластов со скоплениями арахноидальных клеток. Считается, что зрелая кость возникает из арахноидальных клеток, обладающих способностью к мультипотентной дифференцировке [5]. Таким образом, костная метоплазия может возникнуть вторично по отношению к любому процессу, который провоцирует либо хроническое воспаление (кровоизлияние, инфекция, хирургическое вмешательство, миелография и др.), либо пролиферацию арахноидальных клеток в остеобласты [2, 27, 30].

Большинство случаев оссификации паутинной оболочки обнаруживается в грудном отделе позвоночника. Считается, что здесь наибольшая концентрация арахноидальных клеток, то есть появление костной метоплазии преимущественно в грудном отделе связывают с избыточной трабекуляцией паутинной оболочки [31]. Помимо этого, возникновение оссификации может представлять собой конечную точку фокального адгезивного арахноидита [2]. Эндокринологические факторы и генетическая предрасположенность также могут иметь значение, однако в ходе обзора литературы не было выявлено связи между оссифицирующей арахнопатией и системными нарушениями метаболизма кальция в организме [4].

Также предполагается, что и дистрофическая кальцификация, и оссификация могут возникать в местах фиброза паутинной оболочки, образующихся на участках предшествующих повреждений [1].

Необходимо отметить, что в литературе существует некоторая степень противоречия относительно терминологии, используемой при описании оссифицирующих арахноидитов. Часть авторов включает в понятие оссифицирующего арахноидита оба патологических состояния, другие – разделяют их.

Действительно, на этапе диагностики нет никаких способов отличить кальцификацию паутинной оболочки от ее оссификации. Именно по этой

причине исследователи считают, что понятие «оссифицирующий арахноидит», включающий в себя обе патологии, – более точный термин.

Однако с помощью гистологического исследования отличить два данных патологических состояния возможно, так как единично возникшая доброкачественная кальцификация и клинически проявляющаяся оссифицирующая арахнопатия будут иметь разные последствия и подходы к лечению.

У большинства пациентов первоначальным и зачастую единственным в клинической картине является болевой синдром [3–8]. Он характеризуется постоянными ноющими болями в грудном и поясничном отделах позвоночника и/или в ногах, усиливающимися при физической нагрузке и проходящими в покое. Также у части пациентов наблюдались жалобы на гипестезии, парестезии и нарушение походки [2, 8–10, 27]. В некоторых случаях отмечалось нарушение функции тазовых органов, преимущественно мочевого пузыря, в виде недержания [2–4, 7, 10, 11, 27].

Диагноз оссифицирующего арахноидита зачастую устанавливается интраоперационно и по результатам биопсии резецированных фрагментов пораженного участка арахноидальной оболочки. Наиболее информативными методами ранней диагностики данной патологии являются КТ, МРТ пораженных или всех отделов позвоночника и КТ-миелография. Содержание белка в спинно-мозговой жидкости может быть как заметно повышено при нарушении оттока ликвора вследствие арахноидита, так и оставаться в пределах референсных значений.

Для дифференциальной диагностики между оссифицирующим арахноидитом и кальцификацией арахноидальной оболочки можно провести дополнительные лабораторные исследования, включающие в себя биохимический анализ крови (определение электролитов: натрия, кальция, магния, фосфора) – при нормальных показателях электролитов можно исключить общие метаболические нарушения, приводящие к отложению

кальция; определение уровня паратгормона в крови – нормальные показатели концентрации гормона в крови исключают наличие гиперпаратиреоза, тиреотоксикоза как наиболее распространенных причин кальцификации; анализ крови на определение концентрации тиреотропного гормона и свободных трийодтирониона, тироксина с целью оценки функции щитовидной железы; определение уровня витамина D и кальцитонина.

Из-за редкости возникновения оссифицирующего арахноидита определить стандартный вариант его лечения на данный момент не удалось. Выбор терапии в пользу консервативной или оперативной в описанных в литературе случаях осуществлялся индивидуально для каждого пациента, в зависимости от выраженности клинической картины заболевания, степени оссификации арахноидальной оболочки, наличия синингомиелии и т.д.

Тем не менее А.А. Зуев с соавт. [2] предложили следующую схему хирургического лечения пациентов с оссифицирующим арахноидитом, ассоциированным с синингомиелией.

Если протяженность оссификации не превышает трех сегментов:

- 1) декомпрессивная ламинэктомия;
- 2) устранение фиксации спинного мозга;

3) минимальное иссечение оссифицированного фрагмента в случае развития клинической картины, обусловленной локальной компрессией спинного мозга окостеневшей арахноидальной оболочкой;

4) пластика твердой мозговой оболочки на уровнях фиксации.

При протяженности оссификации более четырех сегментов:

- 1) декомпрессивная ламинэктомия;
- 2) синингосубарахноидальное шунтирование у дистального отдела кисты в свободное субарахноидальное пространство (при отсутствии такого пространства – в грудную/брюшную полость).

Авторы полагают, что устранение фиксации и иссечение оссифицированного фрагмента в случае протяженной арахнопатии нецелесообразно

в связи с высоким риском нарастания неврологического дефицита. Также ряд авторов советует воздержаться от обширного хирургического вмешательства во избежание отдаленных последствий операции в виде накопления большого количества рубцовой ткани и, как следствие, ухудшения состояния пациента [1, 2].

В описанном случае изолированное выполнение декомпрессивной ламинэктомии на всем протяжении поражения, по нашему мнению, не является целесообразным, поскольку патологические изменения обусловлены оссификацией оболочек с образованием спаечного процесса и нарушением ликвородинамики, а не внешними факторами компрессии. Удале-

ние оссификата с рассечением спаек не гарантирует клинического улучшения, но создает сложности в пластике образовавшегося дефекта твердой мозговой оболочки и ассоциировано с рисками прогрессирования неврологического дефицита.

Заключение

С учетом малой частоты встречаемости патологии существуют объективные сложности в диагностике оссифицирующего арахноидита, так как отсутствуют специфические клинические проявления, имеется схожесть с другими патологическими процессами (сирингомиелия, объемные образования спинного мозга

и др.). Показанием к хирургическому лечению пациентов с оссифицирующим арахноидитом следует считать нарастающий неврологический дефицит. Цели операции должны в себя включать декомпрессию невралных структур и восстановление нормальной ликвороциркуляции.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Проведение исследования одобрено локальными этическими комитетами учреждений.

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература/References

1. **Esses SI, Morley TP.** Spinal arachnoiditis. Can J Neurol Sci. 1983;10:2–10. DOI: 10.1017/s0317167100044486.
2. **Зуев А.А., Епифанов Д.С.** Лечение пациентов с оссифицирующей арахнопатией и прогрессирующей сирингомиелией (анализ трех случаев и обзор литературы) // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2018. Т. 82. № 2. С. 71–80. [Zuev AA, Epifanov DS. Treatment of patients with ossifying arachnoiditis and progressive syringomyelia (analysis of three cases and a literature review). Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni N.N. Burdenko. 2018;82(2):71–80]. DOI:10.17116/oftalma201882271-80.
3. **Revilla TY, Ramos A, Gonzalez P, Alday R, Millan JM.** Arachnoiditis ossificans. Diagnosis with helical computed tomography. Clin Imaging. 1999;23:1–4. DOI: 10.1016/s0899-7071(98)00085-0.
4. **Whittle IR, Dorsch NW, Segelov JN.** Symptomatic arachnoiditis ossificans. Report of two cases. Acta Neurochir (Wien) 1982;65:207–216. DOI: 2183/10.1007/BF01405847.
5. **Toribatake Y, Baba H, Maezawa Y, Umeda S, Tomita K.** Symptomatic arachnoiditis ossificans of the thoracic spine. Case report. Spinal Cord 1995;33:224–227. DOI: 10.1038/sc.1995.50.
6. **Chan CC, Lau PY, Sun LK, Lo SS.** Arachnoiditis ossificans. Hong Kong Med J. 2009;15:146–148.
7. **Singh H, Meyer SA, Jannapureddy MR, Weiss N.** Arachnoiditis Ossificans. World Neurosurg. 2011;76:478.e12–e14. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.12.001.
8. **Wang S, Ahuja CS, Das S.** Arachnoiditis ossificans: a rare etiology of oil-based spinal myelography and review of the literature. World Neurosurg. 2019;126:189–193. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.02.178.
9. **Bailey D, Mau C, Rizk E, Kelleher J.** Arachnoiditis ossificans in the thoracic spine with associated cyst and syringomyelia: a rare, intraoperative finding complicating dural opening. Cureus. 2021;13:e16910. DOI: 10.7759/cureus.16910.
10. **Brunner A, Leoni M, Eustacchio S, Kurschel-Lackner S.** Spinal arachnoiditis ossificans: a case-based update. Surg J (NY). 2021;7:174–178. DOI: 10.1055/s-0041-1731448.
11. **Kasai Y, Sudo T, Sakakibara T, Akeda K, Sudo A.** A case of lumbosacral arachnoiditis ossificans. NMC Case Rep J. 2015;3:5–8. DOI: 10.2176/nmcrcr.2015-0140.
12. **Bagley JH, Owens TR, Grunch BH, Moreno JR, Bagley CA.** Arachnoiditis ossificans of the thoracic spine. J Clin Neurosci. 2014;21:386–389. DOI: 10.1016/j.jocn.2013.07.020.
13. **Barthelemy CR.** Arachnoiditis ossificans. J Comput Assist Tomogr. 1982;6:809–811. DOI: 10.1097/00004728-198208000-00029.
14. **Capron I, Gille M, Guiot S, Lindemans I, Duprez T, Goffin J.** [Thoracic myelopathy revealing a chronic ossificans arachnoiditis of the thoracolumbar spinal cord]. Rev Neurol (Paris). 2000;156:395–398. In French.
15. **Faure A, Khalfallah M, Perruin-Verbe B, Caillon F, Deschamps C, Bord E, Mathe JF, Robert R.** Arachnoiditis ossificans of the cauda equina. Case report and review of the literature. J Neurosurg. 2002;97(2 Suppl):239–243. DOI: 10.3171/spi.2002.97.2.0239.
16. **Ibrahim GM, Kamali-Nejad T, Fehlings MG.** Arachnoiditis ossificans associated with syringomyelia: An unusual cause of myelopathy. Evid Based Spine Care J. 2010;1(2):46–51. DOI: 10.1055/s-0028-1100914.
17. **Jaspan T, Preston BJ, Mullholland RC, Webb JK.** The CT appearances of arachnoiditis ossificans. Spine. 1990;15:148–151. DOI: 10.1097/00007632-199002000-00022.
18. **Kahler RJ, Knuckey NW, Davis S.** Arachnoiditis ossificans and syringomyelia: a unique case report. J Clin Neurosci. 2000;7:66–68. DOI: 10.1054/jocn.1998.0144.
19. **Mello LR, Bernardes CI, Feltrin Y, Rodacki MA.** Thoracic spine arachnoid ossification with and without cord cavitation. Report of three cases. J Neurosurg. 2001;94(1 Suppl):115–120. DOI: 10.3171/spi.2001.94.1.0115.
20. **Opalak CF, Opalak ME.** Arachnoiditis ossificans and syringomyelia: A unique presentation. Surg Neurol Int. 2015;6(Suppl 24):S608–S610. DOI: 10.4103/2152-7806.170437.
21. **Papavasopoulos F, Stranjalis G, Kouyialis AT, Korfias S, Sakas D.** Arachnoiditis ossificans with progressive syringomyelia and spinal arachnoid cyst. J Clin Neurosci. 2007;14:572–576. DOI: 10.1016/j.jocn.2006.02.024.
22. **Slavin KV, Nixon RR, Nesbit GM, Burchiel KJ.** Extensive arachnoid ossification with associated syringomyelia presenting as thoracic myelopathy. Case report and review of the literature. J Neurosurg. 1999;91(2 Suppl):223–229. DOI: 10.3171/spi.1999.91.2.0223.

23. Steel CJ, Abrames EL, O'Brien WT. Arachnoiditis ossificans – a rare cause of progressive myelopathy. Open Neuroimaging J. 2015;9:13–20. DOI: 10.2174/1874440001509010013.
24. Van Paeschen W, Van den Kerchove M, Appel B, Klaes R, Neetens I, Lowenthal A. Arachnoiditis ossificans with arachnoid cyst after cranial tuberculous meningitis. Neurology. 1990;40:714–716. DOI: 10.1212/wnl.40.4.714.
25. Lucchesi AC, White WL, Heiserman JE, Flom RA. Review of arachnoiditis ossificans with a case report. Barrow Quarterly. 1998;14(4).
26. Гуща А.О., Семенов М.С., Полторако Е.А., Кашеев А.А., Вершинин А.В. Ассоциация нейрохирургов России. Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга. М., 2015. [Gushcha AO, Semenov MS, Poltorako EA, Kashcheev AA, Vershinin AV. Association of Neurosurgeons of Russia. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of inflammatory diseases of the spine and spinal cord. Moscow, 2015].
27. Domenicucci M, Ramieri A, Passacantilli E, Russo N, Trasimeni G, Delfini R. Spinal arachnoiditis ossificans: report of three cases. Neurosurgery. 2004;55:985. DOI: 10.1227/01.NEU.0000137281.65551.54.
28. Pasoglou V, Janin N, Tebache M, Tegos TJ, Born JD, Collignon L. Familial adhesive arachnoiditis associated with syringomyelia. AJNR Am J Neuroradiol. 2014;35:1232–1236. DOI: 10.3174/ajnr.A3858.
29. Wagner JA, Slager UT, Tucker L. Hypoparathyroidism with cerebral calcification. I. Report of a case. Bull Sch Med Univ Md. 1954;39:102–109.
30. Maulucci CM, Ghobrial GM, Oppenlander ME, Flanders AE, Vaccaro AR, Harrop JS. Arachnoiditis ossificans: clinical series and review of the literature. Clin Neurol Neurosurg. 2014;124:16–20. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.06.024.
31. Kaufman AB, Dunsmore RH. Clinicopathological considerations in spinal meningeal calcifications and ossification. Neurology. 1971;21:1243–1248. DOI: 10.1212/wnl.21.12.1243.

Адрес для переписки:

Минеев Владимир Андреевич
197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2,
Национальный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова,
mineevneuro@gmail.com

Address correspondence to:

Mineev Vladimir Andreyevich
Almazov National Medical Research Centre,
2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia,
mineevneuro@gmail.com

Статья поступила в редакцию 23.12.2022

Рецензирование пройдено 22.02.2023

Подписано в печать 28.02.2023

Received 23.12.2022

Review completed 22.02.2023

Passed for printing 28.02.2023

Роман Александрович Коваленко, д-р мед. наук, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии № 6, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Россия, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ORCID: 0000-0002-7940-7086, roman.kovalenko@my.com;
Надежда Викторовна Осипова, студентка 6-го курса лечебного факультета, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, ORCID: 0000-0002-6964-3149, Osipova.nadezhda-99@yandex.ru;
Владимир Андреевич Минеев, врач-нейрохирург отделения проблемно-ориентированной амбулаторной медицинской помощи, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Россия, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ORCID: 0000-0001-5482-2729, mineevneuro@gmail.com;

Любовь Борисовна Митрофанова, д-р мед. наук, доцент, проф. кафедры патологии, главный научный сотрудник лаборатории патоморфологии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Россия, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ORCID: 0000-0003-0735-7822, lubamitr@yandex.ru.

Roman Aleksandrovich Kovalenko, DMSc, neurosurgeon, Neurosurgery Department No. 6, Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia, ORCID: 0000-0002-7940-7086, roman.kovalenko@my.com;

Nadezhda Viktorovna Osipova, 6th year student of the Faculty of Medicine, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6–8 L'va Tolstogo str., St. Petersburg, 197022, Russia, ORCID: 0000-0002-6964-3149, Osipova.nadezhda-99@yandex.ru;

Vladimir Andreyevich Mineev, neurosurgeon, Department of problem-oriented outpatient medical care, Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia, ORCID: 0000-0001-5482-2729, mineevneuro@gmail.com;

Lyubov Borisovna Mitrofanova, DMSc, associate professor, Head of Pathology Unit, chief researcher of the Pathomorphology Laboratory, Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia, ORCID: 0000-0003-0735-7822, lubamitr@yandex.ru.