

© В.А. Хачатрян, К.В. Сысоев, 2014

## ОБ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМАХ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ФИКСИРОВАННОГО СПИННОГО МОЗГА (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

**В.А. Хачатрян, К.В. Сысоев**

Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

*В обзоре приведены данные отечественных и зарубежных публикаций, посвященных проблемам патогенеза, диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга (СФСМ). Рассмотрены вопросы классификации, а также проблемы определения показаний к хирургическому лечению СФСМ при различных патологических состояниях. Предложен новый принцип разделения СФСМ. Обсуждаются пути совершенствования диагностики и улучшения результатов лечения СФСМ у детей.*

Ключевые слова: синдром фиксированного спинного мозга, вторичный синдром фиксированного спинного мозга, классификация, диагностика, лечение.

## CURRENT ISSUES OF PATHOGENESIS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE TETHERED SPINAL CORD SYNDROME (ANALYTICAL REVIEW)

**V.A. Khachatryan, K.V. Sysoev**

Russian Neurosurgical Institute of A.L. Polenov, Saint-Petersburg, Russia

*The data of domestic and foreign publications on the pathogenesis, diagnosis and treatment of tethered spinal cord syndrome (TCS) is reviewed in the paper. The problems of classification and the problem of determining the indications for surgical treatment of TCS in various pathological conditions are presented. A new principle of separation of TCS is suggested. The ways to refine the diagnostics and improving treatment outcomes in children with TCS are discussed.*

Key words: tethered spinal cord syndrome, secondary tethered spinal cord syndrome, classification, diagnostics, treatment.

Синдром фиксированного спинного мозга (СФСМ) выявляется при различных формах спинальных дизрафий, у больных с посттравматическими и поствоспалительными рубцово-пролиферативными изменениями, а также при других патологических состояниях и представляет собой сочетание нарушений чувствительности, слабости в нижних конечностях, тазовых нарушений, трофических и др. расстройств [1–7, 65, 74].

Принято считать, что СФСМ развивается в результате натяжения каудальных отделов спинного мозга между последней парой зубовидных связок и любой неэластичной структурой, фиксирующей его каудально [106]. По данным известных авторов, в основе патогенеза клинических проявлений СФСМ лежат дисциркуляторно-ишемические и метаболические расстройства, возникающие в тканях

спинного мозга, преимущественно в интернейронах серого вещества, приводящие к нарушениям интегративной деятельности и функций сегментарного аппарата спинного мозга, приобретающие на определенном этапе при определенной силе и интенсивности натяжения необратимый характер [107].

Хирургическое лечение СФСМ заключается в устранении каудально расположенных факторов фиксации, в частности: патологически измененной конечной нити (жировое перерождение, утолщение, укорочение, снижение эластичности и др.), патологической ткани (липомы, дермоида, дермального синуса, диастемы, рубцовых и арахноидальных сращений) и др. По различным данным, у части больных (от 5 до 50%) даже в условиях применения современной микрохирургической техники и использования нейрофизиологического мониторинга

га, позволяющих осуществить малоинвазивное радикальное вмешательство и верифицировать факт устранения фиксации, клиническая и нейровизуализационная картина СФСМ может развиваться повторно [11, 31, 39, 56, 79, 87, 105]. При этом установлено, что в случае неполного устранения фиксации частота рецидивов может достигать 80% [48]. В ряде случаев для стабилизации состояния больного требуется одна или несколько повторных операций, что делает этот аспект диагностики и лечения СФСМ особенно важным [8, 71, 86]. Состояние, при котором клинические и нейровизуализационные проявления СФСМ возникают после операции, направленной на устранение фиксации, в литературе описывают как вторичный синдром фиксированного спинного мозга (ВСФСМ), или возвратный (рекуррентный) СФСМ, и связывают его с рефиксацией (повторной фиксацией) спинного мозга [8, 12, 13, 19, 29, 44, 49, 56, 68, 81, 82, 90, 102, 109].

По данным разных авторов, в настоящее время частота развития дефектов нервной трубки даже в развитых странах при реализации мер первичной профилактики (генетическое обследование, профилактика ожирения, сахарного диабета, коррекция противосудорожной терапии (вальпроаты), прием фолиевой кислоты) остается достаточно высокой. Так, в Японии она составляет порядка 0,2, а в США — от 0,8 до 1,4 случаев на 1000 новорожденных [10, 24, 28, 53, 32]. В развивающихся странах Африки и Азии этот показатель находится в пределах 2–6 на 1000 новорожденных, при этом в большинстве случаев речь идет о миеломенингоцеле [91]. Порядка 2/3 операций по поводу ВСФСМ у детей проводится после устранения миеломенингоцеле [34]. По данным Talamonti с соавт., ВСФСМ является второй по выявляемости причиной ухудшения состояния больных с этой формой миелодисплазии. При этом в 60% случаев в период наблюдения до 5 лет наблюдается прогрессирование заболевания [88, 100].

Несмотря на высокую частоту встречаемости морфологических признаков ВСФСМ, клинические проявления развиваются менее чем в 1/3 случаев. По литературным данным,

они устанавливаются у 10–30% пациентов, оперированных по поводу миеломенингоцеле (ММЦ), и 5–10% перенесших вмешательства, направленные на удаление спинальных липом [15–17, 71, 89]. Согласно результатам исследований известных авторов, увеличение выявляемости ВСФСМ приходится на возраст от 2 до 4-х и от 8 до 11-ти лет вне зависимости от первичной патологии [20, 39, 72, 108].

Одной из основных причин развития ВСФСМ считается нарушение циркуляции спинномозговой жидкости (СМЖ) в спинальных пространствах. Это косвенно подтверждается высокой частотой возникновения вторичной фиксации в результате устранения ММЦ и относительно низкой после операций по поводу *spina bifida occulta*, а также практически полным ее отсутствием в группе больных, у которых удаляли опухоли спинного мозга [19, 34]. Возможно, это связано с тем, что незавершенность формирования и деформация спинного мозга, а также относительно малый объем позвоночного канала при ММЦ не позволяют произвести восстановление оболочек спинного мозга без риска развития рубцовых и арахноидальных сращений [46]. Кроме этого, обсуждается значимость измененных, укороченных корешков конского хвоста при фиксации спинного мозга после коррекции спинномозговых грыж [12].

Диагностика ВСФСМ сводится к сопоставлению клинических, нейровизуализационных и электрофизиологических данных с учетом течения патологического процесса. МР-признаки фиксации спинного мозга устанавливаются в среднем у 62% больных, оперированных по поводу СФСМ [104]. При этом клинические проявления ВСФСМ обнаруживаются только у части из них [39]. Как правило, фиксация формируется на уровне предыдущего вмешательства. В этом случае спинной мозг сращен с оболочками, а иногда и с рубцово-измененными мягкими тканями и выходит за пределы дурального мешка и позвоночного канала.

Чаще всего конус спинного мозга у этих больных расположен на уровне L4–S3 позвонков [19, 20]. По данным S. Oi и H. Yamada,

риск возникновения клинических проявлений ВСФСМ существует при расположении конуса спинного мозга дистальнее уровня S1 позвонка [83].

Часто на уровне фиксации выявляется терминальная сирингомиелия, липомы, арахноидальные кисты, реже дермоиды и аномалии конечной нити [19].

Имеется основание полагать, что данные магнитно-резонансной томографии (МРТ), в том числе и при проведении исследования в положении лежа на животе, не всегда являются достаточными для обоснования показаний к ревизионной операции [104]. Наряду с этим показано, что неблагоприятным прогностическим фактором является снижение подвижности спинного мозга по данным динамической МРТ [52]. Также приводятся данные о том, что диффузно-взвешенные МРТ-изображения позволяют оценить состояние проводников спинного мозга и, возможно, определить прогноз заболевания [94]. Сообщается, что при проведении МРТ-спектроскопии у больных с ВСФСМ выявляется повышение содержания лактата, аланина, ацетета и холина в СМЖ, а после хирургического лечения — снижение их содержания [98]. Этот феномен также может иметь дифференциально-диагностическое значение. С другой стороны, возможности применения фазово-контрастной МРТ в диагностике ВСФСМ ограничены при наличии сопутствующей патологии: мальформации Киари, сирингомиелии, а также после ликворошунтирующих операций [52].

Недостаточная распространенность ультразвуковых методов исследования связана с небольшими размерами акустического окна, рубцовыми изменениями подлежащих тканей, а также с возрастными особенностями телосложения у детей [26]. При проведении динамического УЗИ не было выявлено значимой корреляции между ограничением подвижности спинного мозга и развитием ВСФСМ [17].

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов продемонстрировало их высокую информативность при диагностике ВСФСМ, однако впоследствии метод не проявил себя

как эффективный способ его ранней диагностики [54, 68].

Ряд авторов отмечает высокую чувствительность и специфичность данных уродинамического обследования, что делает этот метод привлекательным при выборе оптимального срока проведения операции при ВСФСМ [94]. В частности, утверждают, что пред- и послеоперационное уродинамическое тестирование способствует его своевременному выявлению и имеет преимущества перед сфинктерной электромиографией при подборе кандидатов для повторного вмешательства и прогнозировании исхода лечения [71].

Учитывая, что хирургическое вмешательство на начальных этапах патологического процесса, по данным различных авторов, приводит к улучшению результатов лечения, в качестве показаний к операции предлагается рассматривать прогрессирующее ухудшение состояния ребенка или появление новых признаков медулло-радикулярной дисфункции [15, 67]. Наряду с этим считается, что принятие решения о хирургическом лечении особенно затруднительно у хронически «симптоматических» больных со стойким неврологическим дефицитом на фоне перенесенных вмешательств по поводу ММЦ. При этом делается акцент на необходимость исключения других причин ухудшения состояния, таких как дисфункция шунта, мальформация Киари, сирингомиелия и др. [15, 100]. Следует заметить, что сочетание spina bifida occulta с гидроцефалией и аномалией Киари считается сравнительно редким наблюдением и указанные сложности диагностики и лечения в данном случае неактуальны [73].

Подчеркивается, что ВСФСМ может протекать со стертой, медленно прогрессирующей симптоматикой, что также осложняет распознавание патологического процесса и является причиной его поздней диагностики. Сообщается, что наиболее частым его клиническим проявлением является прогрессирующий сколиоз. Однако другими признаками ВСФСМ справедливо считать нарастание слабости, контрактуры и/или повышение тонуса в нижних конечностях, а также ухудшение походки, боль

в спине (порядка 30%), ухудшение тазовых функций [16, 39].

Таким образом, клиническая картина при ВСФСМ во многом сходна с таковой при классическом СФСМ. При этом дебют заболевания чаще связан с болевым синдромом, а ухудшение состояния — с прогрессирующей деформацией позвоночника [78].

Хирургическое лечение ВСФСМ направлено на устранение натяжения, сдавления, деформации спинного мозга и корешков, а также на восстановление крово- и ликворообращения в описываемой области. Операция проводится под общей анестезией в положении больного на животе с опущенным на 30° головным концом стола. Независимо от формы послеоперационного рубца производят срединный продольный разрез кожи и мягких тканей, обеспечивающий доступ к дуге позвонка, расположенного выше места фиксации. После ламинэктомии/ляминотомии твердую мозговую оболочку вскрывают в направлении от неизмененного участка к месту фиксации. С использованием микрохирургической техники и адекватного увеличения осуществляют менингомиелорадикулолиз в росто-каудальном направлении от периферии к центру в плоскости, соответствующей расположению задних корешков спинного мозга [19].

Сообщают об эффективности использования CO<sub>2</sub>-лазера при диссекции тканей, указывая на минимальную дисперсию энергии и незначительное травматическое воздействие лазера по сравнению с традиционными методами [18].

Площадь рубцовых сращений зависит в том числе от способа закрытия раны при первичном вмешательстве. В частности, в случае, когда при прежней операции проводилась реконструкция нервной трубки, рубец как правило был расположен в срединной плоскости на ограниченной площади. Наоборот, если реконструкция не проводилась, площадь рубцовых сращений была гораздо значительнее [14].

После проведения менингомиелорадикулолиза осуществляют ревизию субарахноидальных пространств с целью исключить сопутствующие мальформации (измененная конечная нить, липома, диастематомия, дермоид,

арахноидальные кисты и др.). Для обеспечения свободной циркуляции спинномозговой жидкости выполняют расширяющую пластику твердой мозговой оболочки [20].

Для некоторой категории больных с ВСФСМ рядом авторов предложена такая радикальная мера, как отсечение рубцово измененных тканей на уровне дистальных, нефункционирующих сегментов спинного мозга («автономная плакода»). При этом считают, что устраняется как фиксация, так и неблагоприятное воздействие на расположенные выше функционально целостные сегменты спинного мозга [13].

При многократных повторных манипуляциях на спинном мозге и корешках в качестве альтернативного метода хирургического лечения предложена задняя субтракционная вертебральная остеотомия, при которой натяжение спинного мозга уменьшается за счет снижения высоты позвоночного столба [60, 61]. Несмотря на доказанную эффективность этой операции, учитывая высокую травматичность, она показана только при лечении взрослых пациентов [44, 99].

Для определения функционального состояния и идентификации спинного мозга и корешков проводится мультимодальный нейрофизиологический мониторинг. При интраоперационной электродиагностике для стимуляции корешков и др. отделов спинного мозга применяют концентрические биполярные и монополярные электроды. Таким способом оценивают функциональное состояние регенеративных структур каудальных отделов спинного мозга и осуществляют картирование спинного мозга и корешков [90, 96]. Одновременно осуществляется транскраниальная магнитная стимуляция двигательной коры, а также электростимуляция корешков и задних столбов спинного мозга. Сенсорные и двигательные ответы регистрируют на электроцефалограмме и электронейромиограмме. Это позволяет получать информацию о функциональной целостности путей двигательной и чувствительной иннервации [42, 47]. Целостность сегментарного аппарата на уровне конуса спинного мозга предлагается оценивать путем регистрации

бульбокавернозного рефлекса. Несмотря на то что прогностическая значимость результатов этого исследования в достаточной мере не изучена, это направление считается перспективным [90, 96].

По данным ряда авторов, наибольшую информативность продемонстрировал мониторинг вызванных двигательных потенциалов в сочетании со стимуляционной электромиографией мышц нижних конечностей и наружного сфинктера прямой кишки [90, 96]. Относительно информативности методов мониторинга мышц детрузора и наружного сфинктера уретры в литературе по-прежнему недостаточно данных [25, 58].

Профилактика повторной фиксации в общих чертах сводится к «усовершенствованию» предыдущей операции. Это подразумевает, что ВСФСМ можно расценивать как осложнение хирургического лечения СФСМ. Основной мерой профилактики при устранении миеломенингоцеле и липомиеломенингоцеле, по всей видимости, является реконструкция нервной трубки [86, 100]. Также рекомендуются положение пациента после операции лежа на животе и ранняя вертикализация с целью избежать гравитационного контакта спинного мозга с твердой мозговой оболочкой [39]. Предлагают также использовать специальные синтетические заменители твердой мозговой оболочки при закрытии ее дефектов [49, 82]. Другие методы профилактики ВСФСМ включают формирование интрадуральных фиксирующих швов с последующей пластикой твердой мозговой оболочки аутоотспланта-том из тораколумбальной фасции [98]. Кроме того, для обеспечения срединного положения спинного мозга формируют швы между мягкой мозговой оболочкой и вентральной поверхностью дурального мешка с последующей фиксацией твердой мозговой оболочки к реконструированному костным трансплантатом дугам позвонков на уровне ламинэктомии/ляминотомии [102].

Считается, что хирургическое лечение ВСФСМ позволяет достичь стабилизации состояния в 70–80% случаев (от 50 до 95%) [16, 22, 31, 48]. В остальных 20–30% наблюдений

требуются повторные вмешательства, а в 10% наблюдений три и более операции для стабилизации состояния [70, 71]. Рецидив заболевания чаще всего приходится на первые 5 лет после операции и связан прежде всего с неполным устранением фиксации при первичном вмешательстве [48].

Суммарное определение результатов лечения ВСФСМ основывается на анализе динамики его клинических проявлений. Следует отметить, что ряд параметров при этом не поддается объективной оценке. Всегда приходится учитывать, что динамика отдельных клинических проявлений заболевания зачастую существенно отличается. В частности, по различным данным, болевой синдром регрессирует в подавляющем большинстве случаев [16, 39], а улучшение двигательной функции нижних конечностей наблюдается не более чем у 80% больных. Например, по данным Негман с соавт., в период наблюдения до 4-х лет состояние детей, оперированных по поводу ММЦ, улучшилось или стабилизировалось в 93% случаев, а нарастание симптоматики наблюдалось в 7% наблюдений; в то время как состояние детей, оперированных по поводу липомиеломенингоцеле (ЛММЦ), улучшилось или стабилизировалось во всех случаях [14, 39].

Считается, что регресс деформации позвоночника наблюдается чаще при локализации процесса на уровне его поясничного отдела позвоночника. Уменьшение деформации по крайней мере на 7° наблюдается в 20–50% случаев, а ее стабилизация — в 10–20% [15, 39]. При величине угла сколиотической деформации более 50° устранение фиксации, как правило, не приводит к стабилизации состояния. Встречаются описания наблюдений, при которых у больных с миеломенингоцеле на уровне грудного отдела позвоночника сколиоз чаще прогрессирует, даже несмотря на устранение фиксации [93].

Относительно функции тазовых органов данные авторов существенно отличаются. Сообщают как об их улучшении (в 30–60% случаев) [15, 39], так и об отсутствии изменений по сравнению с дооперационным уровнем [33].

В целом создается впечатление, что результаты лечения ВСФСМ при закрытых формах спинальных дизрафий, включающих как простые (липома терминальной нити), так и сложные формы (ЛММЦ) миелодисплазий в разных сериях наблюдений, хуже, чем при ММЦ [34, 41, 55, 76, 95, 108]. На основании этого ряд авторов рекомендует повторные вмешательства при развитии ВСФСМ после устранения ММЦ [48, 67], а при спинальных липомах, напротив, — воздерживаться от ревизионных вмешательств [108]. При этом делается акцент на необходимость тотального или субтотального удаления липом и реконструкции плакоды при первичном вмешательстве [86].

Как и следовало ожидать, всё разнообразие осложнений хирургического лечения ВСФСМ можно разделить на 3 группы: нарастание или возникновение неврологического дефицита, инфекционные осложнения, нарушения заживления раны [8, 16, 22, 39, 46, 61, 72].

Развитие или нарастание неврологического дефицита после операции установлено, по данным разных авторов, в 10–35% наблюдений [9, 31, 39, 59, 103]. В основном речь идет о двигательном дефиците, урологических проблемах и усугублении чувствительных расстройств. При этом отмечается, что «неврологические осложнения» встречаются реже других нежелательных последствий операции [8, 16, 22]. Утверждают, что они более ожидаемы при повторных вмешательствах [71]. Другими нежелательными последствиями операции являются местные воспалительные изменения раны и менингит [34]. При этом вероятность возникновения менингита значительно увеличивается, если задерживается формирование послеоперационного рубца или формируется ликворный свищ. Оказалось, что развитие послеоперационных осложнений наиболее вероятно у больных, оперированных по поводу миеломенингоцеле, и обусловлено, по всей видимости, нарушением васкуляризации и регенерации рубцово-измененных тканей в месте предыдущего вмешательства. Наиболее частым является формирование ликворных свищей и псевдо-

менингоцеле (7–10% случаев) [16, 72]. Их профилактике способствует герметичное закрытие твердой мозговой оболочки и положение пациента лежа на животе в раннем послеоперационном периоде. При выявлении ликвореи у пациентов с дренажезависимой гидроцефалией должна быть исключена дисфункция шунта. Рекомендуется учитывать, что при устранении фиксации более чем у 20% таких пациентов может появиться ликворная гипотензия [46]. Истечение ликвора во время операции приводит к снижению давления в краниоспинальной системе ниже уровня, при котором открывается клапан шунта, что может приводить в дальнейшем к его обструкции. Предотвращение развития этого состояния сводится в том числе к укладке больного в положение Тределенбурга. К другим осложнениям относят несостоятельность швов и раневую инфекцию, встречающиеся в 7–10% наблюдений [16, 72]. В этих случаях производят ревизию раны, закрытие дефекта мягких тканей, при необходимости осуществляют их пластику. Важен вопрос проведения адекватной антибактериальной терапии. Другие осложнения редки и неспецифичны для данного вмешательства.

### Обсуждение и выводы

Справедливо заключить, что большинство авторов оценивают СФСМ как клиническое проявление нарушения подвижности каудальных отделов спинного мозга, обусловленного наличием морфологического субстрата. Наиболее часто среди причин развития СФСМ выделяют патологически измененную (склерозированную, утолщенную, липоматозно-инфильтрированную и др.) конечную нить, рубцово-пролиферативные изменения каудальных отделов спинного мозга и корешков (лептопахименингит, киста терминальных отделов спинного мозга, арахноидальные кисты конечной цистерны и т.д.), миелодисплазии (ММЦ, ЛММЦ и др.), а также патологические образования позвоночного канала (липома, диастема, дермоид, дермальный синус и др.), деформации и заболевания позвоночника и др.

Хирургическое лечение СФСМ сводится к устранению причин его фиксации — дефиксации спинного мозга. В случаях, когда после операции, направленной на коррекцию фиксации, выявляются клинические и нейровизуализационные проявления СФСМ, возникает дилемма при выборе дальнейшей тактики лечения. Ее решение сводится в большей степени к оценке адекватности проведенного анализа характера и роли патологического процесса и адекватности проведенного лечения при первичном вмешательстве. Прежде всего требуется ответить на следующие вопросы:

— действительно ли в основе развития клинических проявлений заболевания лежит именно фиксация терминальных отделов спинного мозга, или имеются иные причины?

— установленная причина фиксации спинного мозга является единственной, ведущей, или имеются другие причины снижения мобильности каудальных отделов спинного мозга?

— хирургическое лечение обеспечило истинную дефиксацию, но, несмотря на это, признаки фиксации спинного мозга сохранились после операции, или проведенное вмешательство оказалось недостаточным для достижения дефиксации, и поэтому после операции клинические проявления сохранились, или же хирургическое лечение СФСМ адекватно устранило фиксацию, в результате чего клинические проявления регрессировали, однако затем они проявились вновь и потребовали дальнейшего решения лечебно-диагностических задач?

Полиэтиологичность СФСМ усложняет его распознавание вообще и решение диагностических проблем в частности и нередко приводит к необоснованному расширению показаний к хирургическому лечению, направленному на дефиксацию (в том числе и повторную) спинного мозга, на что справедливо указывает ряд авторов, в том числе и представители авторитетных нейрохирургических школ [27, 29].

Этот скепсис особенно акцентирован, когда речь идет о диагностике и выборе тактики хирургического лечения больных, уже перенесших операцию на каудальных отделах спинного мозга, целью которой являлось в том числе устранение фиксации спинного мозга. Очевид-

но, что факторы фиксации спинного мозга могли при этом появиться после операции, сохраниться после вмешательства или могли вообще отсутствовать.

По всей видимости, учитывая вышеуказанные тенденции, имеется основание выделять следующие основные категории исследуемых:

1. Пациенты, у которых клинические проявления поражения терминальных отделов спинного мозга не являются результатом только (или преимущественно) фиксации спинного мозга и сохраняются после операции. Диагностика в этих случаях должна сводиться к установлению гистобиологической природы заболевания и дальнейшему выбору адекватной тактики лечения. Эти пациенты не относятся к больным с СФСМ, и дефиксирующая операция им не показана;

2. Исследуемые, у которых действительно в патогенезе клинических проявлений поражение каудальных отделов спинного мозга обусловлено снижением мобильности спинного мозга. Диагноз СФСМ в таких случаях установлен правильно и показания к дефиксирующей операции обоснованы, однако неточно определен до операции или во время самого вмешательства основной фактор фиксации. В данном случае речь идет о категории больных с СФСМ, которые ранее были оперированы по поводу патологии каудальных отделов спинного мозга. Дальнейшая диагностика в этих случаях подразумевает уточнение гистобиологической природы и топика фиксирующего фактора, а лечение сводится к его хирургическому устранению;

3. Группа больных с СФСМ, у которых после дефиксирующей операции отмечался регресс клинических проявлений, однако они впоследствии появились вновь. В данном случае речь идет о повторной фиксации (рефиксации) спинного мозга, а лечение сводится к повторному дефиксирующему вмешательству. Эту категорию больных целесообразно выделять как рецидив СФСМ или пациенты с повторной фиксацией спинного мозга.

4. Лица, ранее перенесшие интервенцию на пояснично-крестцовом отделе позвоночника и терминальных отделах спинного моз-

га, у которых СФСМ развился впервые после этой операции. Эту группу целесообразно выделить отдельно как вторичный СФСМ.

Подобный подход, по-видимому, позволит решить имеющиеся терминологические разногласия и упорядочить лечебно-диагностический процесс.

Следует отметить, что основные аспекты диагностики и лечения для последних двух групп больных во многом сходны. Тем не менее, ВСФСМ в литературе не подвергался систематическому анализу, хотя его распространенность и значение трудно переоценить.

Можно заключить, что диагностика СФСМ при повторной или вторичной фиксации основывается прежде всего на оценке клинических проявлений заболевания. При прогрессировании патологического процесса, т.е. при появлении новых симптомов или нарастании имеющейся симптоматики в ходе диагностики причины ухудшения состояния должна быть исключена повторная фиксация спинного мозга. В этом контексте к перспективным методам объективизации патологического процесса можно отнести функциональную МРТ (МРТ-трактографию и спектроскопию), позитронно-эмиссионную томографию, компьютерную и МРТ-перфузию спинного мозга.

Естественное течение заболевания при повторной фиксации спинного мозга изучено, однако, недостаточно, и целесообразность хирургического лечения по-прежнему остается дискуссионной. Несмотря на то что в большинстве случаев операция позволяет добиться улучшения или стабилизации состояния, у части больных после непродолжительного улучшения наблюдается прогрессирующее нарастание симптоматики.

По всей видимости, обоснованным является использование интраоперационного электрофизиологического мониторинга, способствующего максимально безопасному устранению фиксации спинного мозга.

Осложнения, связанные с хирургическим лечением повторной фиксации, обусловлены прежде всего нарушением трофики и нормальных взаимоотношений тканей, что повышает вероятность повреждения структур спинного мозга.

Прогноз заболевания зависит в том числе от характера первичной патологии, а также от сроков и динамики нарастания симптоматики.

Для уточнения тактики лечения и показаний к операции, очевидно, целесообразно изучение долгосрочных результатов хирургического лечения в многочисленной группе наблюдений.

На наш взгляд, требуется разработка новых и широкая апробация существующих методов профилактики и хирургического лечения СФСМ при повторной и вторичной фиксации спинного мозга.

Сысоев Кирилл Владимирович,  
РНХИ им. проф. А.Л. Поленова  
e-mail: sysoev.rnsi@gmail.com

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Воронов В.Г. с соавт. Синдром фиксированного спинного мозга: современные представления об этиологии и патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении (обзор научных публикаций) // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2011. — № 2. — С. 53–65.
2. Еликбаев Г.М., Ким А.В., Самочерных К.А. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения синдрома фиксированного спинного мозга у детей (литературный обзор) // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2008. — № 3. — С. 72–77.
3. Кушель Ю.В., Землянский М.Ю., Хитъ М.А. Синдром «фиксированного спинного мозга» при различных формах спинального дизрафизма у детей // *Вопросы нейрохирургии*. — 2010. — № 2. — С. 19–23.
4. Сысоев К.В., Лебедев К.Э. Синдром фиксированного спинного мозга у детей, перенесших операцию по устранению миеломенингоцеле, проблемы хирургической реабилитации // *Нейрохирургия и неврология Казахстана. Материалы 2-го съезда нейрохирургов Республики Казахстан с международным участием*. — Астана, 2012. — С. 32.
5. Хачатрян В.А., Орлов Ю.А., Осипов И.Б., Еликбаев Г.М. Спинальные дизрафии. Нейрохирургические и невроурологические аспекты. — СПб., 2009.
6. Хачатрян В.А., Осипов И.Б., Еликбаев Г.М. Врожденные пороки развития позвоночника и спинного мозга // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2007. — № 1. — С. 73–77.
7. Agarwalla P.K., Dunn I.F., Scott R.M., Smith E.R. Tethered cord syndrome // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 2007. — Vol. 18. — P. 531–547.



8. Al-Holou W.N., Muraszko K.M., Garton H.J., Buchman S.R., Maher C.O. The outcome of tethered cord release in secondary and multiple repeat tethered cord syndrome. *Clinical article // J. Neurosurg. Pediatr.* — 2009. — Vol. 4. — P. 28–36.
9. Albright A.L., Pollack I.F., Adelson P.D., Solot J.J. Outcome data and analysis in pediatric neurosurgery // *Neurosurgery.* — 1999. — Vol. 45. — P. 101–106.
10. Agrabawī H.E. Incidence of neural tube defect among neonates at King Hussein Medical Center Jordan // *East Mediter.r Health J.* — 2005. — Vol. 11 (4). — P. 819–823.
11. Archibeck M.J., Smith J.T., Carroll K.L., Davitt J.S., Stevens P.M. Surgical release of tethered spinal cord: survivorship analysis and orthopedic outcome // *J. Pediatr. Orthop.* — 1997. — Vol. 17. — P. 773–776.
12. Barolat G., Schaefer D., Zeme S. Recurrent spinal cord tethering by sacral nerve root following lipomyelomeningocele surgery. Case report // *J. Neurosurg.* — 1991. — Jul; Vol. 75 (1). — P. 143–145.
13. Blount J.P., Tubbs R.S. et al. Spinal cord transection for definitive untethering of repetitive tethered cord // *Neurosurg. Focus.* — 2007. — Vol. 23 (2). — E12.
14. Bowman R.M., McLone D.G. Tethered cord in children with spina bifida // Özek M.M., Cinalli G., Maixner W. (eds.) *Spina bifida: management and outcome.* — Milan: Springer, 2008. — P. 267–274.
15. Bowman R.M., McLone D.G., Grant J.A., Tomita T., Ito J.A. Spina bifida outcome: a 25-year prospective // *Pediatr. Neurosurg.* — 2001. — Vol. 34. — P. 114–120.
16. Bowman R.M., Mohan A., Ito J., Seibly J.M., McLone D.G. Tethered cord release: a long-term study in 114 patients // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2009. — Vol. 3. — P. 181–187.
17. Brezner A., Kay B. Spinal cord ultrasonography in children with myelomeningocele // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1999. — Vol. 41. — P. 450–455.
18. Broad S.R., Zauberman J., Karandikar M., Ojemann J.G., Avellino A.M., Ellenbogen R.G. A new fiber-mediated carbon dioxide laser facilitates pediatric spinal cord detethering. Technical note // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2009. — Vol. 4. — P. 280–284.
19. Caldarelli M., Boscarelli A., Massimi L. Recurrent tethered cord: radiological investigation and management // *Child's Nerv. Syst.* — 2013. — Vol. 29. — P. 1601–1609.
20. Caldarelli M., Di Rocco C., Colosimo C. Jr., Fariello G., Di Gennaro M. Surgical treatment of late neurological deterioration in children with myelodysplasia // *Acta Neurochir.* — 1995. — Vol. 137. — P. 199–206.
21. Carstens C., Koch H., Brocai D.R., Nietard F.U. Development of pathological lumbar kyphosis in myelomeningocele // *J. Bone Joint Surg.* — 1996. — 78B. — P. 945–950.
22. Cochrane D.D., Rassehk S.R., Thiessen P.N. Functional deterioration after placode untethering in myelomeningocele // *Pediatr. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 28. — P. 57–62.
23. Colak A., Pollack I., Albright A.L. Recurrent tethering: a common long-term problem after lipomyelomeningocele repair // *Pediatr. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 29. — P. 184–190.
24. Crowe C.A., Heuther C.A., Oppenheimer S.G., Barth L.D., Jeffrey E., Reinhart S. The epidemiology of spina bifida in south-western Ohio — 1970–1979 // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1985. — Vol. 27 (2). — P. 176–182.
25. Deletis V., Sala F. Intraoperative neurophysiological monitoring of the spinal cord during spinal cord and spine surgery: a review focus on the corticospinal tracts // *Clin. Neurophysiol.* — 2008. — Vol. 119. — P. 248–264.
26. Di Pietro M.A., Venes J.L. Real-time sonography of the pediatric spinal cord: horizons and limits // Marlin AE (ed.) *Concepts in Pediatric Neurosurgery* (Basel, Karger). — 1988. — Vol. 8. — P. 120–132.
27. Drake J.M. Surgical management of the tethered spinal cord—walking the fine line // *Neurosurg. Focus.* — 2007. — Vol. 23 (2). — E4.
28. Ekwood J.M., Ekwood J.H. Epidemiology of anencephaly and spina bifida. — New York: New York Press, 1980. — P. 85–119.
29. Fehlings M.G., Arvin B. Recurrent tethered cord syndrome: a novel approach for a difficult surgical condition? // *J. Neurosurg. Spine.* — 2009. — Vol. 10. — P. 275–277.
30. Filippi C.G., Andrews T., Gonyea J.V., Linnel G., Cauley K.A. Magnetic resonance diffusion tensor imaging and tractography of the lower spinal cord: application to diastematomyelia and tethered cord // *Eur. Radiol.* — 2010. — Vol. 20. — P. 2194–2199.
31. Filler A.G., Briton J.A., Uttley D., Marsh H.T. Adult postrepair myelomeningocele and tethered cord syndrome: good surgical outcome after abrupt neurological decline // *Br. J. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 9. — P. 659–666.
32. Flood T., Brewster M., Harris J., Keefer S., Merz R., Howe H., Hanson J., Panny S., Bakewell J., Seeland M., Costa P., Olsen C., Murray A., Marazita M., Hill C. Spina bifida incidence at birth — United States, 1983–1990 // *MMWR CDC Surveill. Summ.* — 1992. — Vol. 41. — P. 497–500. <http://wonder.cdc.gov/wonder/prevguid/m0017197/m0017197.asp>. Accessed 10 February 2013.

33. Fone P.D., Vapnek J.M., Litwiller S.E., Couillard D.R., McDonald C.M., Boggan J.E., Stone A.R. Urodynamic findings in the tethered spinal cord syndrome: does surgical release improve bladder function? // *J. Urol.* — 1997. — Vol. 157. — P. 604–609.
34. George T.M., Fagan L.H. Adult tethered cord syndrome in patients with postrepairmyelomeningocele: an evidence-based outcome study // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2005. — Vol. 102. — P. 150–156.
35. Giddens J.L., Radomski S.B., Hirshberg E.D., Hassouna M., Fehlings M. Urodynamic findings in adults with the tethered cord syndrome // *J. Urol.* — 1999. — Vol. 161. — P. 1249–1254.
36. Grande A.W., Maher P.C. et al. Vertebral column subtraction osteotomy for recurrent tethered cord syndrome in adults: a cadaveric study // *J. Neurosurg. Spine.* — 2006. — Vol. 4. — P. 478–484.
37. Güven O., Bezer M. et al. Transpediculardecancellation osteotomy in the treatment of peridural fibrosis // *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* — 2001. — Vol. 121. — P. 517–520.
38. Hendrick E.B., Hoffman H.J., Humphreys R.P. The tethered spinal cord // *Clin. Neurosurg.* — 1983. — Vol. 30. — P. 457–463.
39. Herman J.M., McLone D.G., Storrs B.B., Dausser R.C. Analysis of 153 patients with myelomeningocele or spinal lipomareoperated upon for a tethered cord. Presentation, management and outcome // *Pediatr. Neurosurg.* — 1993. — Vol. 19. — P. 243–249.
40. Hoffman H.J., Hendrick E.B., Humphreys R.P. The tethered spinal cord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction // *Child's Brain.* — 1976. — Vol. 2. — P. 145–155.
41. Hoffman H.J., Taecholarn C., Hendrick E.B., Humphreys R.P. Management of lipomyelomeningoceles. Experience at the Hospital for Sick Children, Toronto // *J. Neurosurg.* — 1985. — Vol. 62. — P. 1–8.
42. Hoving E.W., Haitsma E., Oude Ophuis C.M., Journée H.L. The value of intraoperative neurophysiological monitoring in tethered cord surgery // *Child's Nerv. Syst.* — 2011. — Vol. 27. — P. 1445–1452.
43. Hsieh M.H., Perry V., Gupta N., Pearson C., Nguyen H.T. The effects of detethering on the urodynamic profile in children with a tethered cord // *J. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 105 (5 Suppl.). — P. 391–395.
44. Hsieh P.C., Ondra S.L. et al. Posterior vertebral column subtraction osteotomy: a novel surgical approach for the treatment of multiple recurrences of tethered cord syndrome. Technical note // *J. Neurosurg. Spine.* — 2009. — Vol. 10. — P. 278–286.
45. Hsieh P.C., Stapleton C.J., Moldavskiy P., Koski T.R., Ondra S.L., Gokaslan Z.L., Kuntz C. Posterior vertebral column subtraction osteotomy for the treatment of tethered cord syndrome: review of the literature and clinical outcomes of all cases reported to date // *Neurosurg. Focus.* — 2010. — Vol. 29. — E6.
46. Hudgins R.J., Gilreath C.L. Tethered spinal cord following repair of myelomeningocele // *Neurosurg. Focus.* — 2004. — Vol. 16. — E7.
47. Husain A.M., Shah D. Prognostic value of neurophysiologic intraoperative monitoring in tethered cord syndrome surgery // *J. Clin. Neurophysiol.* — 2009. — Vol. 26. — P. 244–247.
48. Huttmann S., Krauss J., Collmann H., Roosen K. Surgical management of tethered spinal cord in adults: report of 54 cases // *J. Neurosurg. Spine.* — 2001. — Vol. 95. — P. 173–178.
49. Inoue H.K., Kobayashi S. et al. Treatment and prevention of tethered and retethered spinal cord using a Gore-Tex surgical membrane // *J. Neurosurg.* — 1994. — Vol. 80. — P. 689–693.
50. Iskandar B.J., Fulmer B.B., Hadley M.N., Oakes W.J. Congenital tethered spinal cord syndrome in adults // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 88. — P. 958–961.
51. Iskandar B.J., McLaughlin C., Oakes W.J. Split cord malformations in myelomeningocele patients // *Br. J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 14. — P. 200–203.
52. Johnson D.L., Levy L.M. Predicting outcome in the tethered cord syndrome: a study of cord motion // *Pediatr. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 22. — P. 115–119.
53. Jorde L.B., Fineman R.M., Martin R.A. Epidemiology of neural tube defects in Utah // *Am. J. Epidemiol.* — 1984. — Vol. 119. — P. 487–495.
54. Kale S.S., Mahapatra A.K. The role of somatosensory evoked potentials in spinal dysraphism — do they have a prognostic significance? // *Child's Nerv. Syst.* — 1998. — Vol. 14. — P. 328–331.
55. Kanev P.N., Lemire R.J., Loeser J.D., Berger M.S. Management and long term follow-up review of children with lipomyelomeningocele, 1952–1987 // *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol. 73. — P. 48–52.
56. Kang J.K., Lee K.S., Jeun S.S., Lee I.W., Kim M.C. Role of surgery for maintaining urological function and prevention of retethering in the treatment of lipomeningomyelocele: experience recorded in 75 lipomeningomyelocele patients // *Child's Nerv. Syst.* — 2003. — Vol. 19. — P. 23–29.
57. Kazuaki Sh., Takaoki K., Akihida K., Yuichi T., Masakazu M., Hajime A. // *Child's Nerv. Syst.* — 2013. — Vol. 29. — P. 1417–1425.
58. Khealani B., Husain A.M. Neurophysiologic intraoperative monitoring during surgery for tethered cord syndrome // *J. Clin. Neurophysiol.* — 2009. — Vol. 26. — P. 76–81.

59. Klekamp J., Raimondi A.J., Samii M. *Occult dysraphism in adulthood: clinical course and management // Child's Nerv Syst.* — 1994. — Vol. 10. — P. 312–320.
60. Kokubun S., Ozawa H., Aizawa T., Ly N.M., Tanaka Y. *Spineshortening osteotomy for patients with tethered cord syndrome caused by lipomyelomeningocele // J. Neurosurg. Spine.* — 2011. — Vol. 15. — P. 21–27.
61. Kokubun S. *Shortening spinal osteotomy for tethered cord syndrome in adults // Spine Spinal Cord.* — 1995. — Vol. 8 (12 Suppl.). — P. 5.
62. Kothbauer K., Novak K. *Intraoperative monitoring for tethered cord surgery: an update // Neurosurg. Focus.* — 2004. — Vol. 16 (2). — Article 8.
63. Kulkarni A.V., Pierre-Kahn A., Zerah M. *Conservative management of asymptomatic spinal lipomas of the conus // Neurosurgery.* — 2004. — Vol. 54. — P. 868–875.
64. Lagae L., Verpoorten C., Casaer P., Vereecken R., Fabry G., Plets C. *Conservative versus neurosurgical treatment of tethered cord patients // Z. Kinderchir.* — 1990. — Vol. 45 (Suppl. 1). — P. 16–17.
65. Lee G.Y., Paradiso G., Tator C.H., Gentili F., Massicotte E.M., Fehlings M.G. *Surgical management of tethered cord syndrome in adults: indications, techniques, and long-term outcome in 60 patients // J. Neurosurg. Spine.* — 2006. — Vol. 4. — P. 123–131.
66. Levy L.M., Di Chiro G., McCullough D.C. et al. *Fixed spinal cord. Diagnosis with MR imaging // Radiology.* — 1988. — Vol. 169. — P. 773–778.
67. Lew S.M., Kothbauer K.F. *Tethered cord syndrome: an updated review // Pediatr. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 43. — P. 236–248.
68. Li V., Albright A.L., Sciabassi R., Pang D. *The role of somatosensory evoked potentials in the evaluation of spinal cord retethering // Pediatr. Neurosurg.* — 1996. — Vol. 24. — P. 126–133.
69. Mahapatra A., Gupta D. *The split cord malformations: a clinical study of 254 patients and a proposal for a new clinical imaging classification // J. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 103 (6 Suppl. Pediatrics). — P. 531–536.
70. Maher C.O., Bauer S.B. et al. *Urological outcome following multiple repeat spinal cord untethering operations // J. Neurosurg. Pediatrics.* — 2009. — Vol. 4. — P. 275–279.
71. Maher C.O., Goumnerova L., Madsen J.R., Proctor M., Scott R.M. *Outcome following multiple repeated spinal cord untethering operations // J. Neurosurg.* — 2007. — Vol. 106. — P. 434–438.
72. Martínez-Lage J.F., Ruiz-Espejo Villar A., Almagro M.J., Sánchez del Rincón I., Ros de San Pedro J., Felipe-Murcia M., Murcia-García F.J. *Spinal cord tethering in myelomeningocele and lipomeningocele patients: the second operation // Neurocir.* — 2007. — Vol. 18. — P. 312–319 [Spanish].
73. Massimi L., Peraio S., Peppucci E., Tamburri G., Di Rocco C. *Section of the filum terminale: is it worthwhile in Chiari type I malformation? // Neurol. Sci.* — 2011. — Vol. 32 (Suppl. 3). — S. 349–351.
74. McLone D., La Marca F. *The tethered spinal cord: diagnosis, significance, and management // Semin. Pediatr. Neurol.* — 1997. — Vol. 4. — P. 192–208.
75. McLone D. *Comment // Neurosurgery.* — 1989. — Vol. 25. — P. 340.
76. McLone D.G., Naidich T.P. *Laser resection of fifty spinal lipomas // Neurosurgery.* — 1986. — Vol. 18. — P. 611–615.
77. Meyrat B.J., Tercier S., Lutz N. et al. *Introduction of a urodynamic score to detect pre- and postoperative neurological deficits in children with a primary tethered cord // Child's Nerv. Syst.* — 2003. — Vol. 19 (10–11). — P. 726–721.
78. Mooney J.F., Glazier S.S., Barfield W.R. *Concurrent orthopedic and neurosurgical procedures in pediatric patients with spinal deformity // J. Pediatr. Orthop. B.* — 2012. — Vol. 21. — P. 602–605.
79. Morimoto K., Takemoto O., Wakayama A. *Spinal lipomas in children — surgical management and long-term follow-up // Pediatr. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 41. — P. 84–87.
80. O'Shaughnessy B.A., Koski T.R., Ondra S.L. *Reversal of neurologic deterioration after vertebral column resection by spinal cord untethering and duroplasty // Spine.* — 2008. — Vol. 33. — E50–E54.
81. Ogiwara H., Lyszczarz A. et al. *Retethering of transected fatty filum terminales // J. Neurosurg. Pediatrics.* — 2011. — Vol. 7. — P. 42–46.
82. Ohe N., Futamura A., Kawada R., Minatsu H., Kohmura H., Hayashi K. et al. *Secondary tethered cord syndrome in spinal dysraphism // Child's Nerv. Syst.* — 2000. — Vol. 16. — P. 457–461.
83. Oi S., Yamada H., Matsumoto S. *Tethered cord syndrome versus low-placed conus medullaris in an overdilated spinal cord following initial repair for myelodysplasia // Child's Nerv. Syst.* — 1990. — Vol. 6. — P. 264–269.
84. Ostling L.R., Bierbrauer K.S., Kuntz C. *Outcome, reoperation, and complications in 99 consecutive children operated for tight or fatty filum // World Neurosurg.* — 2012. — Vol. 77 (1). — P. 187–191.
85. Özek M.M., Belirgen M. *Vertebral anomalies and spinal malformations in myelomeningocele // Özek M.M., Cinalli G., Maixner W. (eds.) Spina bifida: management and outcome.* — Milan: Springer, 2008. — P. 185–196.
86. Pang D., Zovickian J., Oviedo A. *Long-term outcome of total and near-total resection of spinal cord li-*

*pomas and radical reconstruction of the neural placode. P. II: Outcome analysis and preoperative profiling // Neurosurgery. — 2010. — Vol. 66. — P. 253–272.*

87. Paradiso G., Lee G.Y., Sarjeant R., Hoang L., Massicotte E.M., Fehlings M.G. Multimodality intraoperative neurophysiologic monitoring findings during surgery for tethered cord syndrome: analysis of a series of 44 patients with long-term follow-up // *Spine. — 2006. — Vol. 31. — P. 2095–2102.*

88. Phuong L.K., Schoeberl K.A., Raffel C. Natural history of tethered cord in patients with meningomyelocele // *Neurosurgery. — 2002. — Vol. 50. — P. 989–995.*

89. Pierre-Kahn A., Zerah M., Renier D., Cinalli G., Sainte-Rose C., Lellouch-Tubiana A. et al. Congenital lumbosacral lipomas // *Child's Nerv Syst. — 1997. — Vol. 13. — P. 298–335.*

90. Pouratian N., Elias W.J., Jane J.A. Jr, Phillips L.H. 2nd, Jane J.A. Sr. Electrophysiologically guided untethering of secondary tethered spinal cord syndrome // *Neurosurg. Focus. — 2010. — Vol. 29. — E3.*

91. Rabiou T.B., Adeleye A.O. Prevention of myelomeningocele: African perspectives // *Child's Nerv Syst. — 2013. — Vol. 29. — P. 1533–1540.*

92. Rajasekaran S., Kanna R.M., Shetty A.P. Diffusion tensor imaging of the spinal cord and its clinical applications // *J. Bone Joint Surg. Br. — 2012. — Vol. 94. — P. 1024–1031.*

93. Reigel D.H., Tchernoukha K., Bazmi B., Kortyna R., Rotenstein D. Change in spinal curvature following release of tethered spinal cord associated with spina bifida // *Pediatr. Neurosurg. — 1994. — Vol. 20. — P. 30–42.*

94. Rendeli C., Ausili E., Tabacco F., Focarelli B., Massimi L., Caldarelli M., Tamburrini G., Di Rocco C. Urodynamic evaluation in children with lipomeningocele: timing for neurosurgery, spinal cord tethering and follow-up // *J. Urol. — 2007. — Vol. 177. — P. 2319–2324.*

95. Sakamoto H., Hakuba A., Fujitani K., Nishimura S. Surgical treatment of the tethered spinal cord after repair of lipomyelomeningocele // *J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 74. — P. 709–714.*

96. Sala F., Krzan M.J., Deletis V. Intraoperative neurophysiological monitoring in pediatric neurosurgery: why, when, how? // *Child's Nerv Syst. — 2002. — Vol. 18. — P. 264–287.*

97. Schoenmakers M.A., Gooskens R.H. et al. Long-term outcome of neurosurgical untethering on neurosegmental motor and ambulation levels // *Dev. Med. Child Neurol. — 2003. — Vol. 45. — P. 551–555.*

98. Sharma U., Pal K., Pratap A., Gupta D.K., Jagannathan N.R. Potential of proton magnetic resonance spectroscopy in the evaluation of patients with tethered cord syndrome following surgery // *J. Neurosurg. — 2006. — Vol. 105 (5 Suppl. Pediatrics). — P. 396–402.*

99. Shih P., Halpin R.J., Ganju A., Liu J.C., Koski T.R. Management of recurrent adult tethered cord syndrome // *Neurosurg. Focus. — 2010. — Vol. 29. — E5.*

100. Talamonti G., D'Aliberti G., Collice M. Myelomeningocele: long-term neurosurgical treatment and follow-up in 202 patients // *J. Neurosurg. (5 Suppl. Pediatrics). — 2007. — Vol. 107. — P. 368–386.*

101. Trivedi J., Thomson J.D., Slakey J.B., Banta J.V., Jones P.W. Clinical and radiographic predictors of scoliosis in patients with myelomeningocele // *J. Bone Joint Surg. — 2002. — Vol. 84. — A: 1389–1394.*

102. Tubbs R.S., Oakes W.J. A simple method to deter retethering in patients with spinal dysraphism // *Child's Nerv Syst. — 2006. — Vol. 22. — P. 715–716.*

103. Van Leeuwen R., Notermans N.C., Vnder-top W.P. Surgery in adults with tethered cord syndrome: outcome study with independent clinical review // *J. Neurosurg. Spine. — 2001. — Vol. 94. — P. 205–209.*

104. Vernet O., O'Gorman A.M. et al. Use of prone position in the MRI evaluation of spinal cord retethering // *Pediatr. Neurosurg. — 1996. — Vol. 25. — P. 286–294.*

105. Wang B., Hong Y., Yi B., Yu X., Wang C. [Operative complications in tethered cord syndrome and their management] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi. — 2002. — Vol. 40. — P. 284–286 (Chinese).*

106. Yamada S., Knerium D.S., Mandybur G.M., Schultz R.L., Yamada B.S. Pathophysiology of tethered cord syndrome and other complex factors // *Neurol. Res. — 2004. — Vol. 26. — P. 722–726.*

107. Yamada S., Won D.J., Yamada S.M. Pathophysiology of tethered cord syndrome: correlation with symptomatology // *Neurosurg. Focus. — Vol. 16. — E6.*

108. Zerah M., Roujeau T., Catala M., Pierre-Kahn A. Spinal lipomas // Özek M.M., Cinalli G., Maixner W. (eds.) *Spina bifida: management and outcome. — Milan: Springer, 2008. — P. 445–474.*

109. Zide B., Constantini S., Epstein F.J. Prevention of recurrent tethered spinal cord // *Pediatr. Neurosurg. — 1995. — Vol. 22. — P. 111–114.*

**Комментарий на статью  
«Об актуальных проблемах  
патогенеза, диагностики и лечения  
синдрома фиксированного спинного  
мозга (Аналитический обзор)»**

Представленный аналитический обзор литературных данных о патогенезе, диагностике и лечении синдрома фиксированного спинного мозга, безусловно, интересен и может быть опубликован в журнале. Эта проблема акту-

альна как для детских неврологов, так и для детских нейрохирургов. Отдельно рассмотрен вопрос вторичной фиксации спинного мозга после операций по поводу менингомиелорадикулоцеле.

Из замечаний или пожеланий следует указать на следующие положения.

1. В значительной части публикаций выделяют синдром натянутого спинного мозга как самостоятельную патологию, обусловленную утолщением конечной нити спинного мозга, липомами, дермоидными кистами, реже диастоматомиелией. При этом фиксации спинного мозга как таковой нет, а происходит натяжение спинного мозга со всем каскадом патофизиологических реакций нарушения его функций в связи с ростом ребенка. Кроме того, именно при синдроме натянутого спинного мозга формируется смещение миндалин мозжечка в позвоночный канал (Киари II), гидроцефалия,

гидромиелия. Этим вопросам в обзоре уделено мало внимания.

Указанные явления могут иметь место и при фиксированном спинном мозге, но патоморфологический субстрат фиксации и натяжения несколько разнятся, что весьма важно при решении вопроса о хирургии этих состояний.

2. Рассматривая вопрос вторичной фиксации спинного мозга, который описан очень подробно и качественно, авторы практически не отразили аспекты смещения миндалин мозжечка в позвоночный канал (Киари II), гидроцефалии, гидромиелии, которые не всегда удается устранить операцией по либерализации спинного мозга. К сожалению, они иногда требуют дополнительной хирургической помощи.

*Профессор Ю. Орлов*

