Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко
2024, №6, с. 77–87
https://doi.org/10.17116/neiro20248806177

Burdenko's Journal of Neurosurgery
2024, No. 6, pp. 77–87
https://doi.org/10.17116/neiro20248806177

Гигантский перикраниальный синус с образованием обширного дефекта кости свода черепа затылочной области. Клинический случай и обзор литературы

© А.В. СЕМЕНОВ[1], А.А. СЕМЕНОВ[2], А.Е. МАКАРОВА[2]

[1]Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Иркутск, Россия;
[2]ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия

Резюме

Гигантские нетравматические и неятрогенные дефекты свода черепа в силу своей редкости являются малоизученными, а потому сложными для диагностики и определения причины их образования. В литературе авторами было найдено описание лишь 4 случаев гигантского перикраниального синуса, которые сопровождались образованием обширных дефектов костей свода черепа.

Цель исследования. Представить редкий и сложный с точки зрения диагностики случай заболевания костей свода черепа с образованием обширного костного дефекта нетравматической и неятрогенной природы, а также предложить способ лечения данной патологии.

Материал и методы. В работе представлен клинический случай пациента, обратившегося в ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница №3» в ноябре 2022 г. с жалобами на наличие с детства «растущего» дефекта свода черепа в теменно-затылочной области. Было проведено комплексное обследование, включая мультиспиральную компьютерно-томографическую ангиографию сосудов мозга, и хирургическое лечение: резекция измененной кости по краю дефекта черепа с биопсией тканей (апоневроз, надкостница, кость) и последующим его закрытием моделируемой титановой пластиной. Послеоперационный период протекал без осложнений. Была проведена контрольная мультиспиральная компьютерная томография черепа и головного мозга, включая ангиографию и синусографию. Период наблюдения составил более 10 мес с благоприятным исходом.

Заключение. С учетом анамнеза, клинической картины и дополнительных методов исследования, по нашему мнению, диагноз пациента — гигантский перикраниальный синус доминантного типа (по C. Gandolfo), истинный (по J. Volkmann).

Ключевые слова: *перикраниальный синус, клинический случай, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение, редкая патология.*

Информация об авторах:
Семенов А.В. — https://orcid.org/0000-0002-2547-7812
Семенов А.А. — https://orcid.org/0000-0001-6411-4718
Макарова А.Е. — https://orcid.org/0000-0003-0164-1996
Автор, ответственный за переписку: Семенов А.А. — e-mail: andrey.semenov.100500@mail.ru

Как цитировать:
Семенов А.В., Семенов А.А., Макарова А.Е. Гигантский перикраниальный синус с образованием обширного дефекта кости свода черепа затылочной области. Клинический случай и обзор литературы. *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко*. 2024;88(6):77–87. https://doi.org/10.17116/neiro20248806177

Giant pericranial sinus with extensive occipital calvarium defect

© A.V. SEMENOV[1], A.A. SEMENOV[2], A.E. MAKAROVA[2]

[1]Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk, Russia;
[2]Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

Abstract

Background. Giant non-traumatic and non-iatrogenic cranial vault defects are poorly studied due to their rarity. Therefore, diagnosis and analysis of their causes are difficult. In available literature, we found only 4 cases of giant pericranial sinus accompanied by extensive cranial vault defects.

Objective. To present a rare and difficult diagnostic case of cranial vault lesion with non-traumatic and non-iatrogenic extensive bone defect, as well as to propose treatment of this pathology.

The patient presented with complaints of a «growing» parietal-occipital cranial vault defect in November 2022. This defect occurred in childhood. A comprehensive examination including CT angiography of cerebral vessels was followed by surgical treatment (bone resection along skull defect edge with biopsy (aponeurosis, periosteum, bone) and subsequent closure with titanium plate). Postoperative period was uneventful. CT of the skull and brain, including angiography and sinusography, were performed. The follow-up period was more than 10 months with favorable outcome.

Considering anamnesis, clinical and additional diagnostic data, we established giant dominant-type true pericranial sinus.

Keywords: *pericranial sinus, clinical case, differential diagnosis, surgical treatment, rare pathology.*

Information about the authors:
Semenov A.V. — https://orcid.org/0000-0002-2547-7812
Semenov A.A. — https://orcid.org/0000-0001-6411-4718
Makarova A.E. — https://orcid.org/0000-0003-0164-1996
Corresponding author: Semenov A.A. — e-mail: andrey.semenov.100500@mail.ru

To cite this article:
Semenov AV, Semenov AA, Makarova AE. Giant pericranial sinus with extensive occipital calvarium defect. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2024;88(6):77–87. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/neiro20248806177

Введение

Перикраниальный синус — редкое заболевание, характеризующееся наличием аномального сообщения между синусами твердой мозговой оболочки и внечерепными венозными структурами через эмиссарную вену, приводящего к образованию экстракраниального венозного озера (venous lake) с последующим остеолизисом в его проекции [1, 2]. Оно возникает у людей разного возраста, независимо от пола и наличия перенесенных хирургических вмешательств на черепе [3].

Существуют различные теории этиопатогенеза перикраниального синуса. W. Mastin разделил его причины на врожденные, спонтанные и травматические [4, 5]. Патогенез врожденного перикраниального синуса предположил E. Muller, отметив, что большинство случаев представляют собой истинные ангиомы [6]. Спонтанное происхождение связывают с развитием расширения эмиссарных вен, их давлением на костную ткань, приводящим к остеолизису [7]. Патогенез перикраниального синуса травматической этиологии связывают с травматизацией эмиссарной вены в месте ее выхода из черепа [8].

Чаще перикраниальный синус встречается в виде единичного расширения эмиссарной вены в проекции верхнего сагиттального синуса [3, 9]. В данных литературы отмечено, что среди костей свода черепа чаще в процесс вовлекается лобная кость, реже — теменная и затылочная [10]. Диаметр сосудистой аномалии редко превышает 1 см [11]. Характерным признаком перикраниального синуса является его увеличение при проведении пробы Вальсальвы [12].

Классификация:

1. По ангиоархитектонике (C. Gandolfo и соавт.) [13, 14]:
   а) доминантный тип — основное дренирование паренхимы мозга осуществляется через вены, дренирующиеся в перикраниальный синус;
   б) дополнительный тип — только часть венозного оттока происходит в экстрадиплоэтические сосуды.
2. По реакции мягких тканей в проекции дефекта на внешнюю компрессию (J. Volkmann) [13, 15]:
   а) истинный — увеличивается в размерах при повышении внутричерепного давления и исчезает совсем при давлении на образование;
   б) ложный — не полностью исчезает при компрессии.

В изученных источниках литературы отмечают постепенное увеличение перикраниального синуса со временем [13]. Часто данное заболевание протекает бессимптомно и не диагностируется на ранних этапах [16].

Среди других причин возникновения спонтанного дефекта свода черепа можно выделить остеогенную литическую саркому, внутрикостные гемангиомы, эозинофильные гранулемы, плазмоцитому, дермоидные кисты, опухоль Юинга, болезнь Горхема—Стаута, вероятность которых в патогенезе представленного случая обсуждается ниже.

Клинический случай

Пациент *Б.*, 34 лет, обратился в ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница №3» в октябре 2022 г. с жалобами на наличие дефекта свода черепа в правой теменно-затылочной области размером 7×8 см. Клинически значимой сопутствующей патологии у пациента установлено не было. Изменения черепа наблюдались у больного с раннего детства, при этом размеры дефекта сначала были незначительными, постепенно увеличиваясь с возрастом. Подтверждением этих сведений является факт госпитализации пациента в нейрохирургический стационар в ноябре 2006 г. и краниограмма того времени **(рис. 1)**. В теменно-затылочной области тогда был

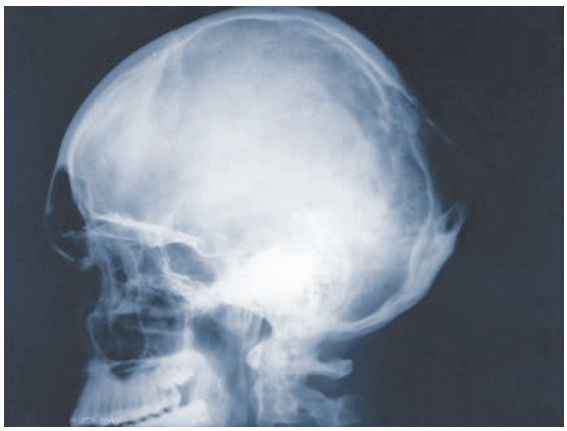


Рис. 1. **Краниограмма — боковая проекция от 16.11.2006 (18 лет).**
Костный дефект в теменно-затылочной области с частично разрушенной наружной кортикальной пластинкой.

обнаружен крупный дефект с деформированной частично разрушенной наружной кортикальной пластинкой. Операция не состоялась по причине отказа пациента и его родственников.

В июне 2022 г. пациент потерял сознание в положении сидя после бани, из-за чего вызвал скорую медицинскую помощь. Госпитализации не было. Наблюдался у невролога амбулаторно.

Девятого ноября 2022 г. был госпитализирован в ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница №3» с жалобами на дефект свода черепа в затылочной кости с рождения, общую слабость, периодическое несистемное головокружение, однократную потерю сознания. При осмотре мягкие ткани в проекции костного дефекта изменены не были, пальпаторно передавали пульсацию мозга, выбухали кнаружи в положении лежа и западали в полость черепа в положении стоя. Результаты лабораторных исследований были в пределах нормы. Магнитно-резонансная томография головного мозга от 27.10.2022 показала расширение синусного стока и наличие плоского сосудистого образования в области костного дефекта **(рис. 2)**.

На мультиспиральной компьютерной томограмме головного мозга от 28.10.2022 визуализировался обширный дефект теменно-затылочной области (7,35×8,72 см) справа, распространявшийся за срединную линию влево **(рис. 3)**.

Для оценки состояния верхнего продольного синуса 10.11.2022 (до хирургического лечения) была выполнена мультиспиральная компьютерно-томографическая (МСКТ) ангиография, включая фазу синусографии. По результатам исследования выявлена аномалия венозной системы головного мозга: расширенные вены Тролара, нарушение сообщения увеличенного синусного стока с верхним продольным синусом, сообщающимся с широким и плоским сосудистым образованием конвекситально в области дефекта свода черепа, заполненным кровью, — «венозное озеро» **(рис. 4, 5)**.

С целью выявления возможных других очагов остеолизиса выполнена обзорная рентгенография костей таза, МСКТ грудного отдела позвоночника и грудной клетки **(рис. 6)**, на которых отклонений выявлено не было.

С учетом жалоб, длительности анамнеза и клинических данных был поставлен диагноз: сложный приобретенный дефект свода черепа в затылочной области неуточненного генеза, гигантский перикраниальный синус (?), гемангиома (?), эозинофильная гранулема (?), синдром Горхема—Стаута (?).

На основании анализа данных литературы и в связи с риском травматического повреждения мягких тканей головы в проекции выявленной сосудистой аномалии было принято решение провести пациенту

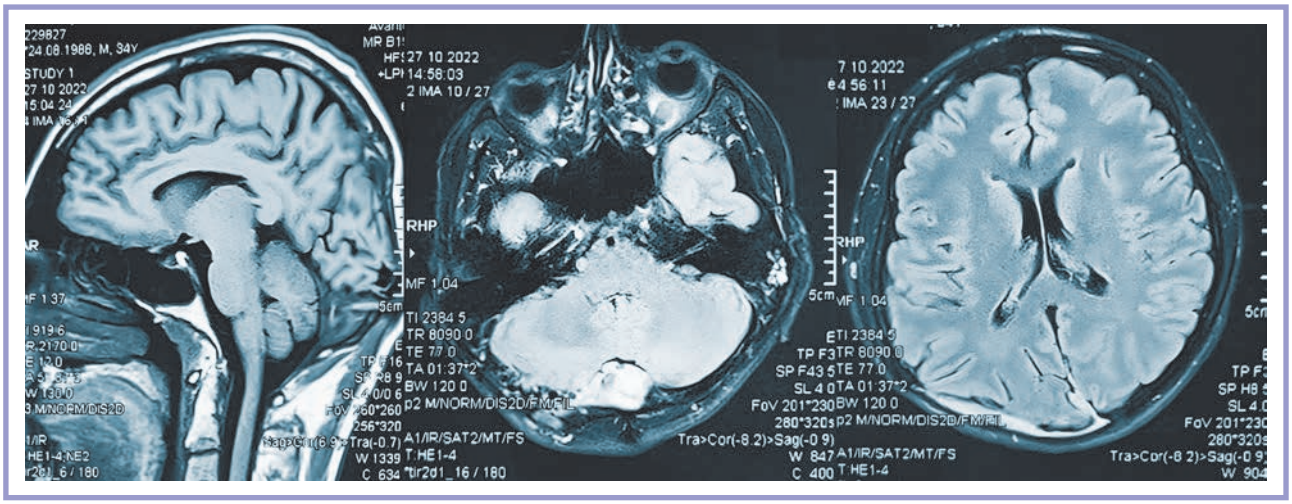


Рис. 2. **Магнитно-резонансная томограмма головного мозга, сагиттальный и аксиальные срезы (27.10.2022).**
Расширение синусного стока и наличие плоского сосудистого образования в области костного дефекта.

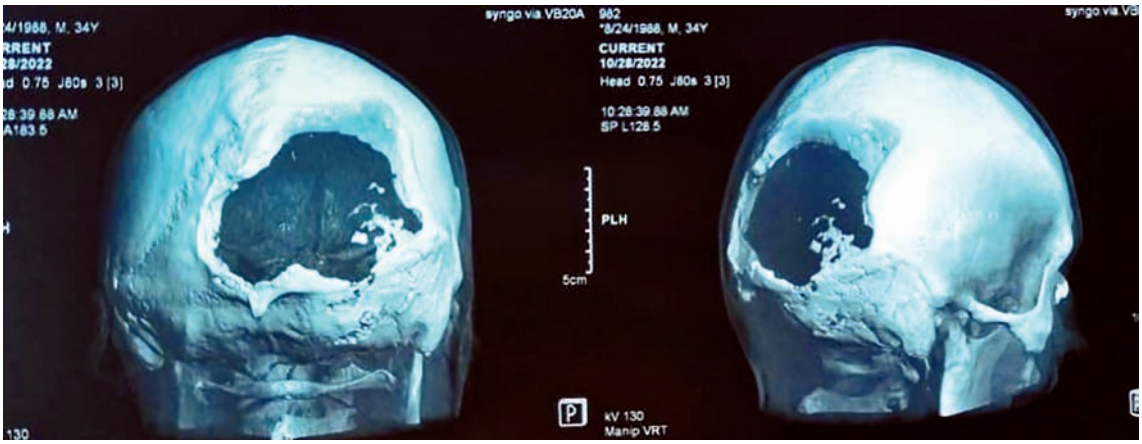


Рис. 3. **Мультиспиральная компьютерная томограмма головного мозга с костной 3D-реконструкцией (28.10.2022).**
Обширный дефект костей свода черепа в теменно-затылочной области справа с распространением влево за срединную линию.

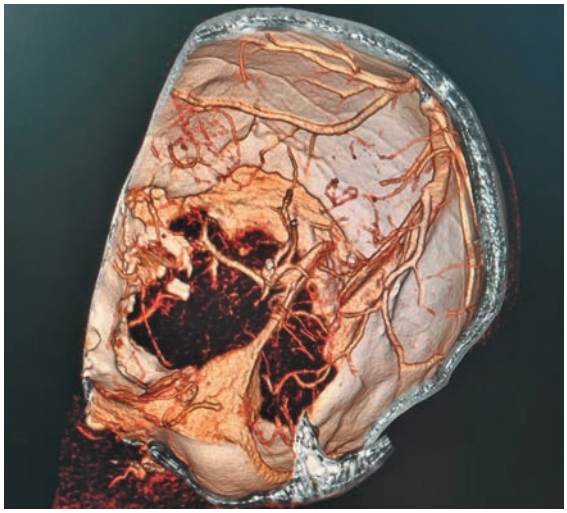


Рис. 4. **Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиограмма головного мозга, фаза синусографии, 3D-реконструкция (10.11.2022).**
Sinus rectus расширен на уровне синусного стока. Сообщение верхнего сагиттального синуса с синусным стоком нарушено на уровне задней трети. Вены Тролара увеличены. Наблюдается феномен венозного озера в области костного дефекта.

хирургическое лечение в объеме резекции измененной кости по краю дефекта черепа с биопсией тканей (апоневроз, надкостница, кость) и последующим его закрытием титановой пластиной.

Описание операции (22.11.2022)

После выполнения разреза кожи и апоневроза они были отделены от надкостницы острым путем. Пальпаторно в зоне операции под надкостницей определялось скопление крови по всей площади костного дефекта (7,35×8,72 см) в виде обширного «венозного озера», что соответствовало предоперационной синусографии **(см. рис. 4, 7)**. Края дефекта скелетировались по периметру с отступом от края на 1 см. Попытка выделить край костного дефекта до твердой мозговой оболочки сопровождалась венозным кровотечением, что препятствовало «освежению» краев дефекта. С целью отделения измененной костной ткани края дефекта от «неизмененного» черепа была предпринята попытка резекции кости вдоль края дефекта в виде канала шириной 5 мм. При этом открывались обильно кровоточащие диплоэтические вены, их гемостаз был осуществлен воском. По мере резекции увеличивалось выбухание «венозного озера» в операционную рану, что свидетельствовало об участии диплоэтических вен по периметру дефекта в дренаже крови из «озера» **(см. рис. 7)**. При предоперационной синусографии этот факт установлен не был.

При пальцевой компрессии выбухающей стенки «венозного озера» его объем уменьшался до исходного, но после прекращения — увеличивался вновь. Таким образом, можно было оценить сохранность других венозных анастомозов на фоне разрушения диплоэтических вен. Канальная резекция выполнялась в теменной области с обеих сторон, через срединную линию до верхней выйной линии, с оставлением трех костных мостиков в теменных областях, фиксирующих отделенную кость по краю дефекта. В затылочной области резекция не проводилась в связи с риском нарушения венозного оттока из «озера». Далее была сформирована титановая пластина по размерам дефекта, которая была фиксирована к черепу кортикальными винтами. Рана была послойно ушита с оставлением эпидурального дренажа. Кровопотеря составила до 400 мл, гемотрансфузия не проводилась.

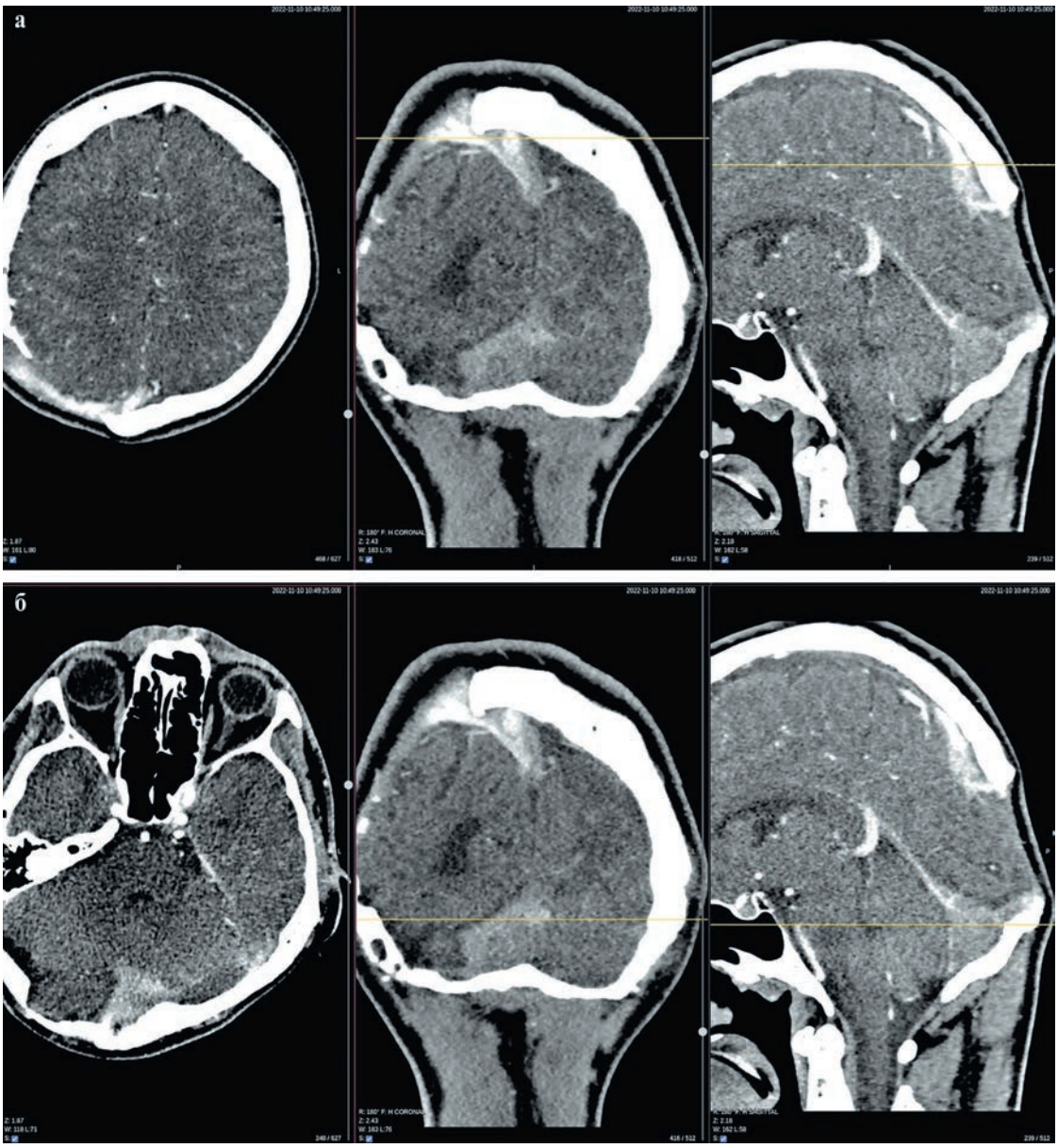


Рис. 5. **Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиограмма головного мозга, фаза синусографии, аксиальные, фронтальные и сагиттальные срезы (10.11.2022).**
Аксиальные срезы на уровнях «венозного озера» (а) и расширенного синусного стока (б).

На гистологическое исследование были взяты костный материал с края дефекта и фрагменты надкостницы и апоневроза в проекции венозной аномалии. Биопсия тканей стенок «венозного озера» не проводилась в связи с риском жизнеугрожающего кровотечения. Исследование дало неоднозначный результат **(рис. 8)**. Костная ткань с края дефекта теменной кости имела признаки декальцинации. Фрагменты надкостницы и апоневроза были представлены плотно-волокнистой и фиброзной соединительной тканью с пучками скелетных мышц. В биоптате с края дефекта затылочной кости были обнаружены разрастания венозных сосудов мелкого калибра с признаками перивазального воспаления. Выявленные изменения тканей позволяли исключить опухолевую этиологию заболевания, но они могли наблюдаться при перикраниальном синусе и болезни Горхема—Стаута [17, 18].

Послеоперационный период

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент был выписан на 14-е сутки по-

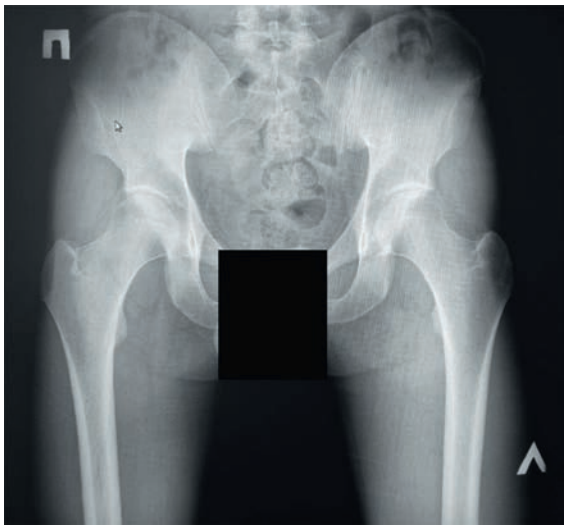


Рис. 6. **Обзорная рентгенограмма костей таза (14.11.2022).**
Очагов костной деструкции не выявлено.

сле операции. Антикоагулянтная терапия проводилась в течение 2 мес после выписки: эноксапарин натрия по 40 мг 2 раза в сутки в течение 1 мес подкожно, при контроле коагулограммы — 1 раз в неделю. При повторных осмотрах пациент отмечал улучшение общего состояния, купирование симптомов, предшествующих операции.

С целью контроля динамики кровообращения в сосудистой аномалии больному был выполнен ряд послеоперационных рентгенологических исследований **(рис. 9—11)**. Контрольные снимки показали постепенную нормализацию кровообращения в виде частичного тромбирования расширенных венозных структур, исчезновение расширения синусного стока и уменьшения коллатерального кровотока по венам Тролара.

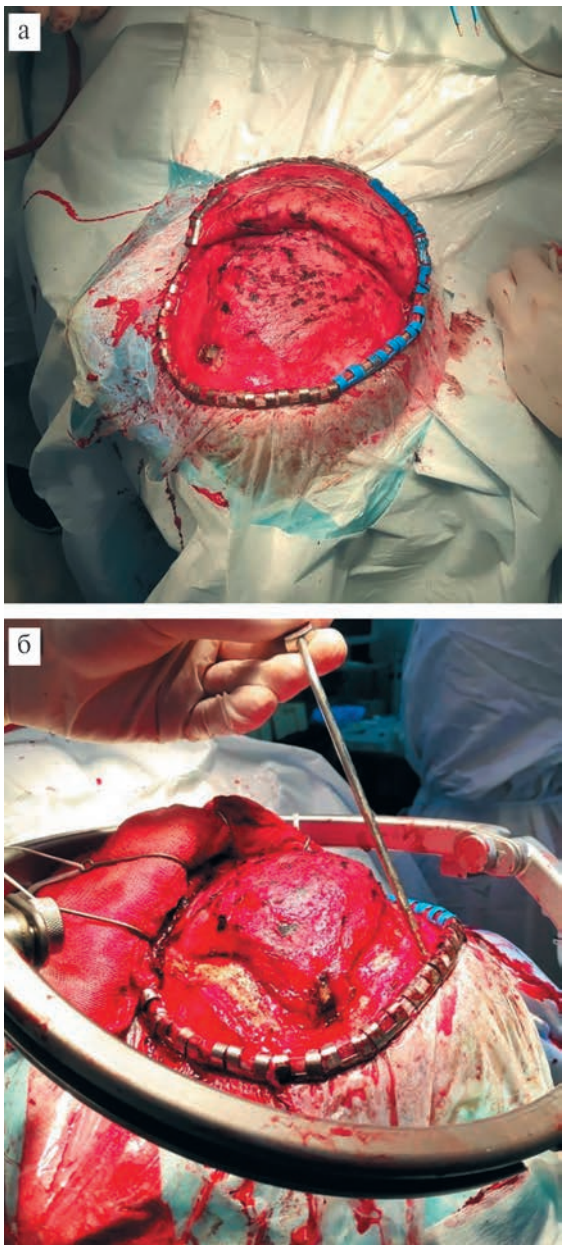


Рис. 7. **Изменение общего вида «венозного озера» вследствие разрушения диплоэтических вен.**
а — «венозное озеро» до разрушения диплоэтических вен (интраоперационная съемка); б — «венозное озеро» после частичного разрушения диплоэтических вен — визуализируется увеличение его объема (интраоперационная съемка).

Обсуждение

Был проведен ретроспективный анализ полученных в ходе обследования данных о пациенте с целью верификации диагноза из описанного выше дифференциального ряда заболеваний.

Остеогенная литическая саркома может привести к возникновению дефекта черепа, при котором отчетливо визуализируется утолщение мягких тканей, не уменьшающееся в объеме при переходе в горизонтальное положение [19]. Для дифференциальной диагностики применяют магнитно-резонансную томографию, МСКТ с контрастным усилением и гистологическое исследование фрагмента опухоли. Остеосаркомы неравномерно накапливают контрастное вещество. Гистологически эти опухоли представлены веретенообразными клетками с наличием патологических митозов и гиперхромией ядер, игольчатыми веерообразными тенями в тканях надкостницы [20, 21].

Внутрикостные гемангиомы также могут стать причиной остеолизиса. Им свойственны следующие признаки: проявляются в детском возрасте, распространены в нескольких анатомических областях головы, имеют инфильтрирующий рост [22].

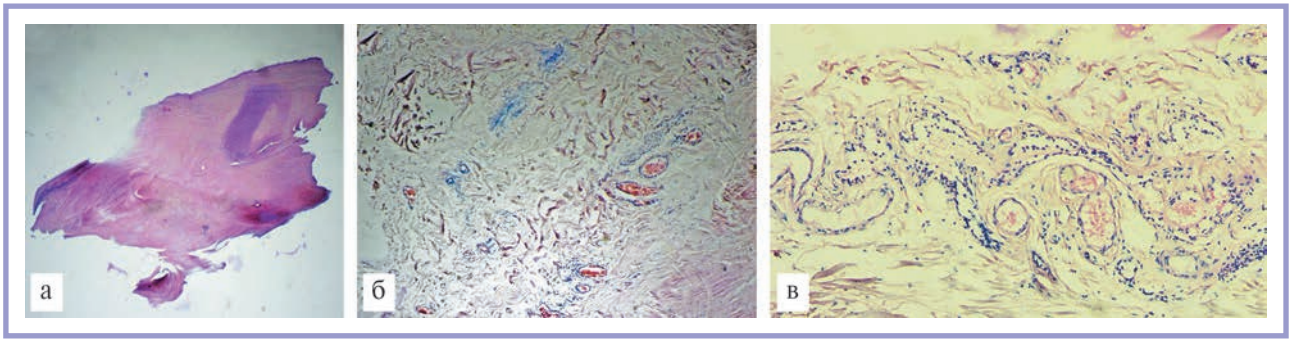


Рис. 8. **Гистологическая картина операционного материала, взятого из прилежащих к аномалии областей.**
а — костная ткань с края дефекта (теменная кость), декальцинация, окраска гематоксилином и эозином, ×40, костная ткань представлена компактным костным веществом, костные пластины плотно прилежат друг к другу, визуализируются остеоны, по периферии лакуны с остеоцитами; б — фрагмент апоневроза, окраска гематоксилином и эозином, ×40, визуализируются фрагменты плотно-волокнистой и фиброзной соединительной ткани с участками гиалинизации и пучками скелетных мышц; в — костная ткань с края дефекта (затылочная кость), окраска гематоксилином и эозином, ×100, разрастания венозных сосудов мелкого калибра по типу сосудистой венозной мальформации, заполненных кровью, с периваскальным воспалением, а также фрагменты надкостницы.

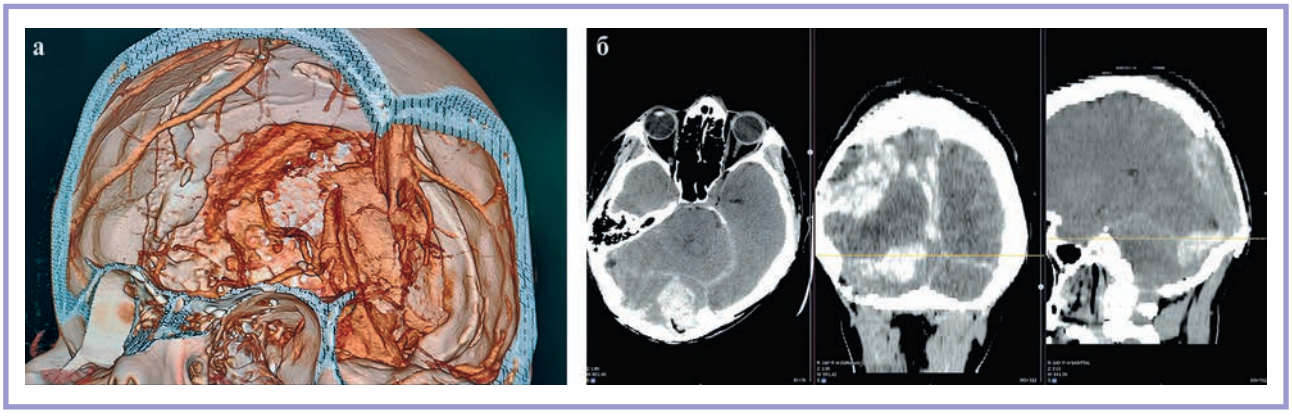


Рис. 9. **Синусограмма и МСКТ головного мозга.**
а — синусография, 8 сут после операции (30.11.2022); б — мультиспиральная компьютерная томограмма головного мозга, бесконтрастное исследование, венозное озеро частично тромбировано (30.11.2022).

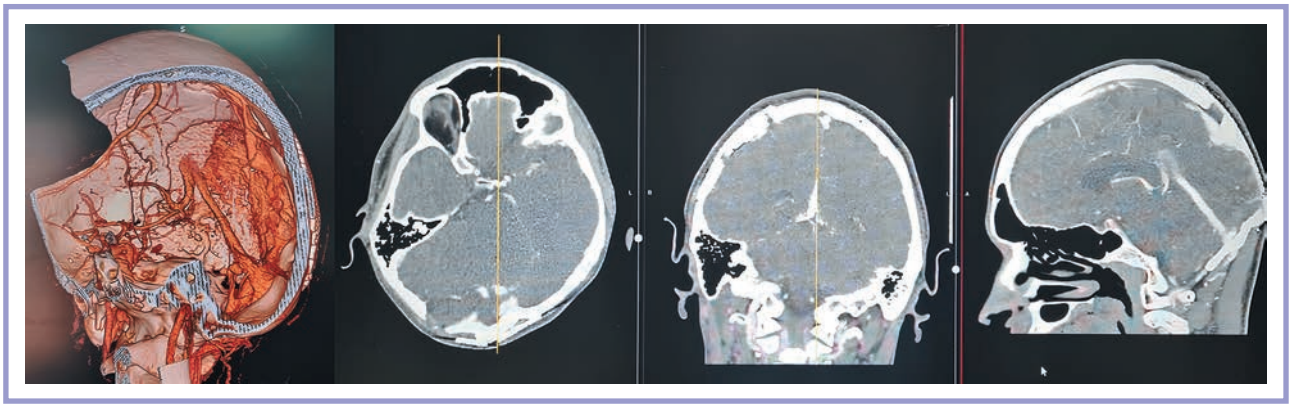


Рис. 10. **Синусограмма, 3 мес после операции (01.02.2023), синусный сток уменьшился в объеме, частично восстановлен кровоток между верхним продольным синусом и синусным стоком.**

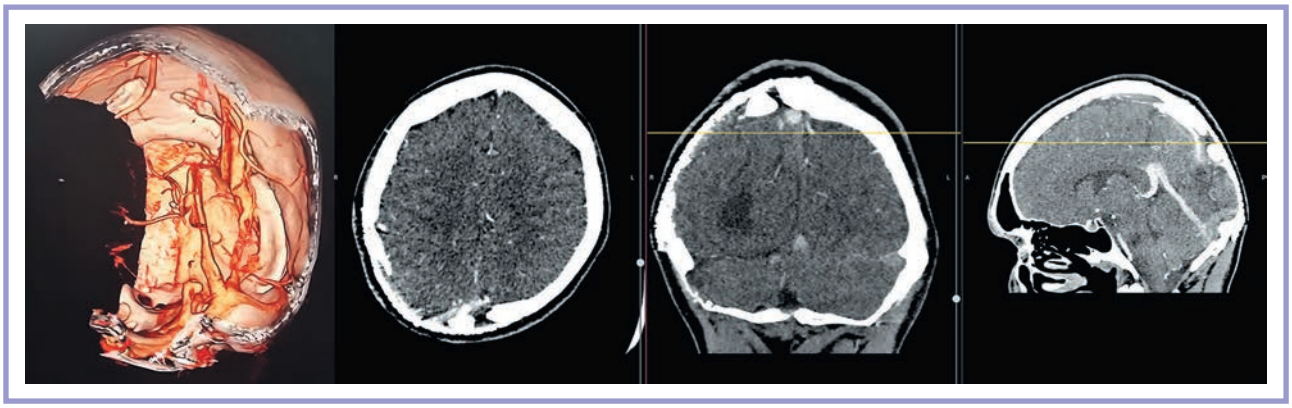


Рис. 11. **Синусограмма, 7 мес после операции (30.05.2023), синусный сток уменьшился в объеме, уменьшился объем коллатеральных сосудов.**

Внутрикостная эозинофильная гранулема — опухолевое поражение кости, характеризующееся инфильтрацией и пролиферацией патологических клеток Лангерганса, способное вызывать остеолизис [23]. Характеризуется высокой плотностью и небольшими размерами формируемых костных дефектов. Этот диагноз однозначно можно подтвердить при помощи гистологического исследования фрагмента опухоли, в ходе которого выявляются клетки Лангерганса с полиморфными ядрами, скопления эозинофилов и гистиоцитов [24].

Плазмоцитома костей свода черепа чаще является проявлением множественной миеломы. Ее характерные признаки выявляются по результатам гистологического исследования — атипичные плазмоциты с патологическими митозами и гиперхромией ядер [25].

Дермоидная киста — доброкачественное образование с фиброзной капсулой, состоящее из клеток-предшественников эктодермы и мезодермы, способное вызвать остеолизис. На магнитно-резонансных томограммах имеет вид гетерогенного образования, замещающего кость. Хорошо накапливает контраст. Содержит маслянистую жидкость с фрагментами эктодермальных и мезодермальных тканей [26]. Гистологическая картина представлена кератинизированной многослойной плоскоэпителиальной выстилкой, содержащей волосяные фолликулы, сальные и потовые железы [27].

Опухоль Юинга приводит к образованию множественных мелких очагов деструкции диплоэтического и компактного вещества, проявляется чаще в молодом возрасте у мальчиков [21].

Проведенное гистологическое исследование фрагментов затылочной и теменной костей в зоне дефекта, фрагмента апоневроза, длительность анамнеза в представленном случае позволили исключить большую часть предполагаемых диагнозов — остеогенную литическую саркому, гемангиому, эозинофильную гранулему, плазмоцитому, дермоидную кисту, опухоль Юинга. Однако исходные данные не позволили однозначно исключить болезнь Горхема—Стаута [17].

Болезнь Горхема—Стаута представляет собой редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся остеолизисом и пролиферацией сосудистых структур [28]. Болезнь может поражать одну или несколько костей, среди которых могут быть череп, позвоночник, верхние и нижние конечности, таз. Впервые описана Горхемом в 1954 г., спустя 1 год — Стаутом.

В дифференциальном ряду патологий также остался перикраниальный синус. Однако данное заболевание крайне редко протекает подобно представленному клиническому случаю. В литературе авторами было найдено описание лишь 4 наблюдений гигантского перикраниального синуса, которые сопровождались образованием обширных дефектов костей свода черепа.

Таким образом, диагноз пациента устанавливался между болезнью Горхема—Стаута и последним оставшимся в дифференциальном ряду заболеванием — перикраниальным синусом **(см. таблицу)**.

Как видно из представленной **таблицы**, рассматриваемые патологии сложно дифференцировать, несмотря на очевидное различие их биологической природы. Диагностированное «венозное озеро» в области костного дефекта в сочетании с аномалией строения венозных синусов, а также отсутствие остеолитического поражения других костей скелета свидетельствуют в пользу гигантского перикраниального синуса. Постоянное изменение внутричерепного давления, а также увеличение давления внутри образовавшегося «венозного озера» и связанных с ним диплоэтических вен при изменении положения тела в пространстве или локальном давлении на ткани в затылочной области в положении лежа на спине могло способствовать прогрессии остеолизиса черепа вокруг «озера». Вероятно наличие «порочного круга» — чем больше становилось «венозное озеро», тем медленнее эвакуировалась венозная кровь из него, и тем длительнее внутри него сохранялось повышенное давление. На основа-

Дифференциальная диагностика болезни Горхема—Стаута и перикраниального синуса

Признаки, выявленные у пациента	Признаки болезни Горхема—Стаута	Признаки перикраниального синуса
Крупный костный дефект	+	+/–
Образование венозных озер	–	+
Бессимптомное течение	+	+
Усиление диплоэтической васкуляризации	+	+
Длительное прогрессирование	+	+
Патологическое разрастание сосудов внутри кости с замещением костной ткани	+	+
Увеличение размеров костного дефекта с течением времени	+	+

нии сравнения данных литературы и клинических данных мы пришли к выводу, что выявленная патология у пациента в представленном клиническом наблюдении соответствует истинному (по J. Volkmann) гигантскому перикраниальному синусу доминантного типа (по C. Gandolfo) с постепенным его увеличением.

Основой формирования порочного круга заболевания может быть повышение давления внутри «венозного озера» по мере увеличения его объема, что обусловлено индивидуальными анатомическими особенностями венозных синусов, изменением кровотока по ним вследствие их тромбоза, повреждения или аномалии строения. Возможно, операция на венозных синусах, приводящая к нормализации венозного кровообращения и снижению давления в «венозном озере», должна лежать в основе патогенетического лечения такого заболевания при условии безопасности вмешательства. Перикраниальный синус доминантного типа, согласно данным литературы, является противопоказанием к хирургическому разобщению его с дренирующими сосудами по причине возможного развития осложнений, таких как венозная гипертензия и венозные инфаркты головного мозга [13, 14, 29]. Несмотря на это, было принято решение выполнить хирургическое вмешательство по причине высокого риска травматизации «озера» в повседневной жизни, что могло бы привести к обширному кровотечению и смерти пациента. Кроме того, не была полностью исключена опухолевая природа заболевания, в случае чего отделение пораженной кости от здоровой могло бы остановить остеолизис. Выбранную хирургическую тактику в представленном случае нельзя считать идеальной. Однако она способствовала улучшению состояния пациента, положительной коррекции гемодинамики в венозных синусах и уменьшению «венозного озера». Возможно, в будущем это приведет к полному исчезновению предполагаемого «порочного круга» и выздоровлению. Мы надеемся, что дальнейшее наблюдение за пациентом подтвердит нашу гипотезу.

Заключение

Перикраниальный синус представляет собой редкое заболевание, диагностика и лечение которого требуют анализа большого количества источников литературы. При постановке данного диагноза важно дифференцировать перикраниальный синус с широким рядом опухолевых поражений костей черепа и, как следует из представленного случая, с болезнью Горхема—Стаута.

При этом на сегодняшний день не существует стандартной тактики ведения пациентов с таким диагнозом. В данной работе был предложен возможный вариант патогенетического хирургического лечения перикраниального синуса — разобщение с частью дренирующих диплоэтических вен, приводящее к частичному тромбированию наиболее отлогих мест внутри сосудистой аномалии, уменьшению ее внутреннего объема и, как следствие, к снижению давления и нормализации кровотока.

Участие авторов:
Сбор и обработка материала — Семенов А.А.
Назначение обследования и лечения — Семенов А.В.
Проведение операции — Семенов А.В.
Оформление описания гистологических препаратов — Макарова А.Е.
Написание текста — Семенов А.А.
Редактирование — Семенов А.В.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Akram H, Prezerakos G, Haliasos N, O'Donovan D, Low H. Sinus pericranii: an overview and literature review of a rare cranial venous anomaly (a review of the existing literature with case examples). *Neurosurgical Review*. 2012;35(1):15-26; discussion 26. https://doi.org/10.1007/s10143-011-0325-6
2. Ojha P, Mahajan A, Pal T, Dubey S, Goel G. Sinus Pericranii With Dural Venous Lakes in a Woman With a Pulsatile Frontal Mass. *Neurology*. 2022;98(7):290-291. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000013223
3. Vinas FC, Valenzuela S, Zuleta A. Literature review: sinus pericranii. *Neurological Research*. 1994;16(6):471-474. https://doi.org/10.1080/01616412.1994.11740276
4. Mastin WM. Venous blood tumors of the cranium communicating with the intracranial venous circulation, especially the sinuses of dura mater. *JAMA*. 1886;7:309-320. https://doi.org/10.1001/jama.1886.04250090057001
5. Mastin WM. Venous blood tumors of the cranium in communications with intracranial venous circulation, esp. through the medium of superior longitudinal sinus. *Annals of Surgery*. 1885;1:324-340.
6. Muller E. Ueber Sinus pericranii. *Berlin med Wochenscher*.1914;40:1372-1376.
7. Rizvi M, Behari S, Singh RK, Gupta D, Jaiswal AK, Jain M, Phadke RV. Sinus pericranii with unusual features: multiplicity, associated dural venous lakes and venous anomaly, and a lateral location. *Acta Neurochirurgica*. 2010;152(12):2197-2204. https://doi.org/10.1007/s00701-010-0809-0
8. Grossekettler F. Sinus pericranii. *Roentgenpraxis*. 1930;2:368-373.
9. Chung YS, Kim JJ, Kim SH, Chung J, Lee JW, Park KY. Symptomatic Sinus Pericranii with Adult Onset Headache: A Case Report with Pathologic Perspective. *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery*. 2019;21(3):163-168. https://doi.org/10.7461/jcen.2019.21.3.163
10. Fasanelli S, Barbuti D, Di Rocco C, Moschini M. Foramina parietalia permagna. *Rad Med*. 1984;70:611-614.
11. Koshu K, Takahashi S. Laterally situated sinus pericranii. Report of two cases with marked diploic veins. *Neuraradiology*. 1981;21:219-221. https://doi.org/10.1007/BF00367344
12. Hahn EV. Sinus Pericranii (reducible blood tumor of the cranium): Its origin and its relation· to hemangioma and abnormal arteriovenous communication. Report of a case. *The Archives of Surgery*. 1928;16:31-43.
13. Хачатрян В.А., Ходоровская А.М., Себелев К.И., Забродская Ю.М. Перикраниальный синус. Определение, диагностика, хирургическое лечение. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2014;78(3):30-37. Khachatrian VA, Khodorovskaia AM, Sebelev KI, Zabrodskaya YuM. Pericranial sinus. Definition, diagnosis, surgical treatment. *Burdenko's Journal of Neurosurgery*. 2014;78(3):30-37. (In Russ.).
14. Gandolfo C, Krings T, Alvarez H, Ozanne A, Schaaf M, Baccin CE, Zhao WY, Lasjaunias P. Sinus pericranii: diagnostic and therapeutic considerations in 15 patients. *Neuroradiology*. 2007;49:505-514.
15. Volkmann J. Ein Beitrag zum sogenannten Sinus pericranii (Stromeyer). *Zentralblatt fur Chirurgie*. 1950;75:1389-1394.
16. Paiva ARA, Monteiro EMR, Nogueira TS, Oliveira MC, Campos PF, Silva RCCA. Sinus pericranii: a case report and literature review. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2023;89(5):101305. https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2023.101305
17. Esper A, Alhoulaiby S, Emran A, Youssef S, Alshehabi Z. Gorham Stout disease: a case report from Syria. *Oxford Medical Case Reports*. 2021;2021(1):omaa121. https://doi.org/10.1093/omcr/omaa121
18. Spektor S, Weinberger G, Constantini S, Gomori JM, Beni-Adani L. Giant lateral sinus pericranii. Case report. *Journal of Neurosurgery*. 1998;88(1):145-147. https://doi.org/10.3171/jns.1998.88.1.0145
19. Singh R, Jha K, Pant I, Satti D. Primary osteogenic sarcoma of the skull: Report of two cases with review of literature. *Journal of Postgraduate Medicine*. 2018;64(4):232-236. https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM_706_17
20. Rothzerg E, Xu J, Wood D. Different Subtypes of Osteosarcoma: Histopathological Patterns and Clinical Behaviour. *Journal of Molecular Pathology*. 2023;4:99-108. https://doi.org/10.3390/jmp4020011
21. Улитин А.Ю., Олюшин В.Е., Сафаров Б.И., Мацко Д.Е. *Метастатические опухоли головного мозга*. СПб.: ФГУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова»; 2010. Ulitin AYu, Olyushin VE, Safarov BI, Matsko DE. *Metastatic brain tumors*. St. Petersburg: Federal State Institution «RNHI named after prof. A.L. Polenov»; 2010. (In Russ.).
22. Базаров Н.И., Имомов Ф.А., Абдулкохир Кодири, Косымов М.М., Райхонов Ф.Х., Ниязов И.К. К вопросам клиники, диагностики и лечения сосудистых опухолей челюстно-лицевой области, шеи и свода черепа. *Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана*. 2018;8(2 (26)):256-264. Bazarov NI, Imomov FA, Abdulkohir Kodiri, Kosymov MM, Raikhonov FKh, Niyazov IK. On the issues of the clinic, diagnostics and treatment of vascular tumors of the maxillofacial region, neck and cranial vault. *Meditsinskii vestnik Natsionalnoi akademii nauk Tadzhikistana*. 2018;8(2 (26)):256-264. (In Russ.).
23. Должанский О.В., Пальцева Е.М., Букаева А.А., Заклязьминская Е.В., Спивак И.А., Федоров Д.Н. Эозинофильная гранулема теменной кости с мутацией гена BRAF у взрослого пациента. *Архив патологии*. 2017;79(4):33-39. Dolzhansky OV, Pal'tseva EM, Bukaeva AA, Zakliaz'minskaia EV, Spivak IA, Fedorov DN. Eosinophilic granuloma of the parietal bone of an adult patient with BRAF mutation. *Arkhiv Patologii*. 2017;79(4):33-39. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/patol201779433-39
24. Kaul R, Gupta N, Gupta S, Gupta M. Eosinophilic granuloma of skull bone. *Journal of Cytology*. 2009;26(4):156-157. https://doi.org/10.4103/0970-9371.62188
25. Morgenstern P, Pisapia D, Ramakrishna R. Calvarial Plasmacytoma Mimicking Meningioma as the Initial Presentation of Multiple Myeloma. *Cureus*. 2017;9(3):e1126. https://doi.org/10.7759/cureus.1126
26. Белозерских К.А., Евзиков Г.Ю. Гигантская экстрадуральная дермоидная киста в правой теменно-затылочной области с облитерацией поперечного синуса. *Опухоли головы и шеи*. 2021;11(3):115-121. Belozerskikh KA, Evzikov GYu. Giant extradural dermoid cyst in the right parietal-occipital region with obliteration of the transverse sinus. *Head and Neck Tumors*. 2021;11(3):115-121. (In Russ.). https://doi.org/10.17650/2222-1468-2021-11-3-115-121
27. Reissis D, Pfaff MJ, Patel A, Steinbacher DM. Craniofacial dermoid cysts: histological analysis and inter-site comparison. *Yale Journal of Biology and Medicine*. 2014;87(3):349-357.
28. de Keyser CE, Saltzherr MS, Bos EM, Zillikens MC. A Large Skull Defect Due to Gorham-Stout Disease: Case Report and Literature Review on Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Frontiers in Endocrinology*. 2020;11:37. https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00037
29. Bhutada S, Lokeshwar MR, Pandey A, Kulkarni M. Sinus Pericranii: a case report and review of literature. *Indian Journal of Pediatrics*. 2012;79(11):1523-1525. https://doi.org/10.1007/s12098-012-0730-z

Поступила/Received 17.09.2023
Принята к печати/Accepted 20.09.2024

Комментарий

Статья посвящена чрезвычайно редкому состоянию — приобретенному спонтанному прогрессирующему обширному костному дефекту костей свода черепа, а также вопросам диагностики указанного наблюдения и опыту хирургического лечения. Авторы приводят данные литературы, посвященной указанной тематике, и описывают ряд нозологий, с которыми проводилась дифференциальная диагностика. Проведенный спектр нейровизуализационных исследований позволил предположить вторичный характер прогрессирующего костного дефекта свода черепа на фоне выявленной сосудистой аномалии. Для уточнения диагноза и исключения первичной костной патологии осуществлено гистологическое исследование, а также исследование костей скелета. На основании полученных данных был выставлен диагноз гигантского перикраниального синуса. В статье приводится теория развития и прогрессии костного дефекта, связанного с персистированием патологического кровяного «озера». Хирургическое лечение по устранению костного дефекта проведено по профилактическим показаниям и было направлено на предотвращение травматического повреждения данного сосудистого образования. Катамнестическое наблюдение показало улучшение состояния пациента после проведенной краниопластики.

Таким образом, представленная публикация иллюстрирует чрезвычайно редкое патологическое состояние — гигантский перикраниальный синус с вторичным прогрессирующим костным дефектом костей свода черепа, а также одну из возможных опций хирургической тактики при этом заболевании.

Л.А. Сатанин (Москва)