



<https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.3.040>



Раменский В.В.✉, Улитин А.Ю., Кальменс В.Я., Саломатина Т.А., Андреев Е.В.
Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
имени профессора А.Л. Поленова – Национальный медицинский исследовательский
центр имени В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

Синдром дополнительной моторной области у пациентов с глиальными опухолями: обзор литературы и клиническое наблюдение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Кальменс В.Я.; сбор материала, обработка, написание текста – Раменский В.В.; обработка, редактирование – Улитин А.Ю.; обзор литературы, применение вычислительных методов для анализа и синтеза данных исследования – Андреев Е.В.; графический дизайн, применение вычислительных методов для анализа и синтеза данных исследования – Саломатина Т.А.

Информированное согласие: авторы получили подписанное информированное согласие пациента на опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 15.08.2023

Принята: 20.09.2023

Контакты: ramenv@mail.ru

Резюме

Введение. Дополнительная моторная область (ДМО) представляет собой участок мозгового вещества в дорсомедиальных отделах верхней лобной извилины, расположенный впереди от первичной моторной коры. ДМО демонстрирует четкую соматотопическую организацию, взаимодействующую с моторными, языковыми и когнитивными сетями, участвующими в инициации речи, сложных движений и задач. Хирургическая резекция ДМО может вызывать так называемый синдром дополнительной моторной коры, проявляющийся контралатеральной акинезией и/или парезом, а также нарушением речи, при условии вовлечения доминантного полушария. Изучение долгое время ограничивалось лишь фундаментальными нейровизуализационными и электрофизиологическими исследованиями, при этом практическая сторона вопроса и клиническое значение данного региона часто оставались вне интереса.

Цель. Представить на клиническом примере анатомические и функциональные характеристики дополнительной моторной области, механизмы ее поражения, аспекты хирургического лечения и послеоперационного функционального восстановления этого региона.

Материалы и методы. На основании собственных наблюдений и обзора литературы мы проанализировали клиническую и нейровизуализационную картину, результаты лечения синдрома ДМО. Послеоперационные функциональные исходы (моторный дефицит, речевые нарушения) и продолжительность симптомов оценивали во время госпитализации и через 4 месяца после операции. Диффузионно-тензорная томография была выполнена для оценки степени повреждения трактов до и после оперативного лечения.

Результаты. Дополнительная моторная область по своим анатомо-функциональным характеристикам является гетерогенной. Большое число ее функций обусловлено многочисленными нейронными связями. При поражении дополнительной моторной области, в частности лобно-косого тракта (ЛКТ), может возникать характерная неврологическая двигательная и речевая симптоматика, которая в большинстве случаев полностью обратима в течение короткого промежутка времени. Послеоперационные речевые нарушения были в значительной степени связаны с тяжестью повреждения ДМО.

Заключение. Повреждение ДМО сопровождается разнообразными клиническими проявлениями, наиболее частые из которых – контралатеральный гемипарез, а также нарушение речи, при условии вовлечения доминантного полушария. Данные неврологические нарушения имеют, как правило, временный характер и регрессируют у большинства пациентов. Однако механизмы возникновения и восстановления данного синдрома до сих пор остаются неизвестными, даже тщательное предоперационное планирование, а также использование современных методов интраоперационной нейронавигации и нейромониторинга зачастую не позволяют избежать возникновения синдрома ДМО.

Ключевые слова: дополнительная моторная область, синдром ДМО, лобно-косой тракт, фронтостриарный тракт, опухоли головного мозга

Ramensky V.✉, Ulitin A., Kalmens V., Salomatina T., Andreev E.
Polenov Neurosurgical Institute – Almazov National Medical Research Centre,
Saint Petersburg, Russia

Supplementary Motor Area Syndrome in Patients with Glial Tumors: Literature Review and Clinical Observation

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study – Kalmens V.; collection of material, processing, writing the text – Ramensky V.; processing, editing – Ulitin A.; literature review, application of computational methods for analysis and synthesis of research data – Andreev E.; graphic design, application of computational methods for analysis and synthesis of research data – Salomatina T.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patient for publication of his data in a medical journal.

Submitted: 15.08.2023

Accepted: 20.09.2023

Contacts: ramenv@mail.ru

Abstract

Introduction. Supplementary motor area (SMA) is a region of the dorsomedial part of the superior frontal gyrus, located anterior to the primary motor cortex. SMA exhibits a clear somatotopic organization interacting with the motor, language, and cognitive networks involved in the initiation of speech, complex movements, and tasks. Surgical resection of SMA can cause the so-called supplementary motor cortex syndrome, manifested by contralateral akinesia and/or paresis, as well as speech impairment, if the dominant



hemisphere is involved. For a long time, the study was limited only to fundamental neuroimaging and electrophysiological studies, while the practical side of the issue and the clinical significance of this region often remained out of interest.

Purpose. To present, using a clinical example, the anatomical and functional characteristics of the additional motor area, the mechanisms of its damage, aspects of surgical treatment and postoperative functional recovery of this region.

Materials and methods. Based on our own observations and a review of the literature, we analyzed the clinical and neuroimaging picture, the results of treatment of the supplementary motor area syndrome. Postoperative functional outcomes (motor deficits, speech impairment) and duration of symptoms were assessed during hospitalization and 4 months after surgery. Diffusion tensor tomography was performed to assess the degree of damage of the subcortical tracts before and after surgical treatment.

Results. The supplementary motor area is heterogeneous in terms of its anatomical and functional characteristics. A large number of its functions are due to numerous neural connections. When the accessory motor area, in particular the fronto-oblique tract, is affected, characteristic neurological motor and speech symptoms may occur, which in most cases are completely reversible within a short period of time. Postoperative speech disorders were mostly associated with the severity of damage to the SMA.

Conclusion. Damage to the accessory motor area is accompanied by a variety of clinical symptoms, the most common are contralateral hemiparesis, as well as speech impairment, in case of involvement of the dominant hemisphere. These neurological disorders are usually temporary and regress in most patients. However, the mechanisms of the occurrence and recovery of this syndrome are still unknown. Even careful preoperative planning, as well as the use of modern methods of intraoperative neuronavigation and neuromonitoring, often do not allow avoiding the occurrence of SMA syndrome.

Keywords: supplementary motor area, SMA syndrome, fronto-oblique tract, frontostriate tract, brain tumors

■ ВВЕДЕНИЕ

Синдром дополнительной моторной области (ДМО) является нейрохирургическим симптомокомплексом, который может возникнуть после резекции мозгового вещества данной области. Авторы первых публикаций, осветившие данную проблематику, считали, что ДМО относится к высшим моторным центрам и лишь участвует в обеспечении сложных двигательных актов, но позднее другими исследователями было установлено, что дополнительная моторная зона играет важную роль в процессах обучения и осуществлении когнитивных и языковых функций, восприятия [1–3]. Указанные в разных источниках особенности развития и течения синдрома ДМО после операции широко варьируют, что указывает на недостаточную изученность данной темы [4–5].

В классическом варианте синдром дополнительной моторной коры характеризуется акинезией с нормо- или гипорефлексией и нормальным мышечным тонусом, речевыми нарушениями, контралатеральным парезом. Особенностью данного синдрома является то, что клиническая картина полностью регрессирует в течение короткого промежутка времени [6].

В нейрохирургической практике возникновение синдрома ДМО после операции может вызывать серьезные опасения у хирурга и пациента, и при незначительной выраженности симптомов данный синдром является тяжелым бременем для пациентов.

Анатомия

Дополнительная моторная область – анатомически и функционально неоднородный участок головного мозга, входящий в состав верхней лобной извилины (зона Бродмана 6) [7–10]. Поясная борозда является ее нижней границей. Задняя граница ДМО образована прецентральной бороздой, отделяющей ее от первичной моторной коры. Передней границей является условная вертикальная линия, проведенная на 5 см кпереди от прецентральной борозды [1, 26]. Верхняя граница образована верхним краем межполушарной щели. Боковые границы данной области не сформированы по макроанатомическим ориентирам, однако имеют отчетливое цитоархитектоническое распределение [11–13].

ДМО имеет соматотопическую организацию, впервые описанную у обезьян [15, 16], а позднее подтвержденную у людей [5, 17]. Было доказано, что ДМО отражает соматотопическую карту тела: стимуляция ее задних участков вызывает движения нижних конечностей, а стимуляция передних – верхних конечностей и орофациальные движения, речевые же функции лежат наиболее кпереди в ДМО доминантного полушария [5].

Дополнительная моторная кора функционально представляет собой сеть с многочисленными связями как с корковыми, так и с подкорковыми структурами. Около 10% сигналов кортикоспинального пути происходит из ДМО [18, 19]. Кроме того, ДМО включена в двигательные пути благодаря своим связям с первичной моторной зоной и контралатеральной премоторной областью через мозолистое тело [23] и поясную извилину [16]. Также описаны связи с верхней теменной и островковой долями [16], базальными ганглиями [20, 21], таламусом [22], мозжечком [20]. Связь дополнительной моторной коры была выявлена с зоной Брока через лобно-косой тракт и также подтверждена рентгенологическими исследованиями (DTI) [24, 25].

Функции

ДМО играет роль не только в процессах обучения, планирования и выполнения сложных моторных действий (организация последовательных движений, осуществление координации движений, подготовка к выполнению движений и торможению моторного ответа [27–29]), но также и в осуществлении сенситивных, языковых функций [1, 2]. Ее роль доказана в процессе познания, обучения, восприятия времени и в решении вычислительных задач [30–34]. Особенный интерес вызывает вклад ДМО в осуществление функции рабочей памяти, причем она наблюдалась в задачах, использующих и вербальные, и тональные, и пространственные стимулы [35]. Высказано предположение о роли ДМО в процессах организации разнородных последовательностей в конечные элементы более высокого порядка [3]. Таким образом, ДМО – мультифункциональная область с богатыми связями с различными частями мозга, которые опосредуются ассоциативными, комиссуральными и проекционными волокнами.



Ассоциативные волокна – поверхностные U-волокна, которые соединяют область ДМО с другими участками ипсилатерального полушария, состоящего из коротких и длинных волокон [14, 26]. Верхний продольный пучок (ВПП) соединяет область ДМО с верхней теменной долей. Основной функцией ВПП является обеспечение передачи сигналов для осуществления речевых и языковых функций [64]. Интраоперационная электрическая стимуляция верхнего продольного пучка приводит к нарушению речи, синтаксическим и фонематическим нарушениям (парафазии), особенно при поражении в доминантном полушарии [65].

Лобно-косой тракт (ЛКТ) соединяет верхнюю и нижнюю лобные извилины (оперкулярной частью) [26, 50]. М. Catani и соавт. (2012) в своей работе описали связь между целостностью доминирующего ЛКТ и беглостью речи у пациентов с первичной прогрессирующей афазией [52]. Эти результаты согласуются с более крупной серией пациентов, опубликованной М. Kinoshita и соавт. (2015), в котором расстояние от лобно-косого тракта до полости послеоперационной резекции коррелировало с проблемами беглости речи. В своей работе авторы не обнаружили существенных проблем с речью у пациентов с поражением недоминантного полушария и пришли к выводу, что резекция ЛКТ субдоминантной области безопасна [53]. Частичное повреждение или интраоперационная прямая стимуляция доминантного ЛКТ в сознании вызывает остановку речи и заикание, вызывая временное отключение между областью ДМО и зоной Брока, а полное повреждение приводит к развитию специфического синдрома Фокс – Шавани – Мари (парез мышц лица, гортани и челюсти) [53–56]. В норме через лобно-косой пучок подавляется излишняя моторная речевая активность и иницируется артикуляция.

Третий ассоциативный тракт белого вещества – фронтостриарный тракт (ФСТ), или субкаллезный пучок, – соединяет дополнительную моторную зону с хвостатым ядром полосатого тела и является частью внутренней и внешней капсул [14, 26, 50]. Н. Duffau и соавт. (2002) были первыми, представившими результаты прямой интраоперационной электрической стимуляции ФСТ, при которой обнаружили последовательное снижение спонтанности речи и двигательные нарушения [36, 53].

Комиссуральные волокна ДМО имеют тесные взаимосвязи с контралатеральным полушарием через мозолистое тело, координируя их функции. В основном они расположены в роstrуме и передней части мозолистого тела [14, 26]. С.М. Baker и соавт. (2018) также доказывают существование перекрещенного ЛКТ, состоящего из негомологичных волокон, соединяющих ДМО с контралатеральной премоторной корой [57].

По данным различных публикаций, от 1/10 до 1/3 проекционных путей в кортикоспинальном тракте берут начало в области ДМО, роль этих пирамидальных волокон остается неопределенной [1, 58]. Экспериментальные работы на обезьянах выявили прямую иннервацию передних отделов продолговатого мозга структурами ДМО, иннервирующие преимущественно тормозные интернейроны [59]. Это может отражать роль ДМО в более сложных двигательных функциях, состоящую в модуляции спинальных двигательных нейронов [59]. Таким образом, отрицательная двигательная сеть может опосредовать свою функцию посредством стимуляции тормозных спинномозговых интернейронов ДМО, приводящих к ингибированию нижних двигательных нейронов [58].

Причины возникновения синдрома

Хирургия глиальных опухолей, расположенных в лобной и теменной долях, в ряде случаев требует резекции структур ДМО, что может приводить к развитию соответствующих клинических симптомов [36]. Особенности развития послеоперационного неврологического дефицита при синдроме ДМО связаны с соматотопической организацией дополнительной моторной зоны [5, 37], а его тяжесть коррелирует со степенью резекции функциональной коры ДМО [37–40]. S.M. Russell и P.J. Kelly (2003) показали, что степень резекции данной функциональной зоны (более 90%) и гистологический характер опухоли (глиомы низкой степени злокачественности) являются факторами риска развития синдрома ДМО в послеоперационном периоде и встречаются в 83–100% случаев наблюдений [41]. По данным Y. Ibe и соавт. (2016), послеоперационные неврологические симптомы чаще всего возникают после резекции медиальной стенки ДМО [42]. Y.H. Kim с соавт. (2013) выявили, что резекция поясной извилины (ПИ) служит фактором риска развития послеоперационного неврологического дефицита, в то время как резекция дополнительной моторной зоны без удаления ПИ была более безопасной [40].

Механизмы восстановления

H. Duffau и соавт. (2002) одними из первых обнаружили синдром ДМО у пациента, перенесшего операцию в сознании. Данный симптомокомплекс возник через полчаса после окончания операции, несмотря на то, что в процессе хирургического вмешательства развития неврологического дефицита не отмечалось. Для объяснения данного феномена предложены две гипотезы: 1) как механизм временной компенсации функций, возникающий остро на фоне поражения головного мозга за счет переключения в синапсах между цепями параллельных сетей; 2) как механизм пластичности, основанный на остаточной активности, позволяющий выполнять моторные и речевые задачи, с постепенным истощением функций и невозможностью их реинициации. При этом данное явление способно обеспечить временное выполнение данной функции без множественной повторной генерации.

Причины восстановления утраченных после операции функций в отдаленном периоде остаются пока предметом дискуссии. В последующем резекция ДМО приводит к неосинаптогенезу с формированием новых синаптических связей, такой же принцип наблюдается у здорового человека при освоении новых навыков [36, 62].

J. Sailor и соавт. (2003) на примере девятнадцати пациентов с различной патологией ДМО показали, что поражение дополнительной моторной зоны приводит к активации противоположного ДМО, подтвержденной данными фМРТ. Авторы продемонстрировали, что дополнительная моторная кора имеет прочные связи со своим контралатеральным аналогом [43, 48], однако остается неясным механизм активации ДМО – отражает ли это процесс функциональной компенсации или является следствием снижения транскаллезного торможения из-за повреждения ипсилатеральной ДМО [44].

M.L. Otten и соавт. в 2012 г. показали значительные функциональные связи между различными областями ДМО с использованием фМРТ в состоянии покоя у здоровых людей и сделали вывод, что двигательные функции восстанавливаются по мере перераспределения сетевых функций на контралатеральное полушарие [60]. K. Rosenberg и соавт. в 2010 г., а затем F. Vassal и соавт. в 2014 г. выявили, что одной



из наиболее возможных причин восстановления утраченных функций при синдроме ДМО является ее прочная связь с ипсилатеральной премоторной и языковой областями [46, 56].

Таким образом, неврологический дефицит, вызванный резекцией дополнительной моторной зоны, может варьироваться от полного отсутствия клинических проявлений до контралатеральной плегии и нарушения речи при вовлечении доминантного полушария. Неоднородность клинической картины и ее восстановление после резекции глиом низкой степени злокачественности могут быть обусловлены вариабельностью дооперационной реорганизации функций вследствие пластичности мозга. Это позволяет сделать вывод, что пациенты с синдромом ДМО, развившимся в результате резекции медленно растущих опухолей, имеют тенденцию к более быстрому выздоровлению из-за дооперационной реорганизации ткани мозга [49]. Однако данная перестройка не полностью объясняет выздоровление пациентов, поскольку обратимость синдрома ДМО также наблюдается и у пациентов с острыми поражениями, такими как инфаркт, или у пациентов, перенесших операцию по поводу эпилепсии [39].

Особенности хирургии

Наиболее частой причиной синдрома ДМО являются глиомы (95%) и эпилептогенные очаги, в меньшей степени он сопровождается артериовенозные мальформации и ишемический инсульт [4, 5, 43]. Этот синдром практически всегда полностью регрессирует, хотя незначительный дефицит сложных последовательных движений верхних и нижних конечностей может сохраняться длительное время (D. Laplan и соавт., 1977) в зависимости от степени выраженности синдрома ДМО [6].

При планировании операции в зоне ДМО крайне важным является понимание анатомии данной области и ее проводящих путей. Y. Ibe и соавт. (2016) установили, что неврологический дефицит чаще выражен после резекции медиальной стенки ДМО [48]. По данным исследования M. Kinoshita (2016) выявлено, что при резекции опухоли ДМО недоминантного полушария нарушения двигательной и речевой сфер не возникают, при этом в этой же работе указано, что поражение дополнительной моторной зоны нарушает механизмы рабочей памяти, являющиеся важными элементами функций высшего порядка (обучение, рассуждение) [53]. J.S. Young и соавт. в 2021 г. показали, что резекция ЛКТ во время операции в 100% случаев приводит к развитию синдрома ДМО, однако в то же время сохранение данного тракта не всегда позволяет избежать появления этого синдрома после операции [63]. S.M. Russell, P.J. Kelly (2003 г.) выявили, что классический послеоперационный синдром ДМО возникает при объеме резекции более 90% данной зоны и зависит от степени взаимосвязи с премоторной корой своей стороны и ДМО противоположного полушария по данным фМРТ [45]. Эти данные могут быть полезны для прогнозирования срока регресса синдрома ДМО.

Современные возможности нейровизуализации и интраоперационной диагностики позволяют адекватно провести предоперационное планирование, при необходимости скорректировать ход операции и уменьшить риск послеоперационного неврологического дефицита. Объединение данных фМРТ и трактографии с интраоперационным картированием моторной зоны коры и проводящих путей обеспечивает высокую информативность, позволяющую тщательно изучить взаиморасположение

патологического очага и путей белого вещества, а также определить рациональную траекторию доступа и максимально возможный объем резекции с минимизацией послеоперационного неврологического дефицита [50]. Многие авторы утверждают, что такой подход значительно снижал вероятность развития или выраженность двигательного дефицита [38, 51].

Рецидивирующий синдром ДМО может встречаться у пациентов, подвергнувшихся повторной резекции опухоли, это позволяет предположить, что данная область реорганизуется ипсилатерально вокруг резецированной своей части [57].

■ ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Представить на клиническом примере анатомические и функциональные особенности строения дополнительной моторной коры, механизмы ее поражения, особенности хирургического лечения и функционального восстановления этой области.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Ш., 1977 г. р., поступил в 4-е нейрохирургическое отделение РНХИ А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» 30.11.2022 с жалобами на первично-генерализованные тонико-клонические приступы. По данным МРТ головного мозга в левых лобной и теменной долях с распространением в мозолистое тело выявлено объемное образование (рис. 1).

Предоперационная МРТ, включавшая, помимо стандартного протокола на головной мозг, функциональную МРТ и МР-трактографию, выявила инфильтративную глиому, непосредственно примыкающую к левой ДМО (рис. 2). В ходе функционального сканирования определена локализация моторной речевой зоны (зоны Брока). Для верификации области через нее были построены проводящие пути белого вещества. Через область активации проходил передний сегмент верхнего продольного пучка, лобно-косой тракт. По результатам обработки и анализа данных была выявлена зона активации, расположенная в задней трети верхней височной извилины левого полушария. По результатам функционального сканирования, целью которого

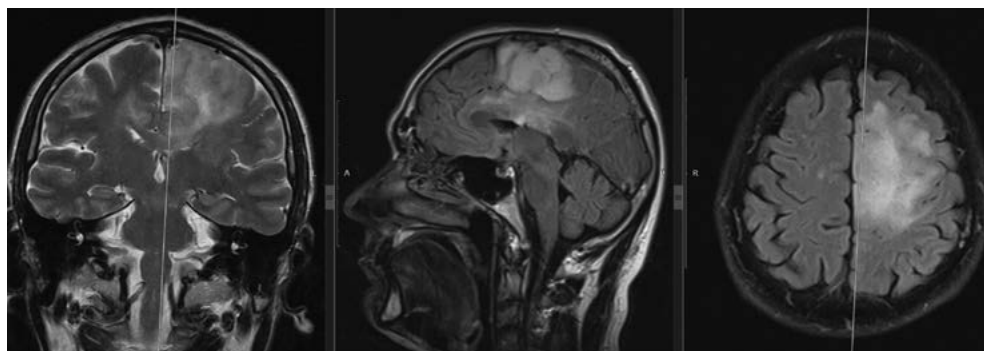


Рис. 1. МРТ головного мозга до операции
Fig. 1. MRI of the brain before surgery

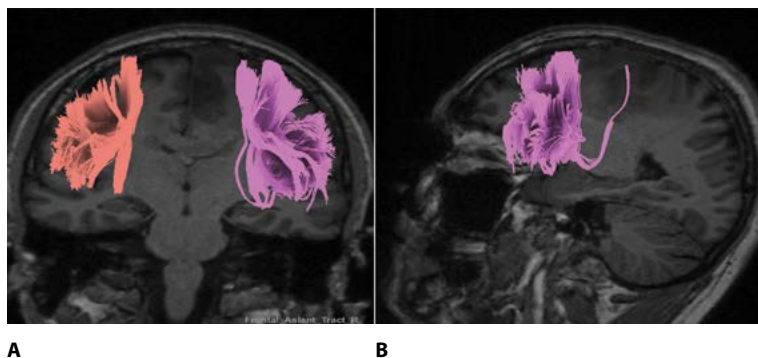


Рис. 2. МР-трактография правого (оранжевый) и левого (фиолетовый) лобно-косых трактов до операции
Fig. 2. MR tractography of the right (orange) and left (purple) fronto-oblique tracts before surgery

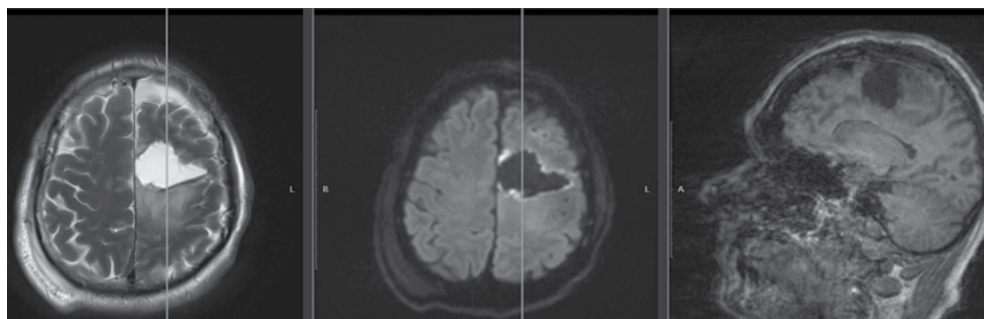


Рис. 3. МРТ головного мозга после операции (2-е сутки)
Fig. 3. MRI of the brain after surgery (2-d day)

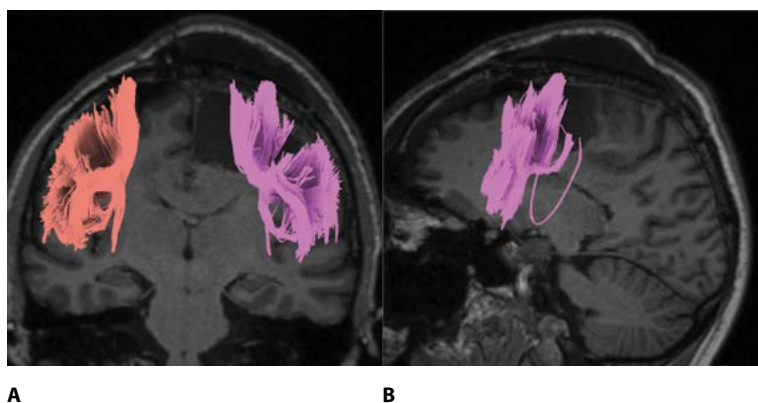


Рис. 4. МР-трактография правого (оранжевый) и левого (фиолетовый) лобно-косых трактов на 10-е сутки после операции
Fig. 4. MR tractography of the right (orange) and left (violet) fronto-oblique tracts on the 10th limb after surgery

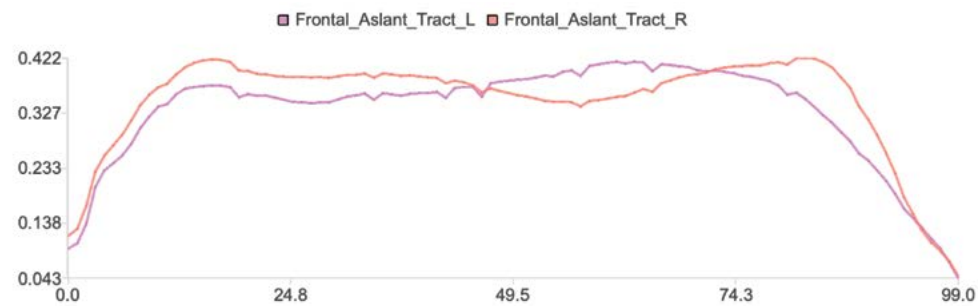


Рис. 5a. Количественный анализ правого (оранжевый) и левого (фиолетовый) лобно-косых трактов до операции
Fig. 5a. Quantitative analysis of the right (orange) and left (purple) fronto-oblique tracts before surgery

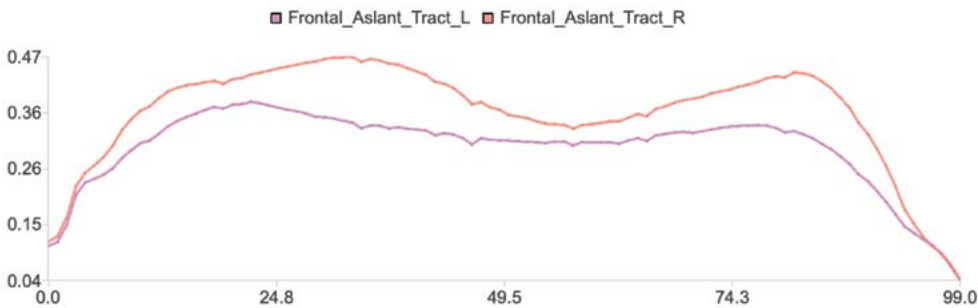


Рис. 5b. Количественный анализ правого (оранжевый) и левого (фиолетовый) лобно-косых трактов на 10-е сутки после операции
Fig. 5b. Quantitative analysis of the right (orange) and left (violet) fronto-oblique tracts on the 10th day after the operation

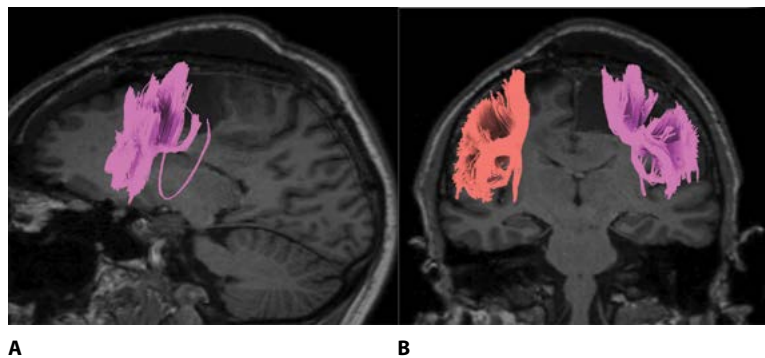


Рис. 6. МР-трактография правого (оранжевый) и левого (фиолетовый) лобно-косых трактов, 4 месяца после операции
Fig. 6. MR tractography of the right (orange) and left (violet) fronto-oblique tracts, 4 months after surgery

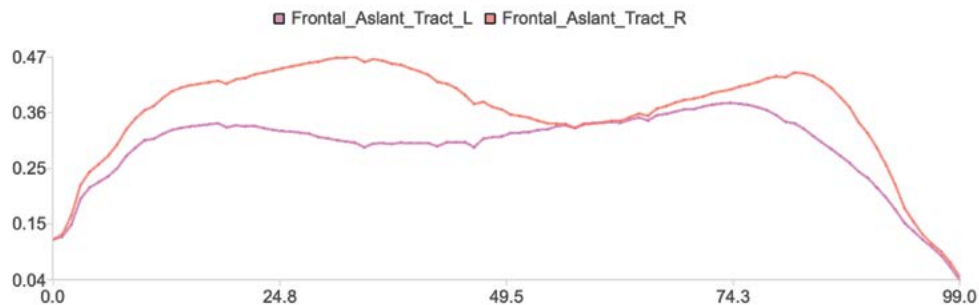


Рис. 7. Количественный анализ правого (оранжевый) и левого (фиолетовый) лобно-косых трактов, 4 месяца после операции

Fig. 7. Quantitative analysis of the right (orange) and left (purple) fronto-oblique tracts, 4 months after surgery

являлась визуализация двигательных центров правой руки и правой ноги, выявлены области, расположенные в верхних и парасагиттальных отделах предцентральной извилины левого полушария.

08.12.2022 выполнена операция с интраоперационным пробуждением пациента с использованием электрофизиологического контроля и моторного картирования. Пациент отвечал на поставленные вопросы, выполнял команды. Данных за повреждение функционально значимых зон не получено.

В послеоперационном периоде при пробуждении у пациента был выявлен неврологический дефицит в виде правосторонней гемиплегии и моторной афазии. По данным послеоперационной МРТ головного мозга данных за повреждения моторной коры у оперкулярной зоны нет (рис. 3).

На основании клинических проявлений и данных визуализации был диагностирован послеоперационный синдром ДМО.

На 5-е сутки после операции отмечена положительная динамика в виде неполного регресса речевых нарушений, при этом отмечались трудности в инициации речи, поддержании разговора, нарастала сила в правой нижней конечности до 3 баллов, в правой верхней конечности сохранялась плегия. Пациент был вертикализирован, обслуживал себя самостоятельно. На 7-е сутки отмечено появление движений в дистальном отделе правой верхней конечности до 3 баллов. На протяжении всего послеоперационного периода пациенту проводились реабилитационные мероприятия. С целью интерпретации и оценки сохранности ЛКТ ипси- и контралатеральной стороны, речевой зоны Брока и кортикоспинального тракта на 10-е сутки выполнена повторная фМРТ и МР-трактография (рис. 4).

Выявлено значимое снижение количественного показателя левого лобно-косого тракта, при этом данных за снижение количественного показателя правого лобно-косого тракта не получено (рис. 5а).

На 12-е сутки пациент выписан в компенсированном состоянии, по шкале Карновского 80 баллов. По данным гистологического исследования диагностирована анапластическая олигодендроглиома.

Катамнез: через 4 месяца после микрохирургического удаления анапластической олигодендроглиомы левой ДМО, курса химио-, лучевой терапии пациент поступил в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для прохождения курса реабилитации. На момент осмотра состояние пациента компенсированное, неврологически сохранялась частичная моторная афазия, тремор вытянутых пальцев при напряжении правой кисти. Выявлено снижение силы в правой руке до 4 баллов, сила в проксимальных отделах правой ноги до 4 баллов, сила в правой стопе до 4 баллов.

Таким образом, у пациента постепенно регрессировало речевое расстройство, частично регрессировал правосторонний гемипарез (в особенности в нижней конечности). С целью интерпретации и оценки сохранности ЛКТ ипсилатеральной стороны, речевой зоны Брока и кортикоспинального тракта через 4 месяца после операции выполнена повторная фМРТ и МР-трактография (рис. 6). Выявлено отчетливое снижение количественного показателя левого лобно-косого тракта, при этом отмечено увеличение количественного показателя правого лобно-косого тракта (рис. 7).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Синдром дополнительной моторной коры был впервые описан в 1977 г. D. Laplane и его коллегами у трех пациентов с фармакорезистентной эпилепсией, перенесших хирургическую резекцию медиальных отделов верхней лобной извилины [6]. Согласно их сообщению, синдром ДМО характеризовался преходящей контралатеральной акинезией и нарушением речи в первую неделю после операции. Однако через короткий промежуток времени у всех пациентов произошли адаптация и восстановление утерянных функций.

F. Vergani и соавт. (2014 г.) одними из первых в своей работе описали возможную причину возникновения речевых нарушений, связанных с поражением лобно-косого тракта после резекции левой ДМО [27].

В настоящее время патофизиологические механизмы восстановления неврологического дефицита при синдроме ДМО до конца не установлены.

J. Sailor и соавт. (2003 г.) продемонстрировали, что по данным фМРТ при наличии поражения ДМО наблюдается повышенная активность контралатеральной дополнительной моторной коры [43]. S. Chivucula и соавт. (2018) на примере двух пациентов сообщили о регрессе синдрома ДМО после операции за счет функций контралатерального полушария, о чем свидетельствовало повышение в данной области оксигенации по данным фМРТ [61]. Такого же мнения придерживались P. Nachev и соавт. (2008), отмечая, что речевые нарушения, возникающие в связи с повреждением в доминантном полушарии ДМО и ЛКТ, могут регрессировать за счет механизмов нейропластичности, связанных с контралатеральной ДМО [1].

Иного мнения придерживались другие авторы (A.R. Potgieser, B.M. de Jong, M. Wagemakers, E.W. Hoving, R.J. Groen, M. Catani, M.M. Mesulam, E. Jakobsen и пр.), считая что межполушарную связь между ДМО поддерживает лобно-косой и фронтостриарный тракты, которые соединяют контралатеральную ДМО с ипсилатеральной зоной Брока (это подтверждалось развитием дефицита артикуляционного планирования и инициации речи при прямой электрической его стимуляции во время операции) [4, 52, 61]. K. Rosenberg и соавт. (2010 г.) показали, что одним из наиболее возможных вариантов восстановления утраченных функций является прочная связь



контралатеральной ДМО с ипсилатеральной премоторной, первично-моторной и языковой областями [46]. Такого же мнения придерживались F. Vassal и соавт. (2014 г.), которые в своих работах выявили, что у пациентов с дооперационным моторным дефицитом наблюдалась сохранность внутриполушарных связей ипсилатеральной стороны с речевой и моторной зонами посредством ЛКТ [56].

В исследовании K. Oda и соавт. (2018 г.) уже была затронута роль как межполушарной, так и внутриполушарной связи, они показали статистически значимую взаимосвязь тяжести синдрома ДМО со степенью развития волокон белого вещества между ипсилатеральной первичной моторной корой и контралатеральной ДМО, что имело важное значение в регрессе неврологического дефицита [59].

В настоящее время предполагается, что регресс неврологического дефицита у пациентов с синдромом ДМО происходит за счет активации противоположного полушария при сохранности лобно-косого тракта ипсилатеральной стороны.

В нашем исследовании представлен классический синдром дополнительной моторной зоны у пациента с глиальной опухолью верхней лобной извилины доминантного (левого) полушария с распространением на первичную моторную кору. В послеоперационном периоде у пациента развился неврологический дефицит в виде транзиторной моторной афазии и правосторонней гемиплегии. По данным проведенной МР-трактографии и количественного анализа левого и правого лобно-косых трактов на 10-е сутки после операции выявлено значимое снижение показателей ЛЛКТ и абсолютная сохранность ПЛКТ (рис. 4), что согласуется с выводами работ F. Vergani и соавт. (2014 г.), J.S. Young и соавт. (2021 г.), утверждавших, что резекция ЛКТ во время операции ассоциирована с развитием синдрома ДМО. При проведении повторной МР-трактографии и количественного анализа левого и правого лобно-косых трактов через 4 месяца после операции выявлено отчетливое снижение количественного показателя левого лобно-косого тракта, при этом отмечается увеличение количественного показателя правого лобно-косого тракта, что согласуется с выводами работ J. Sailor и соавт. (2003 г.), P. Nachev и соавт. (2008 г.), S. Chivucula и соавт. (2018 г.), показавших, что регресс синдрома ДМО после операции обусловлен механизмами нейропластичности с контралатеральной стороной. Таким образом, при планировании операции в ДМО, одним из ключевых источников информации, позволяющих оценить взаиморасположение патологического очага и трактов белого вещества и помочь в прогнозировании риска послеоперационного дефицита, является МР-трактография [38].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дополнительная моторная область функционально представляет собой сеть с многочисленными связями как с корковыми, так и с подкорковыми структурами. Установлено участие ДМО во множестве когнитивных процессов, что подтверждает ее мультифункциональность. Развитие синдрома ДМО коррелирует со степенью резекции данной зоны и сопровождается неврологическим дефицитом, наиболее частым проявлением которого является контралатеральный гемипарез, а также нарушение речи, при условии вовлечения доминантного полушария, регрессирующие у большинства пациентов в течение 1–3 мес. При разработке оптимальной хирургической стратегии крайне важно персонифицированное предоперационное планирование, информирование пациента о пространственно-временной картине

прогнозируемых послеоперационных клинических нарушений, рисках сохранения дефицита и сроках реабилитации, а также использование современных методов интраоперационной навигации и нейромониторинга.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Nachev P, Kennard C, Husain M. Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(11):856–69. DOI: 10.1038/nrn2478
2. Vergara J, Rivera N, Rossi-Pool R, Romo R. A neural parametric code for storing information of more than one sensory modality in working memory. *Neuron*. 2016;89(1):54–62. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.11.026
3. Cona G, Semenza C. Supplementary motor area as key structure for domain-general sequence processing: a unified account. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;72:28–42. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2016.10.033
4. Potgieser A.R.E., de Jong B.M., Wagemakers M. et al. Insights from the supplementary motor area syndrome in balancing movement initiation and inhibition. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:960. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00960
5. Fontaine D., Capelle L., Duffau H. Somatotopy of the supplementary motor area: evidence from correlation of the extent of surgical resection with the clinical patterns of deficit. *Neurosurgery*. 2002;50(2):297–303; discussion 303–5. DOI: 10.1227/00006123-200202000-00011
6. Laplane D., Talairach J., Meininger V., Bancaud J., and Orgogozo J.M. Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area in man. *J. Neurol. Sci*. 1997;34:301–314. doi: 10.1016/0022-510x(77)90148-4
7. Brodmann K. Comparative theory of localization of the cerebral cortex presented in its principles on the basis of the cell structure. Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1909. (in German)
8. Picard N., Strick P.L. Imaging the premotor areas. *Curr Opin Neurobiol*. 2001;11(6):663–72. DOI: 10.1016/s0959-4388(01)00266-5
9. Matsuzaka Y., Aizawa H., Tanji J. A motor area rostral to the supplementary motor area (presupplementary motor area) in the monkey: neuronal activity during a learned motor task. *Journal of Neurophysiology*. 1 SEP 1992.
10. Penfield W., Welch K. The supplementary motor area of the cerebral cortex; a clinical and experimental study. *AMA Arch. Neurol. Psychiatry*. 1951;66:289–317. doi: 10.1001/archneurpsyc.1951.02320090038004
11. Matelli M., Luppino G., Rizzolatti G. Patterns of cytochrome oxidase activity in the frontal agranular cortex of the macaque monkey. *Behav. Brain Res*. 1985;18:125–136. doi: 10.1016/0166-4328(85)90068-3
12. Matelli M., Luppino G., Rizzolatti G. Architecture of superior and mesial area 6 and the adjacent cingulate cortex in the macaque monkey. *J. Comp. Neurol*. 1991;311:445–462. doi: 10.1002/cne.903110402
13. Geyer S., Matelli M., Luppino G., Schleicher A., Jansen Y., Palomero-Gallagher N., et al. Receptor autoradiographic mapping of the mesial motor and premotor cortex of the macaque monkey. *J. Comp. Neurol*. 1998;397:231–250. doi: 10.1002/(sici)1096-9861(19980727)397:2<231::aid-cne6-3.0.co;2-1
14. Bozkurt B., Yagmurlu K., Middlebrooks E.H., Karadag A., Ovalioglu T.C., Jagadeesan B. et al. Microsurgical and tractographic anatomy of the supplementary motor area complex in humans. *World Neurosurg*. 2016;95:99–107. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.07.072>
15. Mitz A.R., Wise S.P. The somatotopic organization of the supplementary motor area: intracortical microstimulation mapping. *J. Neurosci*. 1987;7:1010–1021.
16. Luppino G., Matelli M., Camarda R., Rizzolatti G. Corticocortical connections of area F3 (SMA-proper) and area F6 (pre-SMA) in the macaque monkey. *J. Comp. Neurol*. 1993;338:114–140. doi: 10.1002/cne.903380109
17. Chainay H., Krainik A., Tanguy M.L., Gerardin E., Le Bihan D., Lehericy S. Foot, face and hand representation in the human supplementary motor area. *Neuroreport*. 2004;15:765–769. doi: 10.1097/00001756-200404090-00005
18. Mayer A.R., Zimbelman J.L., Watanabe Y., Rao S.M. Somatotopic organization of the medial wall of the cerebral hemispheres: a 3 tesla fMRI study. *Neuroreport*. 2001;12:3811–3814. doi: 10.1097/00001756-200112040-00042
19. He S.Q., Dum R.P., Strick P.L. Topographic organization of corticospinal projections from the frontal lobe: motor areas on the medial surface of the hemisphere. *J. Neurosci*. 1995;15:3284–3306.
20. Akkal D., Dum R.P., Strick P.L. Supplementary motor area and presupplementary motor area: targets of basal ganglia and cerebellar output. *J. Neurosci*. 2007;27:10659–10673. doi: 10.1523/jneurosci.3134-07.2007
21. Lehericy S., Ducros M., Krainik A., Francois C., Van de Moortele P.F., Ugurbil K., et al. 3-D diffusion tensor axonal tracking shows distinct SMA and pre-SMA projections to the human striatum. *Cereb. Cortex*. 2004;14:1302–1309. doi: 10.1093/cercor/bbh091
22. Behrens T.E., Johansen-Berg H., Woolrich M.W., Smith S.M., Wheeler-Kingshott C.A., Boulby P.A., et al. Non-invasive mapping of connections between human thalamus and cortex using diffusion imaging. *Nat. Neurosci*. 2003;6:750–757. doi: 10.1038/nn1075
23. Liu J., Morel A., Wannier T., Rouiller E.M. Origins of callosal projections to the supplementary motor area (SMA): a direct comparison between pre-SMA and SMA-proper in macaque monkeys. *J. Comp. Neurol*. 2002;443:71–85. doi: 10.1002/cne.10087
24. Ford A., McGregor K.M., Case K., Crosson B., White K.D. Structural connectivity of broca's area and medial frontal cortex. *Neuroimage*. 2010;52:1230–1237. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.05.018
25. Catani M., Dell'acqua F., Vergani F., Malik F., Hodge H., Roy P., et al. Short frontal lobe connections of the human brain. *Cortex*. 2012;48:273–291. doi: 10.1016/j.cortex.2011.12.001
26. Vergani F., Lacerda L., Martino J. et al. White matter connections of the supplementary motor area in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(12):1377–85. DOI: 10.1136/jnnp.2013-307492
27. Shima K., Tanji J. Neuronal activity in the supplementary and presupplementary motor areas for temporal organization of multiple movements. *J Neurophysiol*. 2000;84:2148–60. DOI: 10.1152/jn.2000.84.4.2148
28. Wyms N.F., Grafton S.T. Contributions from the left PMd and the SMA during sequence retrieval as determined by depth of training. *Exp Brain Res*. 2013;224(1):49–58. DOI: 10.1007/s00221-012-3287-1
29. Klein P.A., Duque J., Labruna L., Ivry R.B. Comparison of the two cerebral hemispheres in inhibitory processes operative during movement preparation. *Neuroimage*. 2016;125:220–32.
30. Hikosaka O., Nakahara H., Rand M.K. et al. Parallel neural networks for learning sequential procedures. *Trends Neurosci*. 1999;22(10):464–71. DOI: 10.1016/s0166-2236(99)01439-3



31. Nachev P, Wydell H, O'Neill K. et al. The role of the pre-supplementary motor area in the control of action. *Neuroimage*. 2007;36 Suppl 2(3):T155–63. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2007.03.034
32. Protopapa F, Hayashi M.J., Kulashekhar S. et al. Chronotopic maps in human supplementary motor area. *PLoS Biol*. 2019;17(3):e3000026. DOI: 10.1371/journal.pbio.3000026
33. Zacks J.M. Neuroimaging studies of mental rotation: a metaanalysis and review. *J Cogn Neurosci*. 2008;20(1):1–19. DOI: 10.1162/jocn.2008.20013
34. Fehr T. A hybrid model for the neural representation of complex mental processing in the human brain. *Cogn Neurodyn*. 2013;7:89–103. DOI: 10.1007/s11571-012-9220-2
35. Koelsch S., Schulze K., Sammler D. et al. Human Brain Mapping. 2009;30:859–73. DOI: 10.1002/hbm.20550
36. Duffau H., Capelle L., Sichez N., Denvil D., Lopes M., Sichez J.P., et al. Intraoperative mapping of the subcortical language pathways using direct stimulations an anatomo-functional study. *Brain*. 2002;125:199–214. doi: 10.1093/brain/awf016
37. Krainik A., Duffau H., Capelle L., Cornu P., Boch A.L., Mangin J.F., et al. Role of the healthy hemisphere in recovery after resection of the supplementary motor area. *Neurology*. 2004;62:1323–1332. doi: 10.1212/01.wnl.0000120547.83482.b1
38. Nelson L., Lapsiwala S., Houghton V.M., Noyes J., Sadrzadeh A.H., Moritz C.H., et al. Preoperative mapping of the supplementary motor area in patients harboring tumors in the medial frontal lobe. *J. Neurosurg*. 2002;97:1108–1114. doi: 10.3171/jns.2002.97.5.1108
39. Kasasbeh A.S., Yarbrough C.K., Limbrick D.D., Steger-May K., Leach J.L., Mangano F.T., et al. Characterization of the supplementary motor area syndrome and seizure outcome after medial frontal lobe resections in pediatric epilepsy surgery. *Neurosurgery*. 2012;70:1152–1168; discussion 1168. doi: 10.1227/neu.0b013e31823f6001
40. Kim Y.H., Kim C.H., Kim J.S., Lee S.K., Han J.H., Kim C.Y., et al. Risk factor analysis of the development of new neurological deficits following supplementary motor area resection. *J. Neurosurg*. 2013;119:7–14. doi: 10.3171/2013.3.jns.121492
41. Russell S.M., Kelly P.J. Incidence and clinical evolution of postoperative deficits after volumetric stereotactic resection of glial neoplasms involving the supplementary motor area. *Neurosurgery*. 2003;52:506–516; discussion 515–516. doi: 10.1227/01.neu.0000047670.56996.53
42. Ibe Y., Tosaka M., Horiguchi K. et al. Resection extent of the supplementary motor area and post-operative neurological deficits in glioma surgery. *Br J Neurosurg*. 2016;30:323–9. DOI: 10.3109/02688697.2015.1133803
43. Sailor J., Meyerand M.E., Moritz C.H., Fine J., Nelson L., Badie B., et al. Supplementary motor area activation in patients with frontal lobe tumors and arteriovenous malformations. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 2003;24:1837–1842.
44. Shimizu T., Hosaki A., Hino T., Sato M., Komori T., Hirai S., et al. Motor cortical disinhibition in the unaffected hemisphere after unilateral cortical stroke. *Brain*. 2002;125:1896–1907. doi: 10.1093/brain/awf183
45. Thiel A., Habedank B., Winhuisen L., Herholz K., Kessler J., Haupt W.F., et al. Essential language function of the right hemisphere in brain tumor patients. *Ann. Neurol*. 2005;57:128–131. doi: 10.1002/ana.20342
46. Rosenberg K., Nossek E., Liebling R., Fried I., Shapira-Lichter I., Hendler T., et al. Prediction of neurological deficits and recovery after surgery in the supplementary motor area: a prospective study in 26 patients. *J. Neurosurg*. 2010;113:1152–1163. doi: 10.3171/2010.6.jns.1090
47. Rouiller E.M., Babalian A., Kazennikov O., Moret V., Yu X.H., Wiesendanger M. Transcallosal connections of the distal forelimb representations of the primary and supplementary motor cortical areas in macaque monkeys. *Exp. Brain Res*. 1994;102:227–243. doi: 10.1007/bf00227511
48. Krainik A., Lehericy S., Duffau H., Vialic M., Poupon F., Capelle L., et al. Role of the supplementary motor area in motor deficit following medial frontal lobe surgery. *Neurology*. 2001;57:871–878. doi: 10.1212/wnl.57.5.871
49. Desmurget M., Bonnetblanc F., Duffau H. Contrasting acute and slow-growing lesions: a new door to brain plasticity. *Brain*. 2007;130:898–914. doi: 10.1093/brain/awl300.
50. Catani M., Dell'acqua F., Vergani F., Malik F., Hodge H., Roy P. et al. Short frontal lobe connections of the human brain. *Cortex*. 2012;48(2):273–291. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.12.001>.
51. Dick A.S., Garic D., Graziano P., Tremblay P. The frontal aslant tract (FAT) and its role in speech, language and executive function. *Cortex*. 2019;111:148–163. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2018.10.015>
52. Catani M., Mesulam M.M., Jakobsen E., Malik F., Martersteck A., Wieneke C. et al. A novel frontal pathway underlies verbal fluency in primary progressive aphasia. *Brain*. 2013;136(Pt 8):2619–2628. <https://doi.org/10.1093/brain/awt163>
53. Kinoshita M., de Champfleury N.M., Deverduin J., Moritz-Gasser S., Herbert G., Duffau H. Role of fronto-striatal tract and frontal aslant tract in movement and speech: an axonal mapping study. *Brain Struct Funct*. 2015;220(6):3399–3412. <https://doi.org/10.1007/s00429-014-0863-0>
54. Fujii M., Maesawa S., Motomura K., Futamura M., Hayashi Y., Koba I. et al. Intraoperative subcortical mapping of a language-associated deep frontal tract connecting the superior frontal gyrus to Broca's area in the dominant hemisphere of patients with glioma. *J Neurosurg*. 2015;122(6):1390–1396. <https://doi.org/10.3171>.
55. Kemerde R., de Champfleury N.M., Deverduin J., Cochereau J., Moritz-Gasser S., Herbert G. et al. Role of the left frontal aslant tract in stuttering: a brain stimulation and tractographic study. *J Neurol*. 2016;263(1):157–167. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7949-3>
56. Vassal F., Boutet C., Lemaire J.J., Nuti C. New insights into the functional significance of the frontal aslant tract: an anatomofunctional study using intraoperative electrical stimulations combined with diffusion tensor imaging-based fiber tracking. *Br J Neurosurg*. 2014;28(5):685–687. <https://doi.org/10.3109/02688697.2014.889810>.
57. Baker C.M., Burks J.D., Briggs R.G., Smitherman A.D., Glenn C.A., Conner A.K. et al. The crossed frontal aslant tract: a possible pathway involved in the recovery of supplementary motor area syndrome. *Brain Behav*. 2018;8(3):e00926. <https://doi.org/10.1002/brb3.926>
58. Florman J.E., Duffau H., Rughani A.I. Lower motor neuron findings after upper motor neuron injury: insights from postoperative supplementary motor area syndrome. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:85. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00085>.
59. Maier M.A., Armand J., Kirkwood P.A., Yang H.W., Davis J.N., Lemon R.N. Differences in the corticospinal projection from primary motor cortex and supplementary motor area to macaque upper limb motoneurons: an anatomical and electrophysiological study. *Cereb Cortex (New York, NY: 1991)*. 2002;12(3):281–296. <https://doi.org/10.1093/cercor/12.3.281>
60. Otten M.L., Mikell C.B., Youngerman B.E., Liston C., Sisti M.B., Bruce J.N. et al. Motor deficits correlate with resting state motor network connectivity in patients with brain tumours. *Brain*. 2012;135(Pt 4):1017–1026. <https://doi.org/10.1093/brain/aww041>
61. Chivukula S., Pikul B.K., Black K.L., et al. Contralateral functional reorganization of the speech supplementary motor area following neurosurgical tumor resection. *Brain Lang*. 2018;183:41–46.
62. Pascual-Leone A., Grafman J., Hallett M. Modulation of cortical motor output maps during development of implicit and explicit knowledge. *Science*. 1994;263:1287–1289.
63. Young J.S., Gogos A.J., Aabedi A.A. et al. Resection of supplementary motor area gliomas: revisiting supplementary motor syndrome and the role of the frontal aslant tract. *J Neurosurg*. 2021;1:1–7. DOI: 10.3171/2021.4.JNS21187
64. Yamada K., Nagakane Y., Mizuno T., Hosomi A., Nakagawa M., Nishimura T. MR tractography depicting damage to the arcuate fasciculus in a patient with conduction aphasia. *Neurology*. 2007;68:789.
65. Duffau H. A new concept of diffuse (low-grade) glioma surgery. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2012;38:3–27. doi: 10.1007/978-3-7091-0676-1_1.