

А. Ю. Полковников<sup>1,2</sup>, Ю. Р. Яроцкий<sup>2</sup>

## Клинические особенности и хирургическое лечение малого и среднего размеров артерио-венозных мальформаций полушарий головного мозга с торпидным типом клинических проявлений

<sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет,<sup>2</sup>ГУ «Институт нейрохирургии имени академика А.П. Ромоданова» НАМН Украины, г. Киев**Ключевые слова:** артерио-венозные мальформации, торпидный тип проявлений, хирургическое лечение.

Проанализировали 115 наблюдений хирургического лечения артерио-венозных мальформаций полушарий большого мозга малых и средних размеров с различными видами клинических проявлений. Среди последних выделили 11 наблюдений с торпидным типом проявлений, к которому отнесены случаи с преобладанием в клинике цефалгического синдрома или очаговой симптоматики. Все пациенты получили хирургическое лечение с применением эндоваскулярной эмболизации. Дифференцированный подход к определению оптимального метода хирургического лечения позволил достичь удовлетворительного результата во всех случаях.

### Клінічні особливості і хірургічне лікування артеріо-венозних мальформацій півкуль великого мозку малих і середніх розмірів із торпідним типом клінічних проявів

О. Ю. Полковніков, Ю. Р. Яроцький

Проаналізували 115 спостережень хірургічного лікування артеріо-венозних мальформацій півкуль великого мозку малих і середніх розмірів із різними видами клінічних проявів. Серед останніх виділили 11 спостережень із торпідним типом проявів, до якого належали випадки з перевагою у клініці цефалгічного синдрому або осередкової симптоматики. Всі пацієнти отримали хірургічне лікування із застосуванням ендоваскулярної емболізації. Диференційований підхід до визначення оптимального методу хірургічного лікування дав змогу досягти задовільного результату в усіх випадках.

**Ключові слова:** артеріо-венозні мальформації, торпідний тип проявів, хірургічне лікування.**Патологія.** – 2013. – №3 (29). – С. 51–55

### Clinical features and surgical treatment of small and medium sized arteriovenous malformations of the cerebral hemispheres with torpid type of clinical manifestations

A. Yu. Polkovnikov, Yu. R. Yarockyi

115 observations of surgical treatment of AVMs of the cerebral hemispheres of small and medium-sized with various clinical manifestations were analyzed, among which there were 11 cases with the prevalence of cephalgic syndrome or focal symptoms in the clinic. All the patients underwent surgical treatment with the use of endovascular embolization. Differentiated approach used by us to determine the optimal method of surgical treatment allowed achieving satisfactory results in all the cases with the torpid type of clinical manifestations.

**Key words:** AVM of the brain hemispheres, torpid type symptoms, surgical treatment.**Pathologia.** 2013; №3 (29): 51–55

Артерио-венозные мальформации (АВМ) головного мозга составляют 1,5–4,0% всех внутричерепных объемных образований, обуславливают 1% мозговых инсультов, 8,6% нетравматических субарахноидальных кровоизлияний. Клиническая манифестация АВМ чаще всего наступает у лиц трудоспособного возраста (20–50 лет), а отдаленный прогноз без хирургического лечения неблагоприятен: 23% больных погибают, у 48% заболевание приводит к глубокой инвалидизации.

Одним из ведущих в проблеме изучения АВМ является вопрос о патогенезе нарушений мозгового кровообращения, обусловленных функционированием АВМ. Основными и наиболее опасными механизмами патологического влияния АВМ на головной мозг являются внутричерепные кровоизлияния, вызванные разрывом патологически измененных сосудов клубка АВМ или аневризм, ассоциированных с АВМ. Не менее выраженное влияние на мозг оказывает хроническая недостаточ-

ность кровообращения, вызванная артерио-венозным шунтированием, проявляющаяся т. н. неагрессивным, или торпидным течением АВМ.

АВМ малого и среднего размеров – наиболее доступные для хирургического лечения мальформации. В настоящее время для лечения АВМ применяют три технологии: микронейрохирургию, эндоваскулярную нейрохирургию и радиохимию, – обладающие различными степенями радикальности. Основной задачей любого вида вмешательства является максимально возможная, безопасная облитерация патологической сосудистой сети мальформации для профилактики внутричерепных кровоизлияний (первичных и повторных), а также устранение патологического влияния последней на окружающий мозг. До настоящего времени дискутируется вопрос выбора оптимальной тактики хирургического лечения АВМ с торпидным типом клинических проявлений.

### Цель работы

Анализ клинических особенностей и оптимизация технологии хирургического лечения малого и среднего размеров АВМ полушарий головного мозга с торпидным типом клинического течения.

### Пациенты и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ результатов комплексного обследования и хирургического лечения 115 пациентов с АВМ полушарий большого мозга, кардинальным признаком которых был малый и средний размер ядра (I–III степень по Spetzler и Martin) на стадии выраженных клинических проявлений заболевания. В исследование включены все пациенты с АВМ, которые проходили лечение на базе клиник сосудистой хирургии Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины в период с 2005 по 2011 г.

При определении клинических проявлений АВМ оценивали неврологический и соматический статус пациента (наличие общемозговой, очаговой симптоматики, менингеального синдрома, эписиндрома, степени угнетения сознания, сопутствующие заболевания), результаты клинических и биохимических анализов крови, результаты анализа спинно-мозговой жидкости (СМЖ).

Нейровизуализационный этап обследования был основным и включал АГ (100%), КТ (100%) головного мозга в обязательном порядке, в ряде случаев дополненная МРТ – 42 наблюдения (39,1%). Определение планиметрической характеристики ядра АВМ для уточнения его размеров произведено сопоставлением результатов АГ с данными КТ, в ряде случаев с МРТ. АГ-исследование проведено в виде катетеризационной последовательной селективной церебральной панангиографии по Сельдингеру. Пациентам выполнена селективная катетеризация НСА, ВСА и ПА с двух сторон, при необходимости дополняемая ротационной ангиографией с последующей 3D обработкой изображений. В ряде случаев селективная ЦАГ дополнена суперселективной с катетеризацией отдельных афферентных сосудов мальформации, что позволяло определить возможность их избирательной эндоваскулярной эмболизации. Также в ходе диагностической ангиографии применяли компрессионные функциональные тесты, а при необходимости

эндоваскулярной эмболизации АВМ функционально значимых зон полушария выполняли фармакологические функциональные тесты (Wadatest).

Для объективизации динамики симптомов и функциональных нарушений все пациенты отнесены к группам согласно модифицированной шкале Ренкина (The Modified Rankin Scale (MRS) (van Swieten et al., 1988)).

Эндоваскулярные вмешательства проводили в 10 случаях с применением эмболизирующей композиции на основе NBCA, в одном случае применяли микрочастицы PVA с диаметром 100–200 мкм.

### Результаты и их обсуждение

После диагностического обследования все наблюдения разделены на три основных типа согласно клиническим проявлениям: геморрагический, эпилептиформный, торпидный (в который включили мигренозный и псевдотуморозный типы), что порядком отличается от стандартной градации АВМ.

Геморрагический тип течения отмечен в 68 наблюдениях (59,13%), эпилептиформный – в 36 (31,3%), торпидный, в 11 наблюдениях (9,57%) (табл. 1).

Таблица 1

#### Клинические проявления АВМ

Тип проявлений	Мужчины, ИП±m	Женщины, ИП±m	Всего, ИП±m
Геморрагический, n=68	47,5±6,06	51,5±6,06	59,1±4,58
Эпилептиформный, n=36	52,8±8,32	47,2±8,32	31,3±4,32
Мигренозный, n=11	45,5±15,01	54,6±15,01	9,6±2,74
p <sub>1-2</sub>	p>0,05	p>0,05	p<0,001
p <sub>1-3</sub>	p>0,05	p>0,05	p<0,001
p <sub>2-3</sub>	p>0,05	p>0,05	p<0,001

Учитывая, что в торпидный тип включены АВМ с ишемическим и псевдотуморозным течением, отметим, что их доля составила ¼ от общего числа. Большинство мальформаций этой группы проявились выраженным цефалгическим синдромом. Чаще других торпидный тип проявлений отмечали у женщин в возрасте 30–39 лет, он проявлялся цефалгическим синдромом (табл. 2).

Таблица 2

#### Возраст пациентов на момент манифестации торпидного типа проявлений АВМ

	0–9	10–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60 и старше
Мужчины, n	0	0	2	0	0	2	1
Мужчины, ИП±m	-	-	40,0±21,91	-	-	40,0±21,91	20,0±17,89
Женщины, n	0	1	1	3	0	1	0
Женщины, ИП±m	-	16,7±15,21	16,7±15,21	50,0±20,41	-	16,7±15,21	-
Всего, n	0	1	3	3	0	3	1
Всего, ИП±m	-	9,1±8,67	27,3±13,43	27,3±13,43	-	27,3±13,43	9,1±8,67
p <sub>2-4</sub>	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
p <sub>2-6</sub>	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
p <sub>4-6</sub>	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Постоянная головная боль – начальный симптом у 7–41% пациентов, а очаговый неврологический дефицит без кровоизлияния – в 1–40% случаев (Mast H., 1995). Очаговый неврологический дефицит может быть прогрессирующим, стабильным или обратимым. Объяснения у прогрессирующего дефицита могут быть различными: феномен обкрадывания, венозная гипертензия, масс-эффект. Последний может быть связан как с размером мальформации, так и с наличием крупных эктазированных дренирующих вен. Нарушения гемодинамики обусловлены преимущественно отсутствием в структуре АВМ капиллярной сети, в связи с чем она привлекает в пораженный сосудистый сегмент кровь из соседних бассейнов, что приводит к развитию «обкрадывания» как со снижением абсолютных показателей объемной скорости кровотока, так и с прогрессирующим нарушением его ауторегуляции по типу диссоциированного «вазопареза». Хроническая недостаточность кровообращения выходит на первый план при крупных, декомпенсированных АВМ. При этом снижение скорости кровотока отмечают преимущественно в зонах смежного кровоснабжения. По данным Р. Fogarty-Mack (1996), давление в сосудах, питающих АВМ, прогрессивно снижается по отношению к системному артериальному, начиная от уровня артериального круга и составляя от 75% в проксимальных и до 50% в дистальных сегментах, что на 30–40% ниже, чем в норме. Одним из механизмов компенсации кровообращения в области АВМ, по мнению Kader A. et al. (1996), является разрежение нейронального аппарата мозга, окружающего АВМ, т.е. его атрофия.

Локализация АВМ с торпидным типом проявлений среди проанализированных наблюдений: лобная область – 1, теменная – 1, височная – 2, затылочная – 5, теменно-затылочная – 2. В этой группе преобладали мальформации среднего размера – 8 наблюдений (72,7%), с ядром, размер которого варьировал от 3 до 5 см, и относящиеся ко II классу по Spetzler-Martin.

Наиболее общие клинические, структурные и гемодинамические особенности малого и среднего размеров АВМ полушарий головного мозга с торпидным типом проявлений:

- Преобладание плексиформной составляющей в структуре ядра АВМ – 100%.
- Мигренозный тип проявлений характерен для сулькальных АВМ затылочной области с питанием из бассейна ЗМА – 87,5%.
- Псевдотуморозный и ишемический типы проявлений характерны для сулькальных или гиральных АВМ лобной, теменной или височной локализаций – 75%.
- Средний размер узла мальформации (в пределах 3–5 см) – 72,7%.
- Отток от мальформации в поверхностные вены – 72,7%.
- Часто один из афферентов из системы НСА – 50%.

Все мальформации с ишемическим или псевдотуморозным типами течения располагались в проекции функционально важных зон коры головного мозга. В структуре АВМ с мигренозным типом проявлений преобладал полиафферентный тип кровоснабжения с участием в кровоснабжении ядра мальформации сосудов

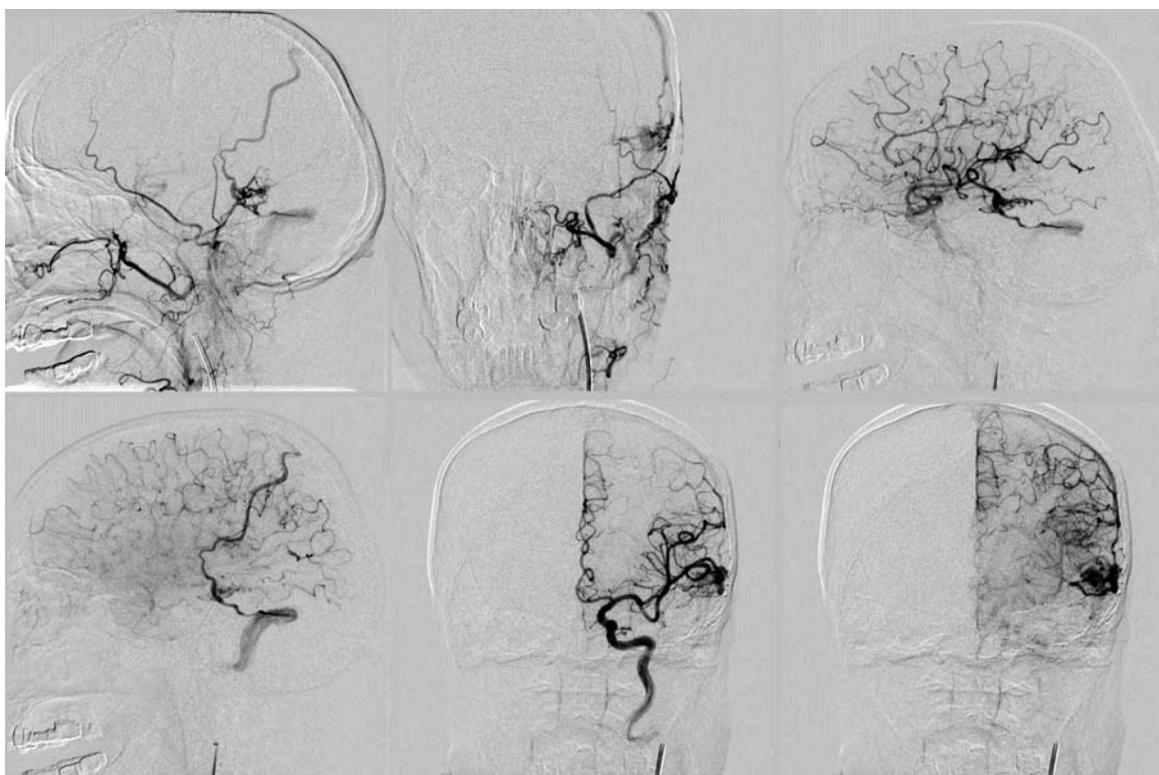


Рис. 1. Предоперационная АГ: АВМ височной области слева, до 2 см в максимальном размере с афферентами из бассейна НСА и СМА слева, отток в поверхностные вены.

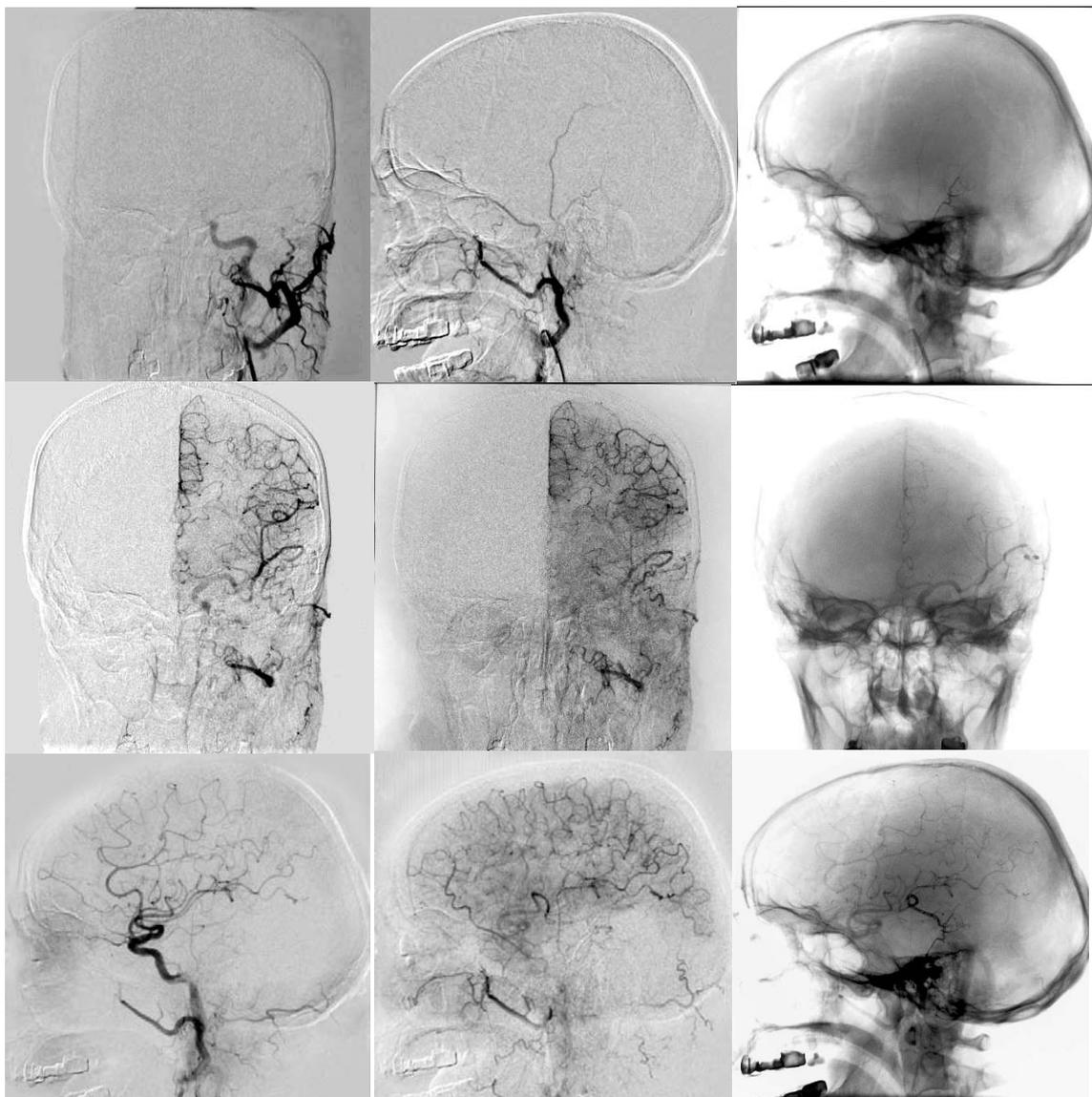


Рис. 2. Результат эмболизации АВМ из систем НСАи ВСА, мальформация эмболизирована totally.

из системы НСА. Цефалгический синдром чаще всего был связан с непосредственной близостью ядра АВМ, а также извитых и эктазированных дренирующих вен мальформации к намету мозжечка.

Все пациенты с мальформациями получили хирургическое лечение. Результаты лечения оценивали как:

- удовлетворительные – в случае снижения степени выраженности симптомов согласно модифицированной шкале Ренкина, при отнесении оценки выраженности эписиндрома после хирургического лечения к I–III классу по модифицированной шкале J. Engel.

- неудовлетворительные – в случае отсутствия снижения степени выраженности симптомов согласно модифицированной шкале Ренкина, при отнесении оценки выраженности эписиндрома после хирургического лечения к IV классу по модифицированной шкале J. Engel, а также при констатации разрывов АВМ, подвергнутых хирургическому лечению ранее любым из методов.

Пациентам с торпидным типом клинических проявлений проводили только эндоваскулярную эмболизацию

АВМ. Учитывая преобладание мальформаций среднего размера с локализационными и структурными особенностями, перечисленными выше, микрохирургические и радиохимиургические вмешательства оценены как менее перспективные. Тотальное и субтотальное выключение АВМ достигнуто в 4 случаях (36,4%), в одном наблюдении – в результате двукратного оперативного вмешательства (рис. 1,2).

Отрицательной динамики в неврологическом статусе в ходе лечения ни в одном случае не отмечено. Несмотря на невысокую радикальность (36,4%) эндоваскулярной эмболизации АВМ, во всех наблюдениях отмечено клиническое улучшение состояния пациентов с устранением цефалгического синдрома и снижением выраженности очаговой неврологической симптоматики. Последнее объясняется изменениями гемодинамики АВМ, достигнутыми в результате эндоваскулярных операций в виде частичной редукции кровотока в ядре мальформации с замедлением последнего и уменьшением размеров мальформации со снижением артерио-венозного

шунтирования. Эти изменения приводят к снижению раздражающего воздействия функционирующей мальформации на намет мозжечка и регресс цефалгического синдрома. «Выключение» фистульной части в структуре ядра АВМ предполагает снижение риска геморрагических осложнений в результате функционирования последней. Транскраниальное микрохирургическое удаление было неприемлемо ни в одном из случаев ввиду высокого риска развития или углубления имеющейся неврологической симптоматики. Результат лечения во всех наблюдениях с торпидным типом течения оценен как удовлетворительный (табл. 3).

Таблица 3

### Результаты эндоваскулярного выключения АВМ по шкале Ренкина (торпидный тип течения)

	До оперативного лечения АВМ, ИП±m	После оперативного лечения АВМ, ИП±m	p
Нет симптомов	-	9,1±8,67	p>0,05
Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности	81,8±11,63	90,1±8,67	p>0,05
Легкое нарушение жизнедеятельности	9,1±8,67	-	p>0,05
Умеренное нарушение жизнедеятельности	9,1±8,67	-	p>0,05
Выраженное нарушение жизнедеятельности	-	-	-
Грубое нарушение жизнедеятельности	-	-	-

### Выводы

В структуре торпидного типа течения малого и среднего размеров АВМ полушарий головного мозга ведущей является мигренозная форма с типичным клиническим проявлением в виде синдрома Бурденко-Крамера, который характеризуется резкими болями в лобно-орбитальной области, болями в глазных яблоках в сочетании со светобоязнью, блефароспазмом, слезотечением. В четверти случаев преобладает очаговая неврологическая симптоматика.

Для определения тактики ведения пациентов необходимо проведение селективной ЦАГ с детализацией ангиоархитектуры ядра АВМ и определением возможности его суперселективной интранидальной катетеризации.

Оптимальным методом лечения малого и среднего размеров АВМ полушарий головного мозга с торпидным типом проявлений в настоящее время является эндоваскулярная эмболизация с использованием потокоуправляемых катетеров и суперселективным введением жидких эмболизирующих композиций.

### Сведения об авторах:

Полковников А.Ю., ассистент каф. медицины катастроф, нейрохирургии и военной медицины, Запорожский государственный медицинский университет, врач-ординатор отделения нейрохирургии КУ «Запорожская областная клиническая больница» ЗОС, аспирант ГУ «Киевский институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова» НАМН Украины, E-mail: aulpolkovnikov@gmail.com.

Яроцкий Ю.Р., врач-нейрохирург клиники нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи, ГУ «Институт нейрохирургии имени академика А.П. Ромоданова» НАМН Украины.

### Список литературы

1. Артериовенозные мальформации головного мозга / Д.В. Свистов, Б.В. Гайдар, В.А. Хилько [и др.] // Практическая нейрохирургия / [под ред. Б.В. Гайдара]. – СПб.: Гиппократ, 2002. – С. 329–358.
2. Значение магнитно-резонансной томографии и ангиографии в диагностике артериовенозных мальформаций головного мозга / Б.В. Гайдар, Т.Е. Рамешвили, Г.Е. Труфанов [и др.] // Актуальные проблемы военной нейрохирургии: сб. науч. работ. – СПб., 1996. – С. 72–76.
3. Компьютерная томография головного мозга / [Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов и др.]. – М., 1986. – 251 с.
4. Корниенко В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М., 2008. – Т. 1. – 454 с.
5. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга / [Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, В.А. Фокин, Д.В. Свистов]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. – 224 с.
6. Никитин П.И. Принципы хирургии артериовенозных мальформаций головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. н. / П.И. Никитин. – СПб., 2000. – 26 с.
7. Свистов Д.В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение / Д.В. Свистов, Д.В. Кандыба, А.В. Савелло // Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии / [под ред. В.Е. Парфенова, Д.В. Свистова]. – СПб.: Фолиант, 2002. – С. 199–260.
8. A discriminative prediction model of neurological outcome for patients undergoing surgery of brain arteriovenous malformations / J. Spears, K.G. Terbrugge, M. Moosavian [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 1457–1464.
9. Brown R.D. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations and relationship of lesions / R.D. Brown, D.O. Wiebers, G.S. Forbes // J. Neurosurgery. – 1990. – Vol. 73. – P. 859–863.
10. Complications of surgery for arteriovenous malformations of the brain / M.K. Morgan, I.H. Johnston, J.M. Hallinan [et al.] // J. Neurosurgery. – 1993. – Vol. 78. – P. 176–182.
11. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations / D.H. Duong, W.L. Young, M.C. Vang [et al.] // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – P. 1167–1176.
12. Kim H. Genetics and Vascular Biology of Brain Vascular Malformations / H. Kim, L. Pawlikowska, W.L. Young // Stroke. – 2011. – P. 169–186.
13. McCormick W.F. Pathology of vascular malformations of the brain / W.F. McCormick // Intracranial arteriovenous malformations / ed. by C.B. Wilson, B.M. Stein. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1984. – P. 34–48.
14. Spetzler R.F. Grading and staged resection of cerebral arteriovenous malformations / R.F. Spetzler, J.M. Zabramsky // Clin. Neurosurg. – 1990. – Vol. 36. – P. 318–337.
15. Spetzler R.F. A 3-tier classification of cerebral arteriovenous malformations / R.F. Spetzler, F.A. Ponce // J. Neurosurg. – 2011. – Vol. 114(3). – P. 842–849.
16. Yasargil M.G. Pathohlogical considerations / M.G. Yasargil // Microsurgery. AVM of the brain: History, embryology, pathologic considerations, haemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy / ed. M.G. Yasargil. – N.Y.: Thieme Medical Publishers Inc., 1987. – Vol. 3A. – P. 49–211.