

## АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ДОСТИЖЕНИЯ, АНАЛИЗ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ РЕСПУБЛИКАНСКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (20-ЛЕТНИЙ ОПЫТ КЛИНИКИ)

А.М. ХАДЖИБАЕВ, К.Э. МАХКАМОВ, М.К. МАХКАМОВ, А.Б. САЛАЕВ, Д.У. ИСПРАЙЛОВ,  
М.А. АЛИАКБАРОВ, Ш.Р. БОЙМЕНОВ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

## ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE BRAIN: ACHIEVEMENTS, ANALYSIS OF DIAGNOSIS AND TACTICS OF SURGICAL TREATMENT IN THE CONDITIONS OF THE REPUBLICAN RESEARCH CENTER OF EMERGENCY MEDICAL CARE (20-YEAR OF THE CLINIC EXPERIENCE)

A.M. KHADJIBAEV, K.E. MAKHKAMOV, M.K. MAKHKAMOV, A.B. SALAEV, D.U. ISRAILOV,  
M.A. ALIAKBAROV, SH.R. BOYMENOV

Republican Scientific Center of Emergency Medical Care, Tashkent, Uzbekistan

**Цель.** Оценить итоги деятельности нейрохирургической службы Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) за двадцатилетний период функционирования с анализом результатов оказания нейрохирургической помощи пациентам с артериовенозными мальформациями головного мозга (АВМ).

**Материал и методы.** Проведен анализ 54 пациентов, обследованных и оперированных по поводу АВМ, в период с 2001 по 2020 годы, находившихся на лечении в отделении взрослой нейрохирургии РНЦЭМП.

**Результаты.** Сновой нашего принципа дифференцированного хирургического подхода в лечении АВМ является определение градации АВМ по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young. Ограничение только микрохирургической резекции АВМ целесообразно при АВМ – I и II градации по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young. Пациентам с высокой градацией АВМ – III градации и более целесообразно применение комбинированной методики, а при глубинно расположенных АВМ – эндоваскулярная эмболизация.

**Ключевые слова:** артериовенозная мальформация, микрохирургическая резекция, эндоваскулярная эмболизация, комбинированная методика.

**Aim.** To assess the results of the activities of the neurosurgical service of the Republican Research Center of Emergency Medicine (RRCEM) over a twenty-year period of operation with an analysis of the results of neurosurgical care for patients with arteriovenous malformations of the brain (AVM).

**Material and Methods.** The analysis was carried out of 54 patients examined and operated on for AVM, in the period from 2001 to 2020, who were treated at the Department of Adult Neurosurgery of the RRCEM.

**Results.** The basis of our principle of a differentiated surgical approach in the treatment of AVM is the determination of the AVM grading according to the Spetzler-Martin and Lawton-Young scales. Limiting only microsurgical AVM resection is advisable for AVMs – I and II grades according to the Spetzler-Martin and Lawton-Young scales. For patients with high grades of AVMs – grade III and more, it is more expedient to use a combined technique, and with deeply located AVMs, endovascular embolization.

**Keywords:** arteriovenous malformation, microsurgical resection, endovascular embolization, combined technique.

[https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14\\_iss4/a1](https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss4/a1)

### Введение

Артериовенозная мальформация – патологическая связь между венами и артериями, характеризующаяся отсутствием капиллярной сети, вследствие чего осуществляется прямое шунтирование крови из артериального бассейна в систему поверхностных и глубоких вен. АВМ имеет три компонента: питающие артерии, собственный клубок (нидус) и дренирующие вены [12, 15, 21]. Основные особенности АВМ включают наличие одиночных или множественных прямых артериовенозных соединений,

которые формируют сброс артериальной крови в венозное сплетение. Характерными особенностями АВМ являются отсутствие мышечного слоя в мелких питающих артериях и капиллярного русла. Таким образом, этот высокопоточный шунт может вызывать структурные изменения в питающих и дренирующих сосудах, что приводит к гиперплазии гладкой мускулатуры артерий, связанной с фибробластами и соединительнотканными элементами, известными как фибромышечные подушки [12, 21].

Частота встречаемости внутричерепных АВМ составляет около 0,94-1,2 на 100 000 в год, у лиц трудоспособного

возраста составляет 18 на 100 000, а 75% внутримозговых кровоизлияний возникают в возрасте до 50 лет [4, 10, 18, 19, 21].

Отдаленный прогноз при консервативном лечении АВМ головного мозга неблагоприятен, что обуславливается наступлением глубокой инвалидизации у 48% носителей АВМ, а у 23% больных наблюдается летальный исход [3, 4, 10, 19]. Выживаемость больных с АВМ в первые 10 лет составляет 85%, 30-летняя выживаемость с момента установления диагноза составляет 65% [4, 10, 15]. Высокая медико-социальная значимость данного заболевания определяется не только распространённостью, но и значительным экономическим ущербом в связи с высокой частотой встречаемости у лиц трудоспособного возраста от 20 – до 50 лет [3, 4, 10, 15]. Активная лечебная тактика способствует снижению ежегодной смертности, которая при радикальном вмешательстве составляет до 1,2%, а при консервативном лечении – 3,4% [3, 4, 10, 15, 21].

### Материал и методы

Нами был проведен ретроспективный анализ пациентов с АВМ, получавших лечение в Республиканском научном центре экстренной медицинской помощи в период 2001–2020 гг. В ходе анализа было отмечено, что из 54 пациентов с АВМ в 63,0% (n=34) случаев были лица мужского пола, а в 37,0% (n=20) – женского пола (рисунок 1). Возраст пациентов с АВМ составил от 5 до 68 лет, средний возраст – 33,1±12,3 лет (рисунок 2). Все пациенты с АВМ были разделены на две большие группы: 1-я группа – пациенты с АВМ, осложнившимися разрывом и формированием НВМК – 75,9% (n=41) и 2-я группа – неразорвавшиеся АВМ, верифицированные методами нейровизуализации – 24,1% (n=13).

Изначально пациенты с разорвавшимися АВМ поступали в клинику с предварительным диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу», последующие диагностические действия, в частности МСКТА интракраниальных артерий, позволили верифицировать АВМ. Из остальных 24,1% (n=13) пациентов с неразорвавшимися АВМ 61,5% (n=8) пациентов страдали судорожным синдромом, другие 23,1% (n=3) пациентов имели псевдотуморозное течение АВМ в виде развития очагового неврологического дефицита. В 15,4% (n=2) случаев клиника АВМ характеризовалась только сильными головными болями (таблица 1).

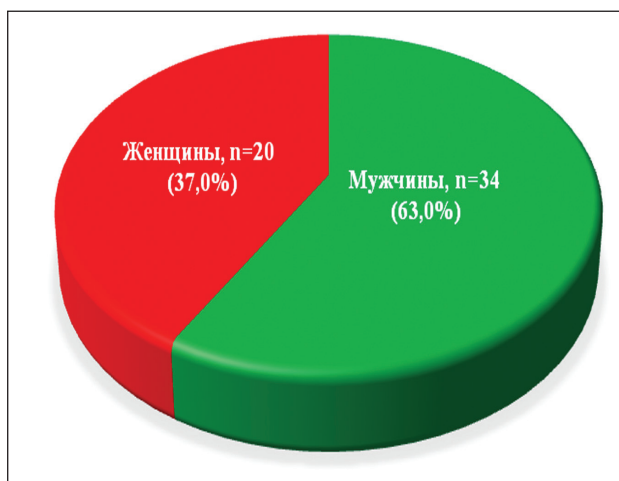


Рис. 1. Распределение больных с АВМ по полу

Таблица 1. Клиническое проявление и первичная диагностика АВМ

Проявления	Частота встречаемости	
	n	%
Разрыв АВМ	41	75,9
Судорожный синдром	8	14,8
Псевдотуморозное течение	3	5,6
Головные боли	2	3,7
Итого	54	100

Клиническое проявление АВМ и выбор тактики хирургического вмешательства зависят от следующих характеристик, таких как локализация, размер, градиация, ангиоархитектоника и состояние «нидуса» АВМ (разорвавшийся или неразорвавшийся).

Анализ наших результатов показал, что супратенториальное расположение АВМ было в 87,0% (n=47) случаев, из которых в 18,5% (n=10) случаев не наблюдалась картина разрыва, а в 68,5% (n=37) случаев имел место разрыв АВМ с последующим развитием клиники НВМК. Между правосторонней и левосторонней локализацией АВМ существенных различий не отмечалось (51,3% (n=19) и 48,7% (n=18) соответственно). Наличие прорыва кровоизлияния в желудочковую систему было диагностировано в 24,3% (n=9) случаев, с окклюзией ликворных путей – в 10,6% (n=5) случаев. В 10,8% (n=4) случаев наблюдалось САК. В 83,8% (n=31) случаев течение клиники НВМК усугублялось за счет развития дислокационного синдрома (таблица 2).

В 13,0% (n=7) случаев расположение АВМ было субтенториальное, из которых 5,5% (n=3) случаев были без осложнений, а в 7,5% (n=4) случаев развилось НВМК. Различия между право- и левосторонней локализацией АВМ не было (по 50% (n=2) соответственно). Из числа разорвавшихся АВМ (7,5% (n=4)) в 50% (n=2) случаев наблюдалось формирование НВМК с прорывом крови в желудочковую систему, а в остальных 50% (n=2) случаев диагностировалось субарахноидальное кровоизлияние. Окклюзия ликворных путей имела место в 75% (n=3) случаев (таблица 2).

Распределение пациентов с АВМ по долям головного мозга показало, что превалировала локализация АВМ в височной доле (35,2% (n=19)). Далее – в теменной доле

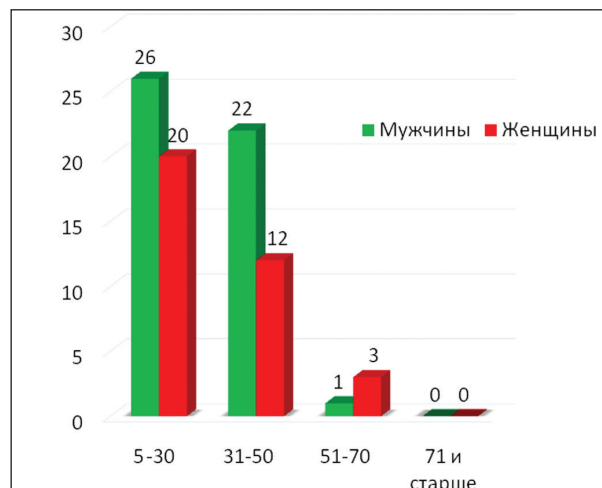


Рис. 2. Распределение больных с АВМ по возрасту

**Таблица 2.** Характеристика по локализации и осложнениям АВМ

Локализация	Всего больных		Справа	Слева	ВЖК	САК	Окклюз. ликвор. путей	Дислок. средин. структ.
	n	%						
Супратенториальная локализация								
Без разрыва	10	18,5	0	0	0	0	0	0
С разрывом	37	68,5	19	18	9	4	5	31
Субтенториальная локализация								
Без разрыва	3	5,5	0	0	0	0	0	0
С разрывом	4	7,5	2	2	2	2	3	0
Итого	54	100	21	20	11	6	8	31

**Таблица 3.** Распределение АВМ по локализации в структурах головного мозга в зависимости от размеров АВМ

Область головного мозга	Малый	Средний	Крупный	Гигантский	Всего
Лобная	1	2	2	0	5 (9,3%)
Теменная	2	7	5	0	14 (25,9%)
Височная	3	8	7	1	19 (35,2%)
Затылочная	1	5	3	0	9 (16,7%)
Ствол и мозжечок	6	1	0	0	7 (12,9%)
Всего	13 (24,1%)	23 (42,6%)	17 (31,5%)	1 (1,8%)	54

(25,9% (n=14)), в затылочной доле (16,7% (n=9)), в лобной доле (9,3% (n=5)) и в мозжечке головного мозга (11,1% (n=6)) соответственно. В стволовых структурах – в 1,8% (n=1) (таблица 3).

Анализ распределения АВМ по размерам показал, что частота встречаемости АВМ средних размеров доминировала по сравнению с другими размерами (42,6% (n=23)). В 31,5% (n=17) случаев были АВМ крупных размеров, малых – 24,1% (n=13) и гигантских размеров – 1,8% (n=1) (таблица 3).

Одним из самых значимых показателей не только в выборе тактики хирургического вмешательства, но и в прогнозировании результатов лечения является распределение пациентов с АВМ по градации Spetzler-Martin и Lawton-Young (таблица 4).

Анализ распределения АВМ по градации Spetzler-Martin и Lawton-Young показал, что в наших исследованиях наибольшее количество пациентов было с III градацией (33,3% (n=18)), с I градацией (25,9% (n=14)) и со II (24,1% (n=13)), которые были в последующем подвергнуты оперативному вмешательству. АВМ IV и V градаций диагностировались в 11,1% (n=6) и 5,6% (n=3) соответственно (таблица 5).

По данным мировой литературы, АВМ IV и V градаций в большинстве случаев являются иноперабельными вследствие большого риска не только послеоперационных, но интраоперационных осложнений, что увеличивает и так существующую высокую вероятность летального исхода [9, 16, 17].

Для характеристики ангиоархитектоники АВМ в нашем исследовании питающие артерии были разделены на 3 бассейна: бассейн передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА) и вертебро-базиллярный бассейн (ВББ). Приводящие артерии из 3 бассейнов были обнаружены в 29,6% (n=16) случаев, из двух бассейнов – 44,5% (n=24) и из одного бассейна – 25,9% (n=14). В 77,8% (n=42) случаев АВМ дренировались поверхностными венами (одна или несколько поверхностных дренажных вен), что составило большую часть пациентов; в 16,6% (n=9) случаев имело место сочетание поверхностных и глубоких дренирующих вен и в 5,6% (n=3) – дренирование было исключительно через глубокие вены. В 50% (n=27) случаев АВМ располагались в функционально значимой зоне.

**Таблица 4.** Модифицированная шкала Spetzler-Martin и Lawton-Young

Spetzler-Martin		Баллы	Дополнительные показатели	
Размер	<3 см	1	возраст	<20 лет
	3 – 6 см	2		20–40 лет
	>6 см	3		>40 лет
Венозное дренирование	поверхностное	0	разрыв	нет
	глубокое	1		да
Функциональная значимость	нет	0	компактность	да
	да	1		нет
Максимальный балл		5		

**Таблица 5.** Распределение пациентов с АВМ по градации Spetzler-Martin и Lawton-Young

Градация АВМ	Частота встречаемости	
	п	%
I градация	14	25,9
II градация	13	24,1
III градация	18	33,3
IV градация	6	11,1
V градация	3	5,6
Итого	54	100

### Анализ клинического проявления разорвавшихся АВМ

Наиболее частым дебютом проявления АВМ оказался ее разрыв с формированием НВМК, который был отмечен в 75,9% (n=41) случаев. Из них лица женского пола – 39% (n=16) случаев и мужского пола – 61% (n=25) случаев в возрасте от 15 до 45 лет. Средний возраст составил 34,1±13,0, что явилось причиной подозрения на наличие цереброваскулярной патологии и проведения ангиографических исследований. Анализ оценки неврологического статуса и результатов МСКТ проводился по шкалам ком Глазго, NIHSS, mRs, Hunt-Hess и Fischer.

Анализ нарушения сознания у пациентов с АВМ в момент поступления по ШКГ показал, что в 12,2% (n=5) случаев уровень сознания был 15-14 баллов, в 39% (n=16) случаев – 13-11 баллов, в 29,3% (n=12) случаев – 10-9 баллов, в 17,1% (n=7) случаев – 8-7 баллов и в 2,4% (n=1) случаев – 6-4 баллов. Средний балл по ШКГ составил 12,8±3,0. При оценке неврологического статуса по шкале NIHSS у пациентов с АВМ средний балл составил 4,98±4,95; средний балл по шкале mRs составил 1,9±1,8 балла (таблица 6).

Распределение пациентов с АВМ по шкале Hunt-Hess при поступлении показало, что в 12,2% (n=5) случаев тяжесть состояния была I степени, в 26,8% (n=11) – II степени, в 24,4% (n=10) – III степени, в 17,1% (n=7) – IV степени и в 19,5% (n=8) – V степени (таблица 7).

При проведении анализа данных МСКТ и оценки кровоизлияния по шкале Fischer выяснилось, что наибольшее количество пациентов с разорвавшимися АВМ составило IV степень – 65,9% (n=27), пациенты III степени – 24,4% (n=10) и пациенты II степени – 9,7% (n=4) (таблица 8).

В структуре анализа локализации НВМК доминировало кровоизлияние в височную долю, составив 29,3% (n=12) случаев, кровоизлияние в теменной доле и медиобазальной области – по 19,5% (n=8) случаев соответственно, в 14,6% (n=6) – в затылочной доле, в 7,3% (n=3) случаев – в лобной доле, кровоизлияния в гемисферы мозжечка и САК задней черепной ямки наблюдались по 4,9% (n=2) случаев соответственно. Из них прорыв крови в желудочковую систему наблюдался в 26,8% (n=11) случаев (таблица 9).

Результаты нашего исследования по локализации АВМ в структурах головного мозга показали, что височная локализация (41,5% (n=17)) превалировала по сравнению с другими областями, теменная локализация составила 26,9% (n=11) случаев, затылочная – 14,6% (n=6) случаев, локализации в лобной доле и мозжечке составили по 7,3% (n=3) случаев соответственно и в 2,4% (n=1) случаев АВМ локализовались в стволовых структурах.

Распределение пациентов с разорвавшимися АВМ по градации Spetzler-Martin и Lawton-Young показало, что доминировали пациенты с так называемыми «low-grade» АВМ (I и II градации), которые составили 65,9% (n=27) случаев, III градацию АВМ – 24,4% (n=10), IV градацию – 7,3% (n=3) и V градацию – 2,4% (n=1) случаев (таблица 10).

На основании проведенного анализа разорвавшихся АВМ следует, что «low-grade» АВМ (I и II градации) составили 65,9% пациентов (n=27), а по шкале Hunt-Hess основная часть пациентов была с низкой степенью (I – III степени), составив 63,5% (n=26). Все пациенты были лицами наиболее трудоспособного возраста. Данные факторы способствовали выбору активной хирургической тактики лечения данной группы пациентов.

### Анализ клинического проявления неразорвавшихся АВМ

Клиническое течение неразорвавшихся АВМ (24,1% (n=13)) характеризовалось тремя основными синдромами: судорожный синдром, очаговый неврологический дефицит и головная боль. Из них лиц женского пола – 30,8% (n=4) случаев и мужского пола – 69,2% (n=9) случаев. Средний возраст составил 29,8±9,5 года.

Согласно литературным данным, лишь у небольшого количества пациентов с АВМ наблюдается очаговый неврологический дефицит при отсутствии кровоизлияния. Так, только у 1,3% пациентов отмечается прогрессирующий тип неврологического дефицита, и у 7,2% пациентов – непрогрессирующий тип [5, 6, 7, 8]. Такие показатели, как возраст, женский пол, глубинное расположение АВМ или расположение в проекции стволовых структур, наличие расширенных венозных сплетений наиболее часто ассоциировались с очаговой неврологической картиной [2, 5, 6, 7]. При этом какой-либо связи между наличием очагового дефицита, давлением и скоростью потока крови в питающей АВМ артерии выявлено не было. Несмотря на то, что развитие очаговой картины у пациентов с АВМ рассматривается как проявление синдрома «обкрадывания», до сих пор отсутствуют прямые доказательства этого [20].

В структуре анализа судорожного синдрома в нашем исследовании превалировала локализация неразорвавшихся АВМ в височной доле (50% (n=4)). В 25% (n=2) случаев АВМ локализовались в лобной доле, а также в теменной и затылочной долях по 12,5% (n=1) случаев. Первично генерализованные судороги диагностированы у 62,5% (n=5) и явились проявлением АВМ высокой градации (IV – V градации). Фокальные эпилепсии наблюдались в 37,5% (n=3) случаев у пациентов с АВМ III градации.

**Таблица 6.** Распределение пациентов с разорвавшимися АВМ по шкале комы Глазго, NIHSS и mRs

	Муж.	Жен.	Средний возраст	ШКГ	NIHSS	mRs
При поступлении	25 (61%)	16 (39%)	34,1±13,0	12,8±3,0	4,98±4,95	1,9±1,8

**Таблица 7.** Распределение пациентов с разорвавшимися АВМ по шкале Hunt-Hess

Характеристика	Частота встречаемости	
	n	%
I степень	5	12,2
II степень	11	26,8
III степень	10	24,4
IV степень	7	17,1
V степень	8	19,5
Итого	41	100

Одним из проявлений неразорвавшихся АВМ являлось псевдотуморозное течение, которое проявлялось масс-эффектом. В нашем исследовании в 23,1% (n=3) случаев у пациентов с АВМ субтенториальной локализации радиологические исследования характеризовались повышением внутричерепного давления с признаками сдавления IV желудочка головного мозга.

Анализ пациентов с неразорвавшимися АВМ по градации Spetzler-Martin и Lawton-Young показал, что пациенты с III градацией составили 61,5% (n=8) случаев, IV градации – 23,1% (n=3) и V градации – 15,4% (n=2) случаев. Пациенты с «low-grade» АВМ (I и II градации) в данной группе больных не наблюдались.

### Опыт лечения АВМ

Микрохирургическая резекция АВМ является золотым стандартом. Однако по сей день нет единого мнения в оптимальности вида, этапности и сроков хирургического лечения, что обуславливает актуальность и дискутабельность хирургии АВМ современной нейрохирургии.

Хирургическое лечение АВМ должно быть адаптировано в зависимости от градации АВМ. Несмотря на то, что хирургическая резекция является золотым стандартом, с развитием малоинвазивных вмешательств данная методика стала более рациональной для «low-grade» (I и II градации) и конвексимально расположенных АВМ. Для АВМ III градации и более одноступенчатая тотальная эмболизация в большинстве случаев является маловероятной. Парциально эмболизированные АВМ III градации и более в раннем послеоперационном периоде могут осложниться разрывом и внутримозговым кровоизлиянием из остаточной части. На сегодняшний день самым оптимальным выбором метода лечения АВМ является комбинация парциальной эндоваскулярной эмболизации и микрохирургической резекции [1].

**Таблица 8.** Распределение пациентов с разорвавшимися АВМ по модифицированной шкале Fischer

Характеристика	Частота встречаемости	
	n	%
I степень	0	0
II степень	4	9,7
III степень	10	24,4
IV степень	27	65,9
Итого	41	100

**Таблица 9.** Распределение пациентов по локализации НВМК вследствие разрыва АВМ

Локализация	Частота встречаемости	
	n	%
Лобная доля	3	7,3
Височная доля	12	29,3
Теменная доля	8	19,5
Затылочная доля	6	14,6
Медиобазальная область	8	19,5
Гемисферы мозжечка	2	4,9
САК	2	4,9
Итого	41	100

Результаты нашего исследования показали, что в 40,7% (n=22) случаев производились микрохирургические вмешательства, в 14,8% (n=8) – эндоваскулярные (эмболизация) вмешательства и в 16,7% (n=9) случаев имела место комбинация частичной эмболизации с последующей микрохирургической резекцией. В 27,8% (n=15) случаев пациенты были с высокой градацией по шкале Hunt-Hess (IV – V степени) и не были подвергнуты хирургическому вмешательству.

### Микрохирургическая резекция АВМ

Hamilton и Spetzler в своих исследованиях отмечали, что риск развития неврологического дефицита и летальных исходов в послеоперационном периоде после микрохирургической резекции при АВМ I и II градаций составляет 1%, 3% – при III градации, 31% и 50% – при АВМ IV и V градаций соответственно [1]. Однако имеются строгие показания критерия отбора пациента на микрохирургическую резекцию, такие как возраст и общее состояние пациента (оценка тяжести по шкале Hunt-Hess для разорвавшихся АВМ), размер АВМ, локализация, ангиоархитектоника мальформации, хирургическая доступность и состояние мозгового кровообращения [20]. Наличие кровоизлияния или анамнез ранее перенесенного кровоизлияния служат основным критерием для активной хирургической тактики. Наличие острого кровоизлияния имеет ряд своих преимуществ и недостатков в хирургии АВМ. Преимуществом является то, что гематома окутывает мальформацию по её периметру и тем самым достигается субпиальная диссекция. Также по мере эвакуации гематомы появляется резидуальное пространство и коридор для манипуляции, минимизируя травматизацию и так травмированному мозговому веществу. Несмотря на это, одно из самых отрицательных влияний

**Таблица 10.** Распределение пациентов с разорвавшимися АВМ по градации Spetzler-Martin и Lawton-Young

Размер АВМ	Частота встречаемости	
	n	%
I градация	14	34,2
II градация	13	31,7
III градация	10	24,4
IV градация	3	7,3
V градация	1	2,4
Итого	41	100

острого кровоизлияния – существенное снижение визуализации «нидуса» АВМ приводящих и отводящих сосудов [11, 13, 14, 22].

Из 54 пациентов с АВМ в 40,7% (n=22) случаев произведена микрохирургическая резекция АВМ. Результаты нашего исследования показали, что в первой группе во всех 40,7% (n=22) случаев АВМ были низкой градации (low-grade). Из них отмечалось доминирование локализации АВМ в височной доле (40,9% (n=9)), в теменной доле – 27,3% (n=6), в затылочной доле – 18,2% (n=4) и в лобной доле – 13,6% (n=3), также в 18,2% (n=4) наблюдались признаки частичного тромбирования мальформации после перенесенного кровоизлияния. Учитывая данные признаки, было решено ограничиться одним модальным методом, т.е. микрохирургической резекцией. Схожая АВМ представлена в клиническом примере № 1.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР № 1

Пациент Б., 23 лет, поступает в клинику с нарушением сознания по ШКГ 12 баллов.

Из анамнеза: за 20 дней до поступления в нашу клинику на фоне полного благополучия у пациента внезапно отмечается резкая головная боль. Был госпитализирован по месту жительства с предварительным диагнозом «цефалгия неясного генеза». В последующем после рекомендации пациенту сделано МСКТ-исследование головного мозга, где было выявлено НВМК в лобной доле слева с прорывом крови в желудочковую систему.

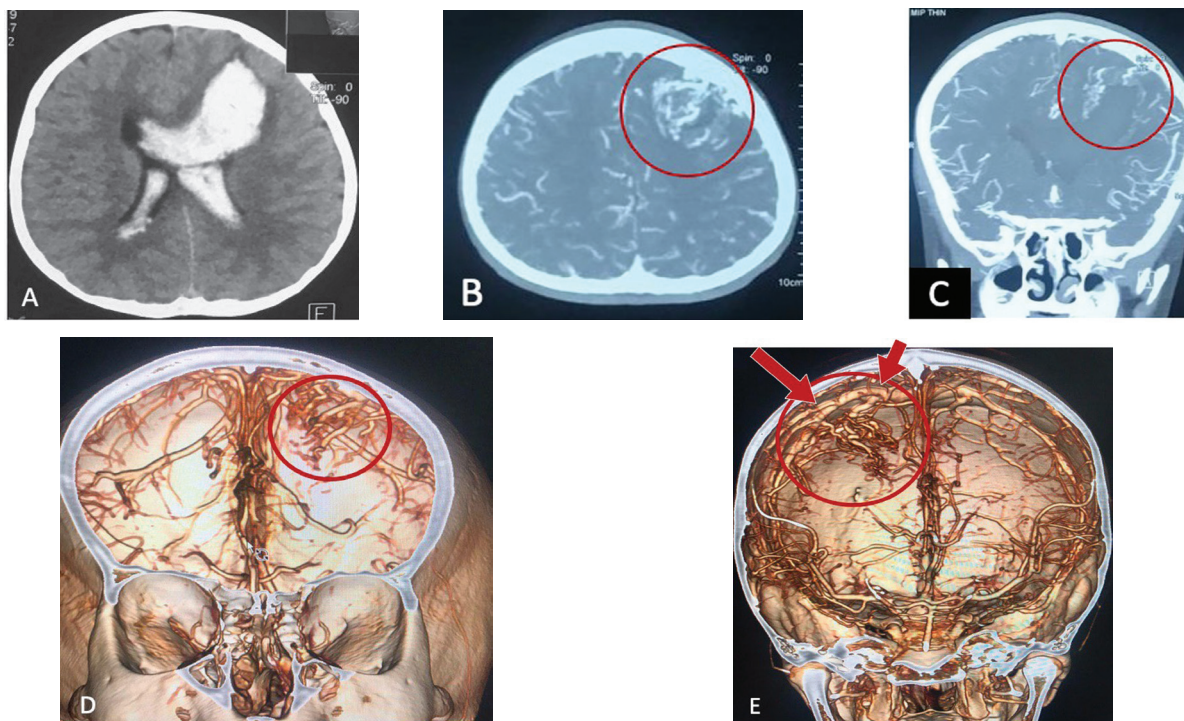
В неврологическом статусе сознание по ШКГ – 12 баллов. Со стороны ЧМН очаговых выпадений не отмечалось. В конечностях парезов и параличей не было выявлено. Менингеальная симптоматика была положительной в виде ригидности затылочных мышц. Тяжесть состояния по шкале Hunt-Hess – 2 степени.

На МСКТ головного мозга – признаки НВМК лобной доли слева с распространением в медиальные структуры и прорывом крови в желудочковую систему (рисунок 3 А).

На МСКТА – признаки частично тромбированной АВМ левой лобной доли головного мозга с афферентными артериями от бассейна СМА и слабо выраженной поверхностной эфферентной веной. По шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young – 3 балла (рисунки 3 В, С, D, E).

Пациенту была произведена краниотомия лобной области с последующей микрохирургической резекцией АВМ.

*Ход операции.* Под комбинированной анестезией (эндотрахеальный + внутривенное введение анестетиков) в положении пациента на спине с поворотом головы вправо на 15 градусов и приподнятием на 30 градусов от уровня сердца для облегчения венозного оттока с последующей жесткой фиксацией головы с помощью скобы «Mayfield». Необходимо отметить, что оперативное вмешательство проводилось под индуцированной артериальной гипотонией. После полулунной маркировки линии разреза в лобной области с охватом средней линии, соответствующей обработки операционного поля, введения вазоконстриктора по ходу линии разреза и обкладывания операционного поля был произведен разрез кожи и подлежащих мягких тканей до кости по ходу маркировочной линии. Гемостаз лоскута достигался с помощью наложения временных кожных клипс. По мере формирования кожно-апоневротического лоскута была скелетирована лобная кость слева, и сформированный кожно-апоневротический лоскут откинут в сторону основания (рисунок 4 А). На последнюю (лобную кость) наложено одно фрезевое отверстие, через которое осуществлена краниотомия размерами 6,0x5,0 см (рисунок 4 В). Далее ход оперативного вмешательства продолжался под микроскопическим увеличением. ТМО была вскрыта подковообразно с основанием к средней линии (рисунок



**Рис. 3.** А – МСКТ головного мозга с признаками НВМК с прорывом крови в желудочковую систему; В, С – МСКТА в аксиальной и фронтальной проекции с признаками частично тромбированной АВМ лобной доли головного мозга слева (афференты ветви СМА); D, E – 3D-моделирование разорвавшейся и частично тромбированной АВМ левой лобной доли. Красными стрелками указана поверхностная дренирующая вена

4 С). Далее проводилось выделение приводящих сосудов из бассейна СМА с последующей их деваскуляризацией. Последняя осуществлялась следующим образом: накладывались временные клипсы на приводящие сосуды с их последующей биполярной коагуляцией. После достижения полной облитерации аферентов производилась их резекция, и временные клипсы снимались с места их наложения. Далее клубок АВМ методом субпильной диссекции отделялся от окружающей мозговой ткани путем применения техники «грязной коагуляции» с помощью биполярного пинцета с периодической сменой флангов угла атаки, и тем самым АВМ деваскуляризовалась от мелких перфорантных приводящих сосудов и достигалось ее полное обескровливание (рисунок 4 D). После этого наблюдалось приобретение венозного оттенка в дренирующей вене АВМ, которая также выключалась путем наложения временной клипсы, ее облитерации с помощью биполярной коагуляции и резекции. Далее временная клипса снималась. После удаления узла АВМ проводился контроль гемостаза в ложе с последующей аппликацией марок гемостатических губок. Хирургическое вмешательство завершалось по общепринятым правилам.

В послеоперационном периоде состояние пациента на следующие сутки было с улучшением. Сознание по ШКГ – 14 баллов. Очагового дефицита со стороны ЧМН и конечностей не отмечалось. Результаты послеоперационного рентген-радиологического исследования показали, что кровоизлияние в ложе АВМ отсутствует. На МСКТА было отмечено, что АВМ радикально резецирована, данных за резидуальные части АВМ не было выявлено. Пациент с положительной динамикой был выписан на 10 сутки с момента операции на дальнейшее наблюдение у невролога по месту жительства (рисунок 5).

В 4,5% (n=1) имело место послеоперационное осложнение в виде кровоизлияния в ложе резецированной мальформации с возникновением стойкого неврологического дефицита в виде глубокого гемипареза. Анализ литературы также показал, что риск возникновения в послеоперационном периоде гематомы в ложе составляет около 40% [22].

В 24,1% (n=13) случаев клиники разрыва АВМ в анамнезе не наблюдалось. Клиническим проявлением АВМ у этих пациентов был псевдотуморозный, цефалгический и судорожный синдром. Больные были госпитализированы в экстренном порядке в связи с тем, что имелся высокий риск разрыва АВМ с последующим развитием внутримозгового кровоизлияния.

Средний балл по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young составил  $4,9 \pm 0,7$  балла.

Для объективной оценки эффективности проводимого оперативного лечения нами были изучены клинические показатели, отражающие уровень сознания (шкала ком Глазго), степень выраженности неврологического дефицита (шкала NIHSS); степень выраженности церебрального вазоспазма определяли по данным транскраниальной доплерографии.

Нами также была проведена динамическая оценка основных клинических показателей до и после проведенной микрохирургической резекции с разорвавшимися АВМ. Так, средний балл по шкале Глазго при поступлении составил  $12,8 \pm 3,0$ . После проведенного оперативного вмешательства отмечается прояснение сознания до  $13,9 \pm 2,7$  балла. Таким образом, у пациентов отмечается прояснение сознания на фоне проведенного оперативного лечения (показатель Вилкоксона –  $W=2,7$   $p<0,05$ ) (таблица 11).

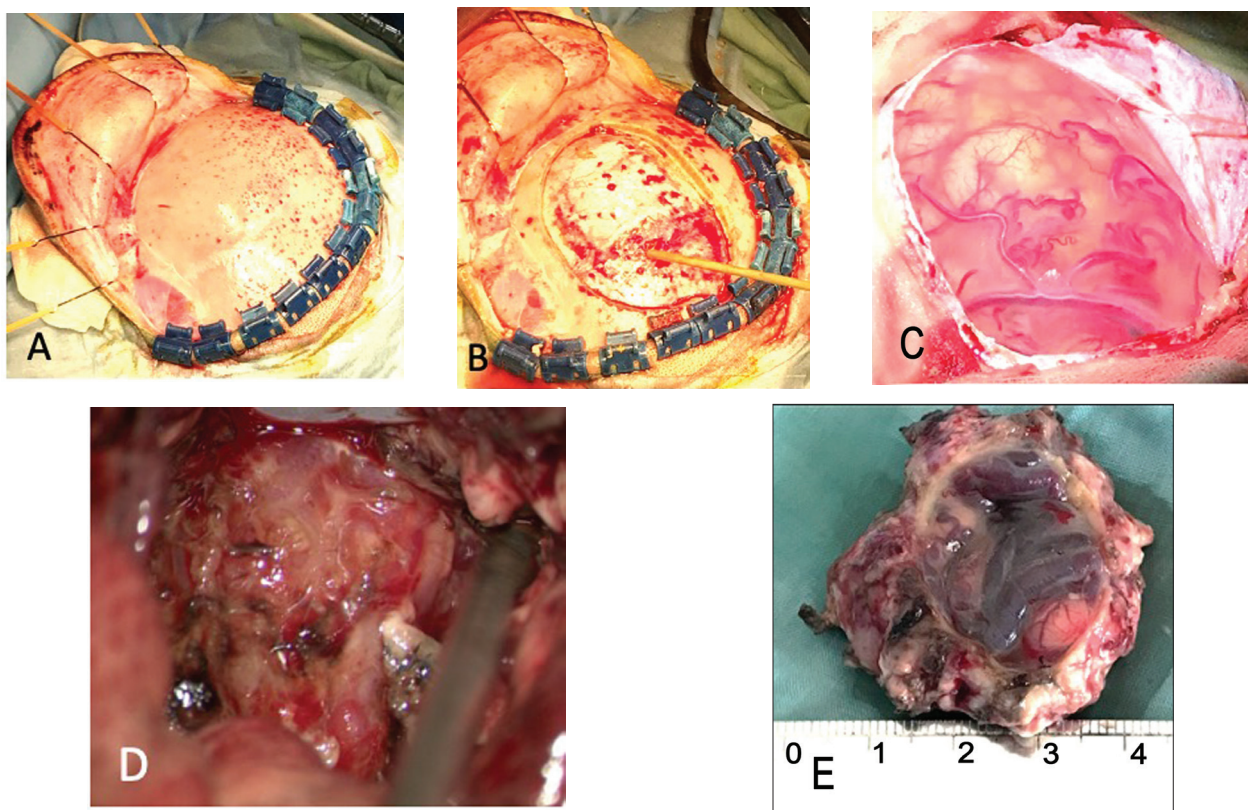
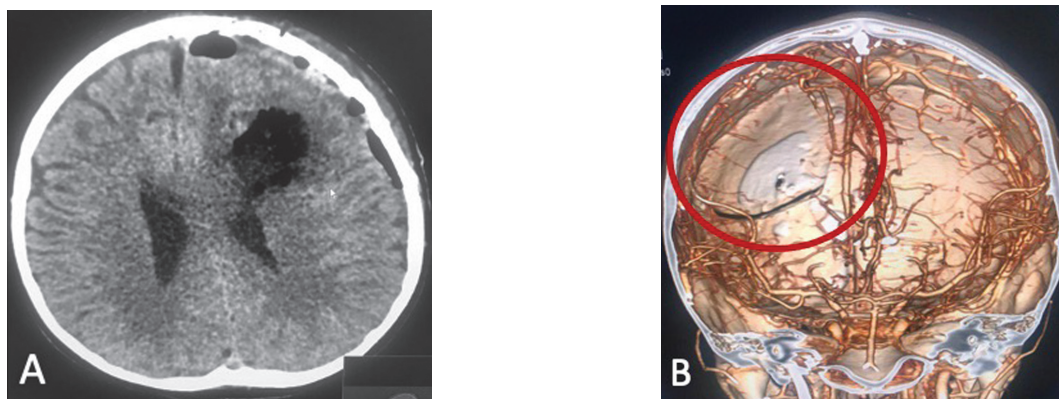


Рис. 4. А – скелетизация лобно-теменной области с формированием кожно-апоневротического лоскута; В – краниотомия и вид ТМО после произведенной краниотомии; С – вскрытие ТМО с основанием к средней линии; D – этап микрохирургической резекции АВМ; Е – удаленный макропрепарат



**Рис. 5.** А – послеоперационная МСКТ – картина, где отмечается полное радикальное удаление ВМГ, а также не имеется данных за кровоизлияние в ложе АВМ; В – МСКТА с 3D-моделированием, где отмечено радикальное резецирование АВМ

Оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS также показала восстановление неврологического дефицита с  $2,93 \pm 4,62$  балла до оперативного лечения до  $4,98 \pm 4,95$  балла после операции, что статистически является достоверным ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,7$   $p < 0,05$ ) (таблица 11).

Средний балл степени инвалидизации по шкале mRs при поступлении составил  $1,9 \pm 1,8$  балла, что указывает на то, что пациент имеет инвалидизацию – пациент не способен выполнять привычную деятельность в полном объеме, в повседневной деятельности требуется посторонняя помощь. На фоне проведенного оперативного лечения отмечается регресс степени инвалидизации, что составило в среднем  $1,3 \pm 1,6$  балла ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,9$   $p < 0,05$ ) (таблица 11).

Одно из серьезных осложнений, которое имеет место при разрывах АВМ, является сосудистый вазоспазм, развивающийся в результате излития крови в паренхиму головного мозга и в субарахноидальное пространство как защитная реакция с целью остановки кровотечения. Однако у данной защитной реакции имеется и отрицательная сторона, которая заключается в развитии вторичной ишемии головного мозга, что резко ухудшает состояние пациента, при этом у больного развивается дополнительная очаговая симптоматика, отмечается дальнейшее угнетение сознания.

Для оценки степени выраженности сосудистого вазоспазма наиболее оптимальным является методика неинвазивного измерения скорости кровотока в ВСА и по СМА. Отношение показателя ЛСК по СМА к показателю скоро-

сти ЛСК по ВСА является индексом Линдегаарда. Средний показатель ЛСК по СМА до операции на фоне внутримозгового кровоизлияния составил  $139,8 \pm 42,8$  см/с. Данный показатель после оперативного вмешательства составил  $123,5 \pm 6,8$  см/с, что достоверно подтверждает купирование церебрального вазоспазма ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 3,4$   $p < 0,01$ ) (таблица 11).

Средние показатели индекса Линдегаарда также подтверждают вышеуказанные результаты, оцененные по данным ЛСК. Так, индекс Линдегаарда до операции составил  $3,5 \pm 1,4$ , после –  $2,9 \pm 0,2$  ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 1,50$   $p < 0,05$ ) (таблица 11).

Средний показатель по шкале исходов Глазго составил  $6,5 \pm 0,7$ , что соответствует легкой несамостоятельности: психический статус – в пределах нормы, больной сам себя обслуживает, может ходить сам или с посторонней поддержкой (таблица 11).

Показатель эффективности стационарного лечения – койко-день – составил  $12,2 \pm 7,2$ , данный показатель укладывается в стандарты лечения пациентов с АВМ (таблица 11).

### Эндоваскулярные вмешательства при АВМ

Целью внутрисосудистых вмешательств является суперселективная эмболизация клубка АВМ с применением клеевых или неадгезивных композиций. Полная облитерация достигается всего лишь в 10–20% случаев [9, 17]. На

**Таблица 11.** Динамика основных клинических показателей (средние значения) до и после микрохирургической резекции АВМ

Показатели	До операции	После операции	Достоверность ( $W_{\text{Вилкоксона}}$ )
Градация по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young	$4,9 \pm 0,7$	xxx	xxx
Шкала комы Глазго	$12,8 \pm 3,0$	$13,9 \pm 2,7$	$W=2,7$ ; $p < 0,05$
Шкала NIHSS	$4,98 \pm 4,95$	$2,93 \pm 4,62$	$W=2,7$ ; $p < 0,05$
Шкала Рэнкин (mRs)	$1,9 \pm 1,8$	$1,3 \pm 1,6$	$W=2,9$ ; $p < 0,05$
ЛСК по СМА	$147,1 \pm 30,9$	$123,5 \pm 6,8$	$W=3,10$ ; $p < 0,01$
Индекс Линдегаарда	$3,5 \pm 1,4$	$2,9 \pm 0,2$	$W=1,50$ ; $p < 0,05$
Шкала исходов Глазго	xxx	$6,5 \pm 0,7$	xxx
Койко-день	xxx	$12,2 \pm 7,2$	xxx

сегодняшний день эндоваскулярные вмешательства применяются в качестве предоперационной эмболизации при АВМ III градации и высокой градации (IV и V градации), так как максимальный эффект эмболизации достигается при многоэтапных процедурах. Необходимо отметить, что риск реканализации после эмболизации в течение первого года отмечается в 12% случаев [9]. Также критерием отбора пациентов для эмболизации АВМ являются особенности ангиоархитектоники, такие как анатомическое расположение (поверхностное или глубокое), размер, наличие интранидальной аневризмы, размеры приводящих сосудов и их анатомическая доступность, а также поток крови в дренирующей вене. Анализ литературы показал, что в постэмболизационном периоде в 12,8% – 25% случаев развивается стойкий неврологический дефицит и в 1,6% – 8% случаев наблюдается летальный исход. Результаты нашего исследования показали, что из 54 пациентов с АВМ 14,8% (n=8) пациентов произведена эндоваскулярная эмболизация АВМ. Среди них было отмечено, что АВМ локализовалась в трех долях (лобной, височной и затылочной) по 25% (n=2), в теменной доле и в гемисфере мозжечка – по 12,5% (n=1). Из 14,8% (n=8) случаев осложнение наблюдалось у одного пациента (12,5%) в виде разрыва АВМ в раннем постэмболизационном периоде с возникновением САК, вазогенного отека и, следовательно, ишемии в бассейне передней мозговой артерии. С целью декомпрессии головного мозга в экстренном порядке была произведена гемикраниоэктомия. В последующем пациентка была выписана с грубым неврологическим дефицитом по шкале исходов Глазго – 2 балла, NIHSS – 18 баллов, mRS – 5 баллов.

При анализе 8 случаев эмболизации АВМ средний балл по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young составил 2,6±0,5 балла (таблица 12).

Оценка клинических показателей до и после проведенной эмболизации АВМ: средний балл по шкале Глазго при поступлении составил 15,0±0,0. Учитывая, что после проведенной эмболизации у 1 из 8 пациентов развился разрыв АВМ, отмечается ухудшение всех оцениваемых показателей. Таким образом, у пациентов отмечается сужение сознания до 14,1±2,5 балла после эмболизации ( $W_{\text{Вилкоксона}}=1,0$ ,  $p>0,05$ ) (таблица 12).

Оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS также показала нарастание неврологического дефицита с 0,0±0,0 до 2,1±6,0 балла после эмболизации ( $W_{\text{Вилкоксона}}=1,0$ ,  $p>0,05$ ) (таблица 12).

Средний балл степени инвалидизации по шкале mRS при поступлении составил 0,0±0,0 балла, что указывает на отсутствие неврологического дефицита. На фоне проведенного оперативного лечения отмечается нарастание степени инвалидизации до 0,6±1,8 балла ( $W_{\text{Вилкоксона}}=1,0$ ,  $p>0,05$ ) (таблица 12).

Средний показатель ЛСК по СМА до эмболизации составил 101,3±7,4 см/с. После оперативного вмешательства – 122,5±47,9 см/с, что достоверно подтверждает развитие церебрального вазоспазма ( $W_{\text{Вилкоксона}}=2,15$ ,  $p<0,05$ ) (таблица 12).

Средние показатели индекса Линдегаарда подтверждают развитие церебрального вазоспазма: индекс Линдегаарда до операции составил 2,7±0,2, после – 3,2±1,4 ( $W_{\text{Вилкоксона}}=0,35$ ,  $p<0,05$ ) (таблица 12).

Средний показатель по шкале исходов Глазго составил 6,6±1,3, что соответствует легкой несамостоятельности: психический статус – в пределах нормы, больной сам себя обслуживает.

Показатель эффективности стационарного лечения – койко-день составил 8,0±11,0, данный показатель укладывается в стандарты лечения пациентов с АВМ (таблица 12).

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР № 2

Пациент Х., 37 лет, поступает в клинику с судорожным синдромом.

Из анамнеза: За час до поступления у пациента на фоне полного благополучия внезапно развились сильные головные боли. Был госпитализирован в неврологическое отделение с подозрением на сосудистую патологию. Пациент был обследован, сделана МРТ головного мозга, где выявлены признаки АВМ.

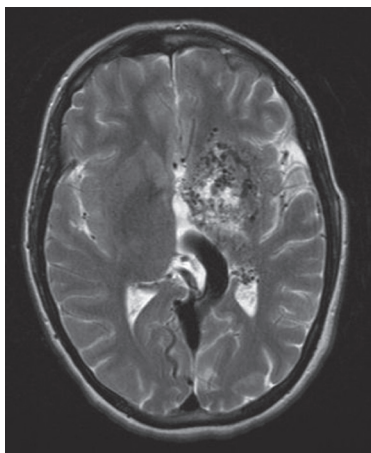
В неврологическом статусе сознание по ШКГ – 15 баллов. Со стороны ЧМН очаговых выпадений не отмечалось. В конечностях парезов и параличей не было выявлено. Патологические рефлексы и менингеальная симптоматика отрицательные.

На МРТ головного мозга – признаки АВМ медиобазальных отделов левого полушария без признаков разрыва (рисунок 6).

Учитывая результаты МРТ, пациенту была произведена ДСА, на которой отмечается АВМ медиобазальных отделов левого полушария головного мозга V градации по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young (рисунки 7 А и Е). В ходе анализа ангиоархитектоники было отмечено, что афферентами АВМ являются лентикюлостриарные арте-

**Таблица 12.** Динамика основных клинических показателей (средние значения) до и после операции эмболизации АВМ

Показатели	До операции	После операции	Достоверность ( $W_{\text{Вилкоксона}}$ )
Градация по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young	2,6±0,5	xxx	xxx
Шкала комы Глазго	15,0±0,0	14,1±2,5	$W=1,0$ ; $p>0,05$
Шкала NIHSS	0,0±0,0	2,1±6,0	$W=1,0$ ; $p>0,05$
Шкала Рэнкин (mRS)	0,0±0,0	0,6±1,8	$W=1,0$ ; $p>0,05$
ЛСК по СМА	101,3±7,4	122,5±47,9	$W=2,15$ ; $p<0,05$
Индекс Линдегаарда	2,7±0,2	3,2±1,4	$W=0,35$ $p>0,05$
Шкала исходов Глазго	xxx	6,6±1,3	xxx
Койко-день	xxx	8,0±11,0	xxx



**Рис. 6.** На представленной МРТ признаки АВМ медиобазальных отделов левого полушария головного мозга без признаков разрыва с глубокой расширенной дренирующей веней

рии, проксимальные ветви СМА, а также бассейн ПМА (рисунки 7 В, С и D). Дренирующей веней является глубокая вена мозга, которая вливается в вену Галена (рисунок 7 E). 3D-моделирование данной АВМ показало наличие участков аневризматического расширения «нидуса» (рисунки 8 А и В). Пациенту проведено интервенционное вмешательство, которое заключалось в эмболизации АВМ с применением клеевых композитов. АВМ была эмболизирована одним этапом.

*Техника операции*

*Эндоваскулярный метод.* Заключается в эндоваскулярной эмболизации клубка АВМ с приводящими сосудами с

помощью специальных окклюзирующих материалов. Методически эмболизация выполняется следующим образом: производится раздельное контрастирование всех сосудистых бассейнов с последующей установкой катетера диаметром 5-6 F в исследуемый бассейн с составлением плана эмболизации и комплексного лечения АВМ;

установка в магистральный сосуд интересующего бассейна направляющего катетера диаметром 5-6 F;

определяется наиболее оптимальный приводящий сосуд АВМ для осуществления доступа к клубку АВМ;

проводится суперселективная катетеризация клубка АВМ с помощью микрокатетера диаметром 1,2-2,3 F с суперселективной ангиографией сосудистой сети АВМ и ее питающих сосудов;

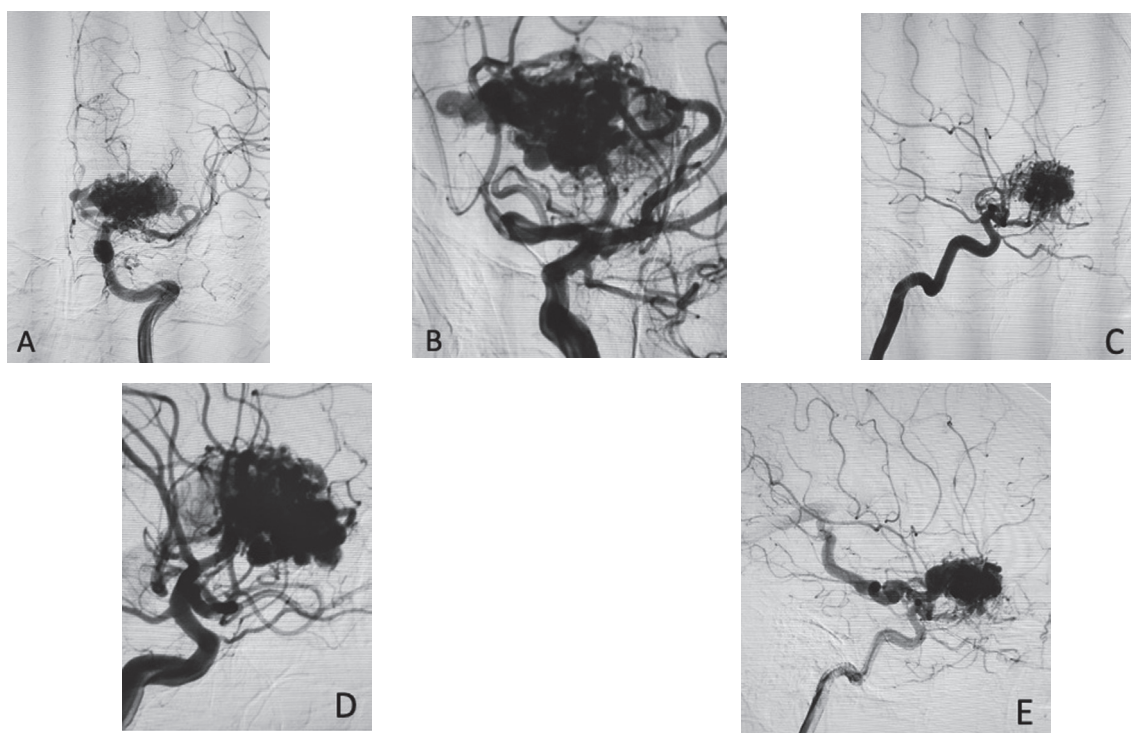
оцениваются перетоки АВМ, состояние дренирующих вен, их диаметр и интравенозный поток крови;

производится катетеризация клубка АВМ катетером с отделяемым кончиком.

В последующем осуществляется введение эмболизирующего материала «ONYX» со скоростью не более 0,1-0,15 мл/мин под постоянной флюороскопией для дифференцировки новых порций препарата от ранее введенных. В случаях высокого потока крови в венозной системе АВМ проводится эмболизация методикой создания «пробки» начальных отделов дренирующей вены.

Также следует отметить, что тотальное выключение АВМ заканчивается заполнением начальных отделов вены эмболизатом для обеспечения долговечности эмболизации. В случаях отсутствия возможности проведения данного маневра необходимо рекомендовать микрохирургическую резекцию для достижения полного выключения АВМ и профилактики раннего кровоизлияния.

После достижения необходимой эмболизации производится удаление катетера путем натяжения с созданием



**Рис. 7.** ДСА пациента с АВМ медиобазальных отделов левого полушария головного мозга. А – прямая проекция; В – прямая проекция с суперселективной ангиографией; С – боковая проекция; D – боковая проекция с суперселективной ангиографией; E – боковая проекция с визуализацией дренирующей вены

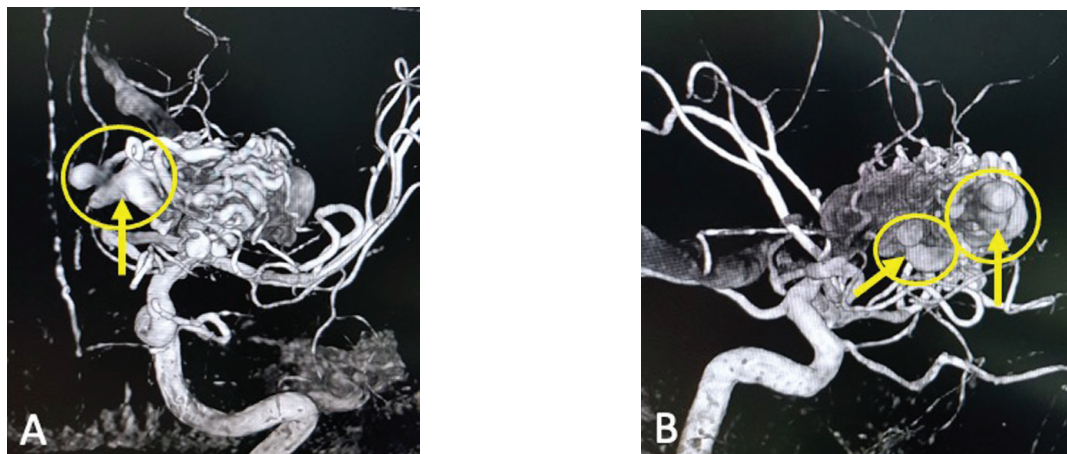


Рис. 8. 3D-моделирование АВМ с визуализацией участков аневризматического расширения, которые указаны желтой стрелкой

разрезания с помощью шприца и отделением кончика, который остается в массе эмболизата.

С целью оценки окончательных результатов производится контрольная ангиография и в последующем удаляется направляющий катетер.

По окончании эмболизации необходимо выполнять КТ-исследование с целью исключения кровоизлияния в раннем постэмболизационном периоде.

Необходимо отметить, что пациент должен находиться в условиях реанимации с мониторингом гемодинамических показателей, так как риск развития раннего послеоперационного кровоизлияния может наблюдаться в интервале 12-24 часов.

В постэмболизационном периоде отмечается тотальное выключение АВМ из системы кровообращения головного мозга (рисунок 9). Пациент на 6-е сутки был выписан в удовлетворительном состоянии без неврологического дефицита под наблюдение невролога по месту жительства.

### Комбинированные методы хирургического лечения АВМ

Несмотря на то, что микрохирургическая резекция является наиболее радикальным методом лечения, боль-

шинство пациентов (42,5%) нуждается в комбинированном методе лечения, т.е. сочетании микрохирургической резекции с предоперационной эмболизацией [1, 13, 16, 18]. Предоперационная эмболизация позволяет повысить «резектабельность» и уменьшить риск осложнений у пациентов с АВМ III градации и более, что достигается за счет выключения труднодоступных источников кровоснабжения и соответствующих компартментов [1]. Преимуществом комбинированной методики хирургического лечения АВМ является уменьшение рисков осложнений, которые наблюдаются при применении каждой модальности по отдельности [1, 13, 16, 18]. Также необходимо отметить, что риск кровоизлияния в ложе АВМ в послеоперационном периоде резко снижается при комбинации двух модальностей с 40% на 18% соответственно [1, 13, 16, 18]. Третью группу составили пациенты с АВМ III градации и выше (16,7% (n=9)). Из них превалировала локализация АВМ в теменной доле – 33,3% (n=3), в лобной доле и гемисферах мозжечка – по 22,3% (n=2), а в височной и затылочной долях – по 11,1% (n=1). Также необходимо отметить, что все пациенты были подвергнуты комбинированному вмешательству, и анализ наших результатов показал, что из 16,7% (n=9) случаев у одного пациента в послеоперационном периоде отмечался

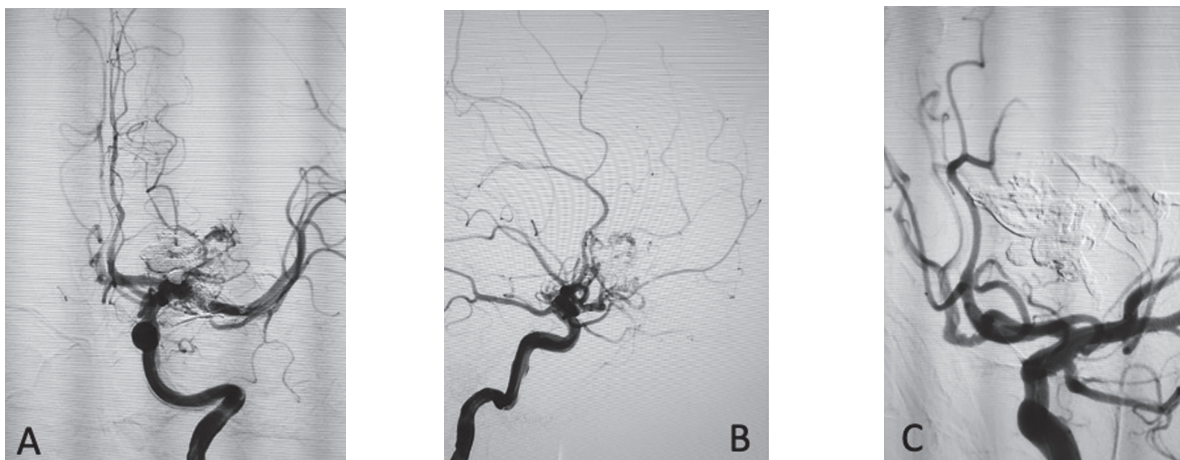
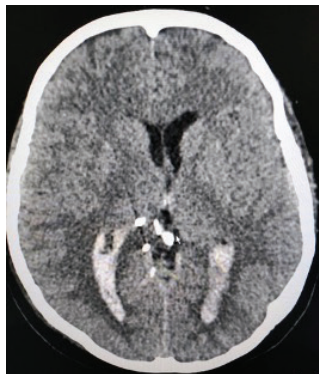


Рис. 9. Постэмболизационные снимки: А – прямая проекция; В – боковая проекция; С – прямая проекция с суперселективной ангиографией, где признаки тотального выключения АВМ с сохранением функции лентикулостриарных артерий. Данные за наличие резидуальной части АВМ не выявлены



**Рис. 10.** МСКТ-картина внутрижелудочкового кровоизлияния вследствие разрыва АВМ правой теменной доли

легкий неврологический дефицит в виде монопареза стопы, который регрессировал в течение 20 дней.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР № 3

Пациентка М., 45 лет, поступает в клинику с нарушением сознания по ШКГ 9 баллов.

Из анамнеза: Ухудшение состояния случилось за час до поступления, началось с резкой, сильной, жгучего характера головной боли, после чего отметились тошнота с неукротимой рвотой и потеря сознания. Необходимо отметить, что в 2013 г. находилась на лечении в отделении неврологии РНЦЭМП, где впервые отметились приступы судорог, в ходе обследований была выявлена сосудистая патология головного мозга (АВМ), в связи с чем было предложено оперативное вмешательство, от которого на тот момент отказалась. С тех пор судорожные приступы не отмечались, последние несколько лет беспокоили головные боли.

В неврологическом статусе сознание по ШКГ – 9 баллов. Со стороны ЧМН: зрачки равновеликие, средней ширины, фотореакция ослабленная. Отмечаются признаки центрального пареза лицевого нерва слева. В конечностях отмечает-

ся легкая левосторонняя гемисимптоматика с оживлением сухожильных рефлексов. Патологический рефлекс Бабинского положителен слева. Менингеальная симптоматика – в виде ригидности затылочных мышц. Тяжесть состояния по шкале Hunt-Hess – 3 степени.

На МСКТ головного мозга – признаки внутрижелудочкового кровоизлияния без окклюзии ликворных путей (рисунок 10).

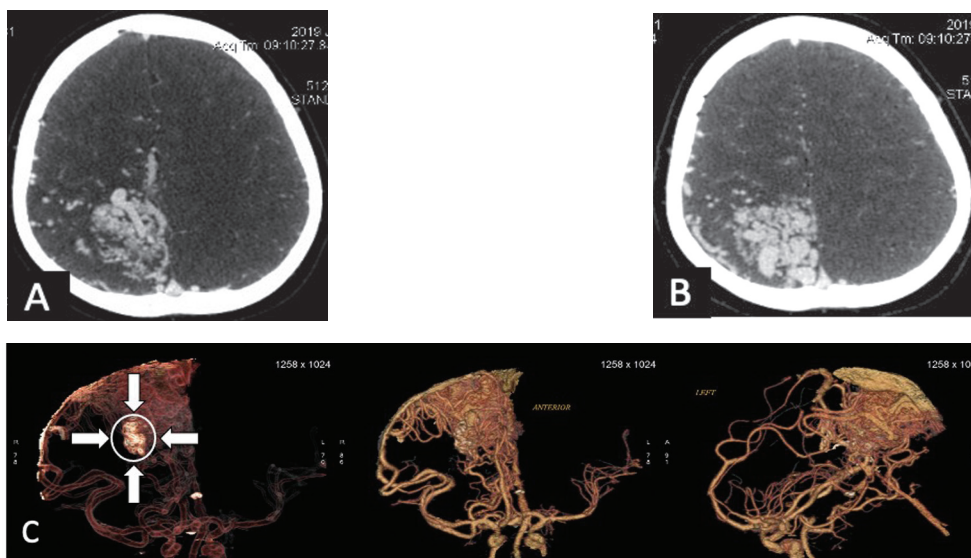
На МСКТА – признаки АВМ правой теменной доли головного мозга с интимным прилеганием к постцентральной извилине и распространением в глубинные отделы доходящим до заднего рога правого бокового желудочка. Аfferентные артерии – из бассейнов ПМА, СМА и ВББ. Эfferентная вена поверхностная (рисунок 11).

На ДСА – признаки АВМ теменной области головного мозга справа с приводящими сосудами из бассейнов ПМА, СМА и ВББ с дренированием в сагиттальный синус через поверхностную вену. По шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young – 4 балла (рисунок 12). Учитывая высокую градацию АВМ, кровоснабжение АВМ из всех бассейнов, а также расположение АВМ в функционально значимой зоне и высокие риски интраоперационного кровотечения, которые могут повлиять отрицательно на результаты одноmodalного вмешательства, было принято решение комбинировать два вида хирургического вмешательства.

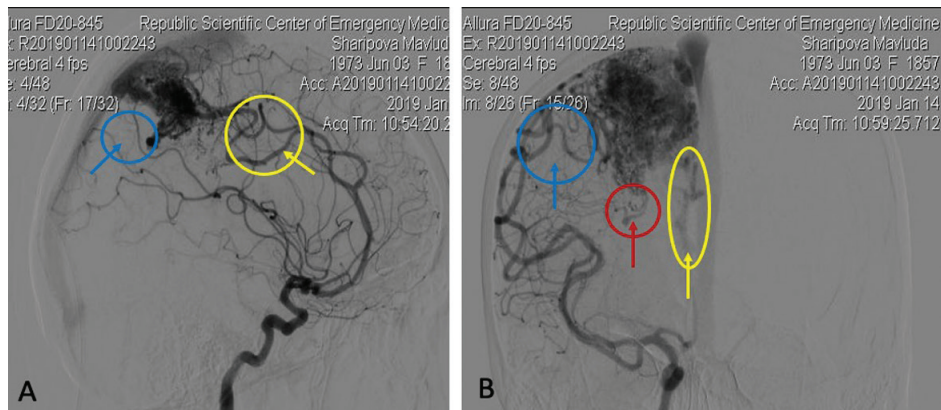
Первым этапом была произведена эндоваскулярная эмболизация глубоких ветвей СМА и ветвей ПМА с использованием клеевых композитов (ONYX), что способствовало достижению частичной эмболизации АВМ (рисунок 13).

Вторым этапом была произведена микрохирургическая резекция АВМ, которая осуществлена следующим образом: *Ход операции.* Под комбинированной анестезией (эндотрахеальный + внутривенное введение анестетиков) в положении пациентки на спине с прямой укладкой головы и приподнятием на 40 градусов от уровня сердца для облегчения венозного оттока с последующей жесткой фиксацией головы с помощью скобы «Mayfield».

Оперативное вмешательство проводилось под индуцированной артериальной гипотонией с целью избежания кровотечения во время микрохирургической резекции. После линейной маркировки линии разреза в лобно-темен-



**Рис. 11.** А, В – МСКТА – признаки АВМ правой теменной доли головного мозга с прилеганием к постцентральной извилине; С – 3D-моделирование АВМ с аfferентами из бассейнов ПМА, СМА и ВББ с наличием участка кальцификации, который отмечен белой стрелкой



**Рис. 12.** А – кровоснабжение АВМ в сагиттальной проекции из бассейнов ПМА (желтой стрелкой) и СМА (синей стрелкой); В – в прямой проекции диагностируется кровоснабжение из всех бассейнов, желтой стрелкой указан бассейн ПМА, синей – бассейн СМА и красной – бассейн ВББ (задняя хороидальная артерия)

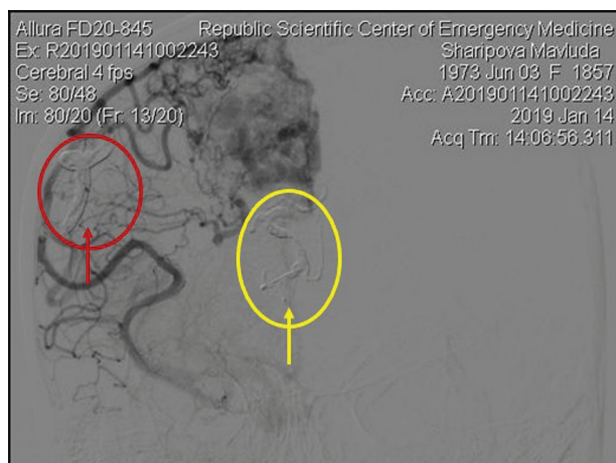
ной области справа и отступая на 2,0 см латерально вправо от средней линии, соответствующей обработке операционного поля, введения вазоконстриктора по ходу линии разреза и обкладывания операционного поля был произведен разрез кожи и подлежащих мягких тканей до кости по ходу маркировочной линии. Гемостаз лоскута достигался с помощью наложения временных кожных клипс. По мере формирования кожно-апоневротического лоскута была скелетирована теменная кость справа и края раны раздвинуты по сторонам с помощью ранорасширителей. На последнюю (теменную кость) наложено одно фрезевое отверстие, через которое осуществлена краниотомия размерами 5,0х5,0 см с охватом сагиттального синуса. Далее ход оперативного вмешательства продолжался под микроскопическим увеличением. ТМО была вскрыта подковообразно с основанием к средней линии. В последующем была визуализирована АВМ (рисунок 14 А). Далее проводилось выделение остаточных приводящих сосудов из бассейна СМА с последующей их деваскуляризацией. Последняя осуществлялась следующим образом: накладывались временные клипсы на приводящие сосуды с их последующей биполярной коагуляцией. После достижения полной облитерации афферентов производилась их резекция и временные клипсы снимались с места их наложения. Далее клубок АВМ методом субпиальной диссекции отделялся от окружающей мозговой ткани путем применения техники «грязной коагуляции» с помощью биполярного пинцета с периодической сменой флангов угла атаки. Выделены глубинные ветви СМА, которые были облитерированы клеевым композитом (ONYX). Последние были резецированы с помощью микроножниц без предварительной биполярной коагуляции. Далее выделены ветви ПМА, которые также были облитерированы клеевым композитом и резецированы с помощью микроножниц, после чего было достигнуто дно АВМ, где были выделены афферентные артерии ветвей задней хороидальной артерии. Далее афференты были отключены от питания АВМ путем биполярной коагуляции. Следует отметить, что участок ранее диагностированной кальфикации был расположен в данной области. Это усложнило выделение афферентов задней хороидальной артерии. АВМ деваскуляризовалась от всех приводящих сосудов, и достигалось ее полное обескровливание (рисунок 14 А). После этого наблюдалось приобретение венозного оттенка в дренирующей вене АВМ (рисунок 14 В). Учитывая большие размеры дренирующей вены, с целью профилактики кровоизлияния в послеоперационном периоде было реше-

но выключение последней путем наложения постоянной клипсы и ее облитерации с помощью биполярной коагуляции и резекции. После удаления узла АВМ проводился контроль гемостаза в ложе с последующей аппликацией марок гемостатических губок. Хирургическое вмешательство завершилось по общепринятым правилам.

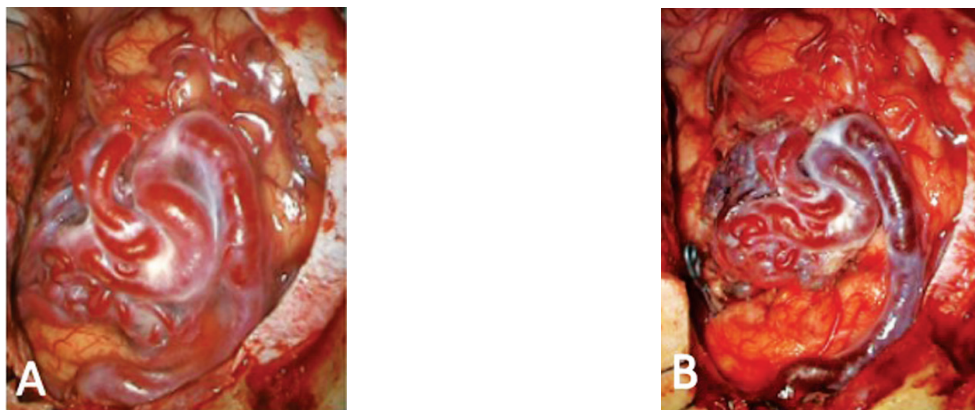
В послеоперационном периоде состояние пациентки в течение 5 дней оставалось тяжелым, сознание прояснилось до 11 баллов по ШКГ, которое в динамике достигло 15 баллов на 8 сутки с момента операции. Со стороны неврологического дефицита отмечался глубокий монопарез левой стопы, который регрессировал на 20 сутки с момента операции. Пациентка выписана с полным восстановлением неврологического статуса под дальнейшее наблюдение у невролога по месту жительства.

Средний балл для пациентов с комбинированным лечением по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young составил –  $5,7 \pm 1,5$  баллов (таблица 13).

Уровень сознания пациентов соответствовал степени сопора – средний балл по шкале Глазго при поступлении составил  $10,0 \pm 3,8$ . После проведенного комбинированного метода отмечается прояснение уровня сознания до легкого оглушения –  $14,0 \pm 1,1$  балла по шкале Глазго ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,03, p < 0,05$ ) (таблица 13).



**Рис. 13.** ДСА – картина прямой проекции с наличием клеевых композитов (ONYX) в просвете кровоснабжающих АВМ ветвей ПМА и СМА



**Рис. 14.** А – общий вид АВМ после вскрытия ТМО; В – общий вид АВМ после полной деваскуляризации от афферентов и приобретения венозного оттенка дренирующей вены

Оценка неврологического дефицита по шкале NIHSS свидетельствует о значительном восстановлении неврологического дефицита с  $9,2 \pm 5,7$  балла до оперативного лечения до  $4,2 \pm 3,4$  балла после операции ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,03$ ,  $p < 0,05$ ) (таблица 13).

Средний балл степени инвалидизации по шкале mRs указывает на улучшение данного показателя на фоне проведенного комбинированного лечения с  $3,5 \pm 1,9$  балла до  $1,5 \pm 1,0$  балла ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,07$ ,  $p < 0,05$ ) (таблица 13).

Анализ средних значений показателя ЛСК по СМА свидетельствует о сохраняющемся церебральном вазоспазме до операции на фоне внутримозгового кровоизлияния –  $182,5 \pm 23,8$  см/с. При этом индекс Линдегаарда также остается высоким –  $5,3 \pm 0,5$ . Следует отметить, что этим 6 пациентам также первоначально была проведена эмболизация АВМ, а вторым этапом – удаление инсульт-гематомы и микрорезекция АВМ. В связи с удалением инсульт-гематомы отмечается значительное снижение показателей церебрального вазоспазма. Так средний показатель ЛСК составил  $128,3 \pm 16,3$  см/с, а индекс Линдегаарда –  $2,8 \pm 0,4$ . Полученные статистические показатели остаются достоверными: для ЛСК  $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,21$ ,  $p < 0,05$ , для индекса Линдегаарда  $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,25$ ,  $p < 0,05$ ) (таблица 13).

Средний показатель по шкале исходов Глазго составил  $5,2 \pm 0,8$ , что соответствует умеренной несамостоятельности: пациент не в состоянии выполнять ряд необходимых действий, нуждается в амбулаторном наблюдении.

Показатель эффективности стационарного лечения – койко-день составил  $29,3 \pm 19,2$ , данный показатель является высоким, учитывая тот факт, что при одной госпитализации

больному проведено 2 оперативных вмешательства – эмболизация АВМ и микрорезекция АВМ с удалением инсульт-гематомы.

### Заключение

Конечной целью любого вида вмешательства должно быть выключение АВМ из кровотока для профилактики внутричерепных кровоизлияний. В случаях радикально неоперабельных АВМ целью паллиативного лечения может служить редукция кровотока в определенных частях АВМ, облитерация отдельных сегментов АВМ с высоким риском разрыва.

Отношение к нерадикальному выключению неоперабельной АВМ варьирует. С одной стороны, приводятся данные, свидетельствующие о низком риске разрыва АВМ IV-V градации по Spetzler-Martin и Lawton-Young до хирургического вмешательства – 1,5% в год, который возрастает до 10,4% в случае нерадикальных вмешательств, что послужило основанием для отказа частичного выключения АВМ. В то же время в литературе есть информация о том, что хирургическое лечение пациентов с разорвавшимися АВМ IV-V градации по Spetzler-Martin и Lawton-Young при 67% нерадикальных вмешательств способствует снижению частоты кровоизлияний с 13,9% до 5,6% в год.

Хирургическое лечение АВМ заключалось в применении таких методик, как микрохирургическая резекция АВМ, эмболизация АВМ и комбинированное лечение с применением эмболизации АВМ на первом этапе и микрохирургическая резекция АВМ на втором этапе.

**Таблица 13.** Динамика основных клинических показателей (средние значения)

до и после комбинированного лечения АВМ

Показатели	До операции	После операции	Достоверность ( $W_{\text{Вилкоксона}}$ )
Градация по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young	$5,7 \pm 1,5$	xxx	xxx
Шкала Глазго	$10,0 \pm 3,8$	$14,0 \pm 1,1$	$W = 2,03$ $p < 0,05$
Шкала NIHSS	$9,2 \pm 5,7$	$4,2 \pm 3,4$	$W = 2,03$ $p < 0,05$
Шкала mRs	$3,5 \pm 1,9$	$1,5 \pm 1,0$	$W = 2,07$ $p < 0,05$
ЛСК по СМА	$182,5 \pm 23,8$	$128,3 \pm 16,3$	$W = 2,21$ $p < 0,05$
Индекс Линдегаарда	$5,3 \pm 0,5$	$2,8 \pm 0,4$	$W = 2,25$ $p < 0,05$
Шкала исходов Глазго	xxx	$5,2 \pm 0,8$	xxx
Койко-день	xxx	$29,3 \pm 19,2$	xxx

Основой нашего принципа дифференцированного хирургического подхода в лечении АВМ является определенная градация АВМ по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young.

Для микрохирургической резекции АВМ отбирались пациенты с низкими градациями АВМ – I и II градации по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young. Так, в нашей работе средний балл по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young составил  $4,9 \pm 0,7$ . Эффективность микрохирургической резекции АВМ оценена по таким показателям, как шкалы комы Глазго, NIHSS, mRs, ШИГ и койко-день. При оценке по ШКГ отмечается прояснение сознания с  $12,8 \pm 3,0$  балла до  $13,9 \pm 2,7$  ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,7$ ,  $p < 0,05$ ). Регресс неврологического дефицита по шкале NIHSS с  $4,98 \pm 4,95$  балла до  $2,93 \pm 4,62$  ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,7$ ,  $p < 0,05$ ). Шкала исходов Глазго также демонстрирует независимость пациента  $6,5 \pm 0,7$  балла. Показатель койко-дня составил  $12,2 \pm 7,2$ .

Для эндоваскулярной эмболизации АВМ отбирались пациенты с более высокими градациями АВМ – II и III группы по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young. Так, в нашей работе средний балл по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young составил  $2,6 \pm 0,5$ .

Пациенты с эмболизацией АВМ поступали с ясным уровнем сознания, без очагового неврологического дефицита. Однако из 8 пациентов с АВМ, которым производилась эмболизация, у 1 пациента был разрыв АВМ в раннем постэмболизационном периоде. В связи с этим в динамике отмечается ухудшение средних показателей: балл по ШКГ с  $15,0 \pm 0,0$  до  $14,1 \pm 2,5$  балла после эмболизации ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 1,0$ ,  $p > 0,05$ ), по шкале NIHSS – с  $0,0 \pm 0,0$  до  $2,1 \pm 6,0$  балла ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 1,0$ ,  $p > 0,05$ ), по шкале mRs – с  $0,0 \pm 0,0$  до  $0,6 \pm 1,8$  балла ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 1,0$ ,  $p > 0,05$ ). Шкала исходов Глазго также демонстрирует независимость пациента –  $6,6 \pm 1,3$  балла. Показатель койко-дня составил самое минимальное значение –  $8,0 \pm 11,0$ .

Для комбинированного метода выключения АВМ отбирались пациенты с высокими градациями АВМ – IV и V группы по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young. Так, в нашей работе средний балл по шкале Spetzler-Martin и Lawton-Young составил  $5,7 \pm 1,5$ .

Показатели эффективности комбинированного метода лечения были следующими: при оценке по ШКГ отмечается прояснение сознания с  $10,0 \pm 3,8$  до  $14,0 \pm 1,1$  ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,03$ ,  $p < 0,05$ ). Регресс неврологического дефицита по шкале NIHSS наблюдался с  $9,2 \pm 5,7$  балла до  $4,2 \pm 3,4$  ( $W_{\text{Вилкоксона}} = 2,03$ ,  $p < 0,05$ ). Шкала исходов Глазго демонстрирует зависимость пациента от посторонней помощи –  $5,2 \pm 0,8$  балла. Показатель койко-дня имел максимальные значения в силу большого объема оперативного вмешательства –  $29,3 \pm 19,2$ .

### Литература

1. Abecassis I.J., Nerva J.D., Feroze A., Barber J., Ghodke B.V., Kim L.J., Sekhar L.N. Multimodality Management of Spetzler-Martin Grade 3 Brain Arteriovenous Malformations with Subgroup Analysis. *World Neurosurg.* 2017;102:263-274.
2. Benson J.C., Chiu S., Flemming K., Nasr D.M., Lanzino G., Brinjikji W. MR characteristics of unruptured intracranial arteriovenous malformations associated with seizure as initial clinical presentation. *J Neurointerv Surg.* 2020;12(2):186-191.
3. Cagnazzo F., Brinjikji W., Lanzino G. Arterial aneurysms associated with arteriovenous malformations of the brain: classification, incidence, risk of hemorrhage, and treatment—a systematic review *Acta Neurochir (Wien).* 2016;158(11):2095-2104.

4. Can A., Gross B., Du R. The natural history of cerebral arteriovenous malformations – *Handbook Clin Neurol.* 2017;143:15-24.
5. Chen Ch., Ding D., Derdeyn C., Lanzino G., Friedlander R., Southerland A., Lawton M., Sheehan J. Brain arteriovenous malformations: A review of natural history, pathobiology, and interventions *Neurol.* 2020;9 (20):917-927.
6. Chen C.J., Shabo L.M., Ding D., Ironside N., Kano H., Mathieu D., Kondziolka D., Feliciano C., Rodriguez-Mercado R., Grills I.S., Barnett G., Lunsford L.D., Sheehan JP; Seizure Presentation in Patients with Brain Arteriovenous Malformations Treated with Stereotactic Radiosurgery: A Multicenter Study. *World Neurosurg.* 2019;126:634-640.
7. Ding D., Quigg M., Starke R.M., Yen C.P., Przybylowski C.J., Dodson B.K., Sheehan J.P. Cerebral Arteriovenous Malformations and Epilepsy, Part 1: Predictors of Seizure Presentation. *World Neurosurg.* 2015;84(3):645-652.
8. Ding D., Quigg M., Starke R.M., Yen C.P., Przybylowski C.J., Dodson B.K., Sheehan J.P. Cerebral Arteriovenous Malformations and Epilepsy, Part 2: Predictors of Seizure Outcomes Following Radiosurgery. *World Neurosurg.* 2015;84(3):653-662.
9. Dumont T., Kan P., Snyder K., Hopkins N., Siddiqui A., Levy E. A proposed grading system for endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Buffalo score *Surg Neurol Int.* 2015 Jan 7;6:3 eCollection.
10. Goldberg J., Raabe A., Bervini D. Natural history of brain arteriovenous malformations: systematic review *J. Neurosurg Sci.* 2018;62 (4):437-443.
11. Hartmann A., Mast H., Mohr J.P., Koennecke H.C., Osipov A., Pile-Spellman J., Duong D.H., Young W.L. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke.* 1998;29(5):931-934.
12. Karlsson B., Jokura H., Yang H.-Ch., Yamamoto M., Martinez R., Kawagishi J., Guo W.-Y., Beute G., Chung W.-Y., Söderman M., Yeo T. Clinical outcome following cerebral AVM hemorrhage *Acta Neurochir (Wien).* 2020;162(7):1759-1766.
13. Kretschmer T., Heros R.C. Microsurgical Management of Arteriovenous Malformations. *Neurological Surgery.* 2011.
14. Laakso A., Dashti R., Seppänen J., Juvela S., Väärt K., Niemelä M., Sankila R., Hernesniemi J. Long-term excess mortality in 623 patients with brain arteriovenous malformations. *J Neurosurg.* 2008;63(2):244-255.
15. Lv X., Wang G. Review of de novo cerebral arteriovenous malformation: haemorrhage risk, treatment approaches and outcomes *J Neuradiol.* 2018;31(3):224-229.
16. Lawton M. SevenAVMs Tenets and Techniques for Resection. Thieme New York • Stuttgart. 2014.
17. Lawton M.T., Kim H., McCulloch C.E., Mikhak B., Young W.L. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery.* 2010;66(4):702-713.
18. Morgan M.K. Surgical management – *Handbook Clinical Neurol.* 2017;143:41-57.
19. Morgan M.K., Davidson A.S., Assaad N.N.A., Stoodley M.A. Critical review of brain AVM surgery, surgical results and natural history in 2017 *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159(8):1457-1478.
20. Shankar J.J.S., Menezes R.J., Pohlmann-Eden B., Wallace C., terBrugge K., Krings T. Angioarchitecture of brain AVM determines the presentation with seizures:

- proposed scoring system AJNR Am J Neuroradiol. 2013;34(5):1028-1034.
21. Steiger H.J., Schaller K. Treatment of unruptured brain AVM in the aftermath of ARUBA and the Scottish Audit of Intracranial Vascular Malformations – Acta Neurochir (Wien). 2015;157:1291–1293.
22. Yasargil M.G. Microneurosurgery vol.3B Stuttgart Georg Thieme Verlag. 1988.

## **BOSH MIYANING ARTERIOVENOZ MALFORMATSIYASI: RESPUBLIKA SHOSHILINCH TIBBIY YORDAM ILMIY MARKAZI SHAROITIDA XIRURGIK DAVOLASH YUTUQLARI, DIAGNOSTIKA VA TAKTIKASI TAHLILI (20 YILLIK KLINIK TAJRIBA)**

A.M. KHADJIBAEV, K.E. MAKHKAMOV, M.K. MAKHKAMOV, A.B.SALAEV, D.U. ISROILOV, M.A. ALIAKBAROV, SH.R. BOIMENOV

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi

**Maqsad:** Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining neyroxirurgiya xizmatining yigirma yillik operatsiya davomida miyaning arteriovenoz malformatsiyasi (AVM) bo'lgan bemorlarga neyroxirurgiya yordami natijalarini tahlil qilish natijalarini baholash.

**Materiallar va usullar:** Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi kattalar neyroxirurgiyasi bo'limida davolangan, 2001-yildan 2020-yilgacha bo'lgan davrda AVM uchun tekshirilgan va operatsiya qilingan 54 ta bemor tahlil qilindi.

**Natijalar:** AVMLarni davolashda tabaqalashtirilgan jarrohlik yondashuv prinsipimizning asosi Spetsler-Martin va Lyuton-Yang shkalalari bo'yicha AVM gradatsiyasini aniqlashdir. AVMLar uchun faqat mikroxiirurgik AVM rezeksiyasini cheklash maqsadga muvofiq, Spetsler-Martin va Lyuton-Yang tarozilariga ko'ra I va II sinflar. III darajali va undan yuqori AVMLi bemorlar uchun kombinatsiyalangan texnikani va AVMLar chuqur joylashganda endovaskulyar embolizatsiyani qo'llash maqsadga muvofiqdir.

**Kalit so'zlar:** arteriovenoz malformatsiya, mikroxiirurgik rezeksiya, endovaskulyar emboliya, kombinatsiyalangan texnika.

### **Сведения об авторах:**

*Хаджибаев Абдухаким Муминович* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой экстренной медицины Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников.

*Махкамов Козим Эргашевич* – руководитель отдела нейрохирургии и сочетанных травм РНЦЭМП. kozimmakhkamov@gmail.com

*Махкамов Махкамжон Козимович* – заведующий отделением хирургии повреждений детского возраста с нейрохирургией. makhkammakhkamov@gmail.com

*Салаев Анварбек Батирбаевич* – врач нейрохирург отделения нейрохирургии и сочетанных травм.

*Исрайилов Дониёр Уткирбаевич* – заведующий отделением нейрохирургии и сочетанных травм. doniyor1976@mail.ru

*Алиакбаров Мираброр Акрамович* – врач-ординатор отделения хирургии повреждений детского возраста с нейрохирургией.

*Бойменов Шохрух Раметович* – врач-нейрохирург отделения нейрохирургии и сочетанных травм. Shohruhbaymenov88@gmail.com

Поступила в редакцию: 14.08.2021

### **Information about authors:**

*Khadjibaev Abduhakim Muminovich* – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Emergency Medicine of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers.

*Makhkamov Kozim Ergashevich* – head of the department of neurosurgery and concomitant injuries of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine. kozimmakhkamov@gmail.com

*Makhkamov Makhkamzhon Kozimovich* – Head of the Department of Surgery of Pediatric Injuries with Neurosurgery. makhkammakhkamov@gmail.com

*Salaev Anvarbek Batirbaevich* – neurosurgeon of the department of neurosurgery and concomitant injuries.

*Israilov Doniyor Utkirbaevich* – Head of the Department of Neurosurgery and Associated Injuries. doniyor1976@mail.ru

*Aliakbarov Mirabror Akramovich* – resident physician of the Department of Surgery of Pediatric Injuries with Neurosurgery.

*Boymenov Shokhrugh Rametovich* – neurosurgeon of the department of neurosurgery and concomitant injuries. Shohruhbaymenov88@gmail.com

Received: 14.08.2021