

Микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (опыт последних лет)

Проф. Ш.Ш. ЭЛИАВА, проф. Ю.М. ФИЛАТОВ, к.м.н. Ю.В. ПИЛИПЕНКО, к.м.н. О.Д. ШЕХТМАН, д.м.н. О.Б. БЕЛОУСОВА, д.н. ОКИШЕВ, к.м.н. А.С. ХЕЙРЕДДИН, д.м.н. С.Б. ЯКОВЛЕВ, к.м.н. А.М. ЦЕЙТЛИН, А.Н. КАФТАНОВ, к.м.н. С.А. МАРЯШЕВ, В.П. НЕПОМНЯШИЙ

ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» (дир. — акад. РАН и РАМН А.Н. Коновалов) РАМН, Москва

Microsurgical treatment of cerebral arteriovenous malformations in Burdenko Neurosurgical Institute (recent experience)

SH.SH. ELIAYA, YU.M. FILATOV, YU.V. PILIPENKO, O.D. SHEKHTMAN, O.B. BELOUSOVA, D.N. OKISHEV, A.S. KHEIREDDIN, S.B. YAKOVLEV, A.M. TSEITLIN, A.N. KAFTANOV, S.A. MARIASHEV, V.P. NEPOMNYASCHIY

Burdenko Neurosurgical Institute, Moscow, Russia

В последние годы в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН количество микрохирургических операций по поводу церебральных артериовенозных мальформаций (АВМ) значительно увеличилось. Целью исследования было оценить эффективность микрохирургического лечения АВМ головного мозга на современном этапе развития нейрохирургии. В НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН за период с января 2009 г. по конец сентября 2011 г. микрохирургические операции проведены 160 пациентам (94 мужчины и 66 женщин, в возрасте от 5 до 63 лет (средний возраст 30,3 года) с АВМ головного мозга. Распределение больных согласно шкале Спеллера—Мартина: I степень — 29 (18,1%), II степень — 84 (52,5%), III степень — 38 (23,8%), IV степень — 9 (5,6%). Больных, относящихся к наиболее высокой группе риска (V степень), не оперировали. Характер проведенных микрохирургических операций: иссечение АВМ — 143 (89,4%) пациента, эмболизация с последующим иссечением — 15 (9,3%), клипирование афферентов — 2 (1,3%). Результаты лечения на основании шкалы исходов Глазго: V (отличное восстановление) — 70 (43,7%), IV (частичная инвалидизация) — 71 (44,4%), III (глубокая инвалидизация) — 16 (10%), II (вегетативное состояние) — 1 (0,6%), I (смерть) — 2 (1,3%). Микрохирургическое иссечение остается основным радикальным методом лечения АВМ головного мозга. Благодаря дифференцированному подходу к отбору пациентов для операции, благоприятных исходов удается достичь в большинстве случаев.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации, микрохирургическое лечение.

Recently the number of AVM resections in Burdenko Neurosurgical Institute has been increased dramatically. Aim of this study was to assess the results of open surgery in our clinic in modern neurosurgical era. Consecutive series of 160 patients with AVM treated using microsurgical technique since 2009 till 2011 was analyzed. Spetzler—Martin score distribution was: grade I — 29 (18.1%) cases, grade II — 84 (52.5%), grade III — 38 (23.8%), grade IV — 9 (5.6%). Patients with grade V AVMs were not operated. Treatment options included: AVM resection in 143 (89.4%) cases, embolization followed by resection in 15 (9.3%) and clipping of afferents in 2 (1.3%). Glasgow outcome scale score distribution was the following: V (good recovery) — 70 (43.7%), IV (moderate disability) — 71 (44.4%), III (severe disability) — 16 (10%), II (vegetative state) — 1 (0.6%) and I (death) — 2 (1.3%). Microsurgery remains the primary option for radical treatment of cerebral AVMs. Careful selection of patients and planning of surgery are crucial for good outcomes.

Key words: AVM, microsurgical resection.

Артериовенозная мальформация (АВМ) — врожденная сосудистая патология головного мозга, которая может проявляться интракраниальным кровоизлиянием, эпилепсией и рядом других неврологических симптомов.

По данным С. Stapf и соавт. [21], АВМ встречаются в 10 раз реже, чем аневризмы, и их частота составляет 1,3 на 100 000 населения в год. При этом кровоизлияния из АВМ отмечаются с частотой 0,4 на 100 000 населения в год [21].

Риск внутрочерепного кровоизлияния при неразрывавшихся АВМ составляет 1,2–4% в год [8, 21], а при разрывавшихся — 6–18% в год [11, 21].

Суммарный риск повторного кровоизлияния из АВМ в течение 15–20 лет довольно существенный — 42–67% [10, 11]. В случаях, когда АВМ проявляется только эпилептическим синдромом, вероятность геморрагического инсульта в течение 15–20 лет оценивается в 27–37% [10, 11].

Риск кровоизлияния из АВМ головного мозга выше у детей, при мальформациях глубинной или субтенториальной локализации, при ассоциированных аневризмах и у больных, страдающих системной артериальной гипертензией [1, 4, 5, 8].

Инвалидизация после кровоизлияния из АВМ происходит в 58–81% случаев [11, 17]. Хотя ежегодный риск смерти вследствие кровоизлияния из АВМ невысок (1%) [24], суммарная смертность в течение 20 лет вследствие рецидива кровоизлияния составляет 29–58% [9, 17].

В НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН накоплен большой опыт хирургического лечения АВМ головного мозга.

Операции по поводу артериовенозных аневризм выполнялись в институте с момента его основания в 1932 г., однако изначально практически все они носили паллиативный характер: декомпрессивные трепанации, перевязки внутренних сонных артерий на шее и др.

Первая радикальная операция «вскрытие большой внутримозговой кисты и тотальное удаление артериовенозной аневризмы в области центральных извилин справа» произведена 25.12.38 у 19-летнего пациента.

Особые успехи в хирургии АВМ головного мозга достигнуты в 1960–1970 гг., когда количество таких операций увеличилось в 4 раза. Подобные достижения были связаны с широким внедрением в клиническую практику церебральной ангиографии и усовершенствованием методики хирургического вмешательства. В своих исследованиях Ю.М. Филатов [4] обосновал необходимость радикального удаления артериовенозных уродств и указывал на неэффективность паллиативных операций.

С 1975 г. в институте начался период микрохирургического удаления АВМ. С 1980 по 1991 г. процент радикальных операций возрос до 97,4, а послеоперационная летальность снизилась до 2,06% [5].

Большие достижения в хирургическом лечении АВМ стали возможны благодаря эндоваскулярной нейрохирургии. В 80–90-х годах XX века эндоваскулярная эмболизация АВМ, ранее используемая только в качестве комбинированного лечения, обрела свою самостоятельность благодаря совершенствованию техники суперселективной катетеризации церебральных артерий и появлению клеевых полимерных композиций. Пик внутрисосудистых вмешательств на АВМ в нашем институте пришелся на период 2000–2010 гг. (рис. 1); при этом тотальная эмболизация мальформаций у больных, отобранных для эндоваскулярного лечения, была достигнута в 27,1–39,3% случаев.

Факторы, способствующие полной эмболизации АВМ: небольшие размеры, несколько доминантных афферентов без перифокального ангиогенеза и фистульный тип АВМ [6, 22].

В мировой литературе имеются сообщения, что более полного выключения АВМ можно достичь при использовании композиции «Онух»: по данным I. Saatici и соавт. [18], тотальная эмболизация отмечена в 51% наблюдений.

В ряде работ [1, 2] показано, что даже частичная эмболизация АВМ улучшает клиническое состояние пациентов: снижается количество эпилептических приступов, уменьшается выраженность головной боли.

В то же время есть мнение, что частичное выключение АВМ ухудшает прогноз [13]. Согласно данным S. Miyamoto и соавт. [16], ежегодный риск кровотечения составляет 2,6% для неоперированных АВМ и 14,6% после частичной эмболизации.

В отношении лучевого лечения АВМ следует отметить, что радиохирургия и стереотаксическая фракционная лучевая терапия обычно проводятся пациентам, у которых операция сопряжена с высоким риском хирургических осложнений. Хорошие результаты, с частотой облитерации до 70%, получены после радиохирургического лечения глубин-

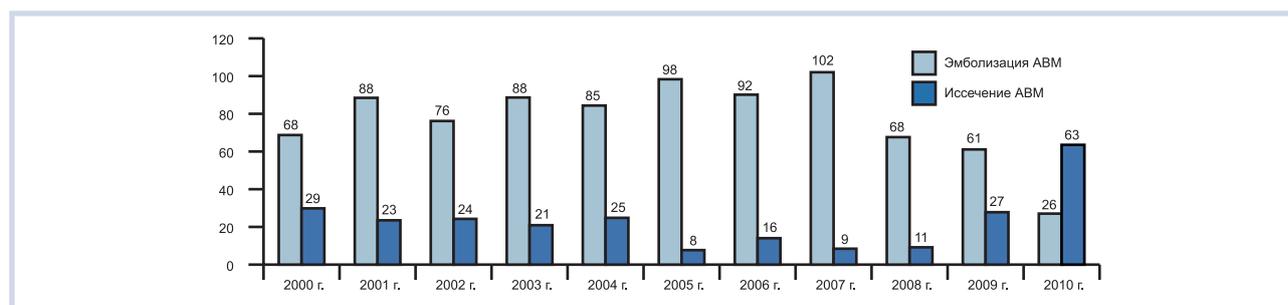


Рис. 1. Количество эндоваскулярных и микрохирургических операций при АВМ, проведенных в НИИ нейрохирургии РАМН за период 2000–2010 гг.

ных компактных АВМ [7, 23]. При этом следует помнить о риске лучевых реакций мозговой ткани и возможном рецидиве кровоизлияния в течение периода облитерации мальформации, что также может ухудшить состояние пациента.

В последние годы в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко количество микрохирургических операций по поводу церебральных АВМ вновь увеличилось (см. рис. 1). Анализ этой тенденции лег в основу настоящей публикации.

Цель работы — оценить эффективность микрохирургического лечения АВМ головного мозга на современном этапе развития нейрохирургии.

Материал и методы

За период с января 2009 г. по конец сентября 2011 г. микрохирургические операции проведены нами 160 пациентам (94 мужчины и 66 женщин в возрасте от 5 до 63 лет, средний возраст 30,3 года) с АВМ головного мозга.

Распределение больных, согласно шкале Спешлера—Мартина [19], представлено в табл. 1. Следует отметить, что больных наиболее высокой группы риска (V степень) не оперировали.

Большинство больных — 111 (69,3%) оперированы по поводу АВМ, проявившихся кровоизлиянием. У 39 (24,4%) оперированных больных наблюдался эпилептический синдром и у 10 (6,3%) — выраженная цефалгия.

Характер проведенных микрохирургических операций представлен в табл. 2.

В остром периоде (в течение 21 сут с момента кровоизлияния) оперированы 12 (7,5%) пациентов, среди которых удаление внутримозговых гематом произведено у 9.

В 5 (3,1%) случаях удаление АВМ сочеталось с клипированием гемодинамических аневризм.

За основу оценки послеоперационного исхода у пациентов с АВМ взяты изменения неврологического статуса, которые обозначены как «улучшение», «без изменения», «ухудшение» и «смерть».

Результаты лечения также оценены по шкале исходов Глазго (ШИГ) [14] при выписке больных (в среднем через 2 нед после операции).

Принципы микрохирургического лечения АВМ

В течение многих лет в нашем институте придерживаются следующих принципов хирургического лечения АВМ головного мозга.

1. Достаточная по размеру краниотомия

Трепанация должна быть выполнена таким образом, чтобы помимо узла АВМ обеспечить визуализацию афферентных артерий и основных дренажных вен, которые часто локализируются в области коры головного мозга. Совершенно недопустимо их выделение из-под края трепанационного окна.

2. Минимально-травматичный доступ, позволяющий контролировать основные афферентные артерии АВМ

При выделении питающих сосудов АВМ, для меньшей травмы мозгового вещества принципиально важно использовать естественные борозды и пространства: широкая препаровка силвиевой щели при выделении афферентов, идущих от средней мозговой артерии; межполу-

Таблица 1. Классификация оперированных больных по шкале Спешлера—Мартина [19]

Степень	Количество больных	
	абс.	%
I	29	18,1
II	84	52,5
III	38	23,8
IV	9	5,6
Всего	160	100

Таблица 2. Характер проведенных оперативных вмешательств

Операция	Количество больных	
	абс.	%
Иссечение	143	89,4
Эмболизация и иссечение	15	9,3
Клипирование афферентов	2	1,3
Всего	160	100

шарные доступы для контроля афферентов, идущих от перикаллезной или задней мозговой артерий, и т.п.

3. Выключение афферентных артерий на минимальном отдалении от клубка АВМ

От артерии, идущей на кровоснабжение АВМ, часто отходят ветви к мозговой паренхиме. При иссечении АВМ глубокой и парастволовой локализации могут пострадать сосуды, кровоснабжающие функционально важные структуры.

4. Выделение клубка АВМ по перифокальной зоне

Во избежание травмы сосудов АВМ выделение ее узла производится блоком, вместе с небольшой прослойкой мозговой паренхимы, которая должна быть минимальной при операциях в функционально важных областях. У больных после кровоизлияния один из полюсов клубка АВМ может быть четко отграничен от мозга внутримозговой гематомой или постгеморрагической кистой, что упрощает хирургические манипуляции. Однако следует помнить, что в ряде случаев гематома может расслоить АВМ на несколько фрагментов, поэтому ревизия стенок полости удаленной АВМ обязательна.

5. Пересечение основных дренажных вен только после полного выделения АВМ

При прекращении венозного оттока в условиях сохраняющегося артериального притока узел АВМ становится напряженным, что приводит к самопроизвольному разрыву тонких патологических сосудов мальформации либо способствует их неизбежной травматизации во время выделения. В результате развивается трудно контролируемое интенсивное кровотечение.

Также принципиально важно пересекать дренажные вены на достаточном расстоянии от крупных венозных коллекторов и синусов. В противном случае может образоваться дефект в стенке синуса, что потребует его дополнительной реконструкции.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных микрохирургических операций улучшения неврологической картины

удалось достичь у 6 (3,7%) пациентов (после удаления внутримозговых гематом). Отсутствие неврологических изменений отмечено у 98 (61,3%) больных, что расценено как благоприятный результат лечения. Ухудшение неврологического статуса имело место у 54 (33,7%) больных. Послеоперационная летальность составила 1,3% (2 пациента).

У большинства выписавшихся больных отмечены хорошие (V по ШИГ) и частичные (IV по ШИГ) неврологические исходы (рис. 2).

Как показал анализ, неврологические нарушения, развившиеся в послеоперационном периоде, напрямую зависели от локализации АВМ и ее распространенности (табл. 3).

Наиболее часто, у 33 оперированных больных, выявлялись зрительные нарушения в виде гомонимной гемианопсии (обычно полной). Данные нарушения отмечены у всех 19 больных с АВМ затылочной области. Кроме того, гемианопсия развилась у 18,2% больных после удаления АВМ теменной области и у 12,8% — височной области. Следует отме-

тить, что зрительные нарушения после операции достаточно стойкие и практически не регрессируют в дальнейшем.

Двигательные расстройства различной степени выраженности чаще всего встречались после иссечения АВМ теменной области (18,2%) и при удалении АВМ лобной области (12,2%).

Нарушения речи после операции отмечены только при локализации АВМ в левом полушарии и чаще всего наблюдались после иссечения АВМ височной области — 27,8% (преимущественно по типу акустико-мнестической афазии) и лобной области — 22,2% (преимущественно по типу моторной афазии). У большинства больных речевые расстройства имели тенденцию к восстановлению на фоне терапии и занятий с логопедом. Грубых расстройств речи в виде сенсорной афазии в нашей группе не было.

Среди наиболее значимых интраоперационных осложнений следует выделить эмболию с попаданием воздуха в сосуды мозга — у 3 (9,7%) из 31 пациентов, оперированных в положении сидя.

В институте накоплен большой опыт операций в положении больного сидя при различной нейрохирургической патологии с профилактикой, диагностикой и лечением интраоперационной воздушной эмболии. Но, несмотря на то что были задействованы все стандартные антиэмболические мероприятия, в наших случаях они оказались малоэффективны. У всех 3 больных воздушная эмболия была тяжелой. Из них один пациент 34 лет с АВМ левой затылочной области скончался. Другой больной 46 лет с АВМ в области червя и правой гемисферы мозжечка, несмотря на длительное восстановительное лечение, выписан в вегетативном состоянии (рис. 3). Третья пациентка 36 лет с АВМ правой затылочной области выписана с грубыми неврологическими нарушениями (III по ШИГ).

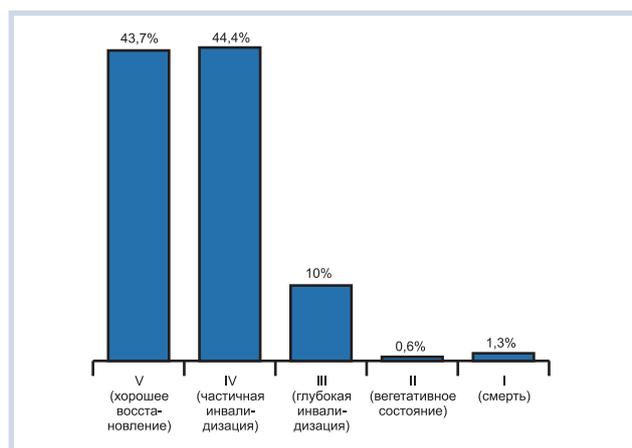


Рис. 2. Результаты лечения на основании ШИГ.

Таблица 3. Соотношение локализации АВМ и количества послеоперационных осложнений

Локализация	Всего больных	Больные с ухудшением	Скончавшиеся пациенты
Лобная область:			
слева	18	6	0
справа	31	3	1
Височная область:			
слева	18	6	0
справа	21	3	0
Теменная область:			
слева	16	7	0
справа	17	4	0
Затылочная область	20	19	1
Гемисфера мозжечка	10	1	0
Подкорковые узлы слева	4	3	0
Мозолистое тело:			
передняя треть	2	0	0
задняя треть	2	2	0
Гиппокамп справа	1	0	0
Всего	160 (100%)	54 (33,7%)	2 (1,3%)

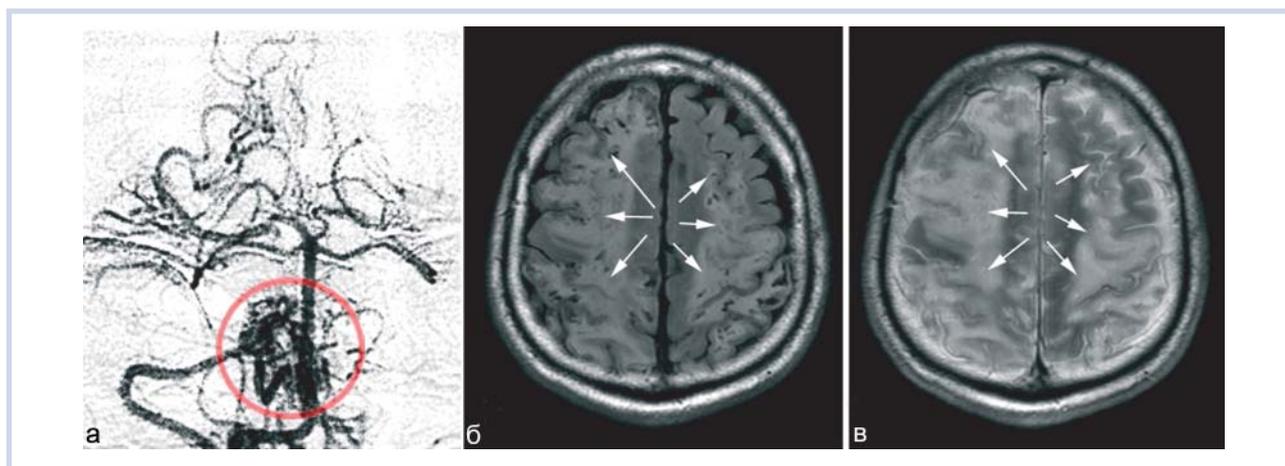


Рис. 3. АВМ в области червя и правой гемисферы мозжечка.

Предоперационная вертебральная ангиография (а): контрастируемая АВМ обведена круговым контуром; послеоперационная МРТ головного мозга в T1 (б) и T2 (в) режимах: стрелками указаны множественные постгипоксические очаги в веществе головного мозга.

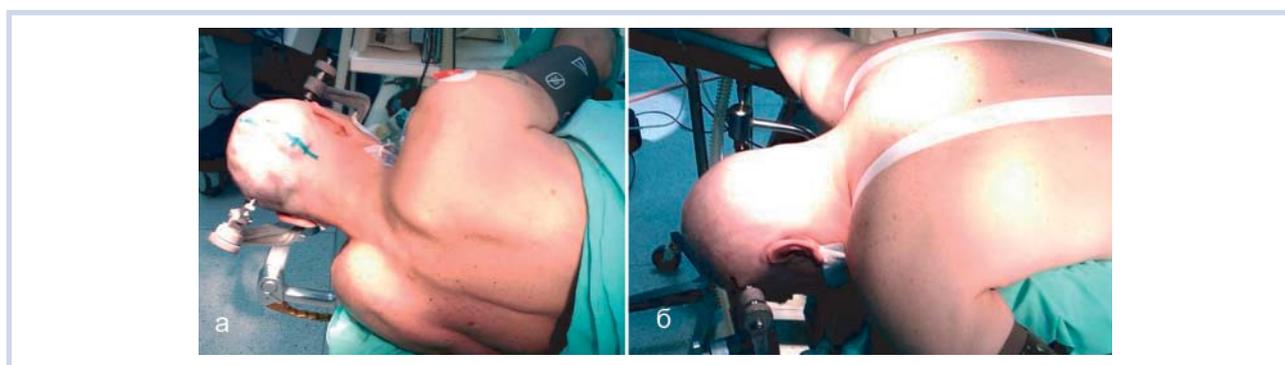


Рис. 4. Возможные положения пациентов на операционном столе при операциях на АВМ в области задней черепной ямки (а) и в области затылочной доли (б).

Как известно, в положении больного сидя давление в венах и синусах головного мозга снижено, что повышает риск развития эмболии при повреждении на операции вен даже небольшого калибра. Определенную роль в эмболии может играть нарушение механизмов ауторегуляции мозгового кровотока после иссечения крупных АВМ [20].

Одним из вариантов воздушной эмболии является парадоксальная эмболия, когда воздух попадает в сосуды большого круга кровообращения через незаращенное овальное окно, встречающееся у 35% здорового населения [12]. При этом развиваются ишемические нарушения в мозге, сердечной мышце, почках и др. В ряде наблюдений [15] парадоксальная эмболия возникает и при отсутствии незаращенного овального окна. Механизм данного феномена до конца не изучен. В двух из трех вышеописанных нами случаев эмболия носила парадоксальный характер (см. рис. 3).

Наличие осложнений, связанных с интраоперационной воздушной эмболией, привело нас к практике проведения операций в положении больного

лежа на животе или на боку даже у некоторых пациентов с локализацией АВМ в затылочных долях и мозжечке. В таком положении оперированы 5 пациентов (рис. 4). Все они выписаны в удовлетворительном состоянии.

В то же время мы не смогли полностью отказаться от операций в положении больного сидя, поскольку у данной позиции есть ряд преимуществ: 1) сохранение топографического взаимоотношения структур задней черепной ямки, что способствует лучшей ориентировке в операционной ране; 2) сухость операционного поля за счет свободного дренирования крови и ликвора; 3) лучший отток крови по венозным магистральям, что способствует уменьшению напряжения узла АВМ; 4) в положении больного сидя легче осуществлять мониторинг жизненно важных функций и проводить трансфузии, так как передняя грудная клетка и конечности больного свободны и доступны.

Также в исследуемой группе летальный исход был у пациентки 26 лет с АВМ медиальных отделов правой лобной доли, проявившейся массивным па-

ренхиматозно-вентрикулярным кровоизлиянием и окклюзионной гидроцефалией. Больная поступила в институт в тяжелом состоянии (9–10 баллов по ШКГ) на 2-е сутки после кровоизлияния. В экстренном порядке было проведено удаление внутримозговой гематомы правой лобной доли и правого бокового желудочка с иссечением АВМ медиальных отделов правой лобной доли. После операции состояние больной оставалось тяжелым, она скончалась на 32-е сутки после операции вследствие инфекционных осложнений на фоне наружного дренирования желудочковой системы.

Связанные с кровоизлиянием изменения в окружающей мозговой ткани и отек мозга значительно усложняют операцию и делают ее более травматичной. В связи с этим мы не стремимся оперировать больных с АВМ в остром периоде (если позволяет клиническое состояние пациента), обосновывая это тем, что рецидивы кровоизлияния в течение 1 мес бывают крайне редко [4, 5].

Заметную техническую сложность при удалении представляют мальформации, кровоснабжаемые из нескольких сосудистых бассейнов.

Так, в одном случае у больного 31 года с крупной АВМ левой височной доли (III степень по шкале Спецлера—Мартина), кровоснабжаемой из наружной и внутренней сонных артерий слева, а также из вертебробазилярного бассейна посредством височных ветвей задней мозговой артерии слева, в ходе операции наблюдалось выраженное интраоперационное кровотечение.

Кровопотеря, приводящая к анемии, является серьезным осложнением при удалении АВМ. При методичном выделении мальформации с последовательным выключением афферентных артерий кровотечения быть практически не должно. В нашем случае сложность контроля кровотечения была обусловлена невозможностью прямого доступа к задне-базальному полюсу АВМ, основными источниками кровоснабжения которого являлись височные ветви задней мозговой артерии слева. Пациент выписан с незначительными неврологическими нарушениями (IV по ШИГ) после соответствующей коррекции анемии.

По нашим данным, предварительная эндоваскулярная эмболизация глубоких афферентных артерий клеевыми композициями и окклюзия крупных афферентов микроспиральями при кровоснабжении АВМ из нескольких бассейнов достаточно эффективно предотвращает интраоперационное кровотечение. В то же время эмболизация только поверхностных афферентных артерий не упрощает микрохирургического иссечения АВМ.

Случай комбинированного лечения АВМ представлен на рис. 5.

При удалении распространенных АВМ, особенно с множественными питающими и дренирующими

сосудами, а также АВМ глубокой локализации следует помнить о таком грозном осложнении, как «синдром прорыва перфузионного давления». Впервые он описан R. Spetzler и соавт. в 1978 г. [20], когда после удаления АВМ правой теменной доли у пациента развился диффузный отек мозга. Исследователями было высказано предположение о том, что сосуды полушария головного мозга, в течение длительного времени находившегося в состоянии гипоперфузии, утратили способность к ауторегуляции мозгового кровотока, оставаясь в состоянии хронической дилатации. Единовременное восстановление нормального кровотока в этих условиях привело к возникновению массивного капиллярного кровотока и развитию отека мозга.

В нашей серии указанное осложнение произошло у пациентки 32 лет, оперированной по поводу АВМ глубоких отделов левой теменно-затылочной области (рис. 6, а). Несмотря на то что этап выделения АВМ прошел без осложнений, в конце операции, после пересечения дренажной вены и удаления клубка мальформации, у больной начал развиваться отек мозгового вещества, в связи с чем была выполнена двусторонняя наружная декомпрессия черепа (рис. 7, а). В последующем отек мозга был купирован, пациентка достаточно быстро восстановилась и выписана через 2 нед без очаговых выпадений, за исключением правосторонней гемипарезии. Контрольная ангиография показала тотальное удаление мальформации (рис. 6, б). В плановом порядке через 2,5 мес ей выполнена краниопластика (рис. 7, б).

Контрольное ангиографическое исследование мы выполняли только у пациентов с большими АВМ (в основном больные с III и IV степенью по шкале Спецлера—Мартина) или в случаях, когда у хирурга были сомнения в отношении радикальности иссечения мальформации. Среди 46 больных, которым проведено контрольное ангиографическое исследование, остатки АВМ отмечены у 2 (4,3%) пациентов.

В первом случае у пациентки 22 лет с большой АВМ левой височной области при контрольном исследовании выявлено ее неполное иссечение. В связи с этим проведена повторная микрохирургическая операция, в результате которой удалось полностью удалить остатки АВМ, что подтверждено ангиографически.

Во втором случае у пациента 33 лет с АВМ в области центральных извилин операция проводилась в условиях электрофизиологического контроля. В ходе операции установлено, что временное клипирование некоторых афферентных артерий вызывает значительное снижение амплитуды М-ответов при электростимуляции моторной коры. В этой связи произведено клипирование отдельных афферентов АВМ, выключение которых не вызывало таких изменений. По данным контрольного ангиографи-

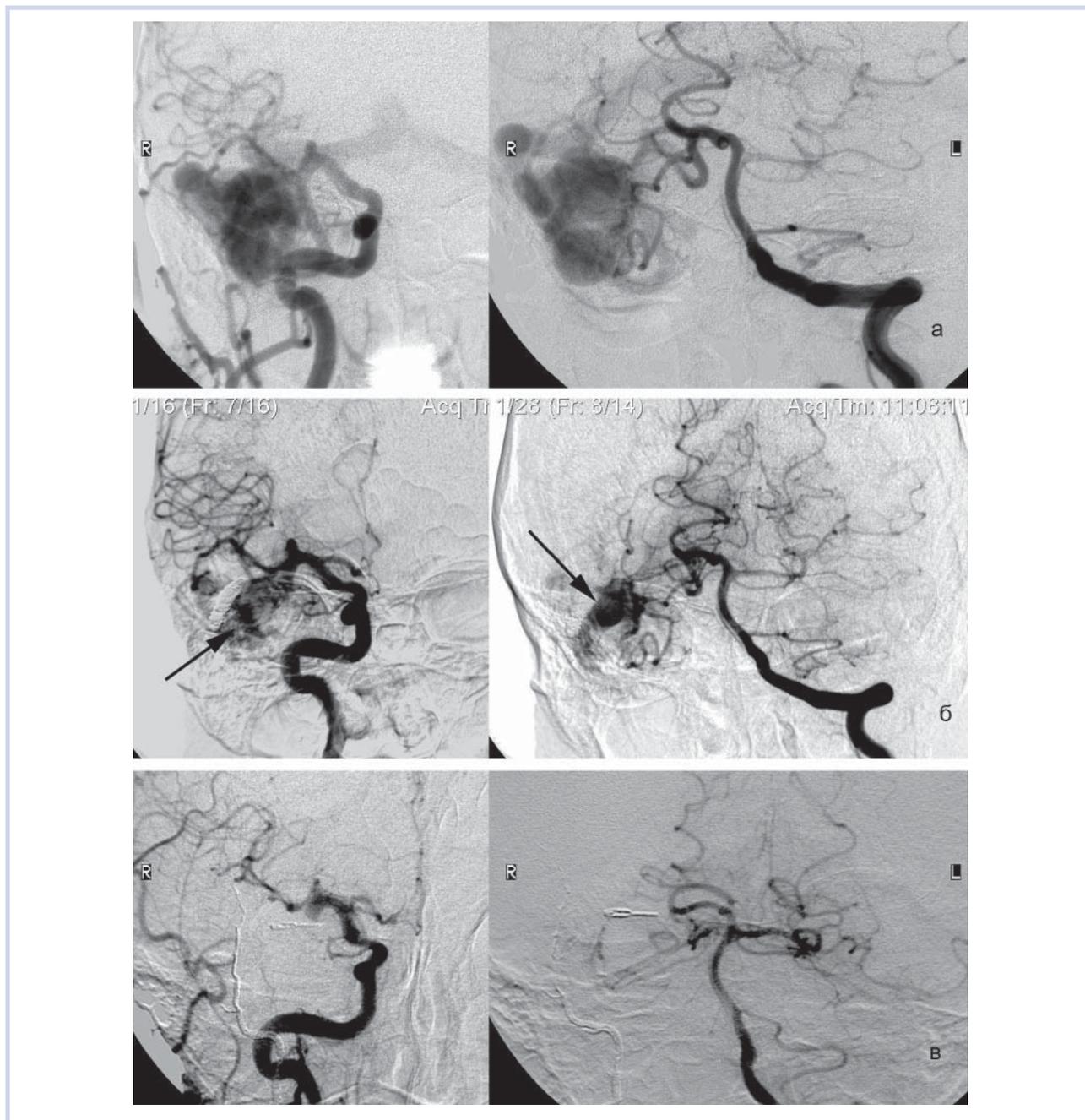


Рис. 5. АВМ правой височной области, кровоснабжаемая из бассейна правой внутренней сонной артерии и и вертебробазиллярного бассейна (пациент 30 лет). Правосторонняя каротидная и вертебральная ангиография.

а — до операции; б — после предварительной окклюзии крупных афферентов АВМ микроспиральями и эмболизации стромы гистакрилом: стрелкой указана контрастируемая часть АВМ; в — после микрохирургической операции (отсутствие контрастирования АВМ).

ческого исследования, это привело к редукции кровотока в строме АВМ на 30%. Больному рекомендовано радиохирургическое лечение.

Следует отметить, что клипирование афферентных артерий не является операцией выбора и всегда применяется как паллиативная манипуляция при высоком риске удаления узла АВМ. Тем не менее в одном из наших наблюдений клипирование доминантного афферента АВМ задних отделов левой ви-

сочной доли обеспечило полное выключение мальформации (рис. 8).

В 5 случаях удаление АВМ головного мозга сопровождалось одноэтапным клипированием гемодинамических аневризм, причем в 2 наблюдениях они являлись причиной кровоизлияния.

Тактика лечения при сочетаниях АВМ с гемодинамическими аневризмами зависит от того, какая из этих патологий послужила причиной кровоизлия-

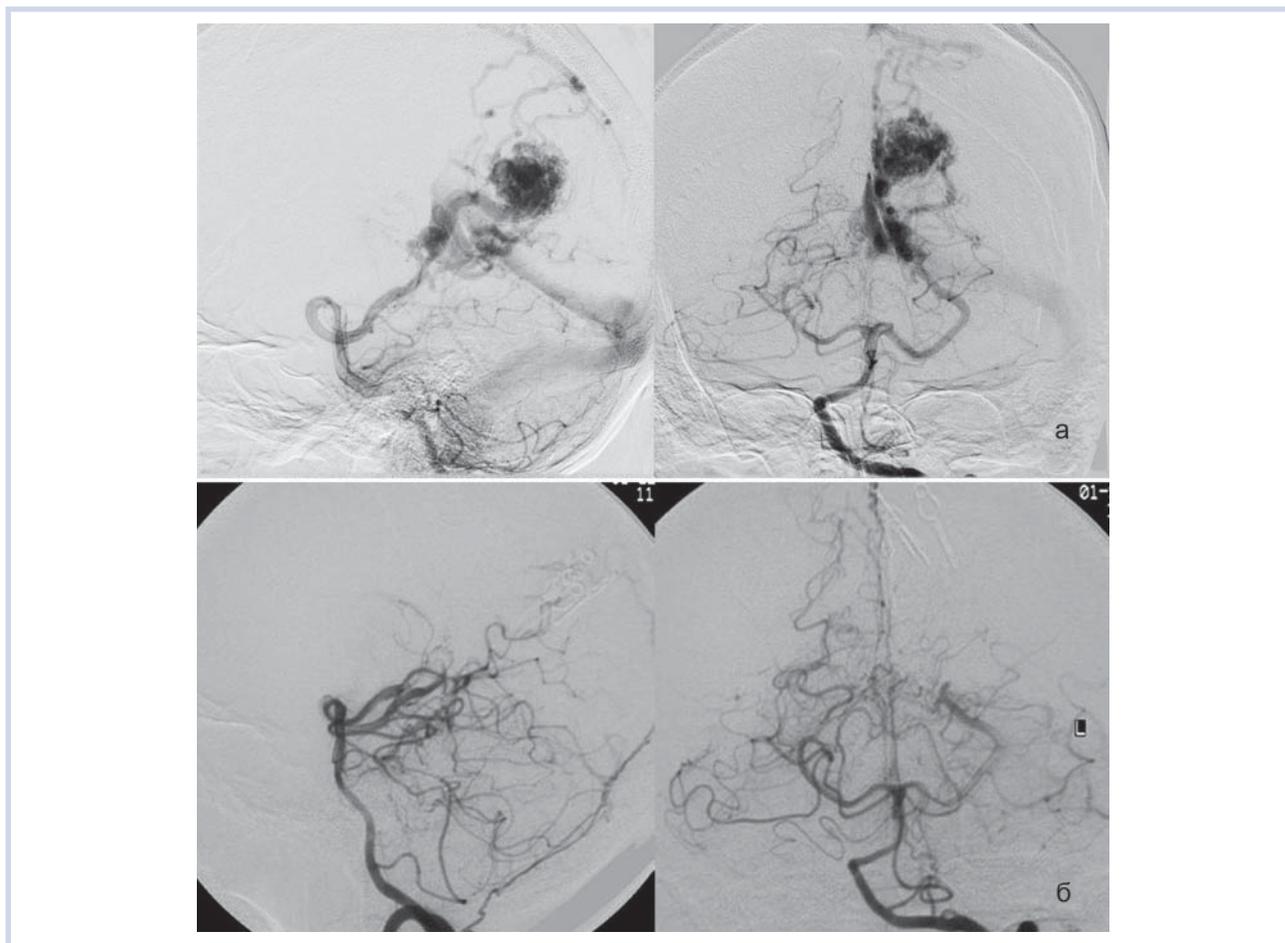


Рис. 6. АВМ левой теменно-затылочной области (пациентка 32 лет). Вертебральная ангиография до (а) и после операции (б).

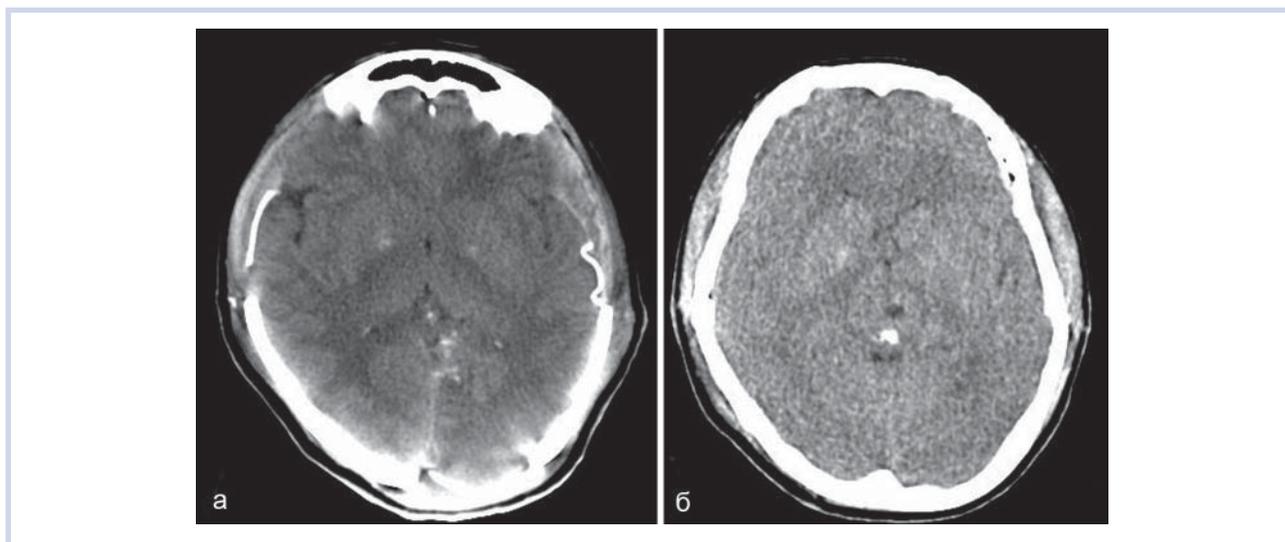


Рис. 7. КТ головного мозга пациентки 32 лет.

а — 1-е сутки после декомпрессивной трепанации: отмечается выраженный диффузный отек головного мозга; б — после краниопластики (через 2,5 мес после удаления АВМ): отсутствие четких очаговых изменений в мозговой паренхиме.

ния. Если достоверно известно, что причиной кровоизлияния была артериальная аневризма, то она становится первостепенным объектом хирургии.

При этом АВМ может быть удалена в ходе одного этапа, оперирована вторым этапом после стабилизации состояния пациента или оставлена под на-

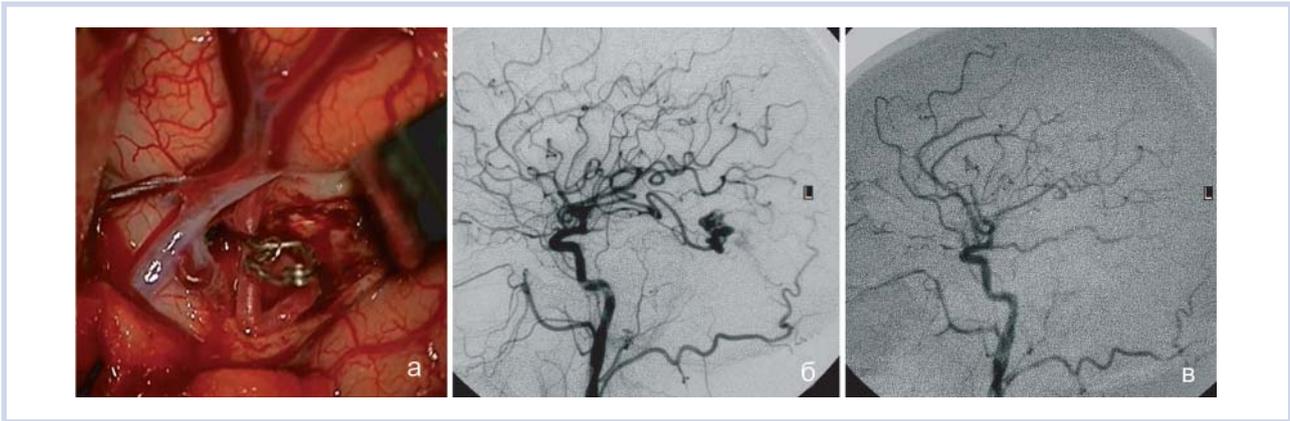


Рис. 8. АVM задних отделов левой височной доли (пациент 30 лет).

а — интраоперационная фотография: клипирование основного афферента АVM. Левосторонняя каротидная ангиография: б — до операции: контрастируется небольшая АVM левой височной доли с одним крупным афферентным сосудом, в — после операции: отсутствие контрастирования АVM.

блюдением в случае ее расположения в функционально значимой зоне.

С другой стороны, после иссечения АVM противопоказано планировать на второй этап или оставлять под наблюдением сочетанные гемодинамические аневризмы, поскольку очень высок риск их увеличения и разрыва. Это обусловлено тем, что после удаления АVM происходит повышение внутрисосудистого давления, причем степень изменений давления зависит от объема шунтирования крови через АVM. Уровень давления при операциях на крупных АVM может повышаться и превышать нормальный уровень давления в мозговых сосудах более чем в 2 раза [3].

Подводя итог, необходимо отметить, что показания и противопоказания к хирургическому лечению АVM головного мозга зависят от многих факторов.

В последние годы мы придерживаемся следующей тактики:

1. Микрохирургическая операция показана пациентам, у которых:

- кровоизлияние из АVM сопровождается формированием большой внутримозговой гематомы и витальными нарушениями (вне зависимости от локализации);

- АVM располагается вне функционально значимой зоны (вне зависимости от клинических проявлений).

2. Эндovasкулярная операция показана:

- при комбинированном лечении как первый этап перед микрохирургическим иссечением АVM с многоканальным кровоснабжением или перед радиохирургией у больных с глубинными и распространенными АVM;

- эмболизацию АVM клеевыми композициями следует рассматривать как самостоятельный метод

лечения у больных с компактными АVM (I—II степень по шкале Спецлера—Мартина) с одним или несколькими крупными афферентными сосудами, без выраженного перифокального ангиогенеза, что позволяет надеяться на тотальное выключение АVM в ходе одной или этапных эндovasкулярных операций.

3. При АVM с минимальными клиническими проявлениями (без кровоизлияния), расположенных в функционально значимых областях, возможно консервативное (симптоматическое) лечение и наблюдение.

4. В случаях компактных АVM, проявившихся кровоизлиянием и расположенных в глубинных функционально значимых областях, мы рекомендуем стереотаксическое облучение.

5. В остальных случаях тактика лечения решается индивидуально в зависимости от клинических и анатомо-топографических особенностей АVM.

При таком алгоритме определения тактики лечения операция, по нашим данным, показана у 42% больных (сюда включены все случаи микрохирургического, эндovasкулярного и комбинированного лечения), в 13% случаев рекомендована радиохирургия, в 45% — наблюдение (на основании консультаций 304 пациентов в НИИ нейрохирургии за период с января по конец сентября 2011 г.).

Заключение

Микрохирургическое иссечение в настоящее время остается основным радикальным методом лечения АVM головного мозга. Благодаря дифференцированному подходу к отбору пациентов для операции благоприятных исходов удастся достичь в большинстве случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Краснова М.А.* Артериовенозные мальформации головного мозга супратенториальной локализации у детей (клиника, диагностика и хирургическое лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2011.
2. *Лысачев А.Г.* Эндоваскулярное хирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1989.
3. *Таланов А.Б.* Принципы хирургического лечения артериовенозных мальформаций и аневризм головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1998.
4. *Филатов Ю.М.* Артериовенозные аневризмы больших полушарий головного мозга (клиника, диагностика и хирургическое лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1972.
5. *Элиава Ш.Ш.* Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций глубинных структур головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 1992.
6. *Яковлев С.Б.* Артериовенозные фистулы головы и шеи. Клиника, ангиоархитектоника, эндоваскулярное лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2008.
7. *Andrade-Souza Y.M., Zadeh G., Scora D., Tsao M.N., Schwartz M.L.* Radiosurgery for basal ganglia, internal capsule, and thalamus arteriovenous malformation: clinical outcome. *Neurosurgery* 2005; 56:56–63; discussion 63–64.
8. *Caldarelli M., Di Rocco C., Iannelli A., Rollo M., Tamburrini G., Velardi F.J.* Combined management of intracranial vascular malformations in children. *Neurosurg Sci* 1997; 41: 315–324.
9. *Crawford P.M., West C.R., Chadwick D.W., Shaw M.D.* Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 1–10.
10. *Fults D., Kelly D.L.* Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 1984; 15: 658–662.
11. *Graf C.J., Perret G.E., Torner J.C.* Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 1983; 58: 331–337.
12. *Hagen P.T., Scholz D.G., Edwards W.D.* Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 17–20.
13. *Han P.P., Ponce F.A., Spetzler R.F.* Intention-to-treat analysis of Spetzler–Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm. *J Neurosurg* 2003; 98: 3–7.
14. *Jennett B., Bond M.* Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975; 305: 480–484.
15. *Loscalzo J.* Paradoxical embolism: clinical presentation, diagnostic strategies, and therapeutic options. *Am Heart J* 1986; 112: 141–145.
16. *Miyamoto S., Hashimoto N., Nagata I., Nozaki K., Morimoto M., Taki W., Kikuchi H.* Posttreatment sequelae of palliatively treated cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2000; 46: 589–594; discussion 594–595.
17. *Perret G., Nishioka H.* Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoidal hemorrhage. Section VI. Arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1966; 25: 467–490.
18. *Saatci I., Geyik S., Yavuz K., Cekirge H.S.* Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg* 2011; 115: 78–88.
19. *Spetzler R.F., Martin N.A.* A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476–483.
20. *Spetzler R.F., Wilson C.B., Weinstein P., Mehdorn M., Townsend J., Telles D.* Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 1978; 25: 651–672.
21. *Stapf C., Mast H., Sciaccia R.R. et al.* New York Islands AVM Study Collaborators. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke* 2003; 34: 29–33.
22. *Valavanis A., Yaşargil M.G.* The endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. *Adv Tech Stand Neurosurg* 1998; 24: 131–214.
23. *van Beijnum J., van der Worp H.B., Buis D.R., Al-Shahi Salman R., Kappelle L.J., Rinkel G.J., van der Sprenkel J.W., Vandertop W.P., Algra A., Klijn C.J.* Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011; 306: 2011–2019.
24. *Wilkins R.H.* Natural history of intracranial vascular malformations: a review. *Neurosurgery* 1985; 16: 421–430.

Комментарий

Лечение артериовенозных пороков развития сосудистой системы головного мозга остается актуальной проблемой современной нейрохирургии и неврологии в связи с сохраняющимся высоким уровнем инвалидизации пациентов с манифестировавшими мальформациями (A. Laakso, 2008; C. Stapf, 2006; A. Kader, 1996).

При лечении пациентов с АВМ традиционно используются микрохирургический, эндоваскулярный и радиохirurgический методы, из которых внутрисосудистый и радиохirurgический методы являются наиболее перспективными и интенсивно развивающимися малоинвазивными медицинскими технологиями. Вместе с тем гетерогенность анатомического строения, расположения и клинических проявлений АВМ не позволяет на нынешнем этапе развития внутрисосудистого и радиохirurgического методов добиваться радикального излечения подавляющего числа пациентов с АВМ при использовании указанных инноваций в качестве «монохирургии».

В этой связи возможности современной микрохирургии при лечении данного контингента больных представляются далеко не исчерпанными, а разработка стратегии

«дифференцированного лечения» больных с АВМ с использованием мультимодального подхода, включающего микрохирургический, эндоваскулярный и радиохirurgический методы, является актуальной научно-практической проблемой.

Ключевым фактором, определяющим тактику лечения пациентов с АВМ, является риск развития внутричерепного кровоизлияния. Принято считать, что риск разрыва АВМ составляет от 2 до 4% в год, хотя может существенно варьировать как в одну, так и в другую сторону, в зависимости от индивидуальных особенностей строения мальформации (J. Hernesniemi, 2010). Детальный учет таких известных «факторов риска разрыва», как геморрагический тип течения заболевания, наличие потоковых и интранидальных аневризм, инфратенториальное расположение АВМ, дренаж в систему глубоких вен, позволяет рассчитать кумулятивный риск неврологических осложнений или смерти от внутричерепного кровоизлияния при естественном течении заболевания. Однако даже при использовании указанного «научно обоснованного подхода», выработка тактики хирургического лечения у кон-

кретного пациента с АВМ нередко вызывает трудности даже у опытного нейрохирурга и не упрощает процесс принятия решения о проведении операции самим пациентом. Это объясняется тем, что расчетный кумулятивный риск фатального кровоизлияния из АВМ при естественном течении заболевания «растянут во времени», иногда на многие годы, а осложнения лечения потенциально могут возникнуть в ближайшее время после операции — «сегодня», а не в «обозримом будущем». Еще сложнее обстоят дела при планировании радиохирургического лечения, так как, с одной стороны, облучение не устраняет риск кровоизлияния из АВМ в период ее облитерации, а с другой, имеется риск развития неврологического ухудшения вследствие отсроченных лучевых реакций.

Авторы статьи на основании значительного клинического материала представили удобный в практическом отношении регламент отбора пациентов с АВМ на микрохирургическое, эндоваскулярное и радиохирургическое лечение, а также выделили контингент больных, подлежащих динамическому наблюдению. Предложенный протокол отбора полностью отвечает современным тенденциям в лечении пациентов с АВМ (С. Ogilvy, 2001).

В статье сделан акцент на особенностях техники микрохирургических операций у больных с АВМ. Подавляющее число вмешательств (более 90%) выполнено без использования предоперационной эндоваскулярной эмболизации, что, несомненно, свидетельствует о большом опыте и профессиональном мастерстве лиц, их выполнявших.

Авторами детально проанализированы имевшие место интра- и послеоперационные осложнения, их причины и пути профилактики. Послеоперационная летальность в серии низкая — 1,3%. У подавляющего большинства больных достигнуты отличные и хорошие функциональные исходы лечения. Суммарная «хирургическая активность» для микрохирургических и эндоваскулярных операций составила 42%.

Не имея никаких принципиальных возражений по вопросам дооперационной диагностики АВМ, регламенту отбора и базовых принципов микрохирургического лечения пациентов с мальформациями, хочется акцентировать внимание на двух частных вопросах ведения пациентов с манифестировавшими АВМ.

В первую очередь это вопрос о месте эндоваскулярной эмболизации перед микрохирургическим удалением АВМ. По данному вопросу в литературе существуют полярные мнения. Некоторые исследователи принципиально не используют предоперационную эмболизацию при лечении мальформаций «низкого риска» и применяют ее опционально при лечении АВМ более сложного строения, мотивируя это прежде всего тем, что при комбинации двух методик возможна суммация числа интраоперационных осложнений (R. Negro, 2009). Другие применяют

предоперационное эндоваскулярное выключение АВМ рутинно, рассматривая эмболизацию с использованием современных композитов фактически «стандартом» микрохирургического лечения АВМ «нецентрального» расположения (J. Hernesniemi, 2010).

В своей практике мы стремимся использовать предоперационную эмболизацию во всех случаях АВМ, планируемых для микрохирургического удаления. К преимуществам такого подхода относим более легкую ориентировку в операционной ране и технически более простое выделение узла мальформации. Так, после тотальной окклюзии АВМ возможно безопасное пересечение поверхностно расположенных дренажных вен, затрудняющих выделение глубинных участков мальформации. Значительно уменьшается интраоперационная кровопотеря и общее время операции. Фактически правильно выполненная, радикальная предоперационная эмболизация превращает микрохирургию АВМ из «хирургии одиночек» в «рутинную хирургическую практику», что особенно актуально для региональных лечебных учреждений, не располагающих в силу демографических особенностей большим опытом микрохирургического лечения пациентов с АВМ.

Еще одним аргументом в пользу адьювантного применения внутрисосудистого метода является микрохирургия мальформаций, «угрожаемых» по развитию феномена «прорыва крови на нормальном давлении». В подобных случаях, если состояние пациента не требует ургентного оперативного вмешательства, мы используем этапную эндоваскулярную эмболизацию с последующей экстирпацией АВМ. В первую очередь производится выключение тех участков мальформации, которые по данным лучевых методов диагностики явились непосредственными источниками кровотечения или являются угрожаемыми в аспекте повторного кровоизлияния в период между этапами лечения. В ходе этапных эмболизаций достигается постепенное уменьшение объема функционирующей части АВМ. На заключительном этапе лечения производится тотальное иссечение мальформации.

Также заслуживает внимания вопрос о проведении послеоперационного ангиографического обследования у оперированных больных с АВМ. Основываясь на данных литературы о частоте случаев неполного удаления, «рецидивов» и «реканализаций» мальформаций (M. Yasgill, 1987; A. Kader, 1996; и др.), мы считаем оправданным проведение двукратной контрольной ангиографии всем оперированным пациентам. Первое исследование выполняется в раннем послеоперационном периоде, даже при наличии «полной уверенности» в тотальном иссечении АВМ. Повторная ангиография проводится через 6—12 мес после выписки из стационара.

В.В. Ткачев (Краснодар)