

Оглавление

Введение	10
Глава I. Артериовенозные мальформации: общие положения	13
Определение.	13
Эпидемиология	14
Этиология	16
Патоморфология АВМ	18
Патогенетические нарушения кровотока в области АВМ	19
Рентгенологическая характеристика АВМ	20
Клиническое течение заболевания	24
«Немые» кровоизлияния	28
История лечения АВМ	29
Классификации и оценка рисков лечения АВМ	33
Классификация АВМ глубоких структур и мозжечка	36
Глава II. Предоперационная эмболизация АВМ	48
Эмболизирующие материалы	50
Радикальность предоперационной эмболизации АВМ	55
Периодичность сеансов эмболизации	57
Удаление АВМ с предоперационной эмболизацией: наши данные.	59
Микрохирургическое лечение после ПЭ	65
Интраоперационные кровотечения и кровопотеря	67
Исходы комбинированного лечения АВМ	67
Анализ результатов и осложнений	73
Влияние предоперационной эмболизации на эписиндром	76
Влияние предоперационной эмболизации на мигрени	77
Глава III. Гемодинамические аневризмы	82
Определение и классификация	82
Частота кровоизлияний из гемодинамических аневризм	84
Тактика лечения АВМ, сочетающихся с гемодинамическими аневризмами	88
Хирургическое лечение АВМ в сочетании с гемодинамическими аневризмами: наш опыт	89
Характеристики АВМ и гемодинамических аневризм	89
Клинические проявления	91
Хирургическое лечение АВМ, ассоциированных с ГА	92
Данные отсроченного наблюдения (катамнез).	94
Динамика неврологического статуса и осложнения.	98

Глава IV. Микрохирургическое лечение АВМ	102
Общие принципы операций удаления АВМ	102
Микрохирургическое лечение АВМ головного мозга: наши данные.	126
Хирургическое лечение разорвавшихся АВМ	126
Характеристика группы	126
Результаты хирургического лечения и осложнения	127
Хирургическое лечение АВМ без разрыва	130
Характеристика группы	130
Результаты хирургического лечения и осложнения	132
Определение показаний к лечению больных с АВМ без разрыва	135
Типичные варианты операций удаления АВМ.	139
Глава V. Радиохирургическое лечение АВМ.	161
Патоморфологические изменения в АВМ после облучения	164
Общие принципы радиохирургического лечения	165
Показания к радиохирургическому лечению	166
Комбинированное лечение АВМ	167
Риск кровоизлияния из АВМ после радиохирургического лечения	168
Радиохирургическое лечение АВМ: наш опыт.	169
Результаты радиохирургического лечения	173
Факторы, влияющие на облитерацию АВМ	178
Динамика неврологических симптомов после радиохирургического лечения.	180
Постлучевые реакции (осложнения)	182
Лечение и профилактика лучевых реакций	186
Повторное радиохирургическое лечение	186
Заключение	187
Глава VI. Артериовенозные мальформации головного мозга у детей.	191
Классификация АВМ у детей	192
Клинические особенности АВМ головного мозга у детей	193
Диагностика АВМ у детей.	201
Методы лечения АВМ головного мозга у детей	201
Микрохирургическое лечение АВМ головного мозга у детей	201
Результаты микрохирургического лечения АВМ у детей	203

Комбинированное лечение	206
Результаты эндоваскулярного лечения АВМ у детей	209
Оценка радикальности выключения АВМ головного мозга у детей на основании ангиографического исследования.	210
Радиохирургическое лечение АВМ головного мозга у детей	214
Динамика эписиндрома после проведенного лечения АВМ у детей	218
Тактика лечения АВМ головного мозга у детей	218
Ключевые особенности АВМ головного мозга у детей	220
Глава VII. Практические рекомендации	225

Сведения об авторах

Горожанин Вадим Александрович, нейрохирург, аспирант
отделения сосудистой нейрохирургии НМИЦ нейрохирургии
им. акад. Н. Н. Бурденко.

Дмитриев Алексей Вячеславович, аспирант, врач-нейрохирург
ГБУЗ ГКБ им. С .П. Боткина.

Коновалов Антон Николаевич, аспирант отделения сосудистой
нейрохирургии НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

Маряшев Сергей Алексеевич, доктор медицинских наук,
старший научный сотрудник отделения глиальных опухолей
НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

Пилипенко Юрий Викторович, кандидат медицинских
наук, старший научный сотрудник отделения сосудистой
нейрохирургии НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

Шехтман Олег Дмитриевич, доктор медицинских наук, старший
научный сотрудник отделения сосудистой нейрохирургии НМИЦ
нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

Элиава Шалва Шалвович, член-корреспондент РАН, профессор,
заведующий отделением сосудистой нейрохирургии НМИЦ
нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко.

**Авторы выражают глубокую благодарность
за помощь в подготовке монографии:**

Струниной Юлии Владимировне (статистическая обработка).

Абрамян Аревик Арсеновне (художественное оформление).

Копыловой Елене Юрьевне (редактор текста).

узла (дренирующие вены и питающие артерии) с нормальными сосудами прилежащего головного мозга и между собой [4]. Подобные зоны ангиоматоза встречаются в 20-25% случаев церебральных АВМ [5]. По данным аутопсий, артериовенозные мальформации обнаруживаются во всех отделах нервной системы, но чаще в бассейне средней мозговой артерии [6].

Эпидемиология

На основании работ W. McCormick, Russel и Rubenstein выделяют 4 основных типа сосудистых мальформаций головного и спинного мозга, а также несколько переходных категорий.

1. Артериовенозные мальформации (АВМ)

АВМ — редкая сосудистая патология, распространенность которой составляет 18 на 100 000; заболеваемость (число вновь заболевших), по разным источникам, — 1 — 1,4 на 100 000. АВМ выявляются почти в 10 раз реже, чем интракраниальные аневризмы. Около $\frac{2}{3}$ АВМ диагностируется в возрасте до 40 лет. Соотношение мужчин и женщин составляет 1,4:1.

АВМ являются второй после аневризм причиной субарахноидальных кровоизлияний, хотя более характерными для них являются паренхиматозные и внутрижелудочковые кровоизлияния. АВМ служит причиной 1,4 — 2% геморрагических инсультов. Риск кровоизлияния из АВМ составляет около 2 — 4% в год, летального исхода — 1 — 1,5% в год [7 — 12].

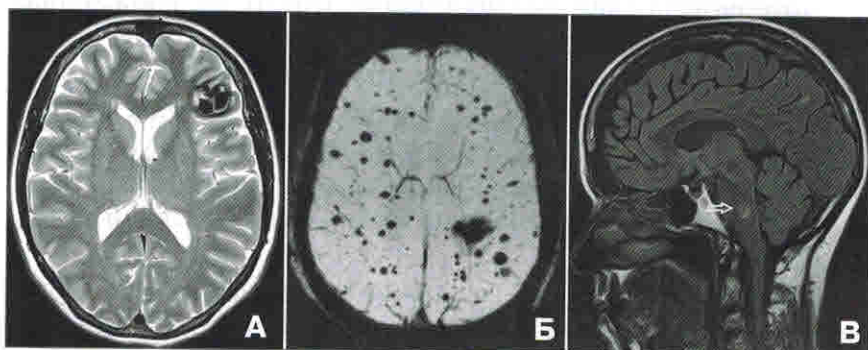


Рис. 1. А — кавернозная ангиома левой лобной доли (МРТ головного мозга, режим T2), Б — множественные каверномы, наследственная форма (МРТ SWAN), В — телеангиоэктазия моста (МРТ T1 с контрастом).

2. Кавернозные мальформации (КМ)

Представляют собой сосудистые образования, состоящие из нескольких плотно прилежащих венозных полостей (каверн), заполненных кровью и связанных стромальной тканью. Размеры и соотношение каверн переменны. Встречаются у 0,3–0,5% населения и составляют 8–15% от всех сосудистых мальформаций ЦНС. Риск кровоизлияния низкий, составляет 0,7–1,7% в год. КМ типично обнаруживаются в головном и спинном мозге, проявляются головными болями и эпилептическими приступами. До 20% случаев КМ имеют семейную историю, которая характеризуется множественным характером поражения и ассоциирована с мутациями генов CCM1, CCM2, PDCD10 [13]. Вопросы хирургического лечения кавернозных мальформаций на основании материала НМИЦН им. Н. Н. Бурденко (далее — Институт нейрохирургии им. Бурденко) были описаны в монографии О. Б. Белоусовой, А. Н. Коновалова «Кавернозные мальформации центральной нервной системы» (рис. 1).

3. Венозные аномалии развития (ВАР) или венозные ангиомы

Самая частая форма сосудистых аномалий, встречается у 2–4% населения. Морфологически ВАР представляют собой сеть аномально расширенных вен мозга, впадающих в более крупную центральную вену («голова медузы»), которая дренируется в глубокую или поверхностную венозную систему мозга (рис. 2). Термин «венозная ангиома» не вполне некорректный, т.к. в отличие от ангиом (опухолеподобных врожденных образований с синусоидальными полостями, покрытых эндо-

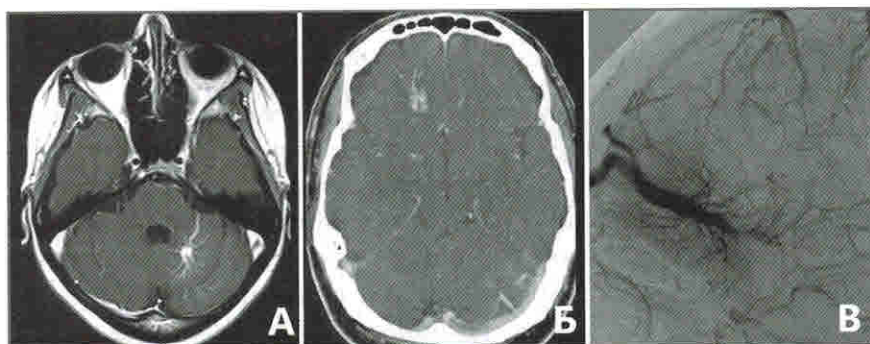


Рис. 2. Примеры ВАР (венозных ангиом). А — ВАР левой гемисферы мозжечка. Б — МРТ ВАР правой лобной доли. В — ВАР лобной доли, картина каротидной ангиографии — клубка, подобного АВМ не определяется, видна взвесь мелких вен, впадающих в большую вену.

телием, без мышечной или адвентициальной оболочек), ВАР — атипично сформированная сеть вен. Течение, как правило, бессимптомное. ВАР часто сочетаются с каверномами и диагностируются случайно при МРТ-исследованиях. Системных исследований, касающихся ВАР, в литературе не представлено.

ВАР с точки зрения гемодинамики, в отличие от АВМ, являются низкопоточными образованиями с низким сопротивлением, в связи с чем обладают низким риском кровоизлияния (0,22—0,59%), который нередко связан с ассоциированной каверномой. Кровоизлияния более часто встречаются при венозных аномалиях мозжечка, имеют небольшой объем гематомы и в большинстве случаев не требуют хирургического лечения. В литературе имеются эпизодически сообщения о ВАР, вызывающих эпилептические приступы и мигрени [14—16].

4. Капиллярные телеангиоэктазии (КА)

Маленькие сосудистые образования в виде тонкой сети («кисточки») расширенных капилляров, расположенных в неизменном мозге. Встречаются у 0,4% популяции. Характерная локализация — мост, гемисферы мозжечка и спинной мозг. Как правило, выявляются случайно у лиц молодого и среднего возраста при МРТ/КТ обследовании. Составляют около 20% от всех сосудистых мальформаций. Типично протекают бессимптомно, в редких случаях сопровождаются неспецифической клиникой (головные боли, головокружения, двоение, шаткость), эпизодически служат причиной кровоизлияний [17,18].

Этиология

Патогенез АВМ до конца не ясен и представляется многофакторной проблемой. Одной из причин образования сосудистых мальформаций могут быть сбои на ранних этапах эмбрионального развития — стадиях пролиферации и миграции эндотелиальных клеток и стабилизации сосудов, что проявляется развитием пролиферативных капиллярпатий и нарушениями абсорбции дурально-пиальных субарахноидальных вен [6—8]. В последние годы исследователи склоняются к теории «двойного удара» — механизма, согласно которому развитию АВМ на фоне эмбрионального сосудистого дисгенеза способствуют мутации отдельных генов: таких, например, как

натива шкале Спецлера-Мартина, включает: число афферентных сосудов, локализацию в функционально значимой области и наличие фистульных компонентов [96]. В отношении микрохирургического лечения АВМ с предварительной эмболизацией прогностическая ценность шкалы Spetzler – Martin неоднозначна. В своем исследовании Deruty с соавт. на основании исследования группы из 53 пациентов пришли к выводу, что шкала Spetzler – Martin удовлетворяет эти требования, а Hartmann с соавт. установили, что факторы риска для эндоваскулярного лечения отличаются от таковых для хирургии [97]. Существенное влияние на результаты лечения в их работе имели большой возраст пациента, количество сессий эмболизации и отсутствие неврологического дефицита до лечения — эти перечисленные факторы были ассоциированы с вновь возникшим неврологическим дефицитом. Анализ показал, что ни одна из морфологических характеристик АВМ, в том числе и упомянутых в шкале Spetzler – Martin, не являлась надежными предикторами осложнений [98].

Классификация АВМ глубинных структур и мозжечка

Представленная классификация Spetzler – Martin удобна для оценки рисков хирургического лечения полушарных мальформаций, однако малоприменима по отношению к АВМ глубинных структур и мозжечка. В нашей практике мы используем топографо-анатомическую классификацию АВМ глубинных структур головного мозга, предложенную в 1992 году Ш. Ш. Элиава. На основании данной классификации глубинно расположенные АВМ делятся в зависимости от локализации на:

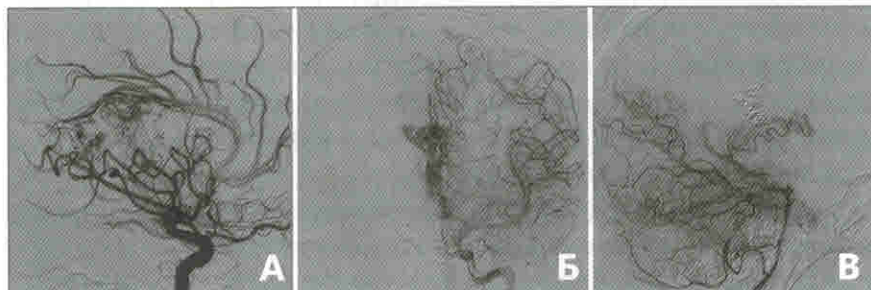


Рис. 9. А, Б — селективная КАГ слева (боковая и прямая проекции). В — ВА боковая: АВМ валика и задней трети мозолистого тела после частичной эмболизации.

1. АВМ мозолистого тела

- А. АВМ колена и передней трети мозолистого тела;
- Б. АВМ средней трети мозолистого тела;
- В. АВМ валика и задней трети мозолистого тела (рис. 9).

2. АВМ промежуточного мозга

- А. таламуса;
- Б. гипоталамической области;
- В. распространенные АВМ (рис. 10).



Рис. 10. МРТ головного мозга. А — (Т1 аксиальная проекция). Б — (Т2 сагиттальная). В — (Т2 коронарная) — маленькая АВМ левого таламуса после кровоизлияния.

3. АВМ хвостатого ядра

- А. головки хвостатого ядра;
- Б. тела хвостатого ядра;
- В. головки и тела хвостатого ядра;
- Г. хвостатого ядра и внутренней капсулы (рис. 11).

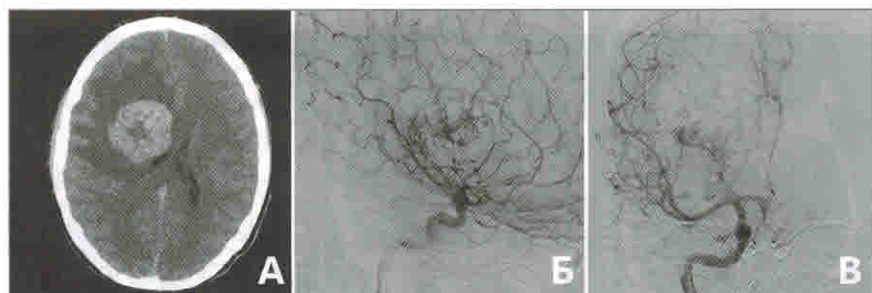


Рис. 11. А — КТ головного мозга — внутримозговая гематома в проекции головки хвостатого ядра справа. Б — (КАГ справа боковая проекция). В — (КАГ прямая проекция) — частично разрушенная при кровоизлиянии АВМ области головки хвостатого ядра.

Удаление АВМ с предоперационной эмболизацией: наши данные

Характеристика группы. В исследуемую группу мы включили 56 пациентов, оперированных в Институте нейрохирургии им. Бурденко в 2010–2017 г. Мужчин было 34 (60,7%), женщин 22 (39,3%), соотношение по полу составило 1:1,55. Средний возраст — $29,63 \pm 13,85$ лет. Данные исследования были сопоставлены с аналогичной контрольной группой, где ПЭ не проводилась. Группы по возрасту, полу, шкале Спецлер–Мартина, прилежанию к функционально-важным зонам, клинической манифестации не различались (Chi-square тест, $p > 0,05$). Для ПЭ отбирались более сложные мальформации с многоканальным кровоснабжением. В питании мальформаций в основной группе в среднем принимали участие 2,04 артериальных бассейна, в контрольной — 0,67 бассейна. В трех случаях по результатам ангиографии от эмболизации и удаления операции отказались в связи с рассыпным строением АВМ (рис. 19) или недоступностью афферентов для выключения. Эти больные исключены из исследуемой группы, они были направлены на радиохирургическое лечение.



Рис. 19. Пациентка О. Каротидная ангиография (А–Б), боковая проекция — визуализируется АВМ некомпактной структуры правой лобной доли. Стрелками показаны множественные афференты и дренажи в ВСС и вены Сильвиевой группы. От комбинированного лечения решено отказаться.

Табл. 4. Локализация АВМ с предоперационной эмболизацией

Локализация	п б-х	Локализация	п б-х
Лобная	7 (%)	Лобно-височная	1 (%)
Височная доля	11 (%)	Лобно-теменная	1 (%)
Затылочная	10 (%)	Височно-затылочная	7 (%)
Мозжечок	5 (%)	Теменно-височная	2 (%)
		Теменно-затылочная	10

Согласно классификации Spetzler-Martin мальформации распределились: Grade I — 3 (5,4%), Grade II — 13 (23,2%), Grade III — 29 (51,8%), Grade IV — 10 (17,8%), Grade V — 1 (1,8%). Распределение АВМ по локализации представлено в таблице 4. Супратенториальные АВМ располагались в доминантном полушарии в 17 (33%) случаях. Инфратенториальные мальформации располагались в черве и гемисфере мозжечка (в трех случаях) или только в гемисфере мозжечка (в двух случаях).

В обеих группах было выявлено равное количество гемодинамических аневризм ($n = 8$). ГА достоверно чаще сочетались с инфратенториальными АВМ (Chi-square test $p < 0,01$). Интересно, что аневризмы, сочетающиеся с супратенториальными АВМ, чаще носили проксимальный характер, в то время как мальформации гемисфер и червя мозжечка сочетались в основном с дистальными аневризмами (Chi-square test $p < 0,01$).

Эндоваскулярная эмболизация. Пациентам в исследуемой группе было выполнено 58 сеансов эмболизации (в двух случаях дважды). В качестве эмболизирующих агентов были использованы: гистоакрил у 6 (10,5%) пациентов, п-ВСА у 33 (56,9%), ONYX у одного (1,8%), отделяемые платиновые микроспирали у 13 (22,8%), комбинации микроспиралей и пВСА у 3 (5,2%) больных, микроспиралей и гистоакрила у одного (1,8%), микроспиралей, гистоакрила и ONYX — в одном (1,8%) случае. В среднем в ходе одного эндоваскулярного вмешательства было закрыто 1,74 афферента (от 1 до 5 афферентов).

Интервал между эмболизацией и микрохирургией. Большинству пациентов (36 больных, 64%) эндоваскулярная эмболизация и микрохирургическое иссечение АВМ было про-

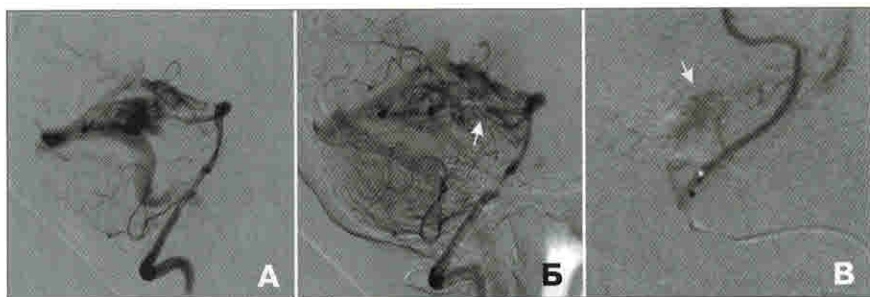


Рис. 20. Больной Д., 28 лет. Селективная вертебральная ангиография. А — визуализируется АВМ правой затылочной доли (S-M Grade III). Б — эмболизация основного афферента АВМ. В — после частичной эмболизации АВМ на фоне перестройки гемодинамики стала видна микро-АВМ в области таламуса справа, афферентом которой являлась маленькая ветвь правой СМА; дренирование крови осуществлялось в сеть глубоких вен правого полушария.

изведено в течение одних суток. Средний интервал между эмболизацией и хирургией составил 1,84 дней (0 — 19 дней).

В 8 (14,3%) случаях после окклюзии основного афферента при контрольной ангиографии выявлено немедленное включение в кровоснабжение АВМ других коллатералей. В двух случаях в ходе запланированной ПЭ удалось полностью эмболизировать АВМ; удаление не проводилось. У одной больной после деваскуляризации АВМ была выявлена микромальформация, принадлежащая другому артериальному бассейну (рис. 20).

Осложнения. Учитывая, что у большинства пациентов АВМ была удалена микрохирургически в тот же день, оценить истинную долю неврологических осложнений, которые повлекла за собой ПЭ, не представляется возможным. В тех случаях, когда период наблюдения был более суток, у двух пациентов были выявлено развитие гомонимной гемианопсии (полной и нижнеквадрантной) после эмболизации мальформаций затылочной области. В одном случае у пациента развилась бульбарная симптоматика. В остальных случаях ПЭ не имела неврологических последствий.

Среди технических и процедурных осложнений, произошедших в ходе предоперационной эмболизации, можно вы-

делить осложнения, не приведшие к значимым последствиям или бессимптомные, и клинически значимые осложнения, повлекшие стойкие неврологические дефекты.

Бессимптомные осложнения. В четырех случаях в ходе микрохирургического вмешательства выявлено наличие в системе дренирующих вен мальформации клеевых композиций (ONYX, nBCA, гистоакрила). В двух случаях в ходе микрохирургических вмешательства отмечена экстравазация эмболизирующих агентов (витков микроспиралей из стенки афферента и небольшого количества масс гистоакрила у од-

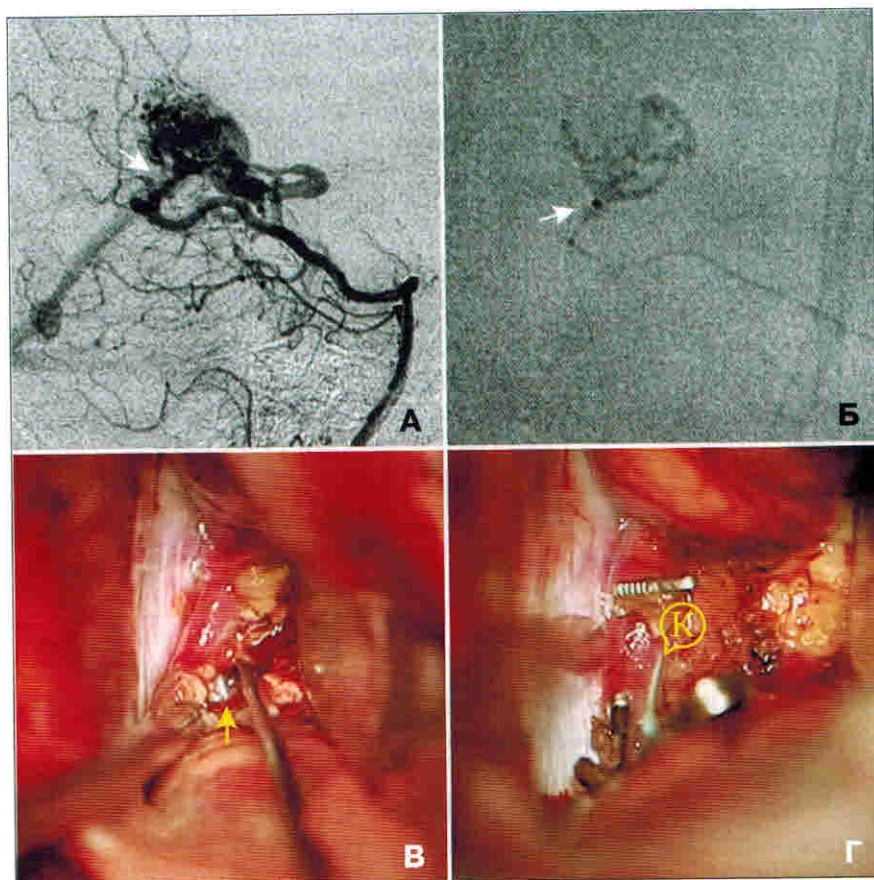


Рис. 21. Осложнение эмболизации: А, Б — приклеивание кончика микрокатетера при проведении эмболизации АВМ затылочной доли. В, Г — фотографии операции, катетер мобилизован во время иссечения АВМ и удален из просвета артерии (обозначен К).

Положение на столе и краниотомия

Положение больного на столе зависит от локализации мальформации. Здесь применимы общие правила нейрохирургических операций. Мы рекомендуем учитывать возможности «гравитационной» ретракции, где сила тяжести естественным образом помогает в расширении угла атаки, например, при лобных парасагиттальных АВМ. Другой особенностью, о которой следует помнить, является венозный отток: его можно облегчить приподнятым краем стола или соответствующим поворотом головы без сдавления яремных вен. При АВМ мозжечка и затылка следует рассмотреть положение больного лежа на боку или на животе, что снижает риск воздушной эмболии, но в свою очередь требует правильной укладки на столе, тщательного этапного гемостаза и опыта таких операций.

Можно выделить следующие преимущества положения сидя при операциях на АВМ теменно-затылочных областей и задней черепной ямки:

- 1) Сохранение топографического взаимоотношения структур задней черепной ямки, что способствует лучшей ориентировке в операционной ране;
- 2) Естественное дренирование крови и ликвора;
- 3) Облегченный отток по венозным магистральям, что способствует уменьшению напряжения узла АВМ.

Венозная воздушная эмболия. Положение пациента сидя и полусидя на операционном столе несет высокий риск попадания воздуха через диплоические вены или поврежденные конкситальные вены в малый круг кровообращения. Уровень раны (голова) в такой позиции тела находится выше сердца, что создает негативное венозное давление и условия для свободного поступления воздуха в венозное русло. Риск возникновения воздушной эмболии достаточно высокий, составляет по данным литературы 25–75% в зависимости от метода детекции, но в подавляющем большинстве случаев эмболия не несет клинических последствий. Следствием воздушной эмболии могут быть сердечно-сосудистые (тахикардия, ишемия миокарда, правосердечная недостаточность), респираторные (снижение pCO_2 , крепитация) и неврологические осложнения [1].

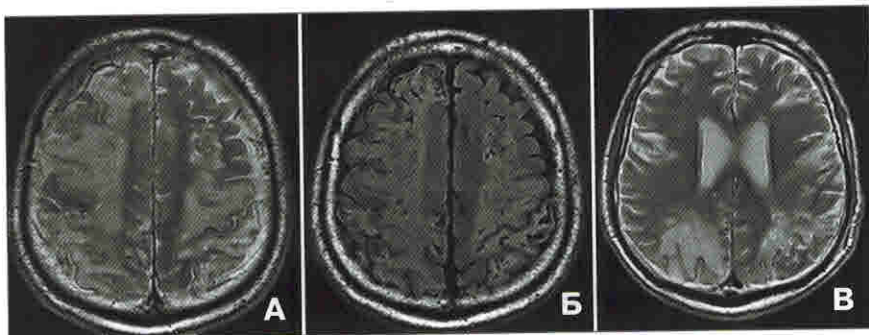


Рис. 33. Больной С., 46 лет. АВМ левой гемисферы мозжечка, операция осложнилась массивной воздушной эмболией. МРТ головного мозга, где определяются множественные очаговые поражения белого и серого вещества.

Наиболее чувствительными методами мониторинга воздушной эмболии является прекардиальная доплерография или транспищеводная эхокардиография. При отсутствии датчиков можно ориентироваться на капнографию (уровень pCO_2) и показатели общего мониторинга. К мерам профилактики эмболии относят укладку больного с повышенным ножным концом стола, своевременный этапный гемостаз и достаточную гидратацию. Операции в положении сидя проводятся в тесном взаимодействии с анестезиологической бригадой, поскольку мониторинг воздушной эмболии и лечебно-профилактические мероприятия во многом выполняются анестезиологом.

В случае дефекта межпредсердной, реже межжелудочковой перегородок, воздух может шунтироваться в большой круг кровообращения, вызывая парадоксальную воздушную эмболию. Наиболее распространенным пороком является незаращение овального окна (10–35%). При планировании вмешательств в положении полусидя и сидя рекомендуется выполнить ЭХО-кардиографию для исключения указанных аномалий развития [2].

Для релаксации мозга можно применить осмодиуретики, гипервентиляцию, и в некоторых случаях — вентрикулярный дренаж. Установка вентрикулярного дренажа показана при выраженном вентрикулярном кровоизлиянии из АВМ (при блокаде отверстий Монро — двух дренажей) и при окклюзии

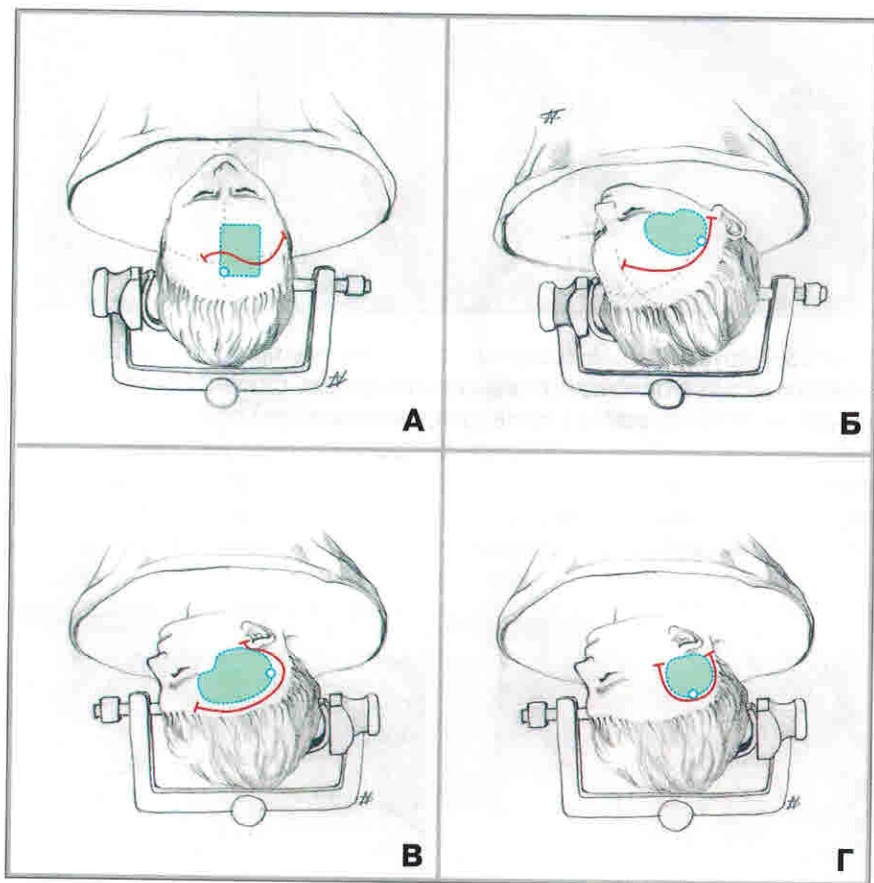


Рис. 34. Хирургические доступы, используемые при удалении АВМ головного мозга в положении на спине. Обозначения: красная линия — кожный разрез; поле, очерченное синим пунктиром — трепанационное окно. А — срединный доступ (АВМ парасагиттальной локализации, мозолистого тела). Б — птериональный доступ (АВМ полюса височной доли, сильвиевой щели, базальных отделов лобной доли). Варианты доступа к АВМ височной и смежной локализации. В — расширенный птериональный доступ. Г — височный доступ.

онной гидроцефалии в случаях кровоизлияния из АВМ задней черепной ямки.

В ряде случаев наружный дренаж мы используем при АВМ области мозолистого тела, лобных и затылочных АВМ для облегчения межполушарного подхода. Дренаж обычно устанавливается в интактном полушарии, дабы избежать пов-

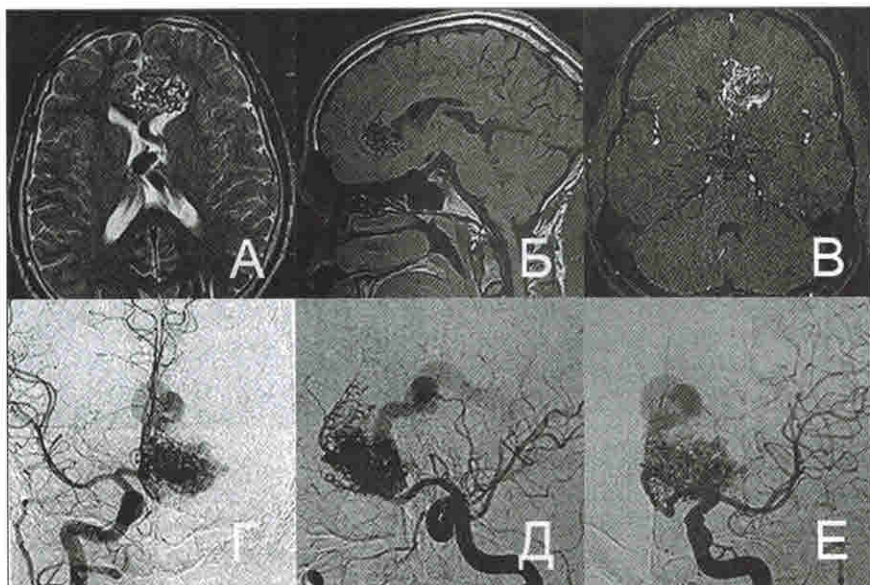


Рис. 53. Больной А. А–В — МРТ головного мозга — АВМ медиобазальных отделов левой лобной доли и колена мозолистого тела. Г–Е — Селективная КАГ с двух сторон: визуализируется клубок АВМ, питаемый множеством мелких артерий от обеих ПМА и извитой дренажной вены, уходящей к внутренней вене мозга.

фикация хода обеих перикаллезных артерий дистально АВМ.
5. Удаление оставшейся части АВМ и гемостаз.

Операция. Из полукружного разреза кожи в правой лобно-височной области выполнена парасагиттальная краниотомия кпереди от коронарного шва 6×4 см с обнажением ВСС. При краниотомии на уровне шва повреждена оболочка. В передний рог правого бокового желудочка установлен наружный вентрикулярный дренаж, выведено 15 мл прозрачного ликвора. ТМО релаксировалась, она вскрыта U-образно основанием к синусу. Выполнен межполушарный подход ниже уровня колена мозолистого тела, последовательно рассечены спайки и идентифицирован сегмент утолщенной левой ПМА (А2), правая ПМА и правая перикаллезная артерия. В области медиобазальной коры слева обнаружен клубок мальформации, распространяющийся на колено мозолистого тела, питаемый множеством мелких ветвей левой перикаллезной артерии. На выделенный участок А2 сегмента слева наложена временная клипса; АВМ заметно

релаксировалась. Начато поэтапное выделение клубка по периферической зоне, питающие сосуды коагулировались и пересекались. Постепенно отсечены все питающие АВМ ветви от обеих перикаллезных артерий, затем выделены задний, латеральный и передний полюсы мальформации.

Размеры клубка АВМ — 5×3×3 см. Она располагалась в медиальной коре и колене мозолистого тела, частично распространяясь в левый боковой желудочек и головку хвостатого ядра. Для лучшей мобилизации клубка рассечен край фалькса. Поэтапно АВМ выделена по периметру. У нижнего полюса обнаружена утолщенная извитая дренирующая вена, впадающая во внутреннюю вену мозга. Основная питающая артерия — гипертрофированная ветвь левой перикаллезной артерии, коагулирована и выключена стандартной сосудистой клипсой. Определенные трудности возникли при выделении нижнего (глубинного) полюса, который уходил в подкорковую область; здесь множественные мелкие извитые артерии с трудом поддавались коагуляции, удаление сопровождалось постоянным подкравливанием. Для остановки кровотечения использованы не-

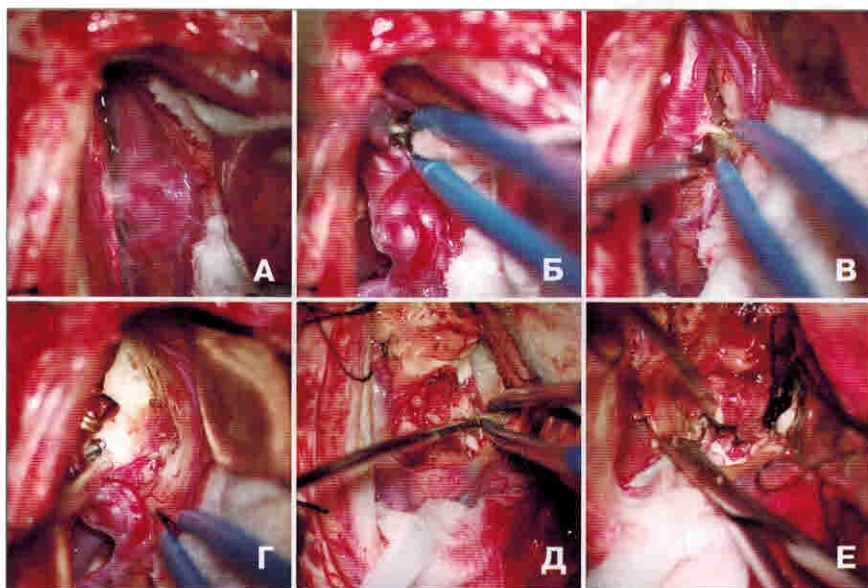


Рис. 54. Операционные фотографии, этапы операции. А, Б — подход к колону мозолистого тела: виден край АВМ и правая перикаллезная артерия. В, Г — выделение латерального края, вход в желудочек. Временная клипса на афференте. Д, Е — выделение заднего полюса АВМ.

съемные лигатурные клипсы и сосудистая клипса, гемостатическая марля и тахокомб. В результате вся АВМ выделена и удалена единым блоком. Потемневшая дренажная вена выключена в последнюю очередь. Широко вскрылся левый боковой желудочек, произведено его промывание от крови. Выполнен тщательный гемостаз, контроль с пережатием вен шеи. В связи с предполагаемыми остатками крови в задних отделах боковых желудочков, недоступных для прямой визуализации, в задний рог слева проведен наружный вентрикулярный дренаж, который выведен через контрапертуру, фиксирован к коже и подсоединен к мешку для сбора ликвора.

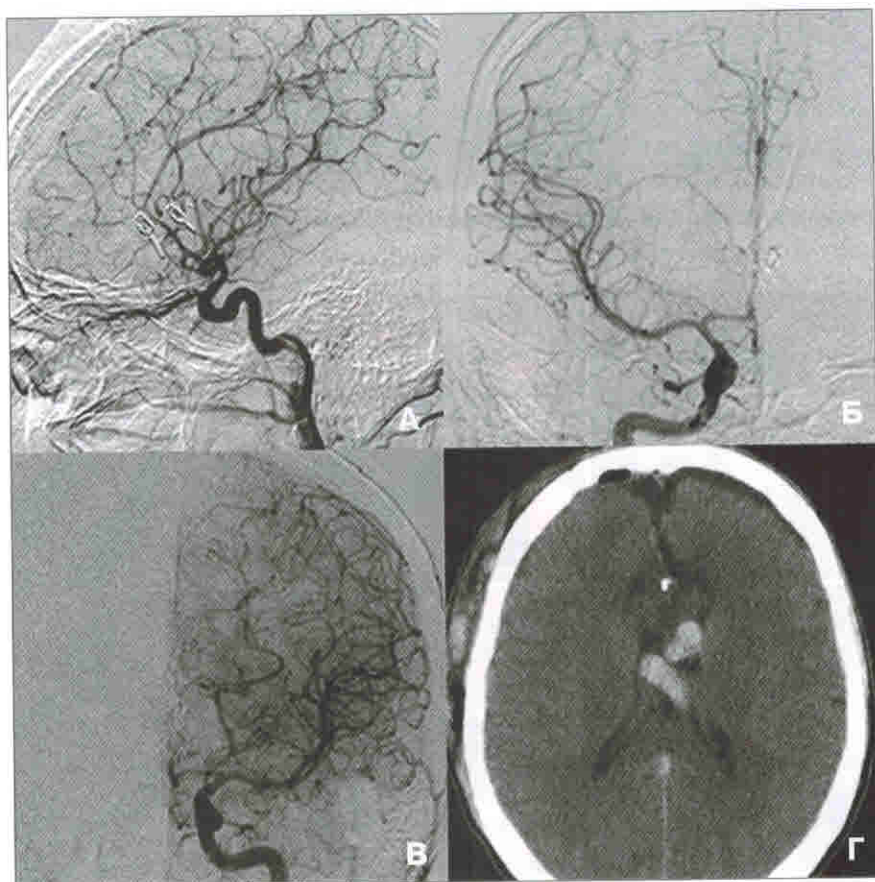


Рис. 55. Больной А. Контрольная ангиография после операции. А–В — полное удаление АВМ, бассейн ПМА с обеих сторон полностью контрастируется. Г — КТ головного мозга, видна тромбированная дренажная вена.

Послеоперационный период протекал без осложнений, дренаж удален через сутки. Нарастания симптомов в неврологическом статусе не отмечено. На контрольной ангиографии подтверждено тотальное иссечение АВМ. На КТ головного мозга визуализируется тромбированная дренажная вена. Через 6 месяцев после вмешательства состояние больного удовлетворительное, приступов больше не наблюдалось.

Больной С., 43 года. Диагноз: большая АВМ затылочной области слева.

Анамнез. Острая клиника кровоизлияния за 3 месяца до поступления в виде внезапно возникшей головной боли с тошнотой, рвотой и потерей сознания. Пациенту проводилось консервативное стационарное лечение по месту жительства.

Рентгенодиагностика. По данным ЦАГ выявлена крупная АВМ затылочной области слева, получающая многоканальное кровоснабжение из ветвей СМА и ЗМА слева, а также через мелкие ветви намета из бассейна НСА. Отток крови осуществлялся через несколько вен — в утолщенные корковые ветви, в ВСС, в поперечный синус, а также в область внутренних вен мозга. Максимальный размер АВМ — 5,5 см. Отмечено многокомпарментное строение (часть мальформации изолировано кровоснабжалась из бассейна ВББ, а часть из ВСА, что наблюдается при фрагментации АВМ после кровоизлияний).

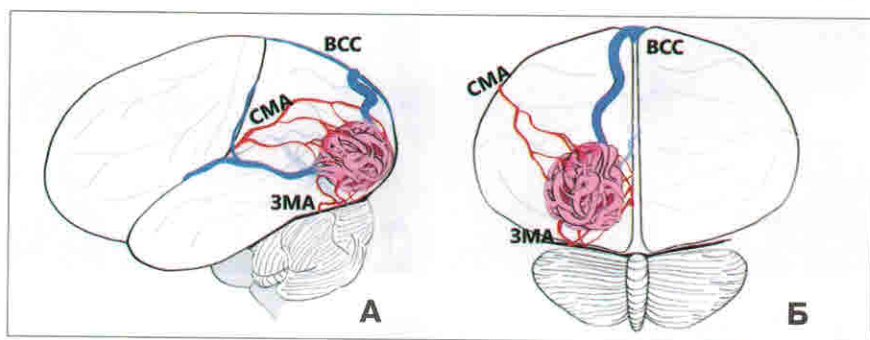


Рис. 56. А, Б — схема кровоснабжения АВМ левой затылочной области: питание осуществляется за счет конечных ветвей СМА (М4), затылочных ветвей ЗМА, мелких ветвей намета мозжечка (бассейн НСА). Дренажирование крови в конвекситальную вену в сторону центральных вен, в прямой синус и задний отдел ВСС.

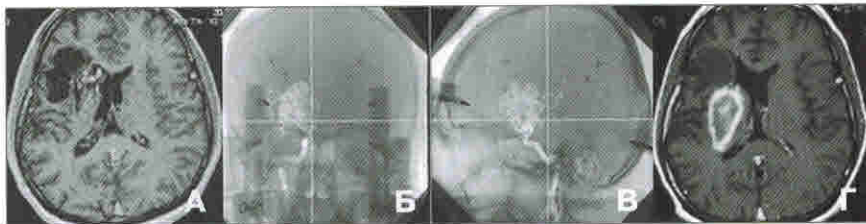


Рис. 76. АВМ в области правого зрительного бугра. А — МРТ головного мозга, T1-режим: постгеморрагические изменения в правой лобной области. Б, В — церебральная ангиография в прямой и боковой проекциях, перед планированием облучения: визуализируется небольших размеров АВМ. Г — МРТ головного мозга через 1 год после радиохирургического лечения: в проекции таламуса определяется небольшая подострая гематома на фоне кровоизлияния из АВМ.

кровоизлияний — 10 из 15 случаев (66%) — произошло в первые 2 года после облучения. Анализ причин развития повторных кровоизлияний показал, что все пациенты до облучения уже переносили САК. У 11 из 15 (73%) пациентов имелись расширенные вены или аневризмы в структуре АВМ и 11 (73%) из 15 пациентов не проводилось эндоваскулярное лечение перед облучением. Летальность составила 1,49 % (6 случаев).

Постлучевые реакции (осложнения)

Вероятность развития постлучевых изменений прежде всего зависит от дозы и объема облучаемой мишени. Осложнения после радиохирургии делятся на острые, подострые и отдаленные. Острые осложнения связаны с ухудшением состояния вследствие церебральной ангиографии и непосредственной (в течение 24 часов) реакцией на облучение. Эти осложнения в виде головной боли, нарастания очаговой неврологической симптоматики и эпилептических припадков, особенно при наличии пароксизмальной симптоматики в анамнезе, встречаются в 3–8% случаев и, как правило, купируются в течение нескольких часов. Развитие острых серьезных или стойких осложнений, связанных с процедурой лечения, в нашей серии наблюдалось у одного пациента (ребенка), облучение которому не проводилось в день ангиографии в связи с развившимся ангиоспазмом.

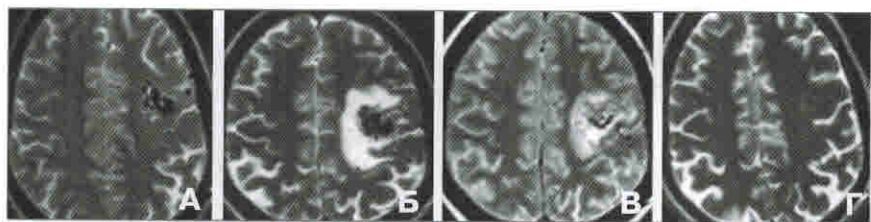


Рис. 77. МРТ головного мозга, T2 режим. АВМ левой заднелобной области. А — перед облучением. Б — появление перифокального отека через 6 месяцев после облучения. В — регресс отека через 1 год после облучения. Г — облитерация АВМ через 2 года.

Отсроченные осложнения возникают обычно в срок от 6 до 18 месяцев после облучения. Эти осложнения описываются как отеки и лучевые повреждения — лучевые некрозы [33]. Отек после радиохирургических вмешательств вызван не гемодинамическими изменениями вследствие облитерации, а токсическим действием радиации на окружающие ткани мозга или на АВМ. Последнее происходит, вероятно, при участии эндотелиального сосудистого фактора роста, наличие которого в сосудистых мальформациях доказано. Выделение этого фактора в окружающие ткани головного мозга после радиационного повреждения может привести к индукции отека. По данным различных авторов, эти изменения могут встречаться у 30% пациентов в течение двух лет после радиохирургии [12, 33].

Неврологическая симптоматика, как правило, возникает при локализации мальформаций в функциональных зонах. По данным разных авторов, симптоматические лучевые реакции наблюдаются у 12–15% пациентов [23, 34]. Лучевые некрозы — это морфологическое повреждение мозгового вещества, которое может проявляться стойким неврологическим дефицитом, если очаг некроза располагается в функциональных зонах мозга [18]. Чаще развитие лучевых реакций связано со значительным объемом облучения, высокой дозой и большой лучевой нагрузкой на здоровые ткани мозга, поэтому, как правило, радиохирургическое лечение ограничено объемом мишени до 10 см³. В основе развития некроза лежит аутоиммунная реакция. Облу-

чение приводит к образованию свободных радикалов, которые запускают перекисное окисление липидов в мембранах нейронов и миелине [11]. При гистологическом исследовании обнаруживают демиелинизацию нервных волокон, гиалиноз мелких артериол, ишемический инфаркт и некроз ткани головного мозга.

В нашей серии наблюдений по данным МРТ головного мозга развитие отека отмечается у 128 (31,8%) из 402 пациентов после облучения на различных аппаратах. Средний срок развития отека составил 9,5 месяцев после радиохирургического облучения. При однофакторном анализе значимыми факторами развития отека после облучения были: объем АВМ $>2,0 \text{ см}^3$, краевая доза $>24 \text{ Гр}$, ранее проведенная эмболизация и объем здоровых тканей мозга $>10 \text{ см}^3$, облученных дозой 12 Гр.

Из 402 пациентов с АВМ после радиохирургического облучения у 20 (4,9%) пациентов было отмечено развитие лучевого некроза. Время наступления лучевого некроза составило от 8 до 18 месяцев. Средний срок развития некроза составил 14 месяцев. Однофакторный анализ показал, что статистически значимыми факторами развития некроза после радиохирургического облучения АВМ являются: объем АВМ $>5 \text{ см}^3$ при объеме здоровых тканей $>10 \text{ см}^3$, облученный дозой 12 Гр.

Как уже говорилось выше, по мнению практически всех авторов, вероятность развития радиохирургических изменений зависит от дозы и объема облучаемой мишени. Объем ткани, облученный дозой 12 и более Гр, является предиктором развития лучевых изменений [11]. Локализация не имеет значения для развития постлучевых изменений, но она определяет ха-

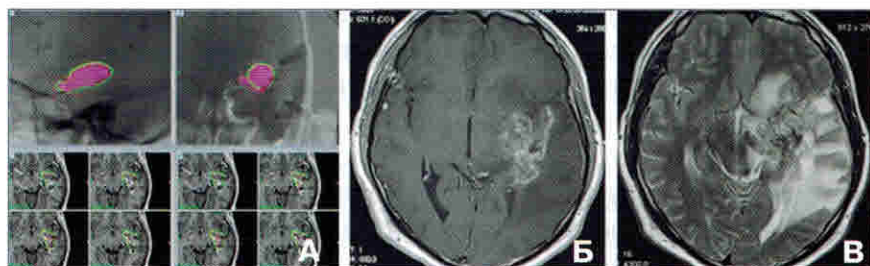


Рис. 78. А — АВМ медиальных отделов левой височной доли, облучение проведено на установке Гамма-нож ($V=5,008 \text{ см}^3$, 24 Гр, 45% ИД). Б, В — МРТ головного мозга через 10 месяцев после облучения, T1, T2-режим — картина лучевого некроза с отеком.

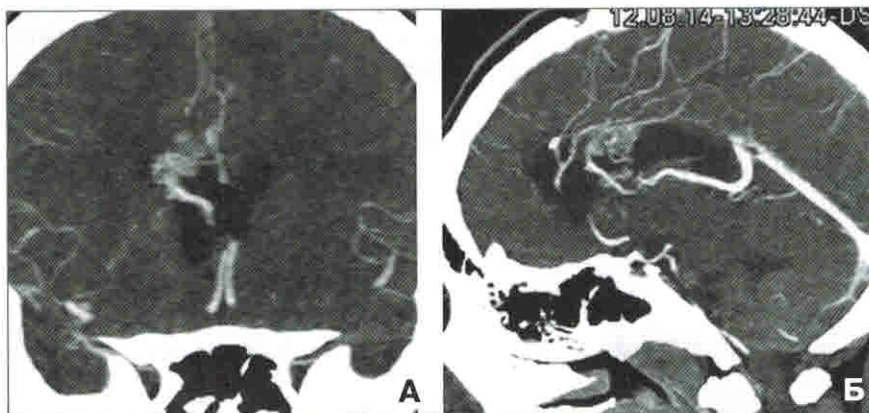


Рис. 84. А, Б — КТ-ангиография головного мозга через 3 года — определяется АВМ в области передней трети мозолистого тела справа.

зирована повторно, произведено удаление резидуальной АВМ колена мозолистого тела и правой поясной извилины. Послеоперационный период протекал без осложнений. При послеоперационной церебральной ангиографии контрастирования АВМ не отмечено.

Необходимость проведения отсроченных контрольных исследований всем детям после иссечения АВМ головного мозга остается открытым вопросом. Однако очевидно, что ее следует рекомендовать в случаях анатомически сложных, некомпактных АВМ (Спецлер — Мартин III — V), кровоснабжаемых из нескольких бассейнов, где вероятность появления резидуальных фрагментов повышенная.

Радиохирургическое лечение АВМ головного мозга у детей

Лучевое лечение в режиме радиохирургии является достаточно эффективным методом лечения АВМ головного мозга у детей. Суммарные дозы облучения у детей составляют 14–35 Грей [12, 29, 33, 47, 48]. Частота облитерации АВМ у детей в сроки от 6 до 36 месяцев после радиохирургии составляет 43–72% [29, 33, 46, 48, 49], а при нескольких сессиях и в отдаленном постлучевом периоде (4–5 лет) увеличивается до 80–95% [12, 35, 38, 41, 46]. Лучше облитерация АВМ отмечается у детей младше 12 лет, при диаметре АВМ менее 3 см и при объеме узла менее 3,8 см [35, 41].

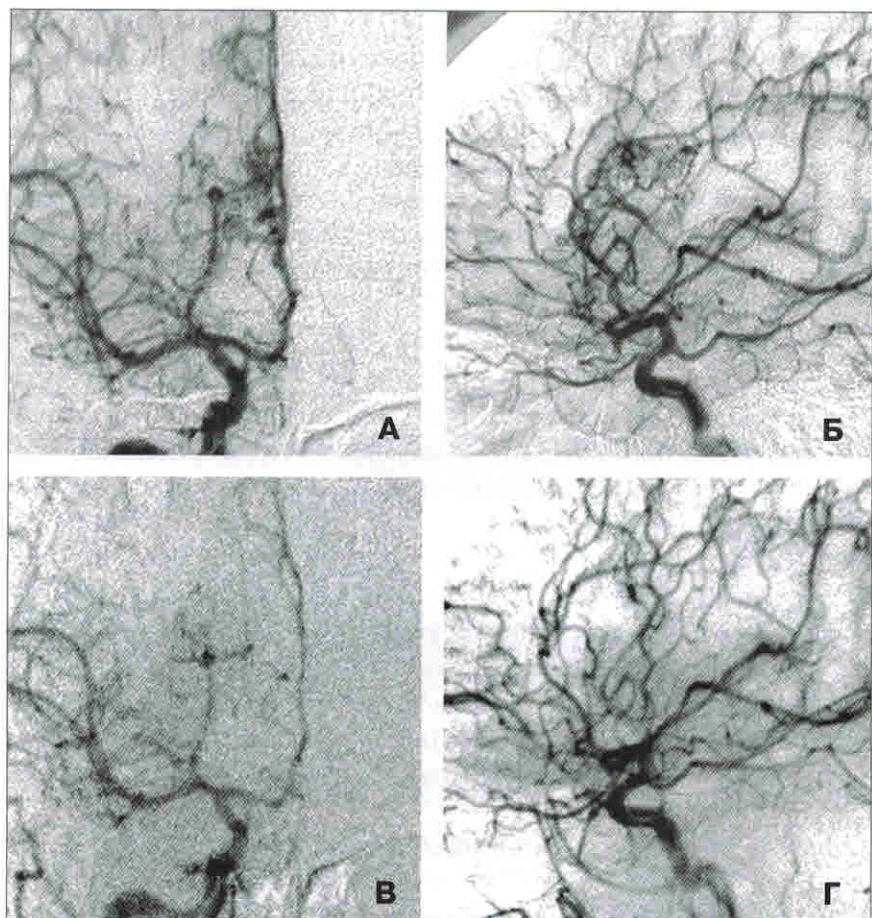


Рис. 85. Церебральная ангиография в прямой (А) и боковой (Б) проекциях от 11.10.2014 г.: контрастируется резидуальная АВМ в области передней трети мозолистого тела справа. В, Г — ЦАГ после повторной операции (23.10.2014 г.): АВМ не контрастируется.

По данным литературы, постлучевые реакции, приводящие к ухудшению неврологической картины, наблюдаются в 3–11,4 % случаев [38, 48, 49], летальные исходы у 1% больных [41]. Причинами ухудшения клинической картины и фатальных результатов облучения, как правило, являются интракраниальные кровоизлияния. Общая частота кровоизлияний после радиохирургического лечения АВМ у детей по данным литературы составляет 4–7,5% [35, 37, 41, 48]. Зарубежные авторы оценивают риск кровоизлияния после облучения АВМ у

детей как 1,5 – 2,6% в год [29, 33, 41, 48]. Примечательно, что в редких наблюдениях имелись случаи интракраниальных кровоизлияний у детей после ангиографического подтверждения полной постлучевой облитерации АВМ головного мозга [41].

В нашей группе педиатрических пациентов с АВМ головного мозга радиохирургическое лечение проведено 142 больным. Для радиохирургии использовался аппарат Гамма-нож (дозы 20 – 40 Гр, средняя — 28 Гр) и Кибернож (дозы 22 – 28 Гр, средняя — 25 Гр).

Ангиографический контроль в сроки от 1 года до 5 лет был доступен для изучения у 55 пациентов. Среди них тотальная облитерация достигнута у 34 (61,8%) больных, субтотальная облитерация (более 70%) — у девяти (16,4%) и частичная (менее 70%) — у 12 (21,8%) пациентов. Зависимость постлучевой облитерации от локализации АВМ у детей представлена в таблице 44. Стоит отметить, что процесс облитерации хуже проходил при локализации АВМ у детей в области подкорковых узлов: полная облитерация достигнута только в 5 из 14 (35,7%) случаев. Вероятно, это связано с тем, что к этой области была подведена меньшая лучевая нагрузка, чтобы не вызвать неврологические осложнения. Пациентам с контрастируемой резидуальной АВМ через 3 года с момента облучения и при

Табл. 44. Степень постлучевой облитерации АВМ головного мозга у детей на основании контрольной ангиографии

Локализация АВМ	Степень облитерации			Всего
	Полная	Субтотальная	Частичная	
Лобная доля	7	1	1	9
Теменная доля	5			5
Затылочная доля	4	2	1	7
Височная доля	6	1	2	9
Подкорковые узлы	5	3	6	14
Мозолистое тело	1	1		2
Мозжечок	6	1	1	8
Стол мозга			1	1
Всего	34 (61,8%)	9 (16,4%)	12 (21,8%)	55 (100%)

повторных кровоизлияниях на фоне неполной облитерации АВМ требуются повторные сеансы радиохирургии.

Клинический пример. Пациентка Е., 5 лет. Дз. АВМ подкорковых узлов слева (рис. 86). Перенесла 07.01.2010 г. вентрикулярное кровоизлияние с общемозговой симптоматикой. При МРТ головного мозга и ангиографии выявлена АВМ в области подкорковых узлов слева. С учетом локализации рекомендовано облучение, радиохирургия проведена на линейном ускорителе Кибернож (доза — 22 Гр). Лечение пациентка перенесла удовлетворительно, ухудшения клинической картины не наблюдалось. При контрольном ангиографическом исследовании через 3 года (14.03.2014.) контрастирования АВМ головного мозга не выявлено.

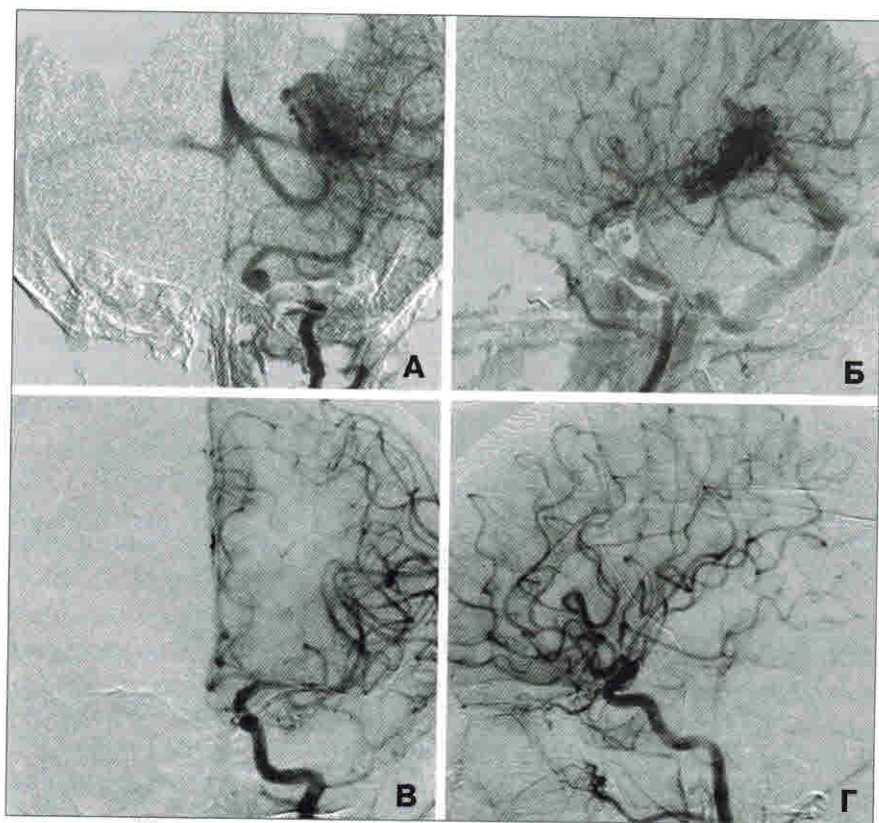


Рис. 86. А, Б — каротидная и вертебральная ангиография при планировании радиохирургии: визуализируется АВМ подкорковых ядер слева, кровоснабжаемая мелкими артериями из бассейна СМА и ЗМА. В, Г — контрольная ЦАГ через 3 года после облучения: АВМ не определяется.