

«РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА» –
ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО
УЧРЕЖДЕНИЯ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМ. В.А. АЛМАЗОВА» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МАМОНОВ
НИКИТА АНДРЕЕВИЧ

ОПТИМИЗАЦИЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ
СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ С
УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЕНОЗНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ

3.1.10. Нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук

Самочерных Константин Александрович

Санкт-Петербург – 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ	14
1.1 История изучения церебрального венозного оттока	14
1.2 Современное представление о венозном дренировании артериовенозных мальформаций.....	16
1.3 Взаимосвязь между особенностями венозного дренирования артериовенозных мальформаций и геморрагическими осложнениями	19
1.4 Методы диагностики артериовенозных мальформаций	25
1.5 Современные подходы в лечении артериовенозных мальформаций	28
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	33
2.1 Общая характеристика обследованных пациентов	33
2.2 Клинико-неврологическое обследование больных	35
2.3 Нейровизуализационные методы обследования больных	36
2.3.1 Церебральная ангиография	36
2.3.2 Мультиспиральная компьютерная томография	38
2.3.3 Магнитно-резонансная томография	39
2.4 Статистическая обработка данных.....	40
ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И АНАЛИЗ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ДАННЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ.....	41
3.1 Методика проведения эндоваскулярных операций.....	41
3.2 Методика проведения микрохирургических операций.....	44
3.3 Хирургические вмешательства, направленные на борьбу с отеком мозга и внутричерепной гипертензией	46
3.4 Анализ морфометрических характеристик и ангиоархитектоники артериовенозных мальформаций.....	47

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ	53
4.1 Оценка взаимосвязи клинических типов течения артериовенозных мальформаций с их морфометрическими особенностями.....	53
4.2 Взаимосвязь особенностей дренирующих вен с типами течения артериовенозных мальформаций и степенью градации по Spetzler-Martin	56
4.3 Роль АВМ-ассоциированных аневризм в клиническом течении артериовенозных мальформаций.....	58
4.4 Результаты лечения	60
4.4.1 Оценка радикальности оперативных вмешательств на артериовенозных мальформациях.....	67
4.4.2 Послеоперационные и ближайшие результаты лечения пациентов	69
4.4.3 Отдаленные результаты лечения	70
4.5 Геморрагические осложнения многоэтапного внутрисосудистого лечения	71
4.6 Динамика венозного оттока при многоэтапном лечении артериовенозных мальформаций.....	76
4.7 Алгоритм выбора тактики этапного хирургического лечения артериовенозных мальформаций супратенториальной локализации на основании особенностей венозного дренирования	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	91
ВЫВОДЫ	102
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	103
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	104
ПРИЛОЖЕНИЕ	117

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ – артериовенозная мальформация

ВДВ – высокопоточковая доминирующая вена

МРА – магнитно-резонансная ангиография

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ЦАГ – церебральная ангиография

S-M – Spetzler-Martin

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Артериовенозные мальформации (АВМ) - это врождённый порок развития кровеносных сосудов головного мозга, который характеризуется наличием в веществе мозга клубка патологически изменённых, переплетённых сосудов, через которые осуществляется прямой сброс крови из артерий в венозную систему мозга, минуя мозговую ткань. АВМ являются одним из редко встречаемых заболеваний нервной системы и составляют от 0.89 до 1.24 на 100 000 населения в год, а распространённость в популяции от 0,2 до 0,02% (Самочерных К.А., 2002; Петров А.Е., 2010; Иванов А.Ю., 2011; Ghali M., 2019; De Leacy R., 2022; Fargen K.M., 2023, Koester S.W., 2023).

Риск разрыва АВМ составляет от 2 до 4 % в год и остается самой актуальной проблемой этой патологии (Koester S.W., 2023). Помимо наличия интранидальных аневризм, согласно существующим взглядам, одной из причин, приводящих к разрыву АВМ при естественном течении заболевания, является нарушение церебральной гемодинамической системы в структуре мальформации (Meisel H. et al., 2000; Miyasaka Y. et al., 2000; Piotin M. et al., 2001; Chen X., 2022). Значительное число исследователей придерживается мнения о значимой роли венозного оттока АВМ в отношении рисков развития геморрагических осложнений (Miyasaka Y. et al., 2000; Todaka T. et al., 2003; Pan J., 2013; Rutledge W.C., 2014; Alexander M.D., 2015).

За последние 20 лет значительно увеличилось количество работ, посвященных изучению церебрального венозного оттока при АВМ головного мозга (Куц, Н.В., 2006; Литвиненко Д.В., 2006; Семенов С.Е., 2009; Стулин И.Д., 2009; Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 2009; Cirovic S. et al. ,2003; Clenaghan S. et al., 2005; Dawson E.A. et al., 2004; Doepp F. et al., 2007; Handley TP. et al., 2010; Muller-Buhl U. 2010.; Петров А.Е., 2010; Иванов А.Ю., 2011).

Тем не менее, вопрос зависимости клинических и ангиографических признаков от характеристик венозного дренирования при этапном лечении АВМ остается не до конца изученным (Бабенков Н.В., 2000; Alperin N. et al., 2005; Zamboni P. et al., 2009, Hasein-Bey L., 2022).

На современном этапе при выборе метода лечения АВМ предпочтение отдается эндоваскулярному вмешательству. Этапное лечение АВМ предполагает персонализированную оценку клинической и ангиографической картины этого патологического образования в динамике после каждого этапа эмболизации. Данный подход должен создать возможность при необходимости изменять тактику лечения каждого пациента индивидуально.

Внесение дополнений в концепцию понимания изменений структуры АВМ на фоне лечения, а также необходимости персонализированного подхода ставит перед нами задачи как изучения влияния особенностей венозного дренирования АВМ на клиническое течение заболевания, так и на формирование стратегии внутрисосудистого метода лечения.

Степень разработанности темы исследования

Используемые в настоящее время варианты лечения АВМ, кроме консервативного ведения, включают в себя микрохирургию, стереотаксическую радиохимию и эндоваскулярную эмболизацию в качестве автономной или комбинированной терапии (Маряшев С.А., 2015; Шехман О.Д., 2015; Chen C.J., 2018; Ding D., Starke R.M., Kano H., 2017; Ding D., Starke R.M., Sheehan J.P., 2017; Dumont T.M., 2015; Lawton M.T., 2005; Patibandla M.R., 2017). На сегодняшний день внутрисосудистое лечение АВМ традиционно считается вспомогательным и паллиативным методом лечения, когда микрохирургический и радиохимиюгический методы преобладают в большинстве стран. Однако, в последние годы появляется всё больше исследований о высокой эффективности и безопасности

внутрисосудистого метода лечения, как самостоятельного и радикального (De Leasy R., 2022).

Церебральная гемодинамика является одним из ключевых факторов, которые необходимо учитывать, планируя оперативное лечение АВМ, и она все еще недостаточно изучена (Rangel-Castilla L., 2015). На сегодняшний день нет единого мнения о значении особенностей венозного оттока АВМ на клиническое течение, риск геморрагических осложнений и исходы многоэтапного внутрисосудистого метода лечения, а также о значимости изменений данных особенностей в динамике (Mansmann U., 2000; Alexander M.D., 2015; Yu J., 2018; Alqadi M., 2019).

Цель исследования

Оптимизировать нейрохирургическое лечение больных с артериовенозными мальформациями супратенториальной локализации II-IV градаций по шкале Spetzler-Martin (S-M).

Задачи исследования

1. Провести анализ ангиоархитектоники венозного дренирования у пациентов с артериовенозными мальформациями супратенториальной локализации II-IV градаций по шкале S-M с разными вариантами клинического течения.

2. Изучить особенности венозного дренирования (тип, направление) при этапном лечении больных с супратенториальными артериовенозными мальформациями неадгезивными эмболизатами на основании данных нейровизуализации.

3. Оценить наличие зависимости между особенностями венозного дренирования артериовенозных мальформаций супратенториальной локализации и интраоперационными и ранними послеоперационными геморрагическими осложнениями при этапном внутрисосудистом лечении эмболизатами.

4. Разработать и внедрить алгоритм этапного хирургического лечения больных с артериовенозными мальформациями супратенториальной локализации на основании изученных особенностей венозного дренирования.

Научная новизна

На верифицированном материале впервые изучена взаимосвязь между особенностями венозного оттока артериовенозных мальформаций и типами естественного течения заболевания. Получен патент “Взрослые пациенты с супратенториальными артериовенозными мальформациями головного мозга Spetzler-Martin II-IV с проведенным многоэтапным внутрисосудистым лечением. Свидетельство о регистрации базы данных 2022620827 / Н.А. Мамонов. – 2022”.

На основании комплексной оценки динамики венозного дренирования артериовенозных мальформаций выявлены паттерны изменения венозного оттока при многоэтапном внутрисосудистом лечении, а также определено влияние венозной архитектоники на возможные исходы этапного лечения.

В ходе изучения результатов и исходов лечения разработан алгоритм выбора тактики внутрисосудистого оперативного вмешательства, позволяющий оптимизировать лечение пациентов с артериовенозными мальформациями супратенториальной локализации, минимизируя риски кровоизлияния между этапами внутрисосудистых вмешательств.

Теоретическое и практическое значение работы

Подтверждено, что оценка особенностей венозного дренирования АВМ позволяет выявить предикторы повышенного риска геморрагических проявлений при естественном течении заболевания, что в свою очередь влияет на тактику хирургического лечения данной патологии.

Разработанный алгоритм многоэтапного лечения пациентов с АВМ основан на особенностях строения системы дренирующих вен. При предоперационной оценке венозного оттока от АВМ выявляются предикторы риска геморрагических осложнений между этапами внутрисосудистого лечения. Результаты работы демонстрируют важность проведения селективной церебральной ангиографии (ЦАГ) с подробной оценкой особенностей венозного оттока перед началом лечения и каждым последующим этапом вмешательства.

Внедрение в практику результатов данного исследования позволило улучшить результаты многоэтапного эндоваскулярного лечения пациентов с АВМ супратенториальной локализации и уточнить влияние изменений венозного оттока на риски послеоперационных осложнений. Возможность предоперационного прогнозирования результатов лечения и возможных послеоперационных рисков также позволило улучшить исходы лечения данной группы больных.

Методология и методы исследования

Нами проведено ретропроспективное исследование результатов лечения 61 пациента с АВМ супратенториальной локализации II-IV степени градации по S-M. Методология исследования базируется на теоретических и практических сведениях отечественной и зарубежной нейрохирургии, неврологии, нейрорентгенологии и включает основные принципы нозологической диагностики церебральных АВМ. Всем пациентам проведены клиничко-неврологическое, нейровизуализационные, электрофизиологические, лучевые и лабораторные методы исследования.

Объекты исследования: взрослые пациенты с церебральными супратенториальными АВМ II-IV степени градации по S-M, данные спиральной компьютерной, магнитно-резонансной и селективной церебральной ангиографии.

Предмет исследования: ближайшие и отдаленные результаты многоэтапного эндоваскулярного лечения пациентов с церебральными АВМ (внутрисосудистая эмболизация неадгезивными композициями).

Работа выполнена в соответствии с принципами доказательной медицины с использованием основных критериев распределения пациентов, а также современных клинико-диагностических методов исследования и обработки научных данных.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Риск геморрагических осложнений при естественном течении заболевания, а также между этапами внутрисосудистого лечения, повышен у пациентов с артериовенозными мальформациями супратенториальной локализации при наличии сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун, единственного эфферента, а также глубинного типа венозного дренирования.

2. Изменение венозного оттока артериовенозных мальформаций супратенториальной локализации при этапной эмболизации приводит к снижению и централизации патологического венозного дренирования и является следствием применяемой стратегии этапного внутрисосудистого лечения.

3. Учитывая наличие особенностей венозного дренирования, повышающих риск геморрагических осложнений между этапами лечения, необходимо сокращать период между повторными внутрисосудистыми вмешательствами для повышения эффективности и вероятности благоприятного исхода многоэтапного внутрисосудистого лечения артериовенозных мальформаций супратенториальной локализации.

Степень достоверности и апробация диссертационной работы

Теория построена на проверенных известных фактах, согласуется с современными представлениями и опубликованными экспериментальными данными по теме диссертации; использованы сравнения авторских данных с

литературными данными, полученными ранее по рассматриваемой тематике; в работе использованы современные методы сбора и статистической обработки информации.

Степень достоверности полученных результатов определяется наличием анализа клинических данных у 61 больного с церебральными АВМ, высокоточными современными объективными методами исследования, адекватными статистическими методами обработки полученных данных. Диссертация иллюстрирована, рисунки и таблицы наглядны. Заключение и практические рекомендации отражают результаты проведенного исследования, позволяют считать поставленные в работе задачи решенными, являются научно обоснованными. Степень достоверности результатов исследования подтверждена актом проверки первичной документации.

Основные положения диссертации доложены на Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2022, 2023), IX Всероссийском съезде нейрохирургов (Москва, 2021), Российской конференции интервенционных нейрорадиологов “Дьявол кроется в деталях” (Санкт-Петербург, 2022).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации автором опубликовано 5 научных работ, в том числе 3 публикации в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации.

Внедрение результатов исследования в практику

Разработанные технологии внедрены в работу нейрохирургического отделения №3 «Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. Проф. А. Л. Поленова» - филиал ФГБУ «Национальный

медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ, нейрохирургического отделения ФГБУ «Северо-западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова федерального медико-биологического агентства», нейрохирургического отделения СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», учебный процесс отдела «Инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии» НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет В.И. Разумовского» МЗ РФ, учебный процесс кафедры нейрохирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» МЗ РФ.

Личный вклад автора

Тема и план диссертации, ее содержание и дизайн исследования разработаны лично автором. Автор самостоятельно обосновал актуальность темы диссертации, определил цель, задачи научного исследования. Он лично принимал участие в обследовании и лечении 31 пациента. Автор проводил первичные и контрольные ангиографические исследования, проанализировал результаты неврологического осмотра, лучевых методов обследования и проведенного лечения. Диссертантом лично проведен поиск и анализ 119 литературных источников, посвященных диагностике и лечению АВМ головного мозга. Сформулированы критерии включения пациентов в исследование и критерии исключения. Также написан текст диссертации и автореферат. Сформулированы выводы и практические рекомендации. Личное участие автора в выполнении исследования подтверждено актом проверки первичного материала и актами внедрения.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, библиографического указателя и приложения. Работа

изложена на 120 страницах машинописного текста, содержит 16 рисунков и 19 таблиц. В указателе литературы приводится 119 источников: 18 отечественных и 101 иностранный.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

1.1 История изучения церебрального венозного оттока

Изучение венозного кровотока начали ещё в античную эпоху. Понятие самих вен сформулировал Герофил из Халкедона (304 г. до н.э.). Затем К. Гален впервые обозначил часть основных церебральных венозных коллекторов. Во времена эпохи Возрождения огромный вклад в изучение венозной системы внесли анатомические работы А. Везалия, открытие М. Серветом (1511 г.р.) и У. Гарвеем (1588 г.р.) кругов кровообращения, которые определили закономерности строения системы кровообращения и основные принципы ее функционирования. Описания и подробные изображения мозговых вен появились в руководствах таких авторов второй половины XVIII века, как А. Халлер (1762, 1768), Вик Д'Азир (1786) (Каган И.И., 2016).

Впервые наиболее точные описания церебральных вен были проведены в первой половине XIX века. Среди них выделяется исследование Ф. Розенталя (1824). Им впервые описаны вены таламуса, мозолистого тела, шишковидной железы. Также важны его описания парной базальной вены и венозного круга основания мозга, получившие в литературе его имя. Приводимые им рисунки вен отличаются от предшествующих изображений большей анатомической точностью и достоверностью. Разделение вен головного мозга на поверхностные и глубокие появилась также в это время (Каган И.И., 2016).

В XIX веке специальные исследования анатомии вен головного мозга провели А. Нун (1849), П. Троляр (1868), Г. Дурет (1879), У. Браунинг (1884). Фамилии Люшка Х. (1859 г.р.), Лаббэ Х. (1879), Гарвей Кушинг (1869 г.р.), В. Дэнди (1928) вошли в историю за детальное уточнение всех особенностей анатомии и микроанатомии венозной системы мозга, изучение принципиальных возможностей коллатерального венозного оттока при различных видах патологии.

В эти же годы были опубликованы гистологические исследования строения стенки мозговых вен и первые результаты изучения развития вен головы (Каган И.И., 2016).

До 20 века изучение анатомии сосудов ограничивалось их изучением *ex vivo*.

Ангиография предоставила важную информацию о физиологической и патологической анатомии сосудов мозга, которая обосновала понимание сосудистых заболеваний, особенно процессов, характеризующихся артериовенозным шунтированием и венозным застоем. Большая часть «функциональной анатомии» посвящена переходу от статичных анатомических представлений к динамическим структурам живого организма. Без методов, основанных на качественной и количественной оценке параметров кровотока, невозможно понять физиологию церебральной гемодинамики (Shapiro M., 2022).

Таким образом уже в начале XX века становится всё больше исследований, направленных на изучение функциональной и клинической анатомии, а ближе к концу XX века - на изучение их взаимосвязи. Согласно данным Иванова А.Ю. (2011), подавляющее большинство работ, посвященных мозговому кровотоку, изучало артериальный кровоток, и лишь около 10% - венозный. Тем временем венозный кровоток является неотъемлемой частью системы кровообращения и играет не меньшую роль в обеспечении функционирования центральной нервной системы (Иванов А.Ю., 2011).

Анатомия венозной системы головного мозга крайне разнообразна и во многом принципы ее функционирования отличаются от артериальной. Wilson C.B. с соавт. (1993), изучая особенности церебральных вен, призвал нейрохирургов «стать наблюдателями вен» (Wilson C.B., 1993).

За последние 30 лет данные об анатомии вен головного мозга изучены достаточно хорошо и на сегодняшний день представлены в значительном количестве отечественных и зарубежных руководств (Kubo M., 2022).

1.2 Современное представление о венозном дренировании артериовенозных мальформаций

Церебральные АВМ часто имеют в своей структуре высокопоточковые артериовенозные фистулы, что нередко приводит к относительному увеличению объема крови, поступающему в полость черепа (Rossitti S., 2013). Объем кровотока в мальформации может быть трудно определить количественно, при этом её разрыв может изменить её показатели (Illies T., 2012). При изучении гемодинамики АВМ 72 пациентов Illies T. с соавт. (2012), отметили, что перенесенное внутричерепное кровоизлияние вследствие разрыва АВМ увеличило время прохождения тока крови через тело АВМ на 2,4 с по данным анализа с использованием 4D МР-ангиографии (МРА) (Illies T., 2012). В работе L. Lüdemann (2011) при анализе гемодинамики АВМ с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) было обнаружено, что повышенное церебральное венозное давление может вызвать ухудшение резорбции спинномозговой жидкости и, как следствие, привести к повышению внутричерепного давления (Lüdemann L, 2011). Chimowitz M.I. с соавт. (1990), также описали это явление у 6 пациентов с неразорвавшимися церебральными АВМ с венозным оттоком в верхний сагиттальный синус. Все пациенты были молодого возраста, клиническая картина представлена синдромом внутричерепной гипертензии (головной болью, зрительными нарушениями и застойными дисками зрительных нервов) (Chimowitz M.I., 1990). Согласно гипотезе Монро-Келли, сумма внутричерепных объемов крови, головного мозга, ликвора и других компонентов постоянна, и что увеличение любого из них должно компенсироваться равным уменьшением другого, иначе давление возрастет (Wilson M.H., 2016; Хачатрян В.А., 2006).

В 60-70х годах активно обсуждался вопрос о наличии дренирования венозной крови от поверхностных и глубоких отделов мозга в яремную вену только в сторону дренируемых структур мозга. Предполагали, что подобная ситуация происходит при разделении потоков венозной крови от верхнего сагиттального и

прямого синусов в области синусового стока, а также изменением направления каждого из потоков в свой поперечный синус. Существовало мнение, что сброс крови от поверхностных отделов мозга через верхний сагиттальный синус осуществлялся в правый поперечный синус, а от глубоких отделов мозга через прямой синус - в левый. Однако, большинство авторов склонялись к тому, что в целом отток происходит в относительно равной степени в обе стороны (Иванов А.Ю., 2011).

По данным некоторых исследований, достаточный коллатеральный венозный отток по интракраниальным анастомотическим венам отмечается не более чем в трети всех наблюдений (Chan R.C, 1984; Giombini S., 1984; Caroli E., 2006). Уже в середине прошлого века стали публиковаться первые анатомические публикации о венозных коллекторах, которые теоретически могли бы дренировать венозную кровь от ВСС в качестве коллатералей. Особого внимания заслужили сфенопариетальный синус и средняя оболочечная вена (Васин Н.Я., 1960; Sattler J., 1959), однако, уточнить их роль в коллатеральном венозном оттоке при окклюзии верхнего сагиттального синуса на тот момент не представлялось возможным. Анатомические работы в начале XXI века более подробно описали значение и особенности сфенопариетального синуса (Tubbs R.S. et al., 2007; San Millan Ruiz D. et al., 2008), однако, окончательно доказать его роль в запасном коллатеральном венозном оттоке не удалось. Среди других венозных путей, способных участвовать в оттоке из окклюзированного верхнего сагиттального синуса были изучены вены слепого отверстия. Так San Millan Ruiz D. и соавт. в 2006 году описали данный феномен в теории в отношении восходящей вены носа (San Millan Ruiz D., 2006).

Локальное уменьшение диаметра церебральной вены на 50% и более, согласно исследованию, Pan J. с соавт. (2013) рассматривается, как стеноз (Pan J., 2013). В отношении изменения венозной гемодинамики при формировании стенозов дренирующих вен АВМ в своих работах W. Muller-Forell (1995) и J. Pan (2013) сформировали следующее представление. Глубокая венозная система состоит из сходящихся вен с небольшим соединением между смежными ветвями

до слияния. Когда в дренирующей вене развивается стеноз, альтернативного пути оттока нет, и, в более проксимальных дренажных венах, создается избыточное давление. Напротив, поверхностные корковые вены могут дренироваться медиально к верхнему сагиттальному синусу, латерально к поперечному синусу или спереди к сфенопариетальному или кавернозному синусам. Естественный способ снизить риск кровоизлияния — это разработать коллатеральный венозный дренажный путь, когда в одной из дренирующих вен развивается стеноз (Muller-Forell W., 1995; Pan J., 2013).

G. D'Aliberti с соавт. (2014) в своем исследовании ввели понятие «рекрутированные вены», которые впадают в эфференты АВМ, имеют ретроградное направление потока и дренируют кровь от здорового мозга. По данным их работы анализ венозного оттока АВМ позволил идентифицировать три основных фазы визуализации вен при церебральной ангиографии: 1) «Ранняя венозная фаза» была определена, как время от первого появления тела АВМ и его основного доминирующего дренажа. 2) «Промежуточная венозная фаза» была фазой появления «рекрутированных вен»; в это время тело и доминирующий дренаж АВМ были менее четко очерчены, тогда как второстепенные вены, дренирующие АВМ и мозг, были более выраженными. 3) «Поздняя венозная фаза» соответствовало нормальному времени мозгового кровообращения, а именно времени визуализации не вовлеченных в дренирование АВМ церебральных вен. Конечно, эти фазы в значительной степени зависели от скорости потока в артериовенозном шунте, и были приняты в качестве показателя степени венозного наполнения. Венозные фазы считались измененными, когда быстро появлялись «ранние и промежуточные фазы», и между «ранними и поздними фазами» существовал длительный интервал. С другой стороны, венозные фазы считались нормальными или субнормальными, когда «промежуточная фаза» была едва представлена или даже отсутствовала, и не было никакой существенной задержки в появлении нормальных мозговых вен (D'Aliberti G., 2014).

В зависимости от давления в артериовенозном шунте и расстояния до «рекрутированных вен» от начала главной дренирующей вены кровотоков в них может быть либо инвертированным (по направлению к мозгу), либо нарушенным, но ортодромным (по направлению к их естественному оттоку). В непосредственной близости от артериовенозного шунта «рекрутированные вены» получают кровь под более высоким давлением, так что их поток с большей вероятностью инвертируется. Эти вены содержат почти исключительно артериализированную кровь («красные вены») и представляют собой наиболее вероятный участок кровотока из АВМ, т. к. вены чрезмерно перегружаются давлением потока, для которого не приспособлены. По мнению G. D'Aliberti (2014) эти вены становятся полнокровными и утрачивают способность дренировать нормальную венозную кровь, так что их эмболизация должна быть безопасна. Напротив, дистально расположенные от АВМ «рекрутированные вены» получают кровь с меньшим давлением, так что они становятся более или менее измененными, но могут поддерживать свой ортодромный поток. Эти вены содержат смешанную артериальную и венозную кровь («красновато-голубоватые вены»). Это означает, что они все еще дренируют кровь от мозга, и их окклюзия может вызвать серьезные венозные осложнения (D'Aliberti G., 2014).

1.3 Взаимосвязь между особенностями венозного дренирования артериовенозных мальформаций и геморрагическими осложнениями

Внутричерепное кровоизлияние является наиболее часто встречающимся проявлением АВМ головного мозга, которое приводит как к инвалидизации, так и к летальному исходу, что делает эту проблему одной из важнейших в лечении больных с данной патологией (Свистов Д.В., 2011; Крылов В.В., 2012; Abecassis I.J., 2014; Baharvahdat H., 2014). Ежегодная частота кровоизлияний из АВМ головного мозга по данным исследования ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations study) составляет 2% от общего числа

не рваныхся АВМ (Mohr J.P., 2020). По другим данным, в своей работе Mohr J.P. (2013г) отмечает, что за последние полвека в исследовании популяции г. Нью-Йорк (США) примерно треть выявленных АВМ головного мозга сопровождались кровоизлиянием (Mohr J.P., 2013).

В отношении риска разрыва АВМ влияние особенностей венозного оттока изучено не полностью. В работе W.C. Rutledge (2014г), посвященной изучению естественного течения данной патологии, отмечается, что от 1% до 34% наблюдений, сопровождавшихся развитием внутричерепного кровоизлияния, связаны с особенностями венозного строения АВМ (Rutledge W.C., 2014). Также, согласно исследованию, M.D. Alexander (2015г), были выявлены определенные тенденции при оценке роли венозного дренажа АВМ в развитии внутричерепного кровоизлияния (Alexander M.D., 2015).

Во многих работах, посвященных оценке факторов риска разрыва мальформации, предшествующее кровоизлияние и глубинное расположение тела АВМ были описаны, как одни из наиболее значимых предикторов внутричерепного кровоизлияния (Брусаянская А.С., 2019; Derdeyn С.Р., 2017; Самочерных К.А., 2002; Goldberg J., 2018; Lawton M.T., 2015; Хачатрян В.А., 2006). Причиной предшествующего кровоизлияния может являться любой фактор риска. Однако, в большинстве случаев, глубокая локализация тела АВМ сопровождается наличием именно глубинного типа дренирования. Именно эта особенность венозного дренирования АВМ, а также единственный эфферент или его стенозирование, по данным различных исследований были отмечены, как факторы риска развития внутричерепного кровоизлияния при АВМ (Rutledge W.C., 2014; Alexander M.D., 2015; Ding D., 2017; Osbun J.W., 2017; Gross B.A., 2013; Hernesniemi J.A., 2008; Kim, H., 2014; Rangel-Castilla L., 2014).

По мнению некоторых авторов, именно глубокий венозный дренаж является одной из наиболее часто связанных с кровоизлиянием характеристик АВМ (Choi J.H., 2005; Рожченко Л.В., 2020; Самочерных К.А., 2001; Krings T., 2010; Mikhak B., 2011). Общая частота разрыва АВМ с данной венозной особенностью, колеблется

от 3,4% до 5,4% (Hernesniemi J.A., 2008; da Costa L., 2009; Yamada S., 2007). По данным двух исследований естественного течения АВМ с глубоким венозным дренажом, ежегодная частота кровоизлияния находилась в диапазоне от 2,4% до 2,6% для неразорвавшихся мальформаций и увеличивалась до 7,2–11,4% для рвавшихся АВМ (Yamada S., 2007; Stapf C., 2006). По данным J. Pan (2013г), 87,5% наблюдений АВМ с наличием только глубокого венозного дренажа могут проявляться кровоизлиянием (Pan J., 2013).

Ещё в 1982 году P. Albert отметил корреляцию между малым количеством дренирующих вен АВМ и высокой частотой развития внутричерепного кровоизлияния. Он предположил, что чем выше количество дренирующих вен АВМ, тем меньше вероятность её разрыва (Albert P., 1982). Это наблюдение подтверждается результатами других исследований, изучавших этот феномен (Kubalek R., 2003; Lv X., 2011; Niu H., 2012; Ji Y., 2018). По данным исследования Y. Miyasaka (1992г), процент наблюдений супратенториальных АВМ, протекавших с развитием внутричерепного кровоизлияния, с одинарными, двойными и множественными дренирующими венами составил 89, 63 и 27% соответственно. Он предположил, что большее количество дренирующих вен может снизить перфузионное давление в теле мальформации (Miyasaka Y., 1992). M.D. Alexander (2015г) в своей работе также отмечает, что меньшее количество дренирующих вен означает меньше потенциальных путей оттока крови из АВМ, что, по-видимому, увеличивает вероятность повышения давления в мальформации и её разрыва при возможном тромбозе дренирующих вен (Alexander M.D., 2015).

Также одной из особенностей венозного оттока, связанной с повышенным риском кровоизлияния при АВМ, является эктазия дренирующих вен с формированием венозных лакун. Локальное расширение дренирующих вен, по-видимому, является одним из адаптационных механизмов церебральных сосудов в ответ на перегрузку венозной системы высоким объемом кровотока. X. Lv (2011г) и J. Bai (2012г) сообщают о повышенном риске разрыва АВМ при наличии

венозных лакун, формирующихся на фоне дисбаланса локальной гемодинамики (Lv X., 2011; Bai J., 2021).

D. Brunozzi с соавт. (2019г) отмечают, что высокое сопротивление венозному оттоку АВМ головного мозга связано с повышенным риском внутричерепного кровоизлияния, и что стеноз дренирующей вены АВМ может являться радиологическим маркером повышенного венозного сопротивления (Brunozzi D., 2019). Подобно лакунам, стеноз дренирующих вен, по данным J.F. Yu (2018г) и M. Alqadi (2019г), может привести к дисфункции венозного оттока и гемодинамической перегрузке АВМ, способствуя её разрыву (Yu J.F., 2018; Alqadi M., 2019).

К значимым особенностям венозного звена в развитии внутричерепного кровоизлияния при АВМ некоторые авторы также относят диаметр дренажных вен (de Castro-Afonso L.H., 2020; Telischak N.A., 2020). Так, например, по данным исследования L.H. de Castro-Afonso (2020г), диаметр дренирующей вены ≥ 5 мм связан с повышенным риском разрыва АВМ. Чтобы объяснить, почему увеличение вен было связано с кровоизлиянием из АВМ, L.H. de Castro-Afonso предположил, что наличие расширенной дренажной вены АВМ может быть косвенным признаком высокой объемной скорости кровотока через АВМ, вызывая как прогрессирующее увеличение дренажной вены, так и разрыв мальформации (de Castro-Afonso L.H., 2020).

Н.Н. Batjer в 1989 году ввел термин «гиперемические осложнения». Данный термин относился преимущественно в отношении послеоперационного течения цереброваскулярной патологии. К «гиперемическим осложнениям» были отнесены отек головного мозга и внутричерепное кровоизлияние. Эти патологические процессы, по мнению автора, развиваются из двух механизмов: артериальной гиперемии вследствие реперфузии хронически ишемизированного вещества мозга и венозной гиперемии вследствие окклюзии дренажных вен и синусов (Batjer Н.Н., 1989). В 1993 году N.R.F. Al-Rodhan изложил теорию о влиянии нарушений венозного оттока при АВМ на развитие гемодинамических осложнений, которую

назвал теория «окклюзионной гиперемии». Он предположил, что послеоперационное внутричерепное кровоизлияние и отек мозга у пациентов с АВМ могут быть связаны в том числе с обструкцией системы венозного дренажа мозга, прилегающей к АВМ (al-Rodhan N.R., 1993).

Вопрос «гиперемических осложнений» также широко осветил в своей работе G. D'Aliberti (2014г). Он вводит понятие «эффект вымывания вен», суть которого заключается в возобновлении нормального венозного оттока из ранее перегруженных вен после внутрисосудистого или микрохирургического выключения АВМ из кровотока, что в свою очередь предохраняет церебральные вены от тромбирования в послеоперационном периоде. По его мнению, именно отсутствие «эффекта вымывания вен» является патофизиологической основой гиперемических осложнений и зависит от количества «рекрутированных вен» и выраженности изменения венозного времени по данным церебральной ангиографии (D'Aliberti G., 2014).

Хирургические вмешательства на АВМ также влияют на изменения параметров венозного оттока. Сохранение венозного оттока до полной резекции рассматривается как важнейший компонент стратегии микрохирургического лечения данной патологии (Шехтман О.Д, 2015). Согласно работе de Castro-Afonso L.H. (2020г), потеря возможности венозного оттока может иметь пагубные гемодинамические эффекты на внутриузловое сопротивление АВМ и перфузионное давление, что может привести к развитию кровоизлияния (de Castro-Afonso L.H., 2020).

По данным G. D'Aliberti (2014г), после удаления или эмболизации мальформации дренажная система головного мозга, которая, как правило, адаптируется к высокой скорости кровотока через АВМ, в результате сильной венозной перегрузки может резко замедлиться или остановиться. В этом случае ранее переполненные вены возвращаются к нормальному дренажу. Однако, сосудистое русло может быть уже слишком широким для поддержания «эффекта вымывания». Тромбоз вен с ретроградным течением чаще не вызывает нарушение

венозного оттока, потому что эти вены больше не дренируют кровь от мозга. Если окклюзия достигает вен, которые, хотя и переполненные, все же осуществляют функцию венозного оттока, то могут возникнуть отек вещества мозга, венозный инфаркт и внутримозговое кровоизлияние (D'Aliberti G., 2014).

Однако, не все авторы отмечают взаимосвязь между особенностями венозного дренажа от АВМ и развития внутримозгового кровоизлияния. Согласно исследованию M.D. Alexander (2015г), нет четкой разницы между частотой разрывов АВМ при наличии комбинированного и исключительно поверхностного дренажа (Alexander M.D., 2015).

Так, например, в работе R. Kubalek (2003г) говорится об отсутствии влияния венозной эктазии на риск развития внутримозгового кровоизлияния при АВМ (Kubalek R., 2003). Это соответствует данным U. Mansmann (2000г), который в своей работе высказывается о защитной роли венозной эктазии при АВМ. По его мнению, венозная эктазия способствует снижению сопротивления венозному оттоку от АВМ (Mansmann U., 2000). В исследовании J. Pan (2013г) не было обнаружено четкой связи между количеством дренирующих вен АВМ или их стенозом и внутримозговым кровоизлиянием (Pan J., 2013).

Таким образом, среди особенностей венозного дренирования АВМ, влияющих на риски внутримозгового кровоизлияния при естественном течении заболевания, выделяют моноэфферентный тип дренирования, глубокий тип дренирования, локальный стеноз дренирующей вены, увеличенный диаметр эфферента, а также наличие венозных лакун. При этапном эндоваскулярном лечении, повышенный риск геморрагических осложнений отмечают при нарушении венозного оттока в результате преждевременной окклюзии дренирующих вен.

На сегодняшний день не существует единого мнения о влиянии особенностей венозного компонента на риск разрыва АВМ. Однако, по данным современной литературы, взаимосвязь между особенностями венозного компонента АВМ и риском развития внутримозгового кровоизлияния имеет важное значение и требует дальнейшего изучения.

1.4 Методы диагностики артериовенозных мальформаций

ЦАГ остается “золотым стандартом” для визуализации АВМ головного мозга. Эта методика позволяет проводить оценку кровотока на основе времени, позволяя оценить раннее венозное дренирование, чтобы правильно отличить аномальные вены от нормальной сосудистой системы даже при самых маленьких или больших сложных поражениях, которые часто невозможно точно изобразить с помощью неинвазивных методов визуализации. Детальная оценка артериальных ножек необходима для рассмотрения эндоваскулярного лечения и лучше всего проводится при ангиографии. Ангиография позволяет лучше оценить количество, калибр и распределение артериальной ножки (Mokin M., 2014).

Ангиография предоставляет дополнительные диагностические данные об ангиоархитектурных компонентах, которые обычно недоступны при неинвазивной визуализации, такие как определение морфометрического типа питающей артерии. Морфометрические подтипы питающих артерий представляют собой прямые (или терминальные) и не прямые (или проходные) сосуды. Прямые питающие артерии обеспечивают доставку крови к очагу АВМ, но не в нормальную ткань головного мозга, тогда как не прямые питающие артерии снабжают как очаг АВМ, так и нормальную мозговую ткань. Селективная ангиография проводится с катетеризацией отдельного афферента проксимальнее очага АВМ. Каждая АВМ может иметь несколько афферентов, и для понимания ангиографического подтипа каждого может потребоваться несколько селективных ангиографических прогонов. Выборочная ангиография позволяет напрямую визуализировать одну питающую артерию, что важно для планирования оптимального терапевтического подхода (Mokin M., 2014).

Ангиоархитектурные компоненты, которые могут быть скрыты при выполнении стандартной ангиографической инъекции, с большей вероятностью будут визуализированы с помощью микроангиографии. Микроангиография может

быть выполнена в качестве диагностического теста или в качестве прелюдии к эндоваскулярной эмболизации (Mokin M., 2014).

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в режиме ангиографии и МРТ являются неинвазивными скрининговыми методами нейровизуализации у пациентов с АВМ головного мозга.

МСКТ в режиме ангиографии всего мозга и перфузионная томография для обследования пациентов с АВМ стали доступны после введения МСКТ-сканера с 320 детекторами, способного оценивать весь мозг. Он сочетает в себе динамическую трехмерную МСКТ-ангиографию с разрешением во времени (так называемую 4-D МСКТ-ангиографию) головного мозга с МСКТ-перфузией всего мозга, которая может выполняться одновременно (Orrison W.W. Jr., 2011). Этот метод обеспечивает превосходное пространственное разрешение и позволяет распознавать важные характеристики АВМ, в том числе идентифицировать питающие артерии и отличать их от нормальных артерий, а также демонстрировать артериовенозное шунтирование и раннее венозное заполнение (Siebert E, 2009; Willems PW, 2012).

Из-за своей неинвазивной природы МСКТ-ангиография сосудов мозга в сочетании с перфузионной томографией в настоящее время широко используется для оценки пациентов с подозрением на АВМ (например, в случаях с внутримозговым кровоизлиянием, когда клиническая картина схожа с АВМ или другими сосудистыми поражениями с измененным кровотоком) или в качестве метода визуализации для мониторинга прогрессирования ранее известной АВМ (например, для оценки изменений гемодинамики АВМ после эмболизации) (Mokin M., 2014).

Учитывая широкую доступность и простоту использования в чрезвычайных ситуациях, МСКТ-ангиография сосудов мозга в сочетании с перфузионной визуализацией в настоящее время является одним из лучших доступных методов оценки АВМ. Однако, в особенно сложных поражениях этот метод уступает селективной церебральной ангиографии, которая позволяет проводить

выборочную катетеризацию и микроангиографию каждого отдельного питающего сосуда для определения его вклада в очаг АВМ.

Нормальная паренхима головного мозга, которая прилегает к очагу АВМ, может демонстрировать различные патологические явления из-за близости аномальной области АВМ с высоким потоком. Два процесса, которые были изучены наиболее широко, включают феномен обкрадывания (который может привести к очаговой ишемии, вызывающей неврологический дефицит) и венозную застой (который может привести к кровоизлиянию) (Moftakhar P., 2009). Распознавание этих явлений является критически важным для лечения АВМ во избежание ишемических или геморрагических осложнений. Перфузия всего мозга может непосредственно визуализировать эти паттерны перфузионных аномалий и направлять клиницистов в процессе принятия решений (Kim D.J., 2011; Mokin M., 2014; Рахимов Н.О., 2022).

Динамическая МР-ангиография, аналогичная динамической МСКТ-ангиографии, основана на разделении артериальной, капиллярной и венозной фаз контрастирования для выявления аномального наполнения питающих артерий, очага и дренирующих сосудов АВМ во время артериальной фазы. Чтобы преодолеть субоптимальное разрешение динамической МРА, что ограничивает ее применение в клинических условиях, новые протоколы визуализации, такие как ангиография с временным разрешением с чередованием стохастических траекторий, визуализация контрастной кинетики с разрешением по времени и надежная ангиография с улучшенной синхронизацией по времени были разработаны (Hadizadeh D.R., 2008; Nogueira R.G., 2013; Petkova M., 2009; Yu S., 2012), что позволило улучшить пространственное и временное разрешение компонентов АВМ. Очевидными преимуществами МРА перед МСКТ-исследованиями являются предотвращение радиационного воздействия и использование йодированного контрастного материала. Несколько устройств (таких как кардиостимуляторы), которые не являются совместимыми с магнитно-резонансными методами исследования, и некоторые хирургические аппаратные

средства ограничивают использование этого метода в клинической практике, особенно в экстренных ситуациях (Mokin M., 2014).

Использование МСКТ-ангиографии позволяет отображать практически все церебральные сосуды одним методом. Следует, однако, отметить, что МСКТ-ангиография не имеет пространственного разрешения, такого как ЦАГ, но в будущем МСКТ-ангиография может дополнять ЦАГ у значительного числа пациентов с острым кровоизлиянием, которые требуют быстрой диагностики и раннего эндоваскулярного лечения. Высокая чувствительность и специфичность, способность точно определять структуру кровеносных сосудов, превосходное пространственное разрешение, выборочный захват всех трех фаз, превосходство в определении контуров и взаимосвязи с окружающими сосудистыми структурами, а также возможность проведения одновременного эндоваскулярного лечения делает ЦАГ, по-прежнему, самым важным методом в диагностике АВМ (Milatović B., 2017).

1.5 Современные подходы в лечении артериовенозных мальформаций

Современные стратегии лечения продиктованы ангиоархитектурой, расположением и типом течения АВМ (Cohen-Inbar O., 2016; Kim H., 2015). При оценке параметров АВМ с целью определения дальнейшей тактики лечения традиционно наибольшее внимание уделялось артериальному звену, как наиболее изученному и технически доступному для воздействия на мальформацию. Однако, в последние годы активно ведутся исследования по изучению венозного компонента, значение которого в естественном течении АВМ, а также её хирургическом лечении, на сегодняшний день сложно переоценить.

Некоторые авторы исследовали АВМ в отношении связанных с ней венозных аномалий (Nussbaum E.S., 1998), риска спонтанного кровоизлияния (Marks M.P., 1990) и рисков лечения (Spetzler R.F., 1978). Но есть несколько работ, в которых анализируются осложнения лечения путем сравнения ангиограмм до и после

лечения (Schaller С., 2002). Существуют определенные ангиографические особенности, которые указывают на неадекватность дренажа и предвещают риски как спонтанных, так и постоперационных осложнений, таких как размер, длина, амплитуда и извилистость дренажных вен АВМ и являются выражениями либо венозной перегрузки, либо затрудненного оттока, например, в случае венозного стеноза.

В серии наблюдений R. Da Pian (1986) хирургические риски были выше у пациентов с признаками «рекрутированных вен» независимо от того, был ли дренаж поверхностным или глубоким (Da Pian R., 1986). В дополнение к этим аспектам наличие многочисленных «рекрутированных вен» было расценено как показатель перегрузки венозного оттока АВМ. Кроме того, R. Willinski с соавт. (1999) предложили классифицировать венозный паттерн на основе количества и извитости коллатеральных вен, а также времени контрастирования дренирующих вен, и описали, как такие особенности зависят от разных степеней венозной перегрузки (Willinsky R., 1999).

Как эндоваскулярное, так и микрохирургическое лечение может состоять из нескольких этапов прогрессирующей деафферентации АВМ с окончательной облитерацией венозного оттока как можно ближе к очагу. Закрытие артериовенозного шунта вызывает перераспределение местного мозгового кровотока, своего рода «венозное перенаправление»: ранее набранные «рекрутированные» мозговые вены могут вернуться в норму и восстановить нормальный мозговой дренаж. Естественный тромбоз, очевидно, запускается в месте дренажной окклюзии, но восстановление нормального венозного оттока в дистальном направлении должно ограничивать степень такого тромбоза и поддерживать проходимость дренажной системы, предотвращая тем самым нежелательную венозную окклюзию. Этот механизм был назван «эффектом вымывания вен» (Zacharia В.Е., 2012). Это может наблюдаться у пациентов с благоприятной прогрессией: мозговые вены, которые первоначально появлялись при ангиографии преждевременно, контрастируются с нормальным венозным временем при послеоперационной ангиографии. Это

означает, что нормальная венозная гемодинамика была восстановлена (D'Aliberti G., 2014).

Используя 4D МРТ и МРА, SA Ansari с соавт. (2013) оценили течение АВМ в 2013 году у 20 пациентов, 4 из которых перенесли этап эмболизации не адгезивными композициями. По результатам этого исследования получены данные, что АВМ высокой степени градации по S-M после парциальной эмболизации имели тенденцию к увеличению скорости венозного оттока, а не к скорости притока крови к АВМ (Ansari S.A., 2013).

В 2015 году А. Alaraj с соавт. использовали количественную МРА для оценки кровотока до и после эмболизации АВМ с помощью клеевой композиции. Они отметили, что средний поток снизился на 29% после одного сеанса и на 75% после последнего этапа. Предикторами снижения кровотока после эмболизации АВМ при многомерном и одномерном анализе были общее количество эмболизированных питающих артерий и общее количество внутриузловых фистул. В их анализе следует отметить, что падение потока за этап не коррелировало с количеством афферентов или внутриузловых фистул, эмболизированных в этом отдельном этапе. Поэтому они пришли к выводу, что эти данные говорят о перераспределении потока через оставшиеся сегменты у пациентов с частичной эмболизацией (Alaraj A., 2015). Эти данные подтверждают аналогичные результаты, полученные Kaspera с соавт. (Kaspera W., 2014). А. Alaraj с соавт. провели количественную оценку потока в АВМ после эмболизации и пришли к выводу, что общее количество афферентов, а не количество афферентов за этап эмболизации, является более точным предиктором уменьшения потока в АВМ (Alaraj A., 2015; Fennell V.S., 2018).

Несмотря на нерешенные разногласия относительно применяемого метода лечения, облитерация очага АВМ с сохранением нормального венозного оттока остается общим направлением всех вмешательств. Преждевременная венозная окклюзия или перевязка могут привести к перегрузке АВМ и тяжелым геморрагическим осложнениям. Последовательное выключение артериального

питания АВМ перед окончательной перевязкой дренирующей вены является фундаментальным принципом резекции АВМ (Conger J.R., 2016). Точно так же последовательная деваскуляризация АВМ посредством окклюзии артериальных питающих каналов и заполнение очага адгезивными и/или не адгезивными композициями может быть достигнута с помощью эндоваскулярной эмболизации, которая обычно выполняется из трансартериального доступа (Saatci I., 2011).

Следует также отметить, что растущая популярность трансвенозной эмболизации АВМ связана с успешными парадигмами трансвенозного лечения дуральных артериовенозных фистул. В работе V.V. Halbach (1989) с соавт. по трансвенозной эмболизации дуральных артериовенозных фистул поперечно-сигмовидного синуса и каротидно-кавернозных соустьей описана трансвенозная навигация микрокатетеров непосредственно к области венозного дренажа с доставкой спиралей или жидкого эмболизата для облитерации фистул (Halbach V.V., 1989). Однако, принцип трансвенозного доступа к АВМ столкнулся со значительными проблемами, поскольку артериовенозные фистулы расположены дистальнее и имеют более извилистые пути, чем дуральные венозные синусы, их обычно труднее достичь трансвенозным путем (Chen C.J., 2018).

Трансвенозная навигация микрокатетером также осложняется вариабельностью и извитостью венозной системы, а хрупкость кортикальных вен, не связанных с АВМ, представляет большой риск перфорации, чем артериализированные вены АВМ, имеющие относительно более толстые стенки (Chen C.J., 2018).

Несмотря на проблемы с обеспечением адекватного доступа в очаг без преждевременного нарушения венозного оттока, трансвенозная эмболизация в последние годы была представлена как потенциальное лечебное вмешательство для тщательно отобранных АВМ (Орлов К.Ю., 2018). Недоступные для трансартериального доступа очаги АВМ, которые можно идентифицировать по стойкой дренирующей вене после предшествующих эмболизаций, неполной резекции после открытого вмешательства или неэффективного курса стереотаксической

радиохирургии, также являются подходящими кандидатами для трансвенозной эмболизации. В качестве комбинированной терапии трансвенозный подход может использоваться в сочетании с трансартериальной эмболизацией (Chen C.J., 2018).

По мнению O. Choudhri с соавт. (2015) мальформации с множественными дренирующими венами считаются более безопасными для трансвенозного доступа, поскольку рефлюкс избыточного эмболизата в дополнительные венозные оттоки позволяет избежать преждевременной окклюзии вены, доступной для микрокатетера (Choudhri O., 2015). Однако, те АВМ, у которых есть единственная дренирующая вена, часто считаются более подходящими для трансвенозного доступа, так как достижение очага достигается легче (Chen C.J., 2018). Также изучая извитость дренажных вен, углы, под которыми они впадают в венозные синусы, конфигурацию стока синусов, наличие стенозов и гипоплазий последних, можно оценить доступность трансвенозного подхода к АВМ (Telischak N.A., 2020; Yedavalli V., 2019).

На основании данных современной литературы можно сделать предварительный вывод, что необходимо принимать во внимание морфологические особенности венозного компонента АВМ, выявлять предикторы, влияющие на исход, как течения, так и нейрохирургического лечения АВМ. Комплексная оценка АВМ и прогнозирование естественного течения данной патологии позволяет определять стратегию хирургического вмешательства и оценить не только риски внутричерепного кровоизлияния, но и прогноз течения заболевания в целом.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

В настоящее исследование были включены 61 пациент с АВМ головного мозга супратенториальной локализации, проходившие многоэтапное внутрисосудистое лечение с 2014 по 2021 гг. на базе нейрохирургического отделения №3. Всем пациентам проведены клиничко-неврологическое, нейровизуализационные, электрофизиологические, лучевые и лабораторные методы исследования.

2.1 Общая характеристика обследованных пациентов

Критериями включения в исследование являлись: возраст старше 18 лет, наличие АВМ супратенториальной локализации степени градации по S-M II-IV вне острого периода разрыва мальформации, в компенсированном состоянии, не имеющие противопоказаний к проведению внутрисосудистого вмешательства, которым было проведено многоэтапное (2 и более этапов) внутрисосудистое лечение.

Критериями исключения из исследования являлись: возраст до 18 лет, субтенториальная или экстракраниальная локализация АВМ, степень градации по S-M I или V, острый период разрыва АВМ, декомпенсированное соматическое состояние, наличие противопоказаний для проведения внутрисосудистого вмешательства.

В ходе исследования пациенты были разделены на 2 группы с целью оценки применения разработанного алгоритма лечения: 1 группа - 30 пациентов, закончивших этапное лечение в период с 2014 по 2019 гг. Вторая группа - 31 пациент, из которых 21 (67,7%) продолжали начатое до 2020 г этапное лечение (2020-2021 гг) и 10 (32,3%) пациентов, которым был выполнен первый этап внутрисосудистого вмешательства в 2020 г.

С учетом возраста пациенты были распределены на следующие группы, соответствующие классификации Всемирной организации здравоохранения (World

Health Organization, 2015): от 18 до 44 лет включительно, от 45 до 59 лет включительно и старше 59 лет (Таблица 1).

Таблица 1 – Распределение больных по полу и возрасту ($p>0,05$)

Возраст	Мужчины		Женщины		Итого	
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
18-44 лет	29	78,4	18	75,0	47	77,1
45-59 лет	6	16,2	4	16,7	10	16,4
>60 лет	2	5,4	2	8,3	4	6,6
Итого	37	100	24	100	61	100

Согласно данным таблицы 1 средний возраст больных составил $36,6\pm 11,7$ года. Соотношение мужчин и женщин было 1,5/1 (37/24). 29 (78,4%) из 37 мужчин и 18 (75,0%) из 24 женщин были молодого возраста (18-44 лет).

По типам течения пациенты с церебральными АВМ были разделены на 3 классические группы:

1) геморрагический тип (заболевание манифестировало кровоизлиянием из АВМ) - 18 больных (29,5%);

2) эпилептический тип (начало заболевания с развития эпилептического припадка) - 24 пациента (39,3%);

3) торпидный тип (манифестация заболевания с общемозговой симптоматики либо случайно выявленная АВМ) - 19 больных (31,2%).

У 4 (22,2%) из 18 пациентов в группе с геморрагическим типом течения заболевания в дальнейшем появились эпилептические припадки, а у 1 (4,2%) из 24 пациентов с эпилептическим типом течения до хирургического лечения произошло кровоизлияние вследствие разрыва АВМ.

По нашему мнению, наиболее важными для дальнейшего понимания АВМ являются особенности ее манифестации. Так, например, первичная геморрагия чаще свидетельствует о возникновении дисбаланса между притоком и дрениро-

ванием крови в АВМ. Дебют клинической картины с развития эпилептических припадков чаще свидетельствует о наличии обкрадывания и формирования ишемии в “низкопороговых” структурах мозга вследствие шунтирующего процесса в АВМ. Таким образом, симптомы дебюта заболевания могут указывать на срыв разных компенсаторных ауторегуляторных механизмов головного мозга у пациентов с АВМ.

Дальнейшее прогрессирование течения заболевания может сопровождаться как присоединением эпилептических припадков после кровоизлияния, так и развитием внутричерепного кровоизлияния у больного с эпилептическим синдромом. Такие наблюдения следует выделять отдельно и классифицировать, как смешанный тип течения, но с обязательным указанием на тип манифестации заболевания.

2.2 Клинико-неврологическое обследование больных

Всем пациентам при поступлении выполнялась полноценная клиническая диагностика с целью оценки неврологического и соматического статуса. Проводился осмотр и обследование нейрохирургом, неврологом, офтальмологом, оториноларингологом и терапевтом. Среди лабораторных исследований выполнялись общий клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и коагулограмма. Проводилась оценка свертывающей системы крови, коагулопатий, реологических свойств крови, а также диагностика анемии и воспалительных реакций организма. Лабораторные исследования выполняли на этапе поступления и в динамике на всем этапе лечения.

Клинические проявления оценивали на основании выявления изменений в неврологическом статусе и их динамики по ходу лечения. При обследовании пациентов с АВМ основное внимание уделяли диагностике очаговых признаков поражения нервной системы, а также общемозговой симптоматике, интеллектуально-мнестическим нарушениям и, при наличии, характеристике судоро-

рожного синдрома. При оценке особенностей общемозговой симптоматики отмечали наличие и выраженность основных проявлений: головная боль, головокружение, вялость, сонливость, утомляемость, снижение интереса к окружающему, раздражительность, признаки астенизации. Особенностью клинической картины у больных АВМ полушарной локализации являются также интеллектуально-мнестические и психические нарушения, обусловленные локальным повреждением мозга после внутримозгового кровоизлияния.

Очаговая симптоматика имела решающее значение в клинической диагностике: пирамидная симптоматика в виде моно- и гемипарезов, анизорефлексия, нарушения чувствительности, гемианопсия, афазия и другие. Учитывались как выраженность отдельных показателей, так и их совокупность.

2.3 Нейровизуализационные методы обследования больных

Все пациенты были госпитализированы с диагнозом АВМ головного мозга, верифицированным с помощью МСКТ-ангиографии, МРТ головного мозга или ЦАГ. Методы нейровизуализации применялись для оценки до-, интра- и послеоперационных изменений вещества головного мозга, топографии артериальных и венозных коллекторов головы и шеи, ангиоархитектоники АВМ, количество и характеристики её афферентов и эфферентов.

2.3.1 Церебральная ангиография

Наиболее значимым методом диагностики АВМ являлась ЦАГ. Ангиографическое исследование осуществляли на сериографе Integris Allura, включающем автоматический иньектор и электроннооптический преобразователь фирмы Philips, а также ангиографе Allura Xper 20/20 Biplane.

Как при диагностических и контрольных ангиографиях, так и при подготовительном этапе эндоваскулярных вмешательств выполнялась

панангиография: контрастирование обеих общих сонных артерий и вертебробазилярного бассейна, отдельная ангиография наружных и внутренних сонных артерий. При невозможности исследования всех бассейнов кровоснабжения мозга производили исследование сосудистого бассейна, вовлеченного в патологический процесс (Рисунок 1).

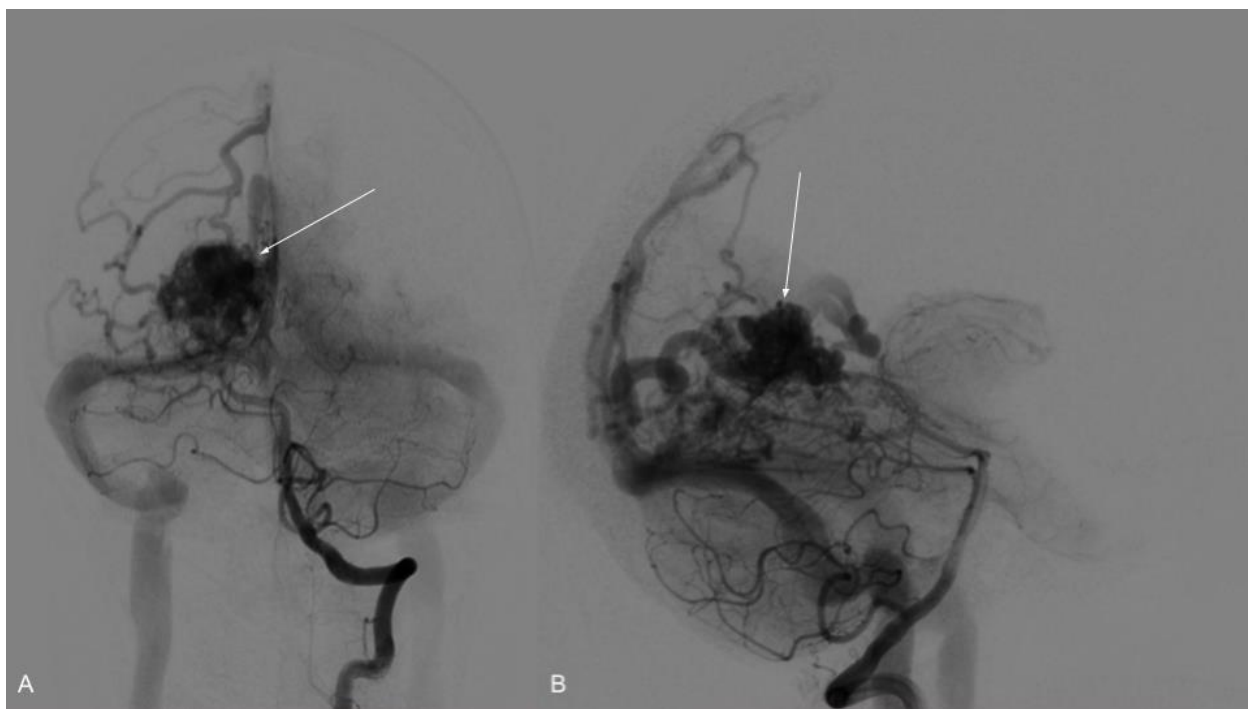


Рисунок 1 – Больная А. (И\б №29861/С2020). Церебральная селективная ангиография пациента с артериовенозной мальформацией правой затылочной доли. Прямая (А) и боковая (В) проекции. Белыми стрелками указано расположение тела артериовенозной мальформации

Исследование проводили в прямой, косой и боковой проекциях, режиме ротации, прицельно, а также суперселективно с целью определения роли в кровоснабжении АВМ мелких сосудистых ветвей всех афферентов.

2.3.2 Мультиспиральная компьютерная томография

Компьютерная томография выполнялась с использованием томографа “Brilliance 6S” (Phillips). Применяли стандартные укладки с толщиной срезов от 1,2 до 4 мм.

Этот метод способствовал диагностике морфологических изменений в головном мозге, их локализации и объема. Обращали внимание на наличие очагов ишемии, кист, гематом, гидроцефалии. При оценке изменения размеров желудочков мозга о наличии окклюзии судили по расширению ликворосодержащих пространств выше её уровня.

Использовалась МСКТ в режиме ангиографии, в артериальную и венозную фазы определяли топографию основных сосудистых образований головы и шеи, оценивали размеры, проходимость, извитость сосудов, определяли варианты строения сосудистого русла (Рисунок 2).

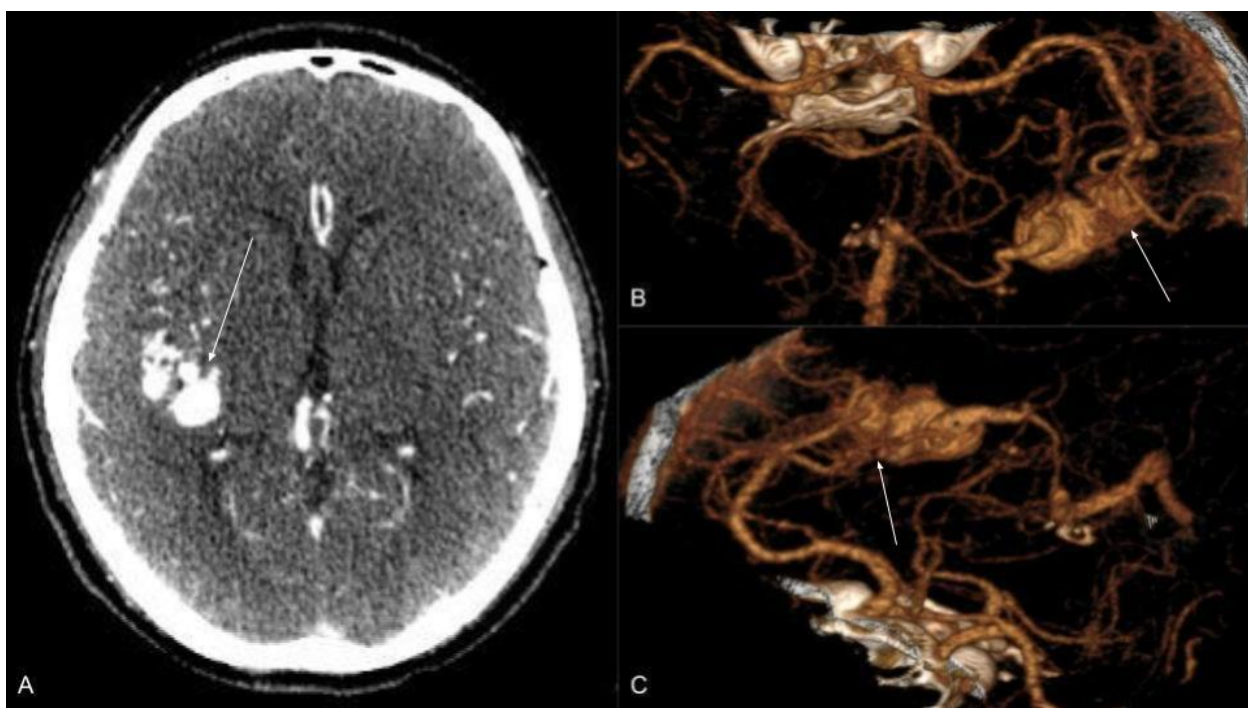


Рисунок 2 – Больная К. (И\б №24249/С2016). КТ-ангиография АВМ правой височной доли. Аксиальные срезы головного мозга с контрастированием церебральных сосудов (А), 3D-реконструкция снимков в артериальную фазу контрастирования сосудов мозга (В, С). Белыми стрелками указано расположение тела артериовенозной мальформации

2.3.3 Магнитно-резонансная томография

МРТ выполнялась, как правило, на амбулаторном этапе обследования больных с целью получения дополнительной информации о церебральной АВМ.

МРТ исследование проводилось на томографе “Signa Exite 1,5T” фирмы General Electric. Эта методика использовалась нами в основном для определения гистобиологической природы морфологических изменений ЦНС. На разных этапах работы, в зависимости от конституциональных особенностей пациентов, их состояния, характера поставленных задач применяли МРТ и МРА. МРА позволяла оценить цереброваскулярное сопряжение при патологических процессах, планировать ход операции и прогнозировать возможный риск развития осложнений.

При компенсированном состоянии, в том числе и с верифицированным кровоизлиянием из АВМ, МРТ проводили для выявления и уточнения локализации мальформации, внутричерепной гематомы (особенно при негативных данных МСКТ), оценки состояния окружающего мозгового вещества, в особенности при несоответствии клинических данных и информации, полученной дополнительными методами диагностики. Исследование выполняли последовательно в трех режимах (T1, T2 и TOF), что позволяло получить представление о наличии АВМ, внутричерепной гематомы, состоянии мозгового вещества (зоны ишемии), особенно в бассейне тех интракраниальных сосудов, которые осуществляют «питание» АВМ (Рисунок 3).

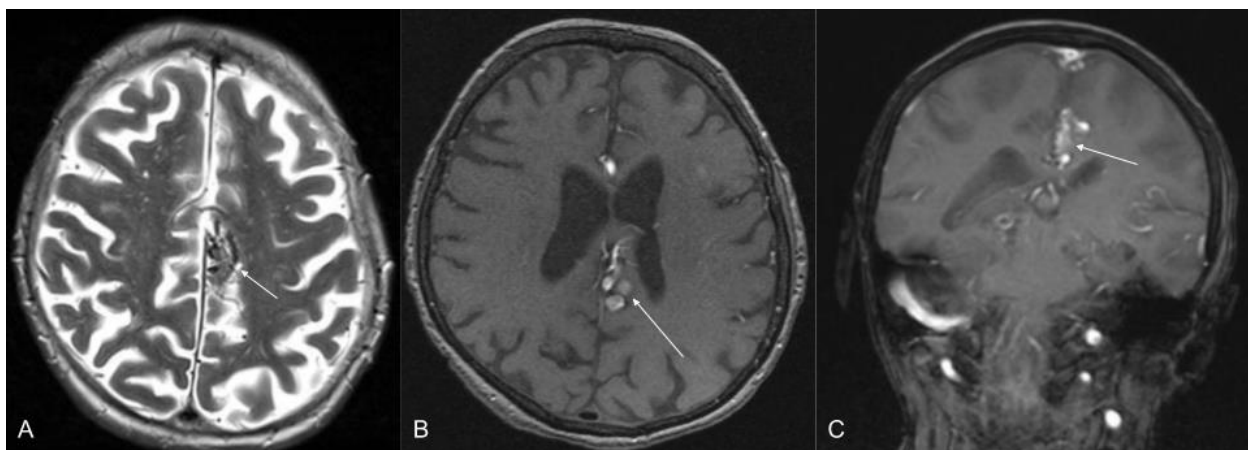


Рисунок 3 – Больная В. (И\б №14107/С2015). МР-признаки АВМ парасагиттальных отделов левых лобной и теменной долей в режиме Т2 (А) и ТОФ в аксиальной (В) и коронарной (С) проекциях. Белыми стрелками указано расположение тела артериовенозной мальформации

2.4 Статистическая обработка данных

Использовали систему STATISTICA 9.0 for Windows. Производили как одномерный, так и многомерный анализ переменных. Иерархия выделенных в классификационном дереве параметров определяла уровень их влияния на значимость различия по результирующим параметрам. На основе полученных таким образом данных многомерного анализа отбирали характеристики изучаемых явлений для проведения одномерного анализа. Некоторые переменные, не вошедшие в классификационное дерево, все же использовали при проведении одномерного анализа в связи с их тесной взаимосвязью с изучаемым явлением. Для оценки таблиц сопряженности и сравнения различных групп применяли непараметрические критерии Хи-квадрат, Хи-квадрат с поправкой Йетса, метод Фишера. Различия признавали достоверными при $p \leq 0,05$.

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И АНАЛИЗ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ДАННЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

Всем больным проводились этапные внутрисосудистые вмешательства с целью эмболизации АВМ различными не адгезивными композициями. Всем пациентам перед проведением оперативного вмешательства проводилась диагностическая ЦАГ, как отдельная манипуляция, либо в ходе первого этапа операции, как подготовка к непосредственной внутрисосудистой эмболизации.

Микрохирургические вмешательства применялись при осложненном течении заболевания, либо при высоких рисках неблагоприятного исхода внутрисосудистого лечения и необходимости удаления мальформации.

3.1 Методика проведения эндоваскулярных операций

Внутрисосудистые вмешательства проводили в рентген-операционной с использованием сериографа Integris Allura Biplan, оборудованного автоматическим инъектором и электронно-оптическим преобразователем фирмы Philips, а также ангиографа Allura Xper 20/20 Biplane. Для проведения операций использовали одноразовый внутрисосудистый инструментарий фирм Balt, Cordis, Boston Scientific, Covidien. Для эмболизации АВМ применяли неадгезивные композиции различной вязкости.

Операцию проводили в условиях общей анестезии. В большинстве случаев осуществляли правосторонний чрезбедренный (трансфеморальный) трансартериальный доступ, традиционно используемый для нейрососудистых операций. При необходимости доступ осуществляли только через левую бедренную артерию, с двух сторон, а также комбинированный с использованием трансюгулярного трансвенозного доступа.

Проводилась катетеризация сосуда по методу Сельдингера. Через установленный интродьюсер проводили ангиографический катетер, который

позиционировали в просвет магистральных артерий шеи и головы. Далее проводилась диагностическая селективная ангиография из всех сосудистых бассейнов в прямой, боковой и нестандартных проекциях. На основании полученных данных определялась дальнейшая стратегия многоэтапного и/или комплексного лечения АВМ с определением последовательности эмболизации частей тела (компарментов) АВМ. После установки катетера в артериальный бассейн, из которого была запланирована эмболизация, заменяли ангиографический катетер на направляющий с помощью обменного проводника. Далее проводили катетеризацию афферентов АВМ микрокатетером с отделяемыми дистальными частями с использованием микропроводников. Выполнялась суперселективная ангиография в выбранной точке тела АВМ с оценкой перетоков в соседние компартменты, вен, осуществляющих дренаж из выбранной для эмболизации части тела АВМ, положения меток катетера. В случае наличия высокопоточковой фистулы проводилась ее эмболизация, при необходимости – созданием в приводящем сосуде «пробки» из микроспиралей, имплантируемых через отдельный микрокатетер, или временной окклюзии несущей артерии баллоном.

После установки дистальной части манипуляционного катетера в теле АВМ осуществляли заполнение мертвого объема катетера диметил сульфоксида, после чего вводили неадгезивную композицию. Введение первой порции эмболизирующего материала со скоростью не более 0,1-0,15 мл/мин проводилось в режиме визуализации в режиме “Roadmap”, чтобы иметь возможность отличать новые порции препарата от введенных ранее. После каждого сеанса введения режим “Roadmap” обновлялся. После начала введения эмболизата в тело АВМ, через некоторое время по ходу катетера в приводящем сосуде образовался рефлюкс. При появлении рефлюкса введение препарата прекращалось на 30-90 с. Затем, после частичного отверждения пограничной части рефлюкса, путем повторных инъекций добивались формирования «опорной пробки» для дальнейшего введения эмболизата в АВМ. Протяженность рефлюкса на протяжении всей операции не

превышала длины отрывного кончика катетера, обозначенного второй меткой. Паузы, между введением эмболизата не превышали 90 секунд. В момент, когда эмболизат поступал не в зону рефлюкса, а в сосуды тела АВМ осуществлялось его введение в режиме, оптимальном для заполнения всех участков выбранной части компартмента АВМ. Скорость введения, режим и длительность пауз при введении определялись хирургом. Не допускалось попадания эмболизирующего материала в дренирующие вены компартмента АВМ раньше, чем этот участок будет практически полностью выключен из кровотока, поскольку это могло привести к кровоизлиянию. Тем более, было недопустимо попадание эмболизата в вены, дренирующие участки тела АВМ, которые в тот момент не эмболизировались.

Процесс эмболизации контролировался периодическими полипроекционными ангиографиями через направляющий катетер. При тотальном выключении участка тела АВМ заканчивали заполнением эмболизирующим материалом начальных отделов вены, дренирующей данный фрагмент тела мальформации. Если поступление эмболизата в сосуды тела АВМ прекратилось или вновь стал нарастать рефлюкс, введение препарата прекращали. Общее количество эмболизирующего агента, введенное через один катетер за одну операцию, соответствовало объему АВМ или её компартмента.

После прекращения введения эмболизата катетер удаляли с отделением его дистальной части, остающегося в массе эмболизата, путем натяжения микрокатетера в условиях разрежения, создающегося шприцем, через который вводился препарат. При достижении дозированного усилия отделения дистальная часть катетера отрывалась.

Заканчивали операцию проведением контрольной ангиографии из всех питающих АВМ сосудистых бассейнов, а также выполнением исследования на ангиографе в режиме Xper-CT с целью экспресс-диагностики возможных послеоперационных осложнений. После этого инструменты удалялись. Проводился мануальный гемостаз в местах пункции сосудов в течении 20-40 минут

(Клинические рекомендации по диагностике и лечению артериовенозных мальформаций центральной нервной системы, 2014).

3.2 Методика проведения микрохирургических операций

В нашей серии 3 (4,9%) из 61 больного потребовалось проведение микрохирургического удаления АВМ после эмболизации в связи с развитием геморрагических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

При выборе способа хирургического лечения учитывались размеры, локализация характер кровоснабжения и дренирования АВМ. Чаще всего АВМ находилась в полости гематомы.

В предоперационном периоде дополнительно выполнялась МРТ головного мозга для оценки состояния структур головного мозга и планирования хирургического доступа.

Все операции выполняли в условиях тотальной внутривенной анестезии – диприван (тиопентал натрия), фентанил, клофелин – с использованием операционных микроскопов Opton, Leica, OPMI Pentero.

Положение на операционном столе определялось локализацией АВМ и/или внутричерепной гематомы и выбранным доступом. В большинстве случаев использовалось положение с приподнятым головным концом для облегчения венозного оттока. Голову пациента фиксировали в скобе Мэйфилда.

Для интраоперационной диагностики АВМ (определения ее локализации при субкортикальном расположении, дифференциации питающих артерий и дренирующих вен, определения питающих АВМ и транзитных артерий) применяли ультразвуковую диагностику (контактную доплерографию и ультразвуковое исследование).

Обычно выполняли костно-пластическую трепанацию. Площадь трепанационного дефекта превышала размеры мальформации, чем обеспечивала свободный доступ к питающим артериям для выключения их на протяжении,

дренирующим венам. Обязательно производилось широкое вскрытие твердой мозговой оболочки, так как большая часть клубка АВМ, даже находящейся конвекситально, могла лежать под корой головного мозга. При АВМ, получающих кровоснабжение из перфорантных артерий, операционный доступ расширялся в базальном направлении для обеспечения возможности подхода к начальным сегментам средней мозговой, передней мозговой и ворсинчатой артериям для проведения временного клипирования.

Удаление АВМ осуществлялось способом «от артерий к венам», поскольку ограничение притока крови к АВМ существенно снижает риск кровотечения. Выключение артерий осуществлялось путем коагуляции и пересечения (для сосудов малого калибра); коагуляции (на протяжении нескольких миллиметров), клипирования и пересечения (для артерий калибра более 2 мм). Для клипирования питающих сосудов АВМ применялись МР-совместимые «титановые» клипсы. Удаление мальформации осуществлялось путем тщательной диссекции клубка по периметру (с периодической сменой флангов) в пределах глиального рубца, обычно окружающего АВМ. В первую очередь, идентифицировали и выключали основные афференты АВМ, что позволяло редуцировать кровоток и снизить риск кровотечения при дальнейшем выделении мальформации. Далее АВМ последовательно выделялась от конвекситальных отделов к более глубоким, при этом подходящие к ней артерии поэтапно выключались. В последнюю очередь после выделения всех афферентов и клубка АВМ выключается дренажная вена. После удаления АВМ проводилась коагуляция или клипирование всех источников кровотечения. Качество гемостаза на стенках послеоперационной полости дополнялось аппликацией марок Тахокомб'а.

Контроль радикальности удаления АВМ осуществлялся с использованием флуоресцентной ангиографии с Индоцианином (ICGPulsion), которую выполняли сразу по завершении хирургического пособия.

Операция завершалась по общим правилам с обязательной герметизацией твердой мозговой оболочки и, по возможности, полости черепа.

Ведение послеоперационного периода заключалось в профилактике синдрома гиперперфузии, геморрагических и инфекционных осложнений, стабилизации соматических отклонений и ранней реабилитации больных. Критическими сроками для развития синдрома гиперперфузии являлись 1-3 сутки послеоперационного периода. После удаления АВМ послеоперационное ведение больных включало длительную седацию, управляемую вентиляцию, контроль перфузионного давления (Клинические рекомендации по диагностике и лечению артериовенозных мальформаций центральной нервной системы, 2014).

3.3 Хирургические вмешательства, направленные на борьбу с отеком мозга и внутричерепной гипертензией

В нашей серии из 61 больных после внутрисосудистого вмешательства 3 (4,9%) больным потребовалось проведение декомпрессивной трепанации черепа, 1 (1,6%) больному - установка наружного вентрикулярного дренажа по Арендту и 1 (1,6%) больному - установка вентрикуло-перитонеального шунта.

При оперативном лечении АВМ головного мозга существует риск развития ишемических и геморрагических осложнений, таких как внутрижелудочковое кровоизлияние с формированием окклюзионной гидроцефалии, а также дислокация срединных структур на фоне нарастающего отека головного мозга с последующим вклиниванием между оболочками мозга.

При развитии подобных жизнеугрожающих состояний применялись такие хирургические методы как декомпрессивная трепанация черепа и дренирование желудочковой системы. Декомпрессивные вмешательства выполняются с целью коррекции компрессии головного мозга, развившегося при интракраниальных гематомах (вследствие разрыва АВМ), при отёке мозга или развитии гидроцефалии.

3.4 Анализ морфометрических характеристик и ангиоархитектоники артериовенозных мальформаций

При оценке морфометрических характеристик АВМ на основании данных нейровизуализации в большинстве случаев использовались данные МРТ и МСКТ в режиме ангиографии. По данным ЦАГ оценивалась подробная ангиоархитектоника АВМ.

Определяли размеры тела мальформации и её локализацию (Таблица 2).

Таблица 2 – Распределение АВМ по размерам и локализации ($p > 0,05$)

Локализация	< 3 см		3-6 см		> 6 см		Итого	
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Лобная	2	3,3	19	29,5	6	9,8	27	41,0
Височная	2	3,3	11	18,0	2	3,3	15	24,6
Теменная	1	1,6	7	11,4	1	1,6	9	14,7
Затылочная	2	3,3	8	13,1	0	0	10	16,4
Итого	7	11,5	45	73,8	9	14,7	61	100

Исходя из данных таблицы 2, в исследовании преобладали АВМ размером 3-6 см (73,8%). Большинство АВМ располагались преимущественно в лобной и височной долях (41,0 и 24,6% соответственно). По распределению размеров и локализации тела среди мальформаций < 3 см четкой корреляции не выявлено, 3-6 и > 6 см располагались преимущественно в лобной доле (29,5 и 9,8% соответственно).

Церебральные АВМ, выходящие на кору головного мозга, или на кору островковой доли и располагающиеся в ней, классифицировались, как поверхностные. При локализации АВМ в базальных ганглиях или мозолистом теле они классифицировались, как глубокие поражения. АВМ, распространявшиеся на базальные ганглии и вещество доли с выходом на кору в нашей серии, не встречались, так как такие АВМ, как правило, соответствуют V градации по S-M.

Поверхностное расположение АВМ выявлено у 45 (73,8%) пациентов, а у 16 (26,2%) больных мальформации локализовались в подкорковых ганглиях и/или мозолистом теле.

Проводилась оценка АВМ по шкале S-M. В исследование были отобраны больные, соответствующие II - IV градации по S-M (Таблица 3).

Таблица 3 – Распределение АВМ по градации S-M ($p>0,05$)

Градация	Число пациентов	
	Абс. ч.	%
S-M II	10	16,4
S-M III	22	36,1
S-M IV	29	47,5
Итого	61	100

По данным таблицы 3, в нашем исследовании преобладали пациенты с АВМ IV (47,5%) и III (36,1%) градации по S-M.

Пациенты с АВМ первой градации в исследование не включались, т. к. в большинстве случаев не требовали многоэтапного лечения и были либо тотально эмболизированы за один этап, либо удалены с использованием микрохирургического метода без остаточного заполнения сосудов АВМ на контрольных ангиограммах. Пятая градация не включалась в исследование по причине малого количества наблюдений.

При анализе афферентов определяли тип кровоснабжения АВМ (моноафферентный или полиафферентный, из 1, 2 или 3 и более сосудистых бассейнов), тип афферентов (прямой или транзитный), наличие гипертрофии и/или извитости питающих сосудов, наличие аневризм, ассоциированных с АВМ (интранидальные и на афферентах). Суммарные данные по анализу афферентов АВМ представлены в Таблице 4.

Таблица 4 – Характеристики афферентов АВМ (N=61) (p>0,05)

Характеристики	Число больных (N=61)	
	Абс. ч.	%
Количество питающих сосудистых бассейнов:		
- Один	15	24,6
- Два	31	50,8
- Три и более	15	24,6
Тип афферентов:		
- Прямой	45	73,8
- Транзитный	15	24,6
- Смешанный	1	1,6
Гипертрофированные афференты	55	90,2
Извитость афферентов	46	75,4
АВМ-ассоциированные аневризмы	28	45,9

По данным таблицы 4 у половины пациентов с АВМ (50,8%) отмечено наличие двух афферентов. Наличие только одного афферента и множественных питающих артерий встречались с одинаковой частотой (по 24,6%). Среднее количество афферентов АВМ составило $2,1 \pm 0,9$ (med 2, min 1 – max 5). В исследовании преобладали АВМ с извитостью (75,4%) и прямым типом афферентов (73,8%). Наличие АВМ-ассоциированных аневризм (45,9%) встречалось примерно у половины исследуемых пациентов.

Особенности венозного дренажа определяли по следующим критериям: количество дренирующих вен и синусов, преимущественное направление дренажа (ипси-, контралатеральное или двухстороннее), тип дренирования (поверхностный, глубокий, смешанный) (Рисунок 4), наличие стенозов афферентов, венозных эктазий и варикса, наличие рекрутированных вен, состояние венозных синусов: сторона преимущественного дренажа (ипси-, контралатеральное или двухстороннее), наличие стенозов дренирующих синусов, наличие венозных лакун и высоко-поточковой доминирующей вены (ВДВ) (Рисунок 5).

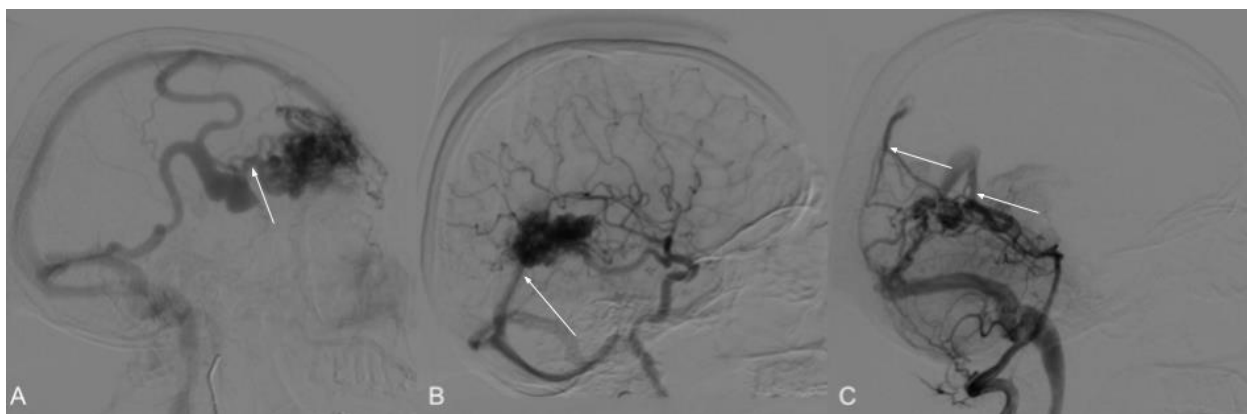


Рисунок 4 – Больные Г. (И\б № 8138/С2020; рисунок А), Б. (И\б № 2795/С2018; рисунок В), А. (И\б № 24550/С2019; рисунок С). Типы венозного дренажа. Поверхностный (А), глубокий (В) и смешанный дренажи (С). Белыми стрелками указаны эфференты артериовенозных мальформаций

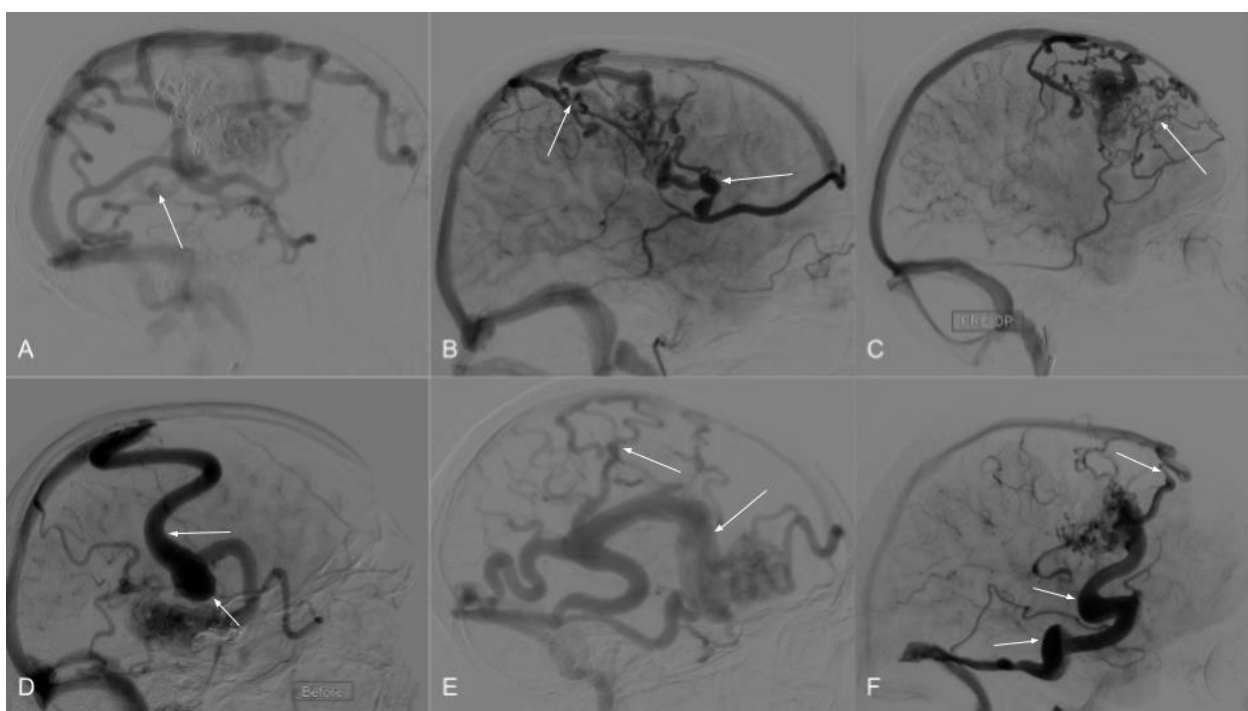


Рисунок 5 – Больные Д. (И\б № 23192/С2018; рисунок А), В. (И\б № 29564/С2020; рисунок В), Д. (И\б № 8669/С2019; рисунок С), М. (И\б № 6568/С2019; рисунок D), С. (И\б № 3906/С2018; рисунок E), З. (И\б № 12961/С2021; рисунок F). Особенности венозного дренажа церебральных артериовенозных мальформаций. Варикоз дренирующих вен (А), сочетание стенозов вен и венозных лакун (В), рекрутированные вены (С), сочетание венозной лакуны и высокопоточковой доминирующей вены (D), высокопоточковая доминирующая вена с рекрутированными венами (E), сочетание стенозов вен, венозных лакун и высокопоточковой доминирующей вены (F). Белыми стрелками указаны выявленные особенности венозных дренажей артериовенозных мальформаций

При выявлении преимущественного венозного оттока от АВМ в венозную систему синусов противоположного полушария и контралатеральную яремную вену направление дренирования характеризовалось, как контралатеральное венозное дренирование. При отсутствии значимой разницы между сторонами венозного оттока направление характеризовалось, как «двустороннее направление венозного дренирования». Стенозом эфферента считалось локальное сужение дренирующей вены более 50% от ее дистальной части. Венозными лакунами нами принято считать локальное мешковидное расширение дренажной вены. ВДВ определялась, как основной и наиболее крупный эфферент с ранним началом контрастирования (в раннюю артериальную фазу) и диаметром вены в 3-4 раза больше её средних размеров в норме. Рекрутированными венами считались вены с ретроградным током крови, впадающие в эфференты АВМ либо в основной дренирующий венозный синус вблизи места перехода эфферентов в синусы. Наличие рекрутированных вен указывало на выраженную гемодинамическую перегрузку венозного дренажа на фоне высокопоточкового шунтирующего процесса. Данные об особенностях венозных дренажей суммированы в таблице 5.

Таблица 5 – Характеристики венозного оттока АВМ ($p > 0,05$)

Характеристики венозного дренажа	Число больных (N=61)	
	Абс.ч.	%
1	2	3
Количество дренажных вен:		
- Одна	3	4,9
- Две	16	26,2
- Три и более	42	68,8
Тип дренирования:		
- Поверхностный	22	36,1
- Глубокий	4	6,6
- Смешанный	35	57,4

Продолжение таблицы 5

1	2	3
Сторона преимущественного дренажа:		

- Ипсилатеральная	9	14,7
- Контралатеральная	5	8,2
- Двухсторонняя	47	77,1
Наличие стенозов эфферентов	15	24,6
Венозные лакуны	30	49,2
Рекрутированные вены	54	88,5
Высокопоточковая доминирующая вена	30	49,2

По данным таблицы 5 преобладали АВМ с тремя и более эфферентами (68,8%), среднее количество эфферентов АВМ составило $3,1 \pm 1,1$ (med 3, min 1 – max 6). Больше половины АВМ имело смешанный тип дренирования (57,4%), а двухстороннее направление венозного оттока отмечено у большинства АВМ (77,1%). Стенозы эфферентов выявлены лишь у четверти всех АВМ (24,6%), венозные лакуны и ВДВ встречались с одинаковой частотой (49,2%), а рекрутированные вены выявлены у подавляющего большинства пациентов с АВМ (88,5%).

Таким образом, в нашем исследовании преобладали АВМ III и IV степени градации по S-M, размерами тела мальформации от 3 до 6 см, локализацией в лобной и височной долях и поверхностным расположением. Примерно у половины обследованных АВМ было выявлено два афферента, наличие АВМ-ассоциированных аневризм, смешанный тип дренирования, а также наличие венозных лакун и ВДВ. В подавляющем большинстве наблюдений венозный отток от АВМ осуществлялся по трем и более эфферентам, характер дренирования АВМ был двухсторонний и были выявлены признаки рекрутированных вен.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

4.1 Оценка взаимосвязи клинических типов течения артериовенозных мальформаций с их морфометрическими особенностями

Проведена оценка взаимосвязи между количеством эфферентов АВМ с различными типами клинического течения (Рисунок 6).

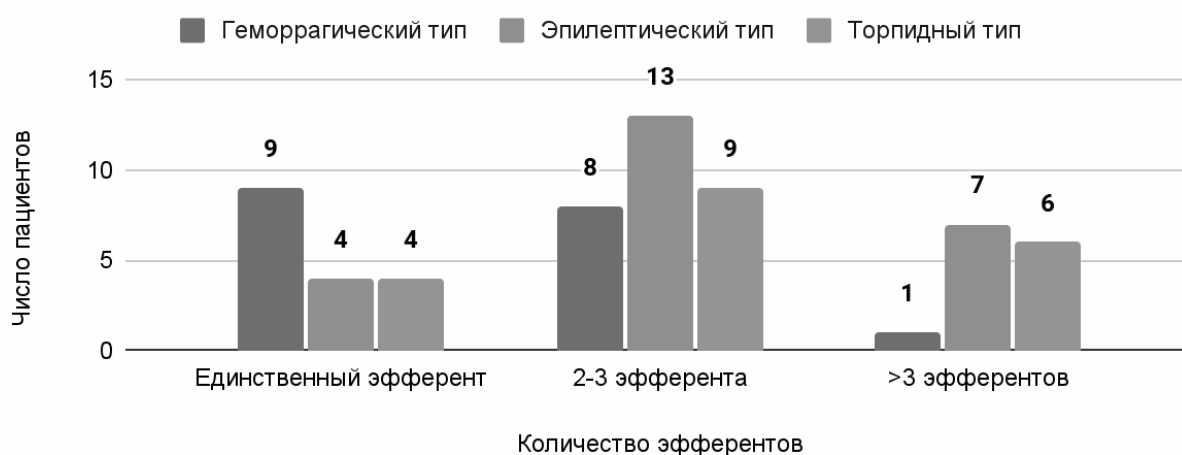


Рисунок 6 – Столбчатая диаграмма сопоставления пациентов с артериовенозными мальформациями по количеству эфферентов и типам клинического течения

При анализе данных на рисунке 6 отмечено, что у 9 (50%) из 18 пациентов с геморрагическим типом течения было выявлено наличие единственного эфферента ($p=0,04$). Для эпилептического и торпидного типов течения более характерно наличие множественных эфферентов.

Проанализировано распределение больных с разным типом течения заболевания по группам в соответствии с градацией по S-M (Таблица 6).

Таблица 6 – Сопоставление степеней градации по S-M с типом течения АВМ
($p > 0,05$)

Характеристика	Геморрагический тип		Эпилептический тип		Торпидный тип		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
S-M II	2	11,1	5	20,8	3	15,8	10	16,4
S-M III	8	44,5	8	33,4	6	31,6	22	36,1
S-M IV	8	44,5	11	45,8	10	52,6	29	47,5
Всего	18	100	24	100	19	100	61	100

По данным таблицы 6 среди пациентов с геморрагическим типом течения АВМ в равной степени преобладали мальформации III и IV градации по S-M (44,5%). Среди пациентов с эпилептическим и торпидным типами течения АВМ чаще встречались АВМ IV степени градации по S-M (45,8 и 52,6% соответственно).

Проведено сравнение пациентов по типу течения заболевания и глубине локализации тела АВМ (Таблица 7).

Таблица 7 – Сопоставление локализации тела АВМ с типом течения
заболевания ($p=0,01$)

Характеристика	Геморрагический тип		Эпилептический тип		Торпидный тип		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Поверхностная локализация	9	50,0	22	91,7	14	73,7	45	73,8
Глубокая локализация	9	50,0	2	8,3	5	26,3	16	26,2
Всего	18	100	24	100	19	100	61	100

По данным таблицы 7 выявлено, что среди 16 пациентов с АВМ глубокой локализации геморрагический тип течения встречался у 9 (56,2%) ($p=0,01$). При эпилептическом типе течения АВМ с поверхностной локализацией были выявлены

у 22 (91,7%) из 24 пациентов (OR=6,7; 95% CI 1,4-32,9, p=0,01). При торпидном типе течения также преобладали АВМ с поверхностной локализацией (73,7%).

Проведен сравнительный анализ АВМ по типам течения и направлению венозного оттока (Таблица 8).

Таблица 8 – Взаимосвязь направления венозного дренирования с типами течения АВМ (p>0,05)

Характеристики	Геморрагический тип		Эпилептический тип		Торпидный тип		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Двухсторонний дренаж	13	72,2	18	75,0	16	84,2	47	77,1
Ипсилатеральный дренаж	5	27,8	3	12,5	1	5,3	9	14,7
Контралатеральный дренаж	0	0	3	12,5	2	10,6	5	8,2
Всего	18	100	24	100	19	100	61	100

При анализе данных таблицы 8 выявлено, что при всех типах течения АВМ преобладало двухстороннее направление венозного дренирования: геморрагический - 72,2%, эпилептический - 75%, торпидный - 84,2%. Только при эпилептическом и торпидном типах встречался контралатеральный венозный дренаж примерно с равной частотой (12,5% и 10,6% соответственно). При этом статистической значимости эти данные не имели (p>0,05).

Проведена оценка взаимосвязи между типами течения АВМ и типами венозного дренирования (Таблица 9).

Таблица 9 – Взаимосвязь направления венозного дренирования с типами течения АВМ (p=0,03)

Характеристики	Геморрагический тип		Эпилептический тип		Торпидный тип		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Поверхностный тип дренажа	5	27,8	10	41,7	7	36,8	22	36,0
Глубинный тип дренажа	4	22,2	0	0	0	0	4	6,6
Смешанный тип дренажа	9	65,6	14	58,3	12	57,9	35	57,4
Всего	18	100	24	100	19	100	61	100

При анализе данных таблицы 9 выявлено, что во всех типах клинического течения преобладал смешанный тип дренирования, но исключительно глубинный тип дренирования АВМ встречался только у больных с геморрагическим типом течения (p=0,03).

Таким образом, в результате оценки взаимосвязи клинических типов течения АВМ с их морфометрическими особенностями выявлено, что для пациентов с геморрагическим типом течения АВМ характерно наличие единственного эфферента, глубокая локализация тела АВМ и глубинный тип венозного дренирования. Для эпилептического и торпидного типов течения была характерна только поверхностная локализация тела АВМ.

4.2 Взаимосвязь особенностей дренирующих вен с типами течения артериовенозных мальформаций и степенью градации по Spetzler-Martin

Проведен сравнительный анализ пациентов с АВМ по типу клинического течения и особенностям дренирующих вен (Таблица 10).

Таблица 10 – Взаимосвязь особенностей венозного дренирования с типами течения АВМ ($p < 0,05$)

Характеристики	Геморрагический тип		Эпилептический тип		Торпидный тип		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
	Наличие венозных лакун	2	11,1	4	16,7	2	10,5	8
Стеноз дренирующих вен	1	5,6	2	8,3	0	0	3	4,9
Наличие ВДВ	1	5,6	5	20,8	3	15,8	9	14,6
ВДВ + лакуны	8	44,4	3	12,5	3	15,8	14	23,0
ВДВ + стеноз вен	1	5,6	1	4,2	1	5,3	3	4,9
Лакуны + стеноз вен	1	5,6	2	8,3	1	5,3	4	6,6
Наличие всех особенностей вен	0	0	2	8,3	2	10,5	4	6,6
Минимальные изменения венозного дренажа	4	22,2	4	16,7	6	31,6	14	23,0
Всего	18	100	24	100	19	100	61	100

При анализе данных таблицы 10 выявлена статистически достоверная связь между наличием сочетания ВДВ с венозными лакунами (44,4%) и геморрагическим типом течения АВМ ($OR=4,9$; 95% CI 1,4-17,5, $p < 0,05$). В то время как наличие изолированных венозных лакун, стеноза дренирующих вен и ВДВ не демонстрирует статистически достоверной связи с геморрагическим типом течения. Также выявлена взаимосвязь между наличием ВДВ (20,8%) и эпилептическим типом течения АВМ ($OR=2,2$; 95% CI 0,5-9,1, $p = 0,05$). Для трети пациентов с торпидным типом течения АВМ наиболее характерным было наличие минимальных изменений венозного дренажа (31,6%, $p = 0,05$).

Нами были анализированы особенности дренирующих вен у пациентов с церебральными АВМ в зависимости от степени градации по S-M (Таблица 11).

Таблица 11 – Взаимосвязь особенностей венозного дренирования и степени градации АВМ по S-M ($p>0,05$)

Характеристики	SM II		SM III		SM IV		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Наличие венозных лакун	2	20,0	5	22,7	1	3,5	8	13,1
Стеноз дренирующих вен	1	10,0	2	9,0	1	3,5	4	6,6
Наличие ВДВ	0	0	3	13,6	7	24,1	10	16,4
Сочетание признаков	4	40,0	8	36,4	13	44,8	25	41,0
Минимальные изменения венозного дренажа	3	30,0	4	18,3	7	24,1	14	22,9
Всего	10	100	22	100	29	100	61	100

По данным таблицы 11 наличие только венозных лакун преобладало при АВМ III градации (22,7%). Наличие только ВДВ встречалось чаще (24,1%) при больших мальформациях (S-M IV), однако, данный показатель статистической достоверности не имел ($p>0,05$).

Таким образом, в результате анализа взаимосвязи между особенностями дренирующих вен с типами течения АВМ статистически достоверная связь выявлена между наличием сочетания ВДВ с венозными лакунами и геморрагическим типом течения АВМ. Для пациентов с эпилептическим типом течения характерно наличие только ВДВ. Наличие только венозных лакун встречалось чаще при АВМ III градации по S-M. При торпидном типе течения АВМ в 31,6% случаев отмечено наличие минимальных изменений венозных дренажей.

4.3 Роль АВМ-ассоциированных аневризм в клиническом течении артериовенозных мальформаций

Учитывая высокую значимость АВМ-ассоциированных аневризм в отношении рисков развития внутричерепного кровоизлияния, мы провели анализ

их взаимосвязи с морфометрическими характеристиками и особенностями венозного дренажа АВМ.

Из 51 больного с АВМ III и IV градации по S-M у 27 (53,5%) были выявлены АВМ-ассоциированные аневризмы. Среди 10 пациентов с АВМ II градации по S-M АВМ-ассоциированные аневризмы были выявлены только у 1 (10%) ($p=0,04$).

Нами проведен анализ особенностей строения эфферентов и их связь с АВМ-ассоциированными аневризмами. Выявлено, что из всех 28 пациентов с АВМ-ассоциированными аневризмами у 18 (64,3%) обнаружены венозные лакуны ($p=0,03$). Взаимосвязи между геморрагическим типом течения АВМ и наличием АВМ-ассоциированных аневризм, также их сочетания с венозными лакунами обнаружено не было.

У пациентов с АВМ, имеющих поверхностный тип дренирования, АВМ-ассоциированные аневризмы встречались лишь в 31,8% (7 из 22 наблюдений), в то время как среди АВМ со смешанным типом дренирования аневризмы обнаружены в 60% (21 из 35 пациентов) случаев. Среди пациентов с АВМ, имеющих глубокий тип дренирования (4 пациента), не было выявлено АВМ-ассоциированных аневризм ($p=0,02$). Таким образом все больные с глубоким типом венозного дренирования имели геморрагический тип течения, но не имели АВМ-ассоциированных аневризм.

При сравнительном анализе пациентов с АВМ по наличию АВМ-ассоциированных аневризм в зависимости от количества эфферентов было выявлено, что при отсутствии аневризм количество эфферентов было в среднем $2,8 \pm 1,1$ (med 3, min 1 – max 5). Однако, при наличии АВМ-ассоциированных аневризм количество эфферентов в среднем составило $3,7 \pm 1,0$ (med 4, min 2 – max 6) ($p=0,05$).

Таким образом, наличие АВМ-ассоциированных аневризм чаще встречалось у пациентов с АВМ III и IV градаций по S-M, с большим количеством эфферентов, часто сочеталось с наличием венозных лакун.

4.4 Результаты лечения

Нами проведен анализ выполненных оперативных вмешательств пациентам с АВМ в нашем исследовании (Таблица 12).

Таблица 12 - Проведенные операции при АВМ головного мозга ($p > 0,05$)

Методика	Число больных	
	Абс. ч.	%
Только эмболизация АВМ	55	90,2
Эмболизация АВМ + Краниотомия, удаление АВМ	1	1,6
Эмболизация АВМ + Декомпрессивная трепанация, удаление гематомы	1	1,6
Эмболизация АВМ + Краниотомия, удаление АВМ + Декомпрессивная трепанация, удаление гематомы	2	3,3
Эмболизация АВМ + Декомпрессивная трепанация, удаление гематомы + Вентрикуло-перитонеальное шунтирование	1	1,6
Эмболизация АВМ + Наложение системы Арэндта	1	1,6
Всего	61	100

По данным таблицы 12 только этапная эмболизация АВМ выполнена 55 из 61 пациентам (90,2%). У 6 (9,8%) больных один из этапов эмболизация АВМ сочетался с хирургическими методами лечения.

Первый этап эмболизации АВМ у всех больных выполнялся с использованием одностороннего трансартериального доступа. Второй этап эмболизации проводился в период от 4 до 11 месяцев (в среднем 9,6) после первого.

Клинический пример 1.

Больной Б., 31 года (и\б 7895/С2018) с АВМ глубоких отделов области стыка правых затылочной и височной долей, S-M III, геморрагический тип течения. Заболел остро 15.02.2018 г, когда почувствовал головную боль, преимущественно в правой половине головы, сопровождающуюся тошнотой, головокружением. Был госпитализирован в стационар по месту жительства. При обследовании по данным МСКТ головного мозга от 16.02.2018 г выявлены признаки паренхиматозно-

вентрикулярно-субарахноидального кровоизлияния с формированием внутримозговой гематомы правой височной и затылочной долей объемом 7 см³, в также внутривентрикулярного кровоизлияния объемом 16 см³, перифокальный отек головного мозга. По данным МСКТ-ангиографии от 16.02.2018 г также выявлены признаки АВМ глубоких отделов области стыка правых затылочной и височной долей. Пациенту также было выполнена ЦАГ от 18.02.2018 г, по данным которой диагноз верифицирован. Получал консервативное лечение с регрессом общемозговой симптоматики на момент выписки из стационара.

При поступлении в РНХИ 26.03.2018 г предъявлял жалобы на головокружение при ходьбе, потерю концентрации внимания к концу рабочего дня. При осмотре в неврологическом статусе без очаговой и общемозговой симптоматики. Учитывая глубокую локализацию тела АВМ, перенесенное внутривентрикулярное кровоизлияние вследствие разрыва мальформации, принято решение о проведении парциальной эмболизации АВМ неадгезивной композицией (Рисунок 7).

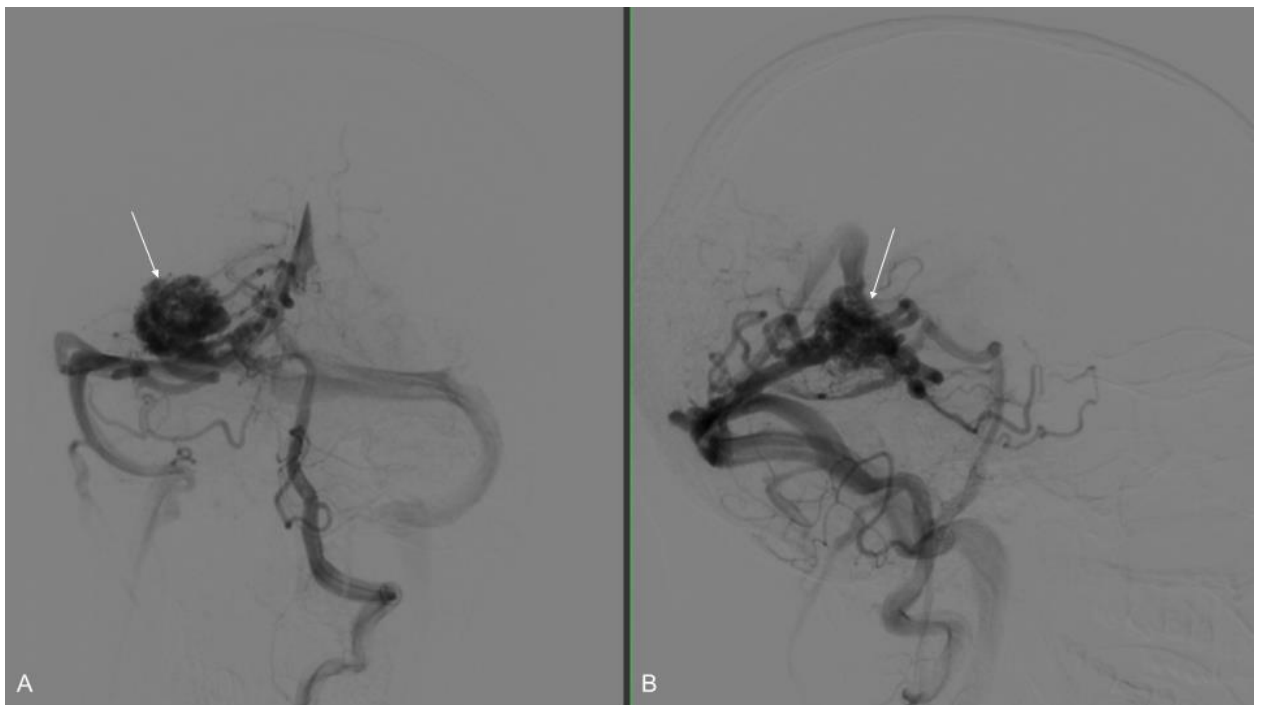


Рисунок 7 – Больной Б. (и\б 7895/С2018). Первичная церебральная ангиография в прямой (А), боковой (В) проекциях. Белыми стрелками указана АВМ области стыка правых височной и затылочной долей

06.04.2018г. выполнен первый этап парциальной эмболизации АВМ. Проведена подробная оценка ангиоархитектоники мальформации до эмболизации. Тело мальформации локализовалось в глубоких медальных отделах области стыка правых затылочной и височной доле, размерами 3,3 x 3,5 x 3,6 мм. Афферентами являлись ветви правой задней мозговой артерии, а также отмечались признаки перетока крови из бассейна правой внутренней сонной артерии через правую заднюю соединительную артерию. Эфференты осуществляли отток в вену Галена, правый поперечный синус и через рекрутированные вены в правый верхний каменистый и кавернозный синусы. Дренирующие вены имели признаки выраженных варикозных изменений. При селективной микроангиографии также были выявлены признаки наличия интранидальной аневризмы в латеральной порции тела АВМ. Учитывая высокие риски повторного кровоизлияния ввиду наличия интранидальной аневризмы, а также с целью централизации и снижения потока в АВМ выполнена эмболизация задне-латеральной порции тела мальформации неадгезивной композицией. На контрольной ангиографии отмечается прекращение венозного оттока от АВМ по рекрутированным венам в кавернозный синус (Рисунок 8).

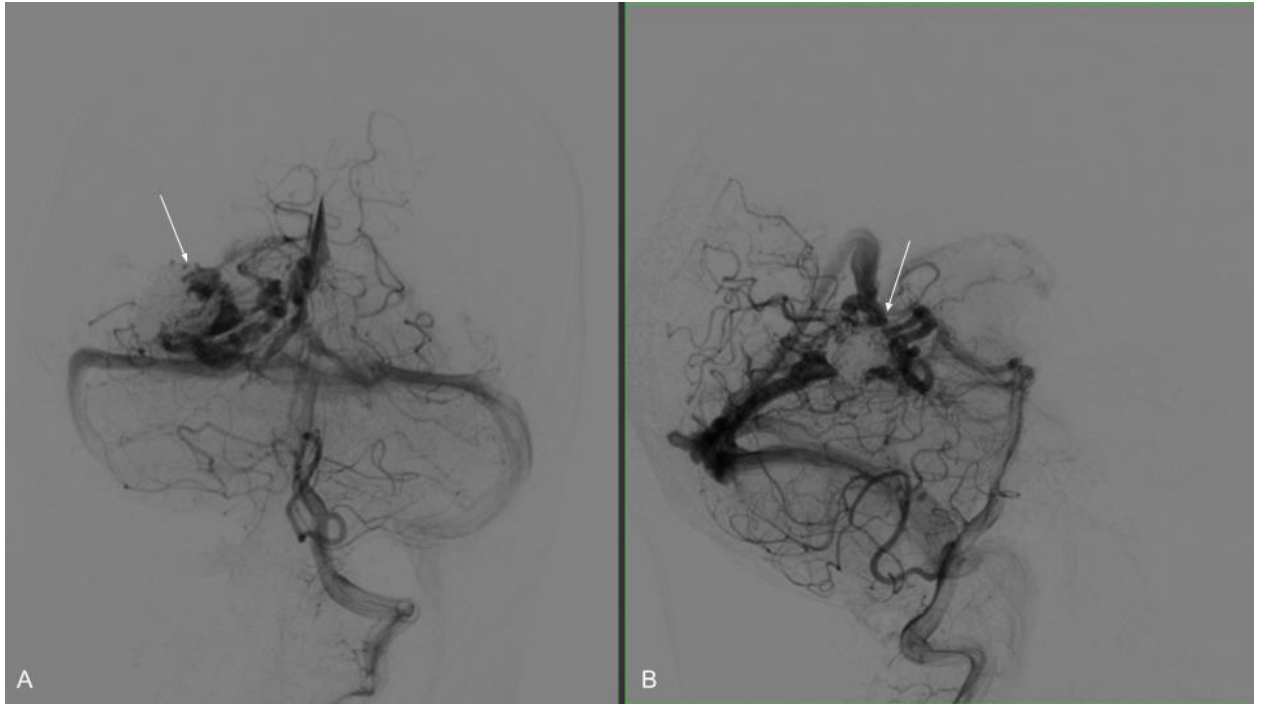


Рисунок 8 – Больной Б. (и\б 7895/С2018). Церебральная ангиография бассейна левой позвоночной артерии после первого этапа эмболизации АВМ в прямой (А) и боковой (В) проекциях. Белыми стрелками указана функционирующая порция АВМ области стыка правых височной и затылочной долей

В послеоперационном периоде состояние пациента без отрицательной динамики, нарастания неврологической симптоматики не было. Выписан в стабильном, компенсированном состоянии.

Второй этап лечения был выполнен через 3,5 месяца. Состояние пациента между госпитализациями без отрицательной динамики.

24.07.2023г. выполнена парциальная эмболизация АВМ неадгезивной композицией. Выключена из кровотока медиальная порция мальформации. На контрольной ангиографии отмечается централизация венозного оттока по основному эфференту АВМ в вену Галена (Рисунок 9).

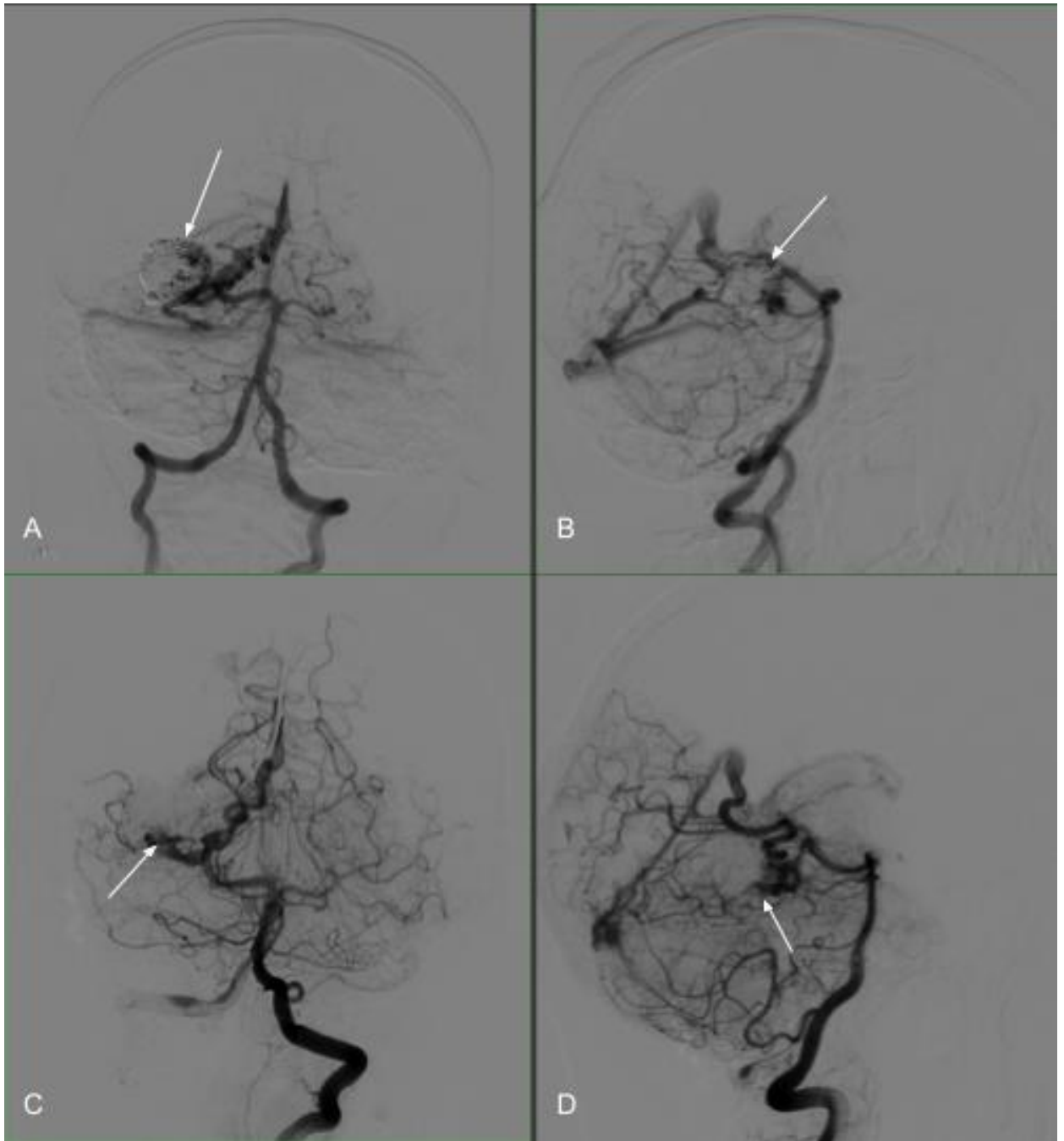


Рисунок 9 – Больной Б. (и\б 7895/С2018). Церебральная ангиография бассейна левой позвоночной артерии после второго этапа эмболизации АВМ в прямой (А) и боковой (В) проекциях перед эмболизацией и на контрольной ангиографии после в прямой (С) и боковой (D) проекциях. Белыми стрелками указана функционирующая порция АВМ области стыка правых височной и затылочной долей

В послеоперационном периоде состояние пациента без нарастания неврологической симптоматики. Выписан в стабильном, компенсированном состоянии.

Третий этап лечения был выполнен через 6,0 месяцев. Состояние пациента между госпитализациями без отрицательной динамики.

29.01.2019г. выполнена тотальная эмболизация АВМ неадгезивной композицией с использованием комбинированного доступа и кардиopleгии. С учетом наличия высокопоточковой фистулы в структуре АВМ, а также с целью тотальной эмболизации АВМ, осуществлены трансартериальный и трансвенозный доступы. В функционирующую порцию АВМ установлены микрокатетеры через афферент правой задней мозговой артерии и основной эфферент, впадающий в вену Галена. На фоне аденозин-индуцированной кардиopleгии (фаза асистолии длительностью 10 секунд) через трансартериальный микрокатетер выполнено введение неадгезивной композиции в тело АВМ. Отмечалось субтотальное выключение АВМ из кровотока. Затем попеременно через артериальный и венозный микрокатетеры произведена доэмболизация функционирующей мелкососудистой сети АВМ. На контрольной ангиографии контрастирования АВМ не отмечено - тотальная окклюзия, кровоток в бассейне правой задней мозговой артерии нормализовался, признаков стагнации контраста в церебральных венах и синусах, а также наличия бессосудистых зон не выявлено (Рисунок 10).



Рисунок 10 – Больной Б. (и\б 7895/С2018). Церебральная ангиография бассейна левой позвоночной артерии в прямой (А) и боковой (В) проекциях перед эмболизацией и после на контрольной рентгенографии без субтракции в прямой (С) и боковой (D) проекциях и ангиографии в прямой (Е) и боковой (F) проекциях. Белыми стрелками указана АВМ области стыка правых височной и затылочной долей до и после тотальной эмболизации

После окончания операции пациент оставлен в продленной нейровегетативной стабилизации, контролируемой артериальной гипотонии, проводилась противоотечная терапия с целью гармоничной перестройки церебрального кровотока, а также профилактики геморрагических осложнений в раннем послеоперационном периоде. Выполнялось 3 контрольных МСКТ головного мозга: через 3 и 5 часов после операции, а также утром следующего дня перед выведением пациента из наркоза.

В послеоперационном периоде состояние пациента стабильное, компенсированное, без очаговой и общемозговой неврологической симптоматики. Выписан через 5 дней после операции на амбулаторное наблюдение неврологом по месту жительства.

Таким образом, подавляющему большинству пациентов (90,2%) была выполнена внутрисосудистая многоэтапная эмболизация АВМ без применения микрохирургического вмешательства.

4.4.1 Оценка радикальности оперативных вмешательств на артериовенозных мальформациях

Данные ангиографического исследования после оперативного вмешательства использовали для определения степени контрастирования оставшейся части АВМ (ангиографический исход лечения). Выделяли две степени радикальности выключения АВМ из кровотока: тотальное выключение, к которому относили АВМ, полностью не контрастируемые и не имеющие дренирующих вен, и частичное - с объемом выключения АВМ из кровотока <95% от общего объема.

Соотношение радикальности эмболизации АВМ и градации по S-M представлено в таблице 13.

Таблица 13 – Соотношение радикальности эмболизации АВМ и градации по S-M ($p>0,05$)

Кол-во этапов эмболизации	Частичная эмболизация						Тотальная эмболизация					
	S-M II		S-M III		S-M IV		S-M II		S-M III		S-M IV	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
2	1	1,6	2	3,3	3	4,9	4	6,6	3	4,9	2	3,3
3	1	1,6	4	6,6	7	11,5	3	4,9	5	8,2	5	8,2
4	0	0	4	6,6	1	1,6	1	1,6	1	1,6	3	4,9
5	0	0	2	3,3	5	8,2	0	0	1	1,6	3	4,9
Итого	2	3,3	12	19,7	16	26,2	8	13,1	10	16,4	13	21,3

По данным таблицы 13 отмечено, что 15 (24,6%) пациентам была выполнена двухэтапная эмболизация АВМ, 25 (41,0%) пациентам - трехэтапная эмболизация АВМ, 10 (16,4%) пациентам - эмболизация АВМ за 4 этапа вмешательства, а 11 (18,0%) пациентам - 5 этапов эмболизации АВМ. Всего было выполнено 200 этапных эмболизаций 61 больному. Тотальная эмболизация АВМ была достигнута у 31 (50,8%) из 61 пациента. В зависимости от степени градации по шкале S-M наибольшая радикальность внутрисосудистого лечения выявлена среди АВМ II степени по S-M (80%, 8 из 10 пациентов), тогда как среди АВМ III и IV степеней градации радикальность составила около 45% наблюдений ($p=0,04$).

Среднее количество всех этапов внутрисосудистого лечения АВМ составило $3,3 \pm 1,0$ (med 3, min 2 – max 5). Полученные результаты среднего количества этапов (3,3 за 7 лет наблюдений) свидетельствует об отсутствии какой-либо оптимальной периодичности госпитализации пациентов с АВМ, что возможно обусловлено отсутствием приверженности к лечению больных.

При оценке взаимосвязи радикальности в\с лечения с типами течения АВМ выявлено, что в группе эпилептического типа течения степень тотального выключения АВМ только 33,3% (8 из 24 пациентов), тогда как в группах геморрагического и торпидного типов течения радикальность практически на одном уровне и в среднем составила $62,2 \pm 1,1\%$ ($p=0,03$).

Оценивая взаимосвязь степени радикальности выключения с размером тела АВМ определено, что АВМ малого размера (<3 см) были тотально выключены в 85,7% (6 из 7 пациентов) случаев. Среди АВМ среднего размера (от 3 до 6 см) радикально были выключены около половины мальформаций (51,1%, 23 из 45 наблюдений). Лишь 22,2% (2 из 7 пациентов) среди крупных (>6 см) мальформаций были выключены тотально при многоэтапном внутрисосудистом лечении ($p=0,04$).

Таким образом, радикальность многоэтапного внутрисосудистого лечения АВМ в нашем исследовании составила 50,8%. Наибольшей радикальности лечения удалось достигнуть у АВМ II градации по S-M (80%), мальформаций с размером

тела менее 3 см в диаметре (85,7%), а также при геморрагическом и торпидном типах течения (62,2±1,1%).

4.4.2 Послеоперационные и ближайшие результаты лечения пациентов

Послеоперационное неврологическое обследование в палате интенсивной терапии являлось обязательной составляющей клинического мониторинга, результаты которого учитывали при проведении лечебно-диагностических мероприятий. Неврологические данные к моменту выписки или перевода из стационара позволяли оценивать ранние исходы оперативных вмешательств. Использовали модифицированную шкалу исходов лечения Глазго (Jennet B., Bond M., 1975). Суммарные данные по исходам лечения пациентов представлены в таблице 14.

Таблица 14 – Оценка пациентов после лечения по шкале исходов Глазго
($p > 0,05$)

Шкала	Число пациентов	
	Абс. ч.	%
GOS I	2	3,3
GOS II	1	1,6
GOS III	3	4,9
GOS IV	9	14,7
GOS V	46	75,4
Всего	61	100

По данным таблицы 14 благоприятный исход лечения (GOS IV-V) был у 55 (90,1%) из 61 больных. 4 (6,5%) из 61 пациента закончили лечение с умеренными и выраженными неврологическими нарушениями (GOS II-III). Среди пациентов с тотально эмболизированными АВМ было 2 (3,3%) больных с летальным исходом (GOS I).

В зависимости от радикальности выключения АВМ из кровотока исходы лечения статистически значимо не отличались и были примерно равны в обеих группах.

4.4.3 Отдаленные результаты лечения

Отдаленными мы считали результаты хирургического лечения, интерпретируемые не раньше, чем через 6 месяцев после выписки больного из стационара и собранные на основании анализа катамнестических данных. Сбор информации о течении заболевания в отдаленном периоде лечения осуществляли во время повторного поступления больных в стационар для следующего этапа лечения и/или консультативных амбулаторных приемов. Изучая катамнез, оценивали общее состояние больного, динамику ангиографической картины в виде рекрутирования новых сосудов и/или изменения структуры афферентов и эфферентов АВМ, а также данные других методов обследования.

У всех пациентов с радикально выключенными АВМ на контрольных церебральных ангиографиях через 6 месяцев патологические сосуды и шунтирующие процессы не были выявлены. Все пациенты с частично эмболизированными АВМ в дальнейшем были приглашены для выполнения следующего этапа внутрисосудистого вмешательства с целью тотальной окклюзии мальформации при достижении необходимых условий ангиоархитектоники патологии. Клинически состояние всех пациентов было стабильным и без нарастания очаговой и общемозговой симптоматики.

Учитывая отдаленные результаты наблюдения после 2021 г, всего тотально было пролечено 43 из 61 (70,5%) пациента с АВМ. 19 из 43 (44,2%) пациентов приехали хотя бы на одно контрольное обследование через 6 месяцев для выполнения церебральной ангиографии. Во всех случаях данных за функционирование АВМ не выявлено. У 12 из 43 (27,9%) пациентов имеются данные контрольной церебральной ангиографии только на следующие сутки после

тотальной эмболизации, на которых во всех наблюдениях отсутствуют ангиографические признаки контрастирования АВМ.

4.5 Геморрагические осложнения многоэтапного внутрисосудистого лечения

В нашей серии наблюдений было 6 пациентов с интра- и ранними послеоперационными геморрагическими осложнениями внутрисосудистых вмешательств.

Разберем подробнее два случая для детальной оценки и анализа выявленных осложнений.

Клинический пример 2.

Пациентка В., 33 года, и\б 10212/С2019. АВМ задне-медиальных отделов правой лобной доли, переходящая на мозолистое тело, S-M III, геморрагический тип течения. Основным афферентом АВМ являлась правая передняя мозговая артерия с дополнительным питанием из ветвей правой средней мозговой артерии и перетоком через переднюю и задние соединительные артерии из смежных сосудистых бассейнов. Венозный дренаж осуществлялся преимущественно в выраженно дилатированную правую глубокую вену мозга (ВДВ) с наличием крупной венозной лакуны и рекрутированными венами. Дополнительные эфференты впадали в нижний сагиттальный синус и через две вены фалькса в среднюю треть верхнего сагиттального синуса. Также были выявлены три проксимальные АВМ-ассоциированные аневризмы без признаков разрыва в анамнезе (Рисунок 11).

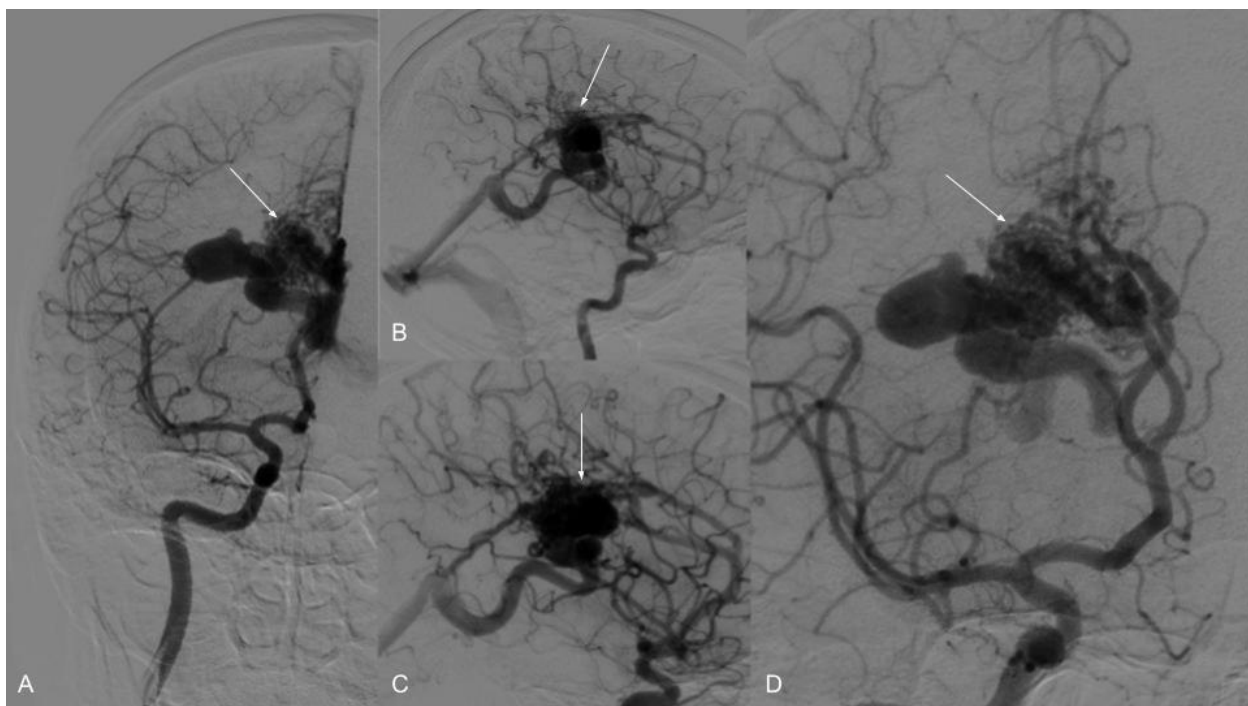


Рисунок 11 – Больная В. (И\б № 10212/С2019). Первичная церебральная ангиография пациента с артериовенозной мальформацией задне-медиальных отделов правой лобной доли в прямой (А), боковой (В, С) и косой (D) проекциях. Белыми стрелками указана локализация тела артериовенозной мальформации

Было выполнено два этапа частичной эмболизации АВМ неадгезивными композициями с временным промежутком в 4 месяца с целью подготовки к тотальному выключению мальформации из кровотока. За эти этапы эмболизировано 25% объема АВМ с редукцией одной из дренирующих вен в верхний сагиттальный синус.

Через 2 месяца был проведен третий этап внутрисосудистой тотальной эмболизации АВМ с использованием комбинированного доступа. При контрольной ангиографии в конце операции признаков нарушения венозного оттока не было выявлено. По данным МСКТ головного мозга сразу после операции отмечены признаки массивного субарахноидально-вентрикулярного кровоизлияния. Вероятной причиной интраоперационного осложнения был разрыв очага АВМ на фоне “перекачивания” эмболизатом с кратковременным внутричерепным кровотечением, которое было ликвидировано дальнейшей эмболизацией функционирующей порции мальформации.

Клинический пример 3.

Пациентка 3., 62 года, и\б 10525/С2021. АВМ правой лобной доли, S-М III, эпилептический тип течения. Основным афферентом являлась правая средняя мозговая артерия с дополнительными афферентами из ветвей правой передней мозговой артерией и перетоком через переднюю соединительную и правую заднюю соединительную артерии из смежных сосудистых бассейнов. Венозный дренаж осуществлялся преимущественно в выраженно дилатированную правую Сильвиеву вену (ВДВ) с наличием крупной венозной лакуны и рекрутированными венами. Дополнительные эфференты впадали в верхний сагиттальный синус через конвекситальные вены с признаками выраженного стеноза, правую глубокую вену мозга и кавернозный синус. Правый поперечный синус стенозирован до субокклюзии. Также были выявлены интранидальные АВМ-ассоциированные аневризмы без признаков разрыва в анамнезе (Рисунок 12).

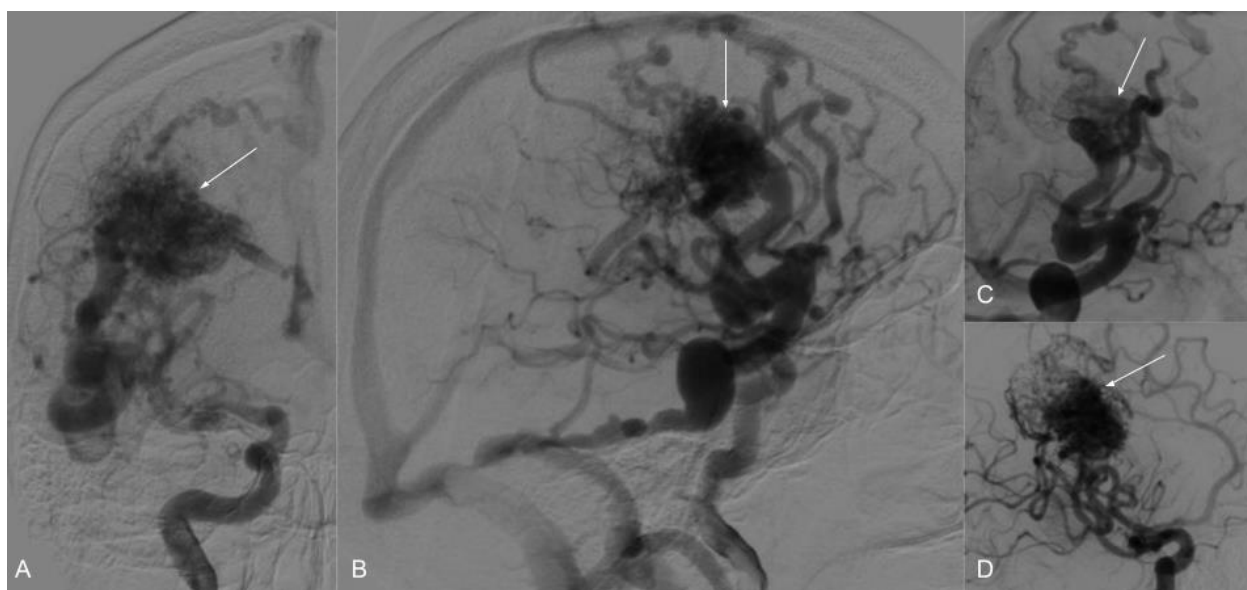


Рисунок 12 – Больная 3. (И\б 10525/С2021). Первичная церебральная ангиография пациентки с артериовенозной мальформацией правой лобной доли в прямой (А), боковой (В) и косой (С, D) проекциях. Белыми стрелками указана локализация тела артериовенозной мальформации

Первым этапом выполнена частичная эмболизация медиальной порции АВМ (25%) с выраженным снижением шунтирующего процесса. Через 7 месяцев вторым

этапом эмболизирована задне-латеральная порция АВМ. На контрольных ангиографиях сохраняется функционирование основного афферента из правой средней мозговой артерии и низкопоточковой артериовенозной фистулы с преимущественным дренажом в доминирующий эфферент с дополнительным оттоком по глубоким венам мозга и рекрутированным конвекситальным венам. Были выявлены признаки стагнации контрастного вещества в некоторых эфферентах, а также венах, дренирующих кровь от здорового мозга в верхний сагиттальный синус. Также отмечались признаки контрастирования мелкососудистой обслуживающей сети АВМ из правой передней мозговой артерии. По данным послеоперационного МСКТ - данных за внутричерепное кровоизлияние не выявлено. Однако, через 4 часа отмечалось ухудшение состояния пациентки, углубление неврологической симптоматики. На экстренной МСКТ головного мозга выявлены признаки внутримозговой гематомы с распространением в желудочковую систему мозга. Таким образом, вероятной причиной раннего послеоперационного кровоизлияния явилось нарушение церебрального гемодинамического баланса, что привело к разрыву АВМ.

В нашем исследовании интра- и ранние послеоперационные геморрагические осложнения отмечены в 6 (3%) из 200 выполненных внутрисосудистых вмешательств. Обобщенные данные по представленным наблюдениям представлены в таблице 15.

Таблица 15 – Связь геморрагических осложнений на фоне лечения с особенностями строения АВМ ($p < 0,05$)

№ п\п	Локализация АВМ	S-M	Тип течения	АВМ-асс. аневризмы	Высокопоточковая доминирующая вена	Венозные лакуны	Кровоизлияния между этапами	Тип дренирования	Количество эфферентов	Этап эмболизации
1	глубокая	3	геморрагический	потоковые	есть	есть	нет	глубинный	1	тотальная
2	глубокая	4	геморрагический	и\н	есть	нет	есть	глубинный	2	тотальная
3	поверхностная	3	эпилептический	и\н	есть	есть	нет	смешанный	3	частичная
4	поверхностная	4	эпилептический	потоковые	нет	нет	нет	смешанный	4	частичная
5	поверхностная	2	торпидный	нет	есть	нет	нет	поверхностный	3	частичная
6	поверхностная	2	геморрагический	нет	нет	нет	есть	поверхностный	1	частичная

По данным таблицы 15, у 4 (66,6%) из 6 пациентов с геморрагическими осложнениями были выявлены особенности венозного дренирования, такие как глубокий тип венозного дренирования, единственный эфферент и/или наличие сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун. У четверых (66,6%) имелись АВМ-ассоциированные аневризмы (у двоих были выявлены интранидальные аневризмы). В послеоперационном периоде кровоизлияние не было обусловлено разрывом проксимальных потоковых аневризм, а компартмент АВМ с интранидальными аневризмами в обоих наблюдениях был эмболизирован.

У двоих пациентов с тотально эмболизированными АВМ был выявлен интраоперационный разрыв АВМ на фоне перекачивания неадгезивной композицией структуры мальформации. У четырех больных с частично эмболизированными АВМ геморрагические осложнения были обусловлены, вероятно, разрывом неполноценной новообразованной перинидальной мелкососудистой сети АВМ, которую не удалось выявить при контрольной ангиографии после эмболизации.

Таким образом, у 4 (66,6%) из 6 пациентов с кровоизлияниями во время или после операции были обнаружены особенности венозного дренирования (глубокий тип венозного дренирования, единственный эфферент, наличие сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун), выявленные нами, как факторы риска геморрагического типа течения. Однако, сами особенности венозного оттока АВМ не были причиной развития интра- и ранних послеоперационных геморрагических осложнений ($p < 0,05$).

4.6 Динамика венозного оттока при многоэтапном лечении артериовенозных мальформаций

При оценке изменения направления преимущественного венозного дренирования АВМ сравнивали данные церебральной ангиографии до первого этапа лечения и перед последним (Таблица 16).

Таблица 16 – Изменение направления венозного оттока АВМ от первого до последнего этапов лечения ($p>0,05$)

Изменение направления венозного оттока	Число пациентов	
	Абс. ч.	%
Двухстороннее в ипсилатеральное	3	4,9
Двухстороннее в контралатеральное	2	3,3
Ипсилатеральное в двухстороннее	3	4,9
Контралатеральное в двухстороннее	2	3,3
Без изменений	51	83,6
Всего	61	100

По данным таблицы 16 двухстороннее направление венозного оттока отмечалось у 47 (77,1%) из 61 пациентов. У 3 (60%) из 5 пациентов с изначальным двухсторонним направлением дренирования, у которых были выявлены изменения направления венозного оттока, отмечалось перенаправление оттока в ипсилатеральную сторону относительно локализации АВМ. Ипсилатеральное направление было выявлено у 9 (14,7%) пациентов. У 3 (33,3%) из 9 пациентов с ипсилатеральным направлением венозного дренирования отток перестроился в двухсторонний. Контралатеральное направление дренирования отмечалось у 5 (8,2%) пациентов. У 2 (40%) из 5 пациентов с контралатеральным направлением венозного дренирования отток стал двусторонним. Случаев изменения направления венозного оттока с ипсилатерального на контралатеральный или в обратном порядке не было выявлено. Достоверной связи между изменениями направления венозного дренирования и клиническим состоянием больных, а также осложнениями многоэтапного лечения АВМ выявлено не было ($p>0,05$).

В ходе многоэтапного внутрисосудистого вмешательства количество дренирующих вен АВМ в среднем уменьшалось с каждым этапом, вплоть до четвертого:

после 1 этапа в среднем $-0,15 \pm 0,87$ (min -3 – max 2);

после 2 этапа в среднем $-0,35 \pm 0,82$ (min -3 – max 1);

после 3 этапа в среднем $-0,57 \pm 0,81$ (min -3 – max 0);

после 4 этапа в среднем $-0,55 \pm 0,52$ (min -1 – max 0).

Также была проведена оценка изменения типа венозного дренирования АВМ на фоне многоэтапных эмболизаций. Оценивали тип венозного оттока АВМ до первого и перед последним этапами лечения. Полученные суммарные данные представлены в таблице 17.

Таблица 17 – Изменение венозного оттока АВМ в ходе многоэтапного лечения
($p < 0,05$)

Изменение венозного оттока	Число пациентов	
	Абс. ч.	%
Смешанный в поверхностный тип	10	16,4
Смешанный в глубокий тип	2	3,3
Уменьшение количества дренирующих вен на фоне многоэтапного лечения	32	52,5
Без изменений	17	27,9
Всего	61	100

По данным таблицы 17 было выявлено, что у 10 (16,4%) пациентов наблюдалось изменение венозного дренирования с формированием доминирующего эфферента из множественных дренажей со смешанным оттоком только в направлении верхнего сагиттального синуса (поверхностный тип дренирования). В 2 (3,3%) случаях наблюдалось изменение дренирования из смешанного типа в оформленный доминирующий глубокий дренаж. Изменение типа венозного дренирования АВМ встречалось преимущественно у пациентов, прошедших более трех этапов эмболизации АВМ. У 49 пациентов (80,3%) такого радикального изменения типа венозного дренирования не наблюдалось, однако, у 32 пациентов (52,5%) отмечались признаки уменьшения объемной скорости шунтирования крови в АВМ с восстановлением нормального направления потока по рекрутированным венам, а также парциальная эмболизация отдельных частей мальформации, осуществляющих преимущественное дренирование по системе дополнительных глубоких или поверхностных эфферентов. В ходе этапного внутрисосудистого лечения основной задачей является приведение АВМ к

наименьшему числу дополнительных дренирующих вен с целью одномоментного выключения из кровотока основного эфферента с телом мальформации.

Была проведена оценка изменений рекрутированных вен на фоне этапного лечения АВМ. После тотальной эмболизации во всех наблюдениях, а также у части больных на фоне этапной эмболизации отмечалось восстановление нормального венозного дренажа по дистальной группе рекрутированных вен, которые располагались на отдалении от очага мальформации и устья основного эфферента (Рисунок 13).

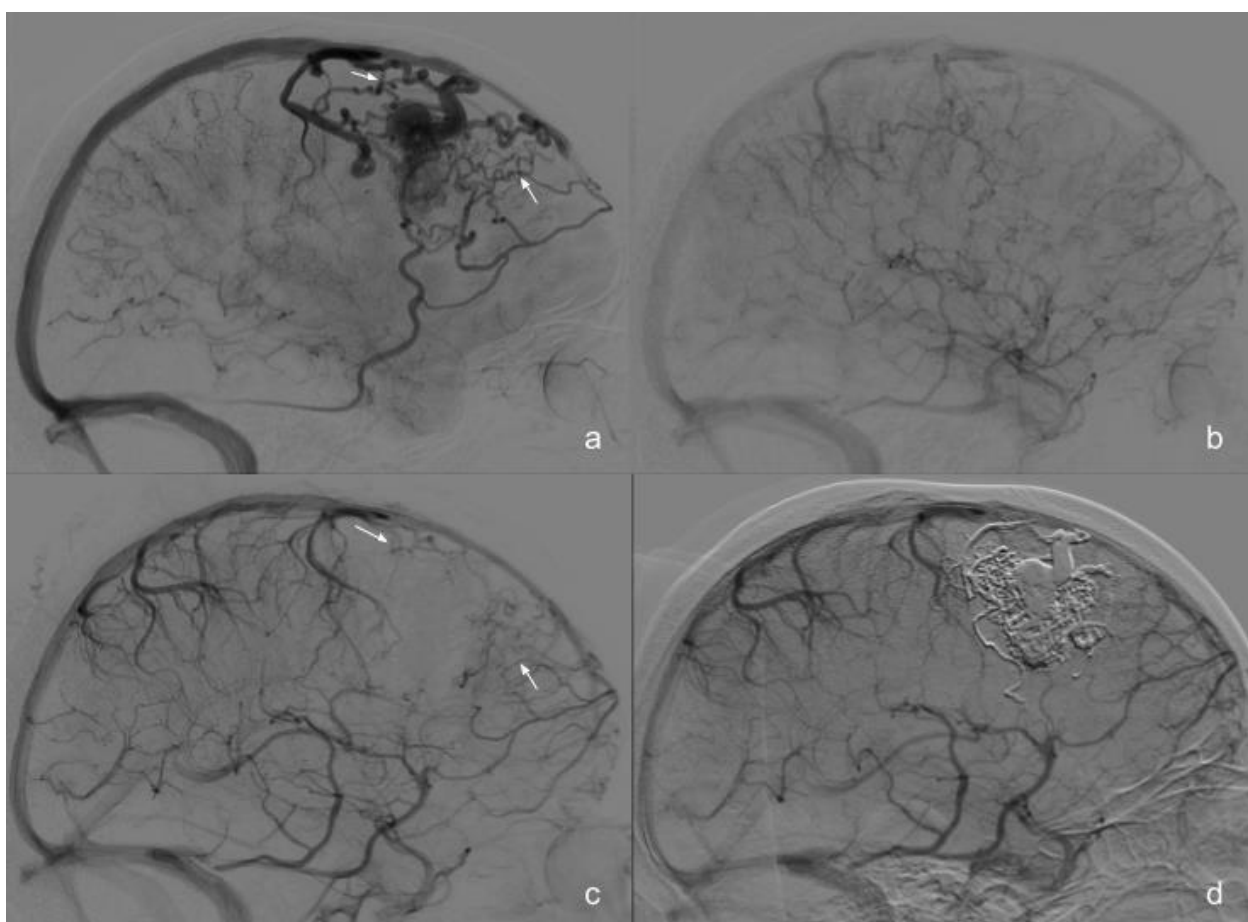


Рисунок 13 – Больной Д. (И\б № 8669/С2019). Артериовенозная мальформация правой лобной доли с признаками, рекрутированным вен с восстановлением нормального венозного оттока после тотальной эмболизации. Первичная церебральная ангиография в боковой проекции на поздней артериальной (а) и промежуточной венозной фазами (b) (белыми стрелками указаны рекрутированные вены). Контрольная церебральная ангиография в боковой проекции сразу после тотальной эмболизации артериовенозной мальформации (с) (белыми стрелками указаны восстановленный с антероградным током крови ранее рекрутированные вены. Контрольная церебральная ангиография через 6 месяцев (d)

У части больных на фоне этапной парциальной эмболизации АВМ отмечалось частичная или полная перестройка ангиографической картины церебрального венозного оттока с антероградным током крови по ранее рекрутированным венам. В ряде случаев также отмечались признаки перераспределения венозного оттока по менее задействованным ранее эфферентам АВМ (Рисунок 14).

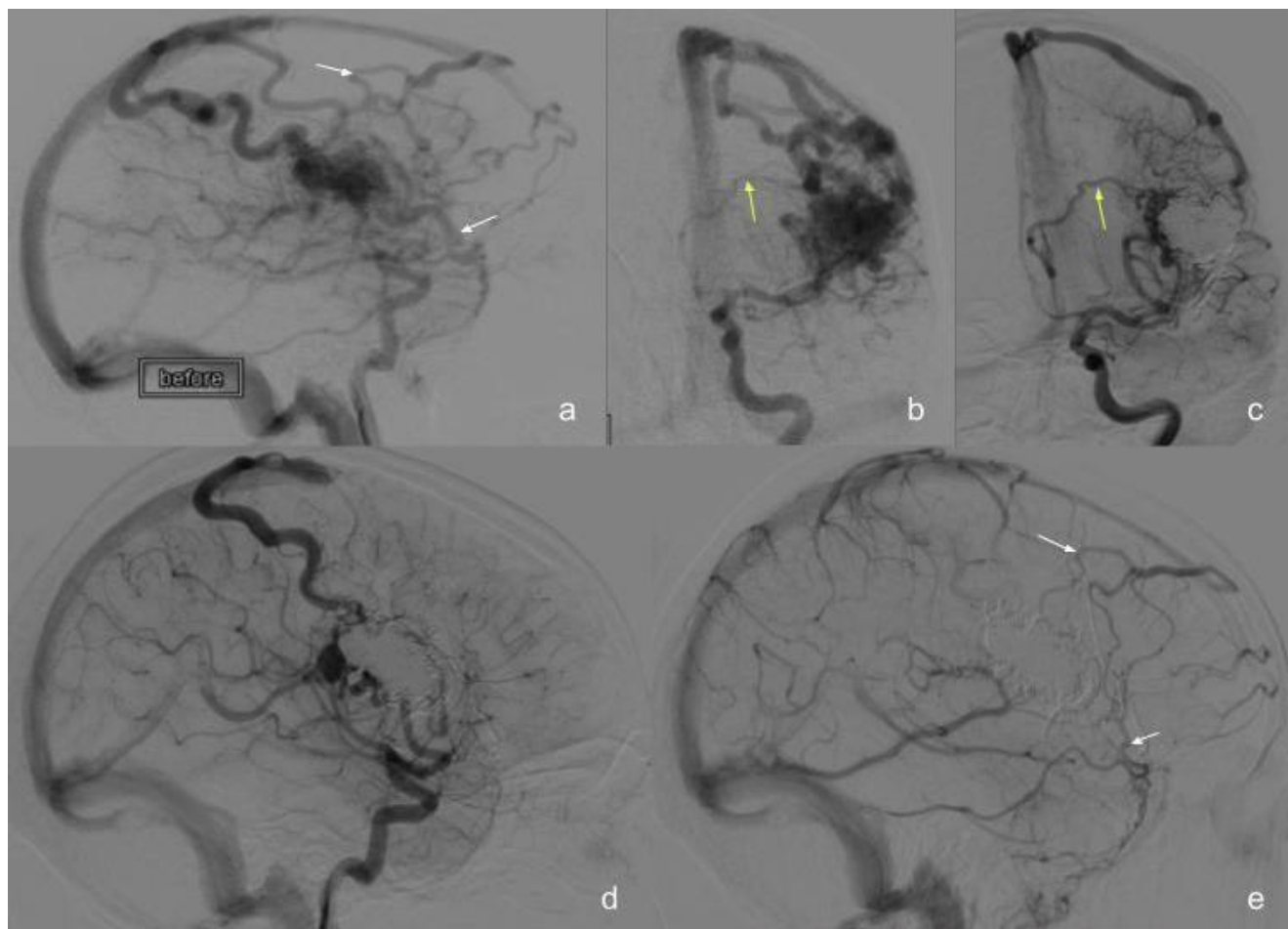


Рисунок 14 – Больная Б. (И\б № 2795/С2018). Артериовенозная мальформация левых лобной и височных долей с признаками, рекрутированным вен. Перестройка церебрального венозного оттока на фоне этапной эмболизации артериовенозной мальформации. Первичная церебральная ангиография в боковой (а) и прямой (b) проекциях (белыми стрелками указаны рекрутированные вены, желтой стрелкой указан эфферент в систему вены Галена). (с) Церебральная ангиография в прямой (с) и боковой (d) проекциях в конце очередного этапа парциальной эмболизации артериовенозной мальформации (желтой стрелкой указана увеличенный эфферент с глубинным дренированием на фоне перестройки венозной гемодинамики). Венозная фаза контрольной церебральной ангиографии

(е) (белыми стрелками указаны ранее рекрутированные вены с восстановленным антероградным церебральным кровотоком)

Таким образом, изменения направления венозного дренирования в ходе многоэтапного лечения не имели статистической значимости для исходов лечения и клинического состояния пациентов. В среднем количество дренирующих АВМ вен у 32 (52,5%) из 61 пациентов уменьшалось с каждым этапом внутрисосудистой эмболизации АВМ, количество эфферентов, оставшихся не выключенными из венозного дренирования АВМ после каждого последующего этапа, уменьшалось вплоть до 4 этапа вмешательства. При смешанном типе венозного дренирования в 16,4% наблюдений на фоне этапного лечения венозный отток изменялся на поверхностный тип, а в 3,3% - на глубокий тип. При этом изменения типа венозного дренирования и уменьшение количества эфферентов приводило к формированию основного дренажа АВМ, что позволило выполнять тотальную эмболизацию АВМ и повысить радикальность лечения пациентов.

4.7 Алгоритм выбора тактики этапного хирургического лечения артериовенозных мальформаций супратенториальной локализации на основании особенностей венозного дренирования

“Золотым стандартом” анализа структуры АВМ является ЦАГ. Основная цель оценки ангиоархитектоники мальформации с использованием этого метода, в том числе, заключается в определении возможности и планировании радикальности внутрисосудистого лечения. При отсутствии условий для тотальной эмболизации АВМ в ходе планируемого этапного лечения рассматривается стратегия парциальной предэмболизации мальформации с последующим микрохирургическим или радиохирургическим лечением.

При наличии условий для внутрисосудистого вмешательства на АВМ определяется тактика одномоментного или этапного лечения в зависимости от особенностей ангиоархитектоники сосудистого порока развития.

Интраоперационно обязательным условием является выполнение суперселективной микроангиографии с выделением участка с наибольшим риском кровоизлияния в послеоперационном периоде на этапе перестройки церебральной гемодинамики. При выборе тактики этапного внутрисосудистого лечения АВМ нашим отделением используется концепция от периферии к центру, когда очаг мальформации редуцируется последовательными эмболизациями с целью формирования остаточного заполнения структуры АВМ с оставлением основной фистулы между доминирующими афферентами и эфферентом. После чего последним этапом лечения является тотальная эмболизация АВМ.

На основании полученных данных об особенностях венозного компонента АВМ нами был разработан алгоритм выбора тактики этапного внутрисосудистого лечения. На представленном алгоритме предложена основная концепция этапного лечения АВМ с учетом морфометрических характеристик и особенностей ангиоархитектоники патологии (Рисунок 16).

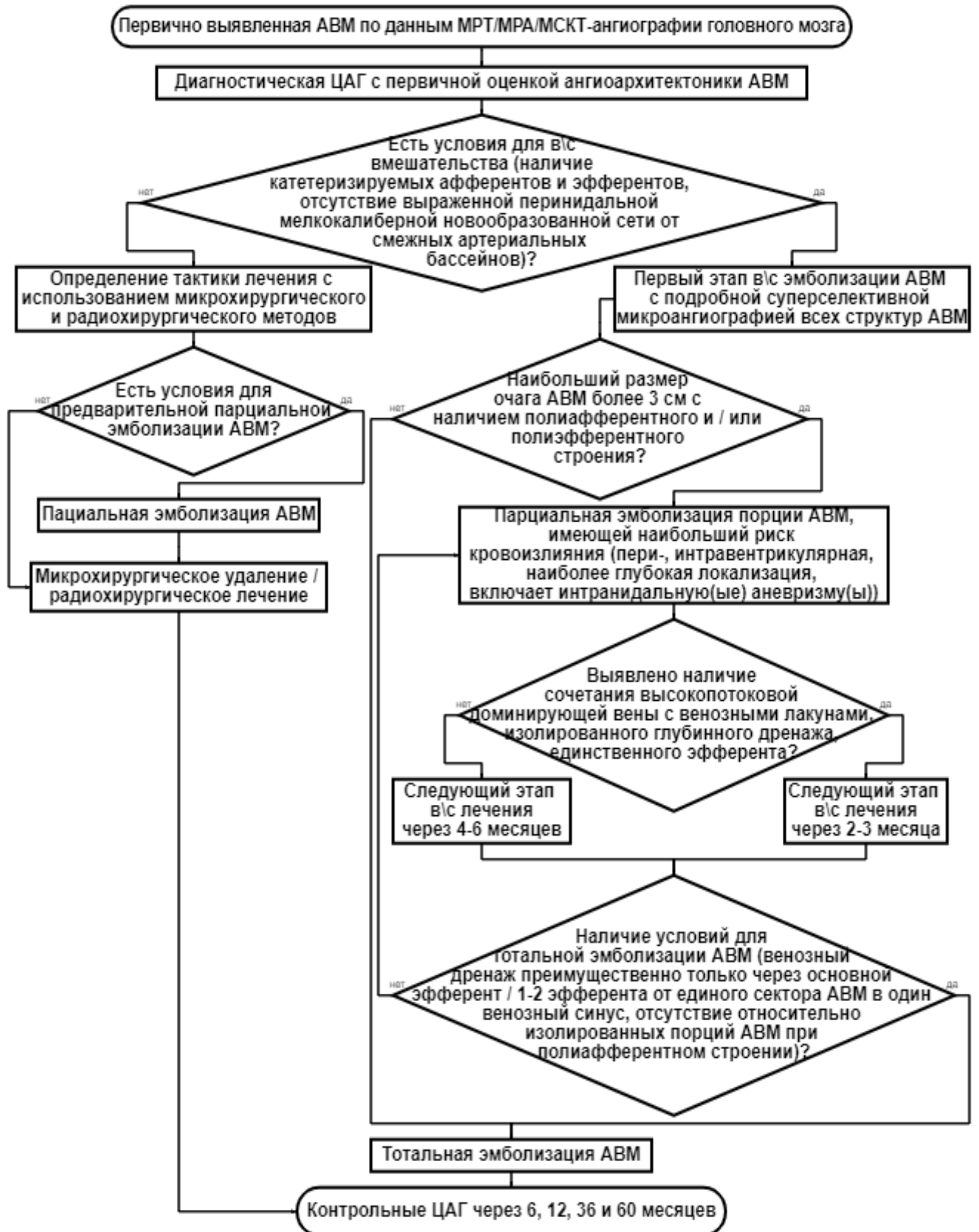


Рисунок 16 – Алгоритм выбора тактики этапного хирургического лечения АВМ супратенториальной локализации на основании особенностей венозного дренирования

Отличительной концепцией разработанного алгоритма является ангиографическая оценка особенностей венозного оттока АВМ с выявлением факторов высокого риска геморрагических осложнений (сочетание высокопоточковой доминирующей вены с венозными лакунами, изолированный глубинный дренаж). При выявлении данных особенностей на первичной ЦАГ, а также в ходе последующих вмешательств, межэтапный период лечения сокращался с 4-6 месяцев до 2-3 месяцев с целью снижения рисков кровоизлияния на фоне перестройки церебральной гемодинамики. По нашим данным, после парциальной этапной эмболизации АВМ активизируется процесс образования мелкососудистой, обслуживающей тело мальформации артериальной сети, повышающей риск рецидивирования АВМ и геморрагических осложнений между этапами лечения.

Из 61 пациента, перенесших многоэтапное внутрисосудистое лечение АВМ супратенториальной локализации, нами были выделены две группы: первая (ретроспективная) группа, включающая 30 пациентов, проходивших лечение с 2014 по 2019 гг. включительно, и вторая (проспективная) группа, включающая 31 пациента, оперированных с 2020 по 2021 гг. включительно. Вторая группа включает в себя 11 первичных пациентов, начавших лечение в 2020-2021 гг, и 20 пациентов, первый этап лечения которым был выполнен до 2020 г, а последний в период с 2020 по 2021 гг. включительно (Таблица 18).

Таблица 18 – Характеристики пациентов первой группы ($p>0,05$)

№	Тип течения	S-M	Сочетание ВДВ с венозными лакунами	Изолированный глубинный дренаж	Единственный эфферент	Кровоизлияние между этапами	Радикальность эмболизации АВМ
1	2	3	4	5	6	7	8
1	торпидный	2	есть	нет	нет	нет	тотально
2	геморрагический	4	нет	нет	нет	нет	тотально
3	эпилептический	3	нет	нет	нет	нет	тотально
4	геморрагический	2	нет	нет	есть	есть	тотально
5	эпилептический	2	нет	нет	нет	нет	тотально
6	торпидный	4	есть	нет	нет	нет	тотально
7	торпидный	2	нет	нет	нет	есть	тотально
8	геморрагический	3	нет	нет	нет	нет	тотально
9	геморрагический	4	нет	есть	нет	нет	тотально
10	геморрагический	3	нет	нет	нет	нет	тотально
11	торпидный	4	нет	нет	нет	нет	тотально
12	геморрагический	4	нет	нет	нет	нет	тотально
13	торпидный	4	нет	нет	нет	нет	тотально
14	геморрагический	3	есть	нет	нет	есть	тотально
15	эпилептический	2	нет	нет	нет	нет	тотально
16	геморрагический	3	есть	нет	нет	нет	тотально
17	торпидный	3	нет	нет	нет	есть	тотально
18	торпидный	4	нет	нет	нет	есть	частично
19	торпидный	2	нет	нет	нет	есть	частично
20	геморрагический	4	нет	есть	нет	есть	частично

Продолжение таблицы 18

1	2	3	4	5	6	7	8
21	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	ТОТАЛЬНО
22	геморрагический	4	нет	нет	нет	есть	частично
23	геморрагический	3	нет	нет	нет	есть	частично
24	эпилептический	3	есть	нет	нет	нет	частично
25	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	ТОТАЛЬНО
26	эпилептический	3	нет	нет	нет	нет	ТОТАЛЬНО
27	эпилептический	2	нет	нет	есть	есть	частично
28	эпилептический	4	нет	нет	нет	есть	ТОТАЛЬНО
29	эпилептический	3	нет	нет	нет	нет	частично
30	торпидный	3	нет	нет	нет	нет	частично
Итого	геморрагический- 11 эпилептический- 10 торпидный- 9	II- 7 III- 11 IV- 12	есть - 5 нет - 25	есть - 2 нет - 28	есть - 2 нет - 28	есть - 11 нет - 19	ТОТАЛЬНО - 21 частично - 9

По данным таблицы 18 в первой группе больных до конца 2019 г. тотальная эмболизация АВМ была выполнена 17 из 30 (56,7%) пациентам. Среди остальных 13 (43,3%) пациентов с частично эмболизированными АВМ, которые не приехали для следующего этапа лечения до конца 2021 г., 4 больным была выполнена тотальная эмболизация АВМ после 2021 г. У 8 (26,7%) из 30 пациентов были выявлены особенности венозного дренирования АВМ, характерные для геморрагического типа течения заболевания. Среди пациентов первой группы у 11 из 30 (36,7%) отмечались эпизоды кровоизлияния вследствие разрыва АВМ в период между этапами лечения. Среди них 5 (45,5%) пациентов имели геморрагический тип течения заболевания. У 4 (36,4%) из 11 пациентов, перенесших кровоизлияние, были выявлены особенности венозного дренирования АВМ, характерные для пациентов с геморрагическим типом течения (сочетание ВДВ и венозных лакун, изолированный глубокий дренаж или единственный эфферент).

Внутрисосудистое этапное лечение с использованием концепции разработанного нами алгоритма выполнялось пациентам второй группы (Таблица 19).

Таблица 19 – Характеристики пациентов второй группы ($p>0,05$)

№	Тип течения	S-M	Сочетание ВДВ с венозными лакунами	Изолированный глубинный дренаж	Единственный эфферент	Кровоизлияние между этапами	Радикальность эмболизации АВМ
1	2	3	4	5	6	7	8
1	геморрагический	2	есть	есть	нет	нет	тотально
2	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	тотально
3	торпидный	4	нет	нет	нет	нет	тотально
4	торпидный	3	нет	нет	нет	нет	тотально
5	торпидный	4	нет	нет	нет	нет	тотально
6	эпилептический	2	есть	нет	нет	нет	тотально
7	торпидный	3	есть	нет	нет	нет	тотально
8	торпидный	4	есть	нет	нет	есть	тотально
9	торпидный	4	нет	нет	нет	нет	тотально
10	геморрагический	3	нет	нет	нет	нет	тотально
11	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	тотально
12	геморрагический	4	есть	нет	нет	нет	тотально
13	эпилептический	3	нет	нет	нет	нет	тотально
14	эпилептический	2	нет	нет	есть	нет	тотально
15	геморрагический	4	есть	нет	нет	нет	частично
16	торпидный	4	есть	нет	нет	нет	тотально
17	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	частично
18	геморрагический	4	есть	есть	нет	нет	тотально
19	эпилептический	4	есть	нет	нет	нет	частично

Продолжение таблицы 19

1	2	3	4	5	6	7	8
20	Торпидный	3	нет	нет	нет	нет	частично
21	эпилептический	3	нет	нет	нет	нет	частично
22	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	частично
23	эпилептический	3	нет	нет	нет	нет	тотально
24	эпилептический	3	есть	нет	нет	нет	тотально
25	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	частично
26	эпилептический	4	есть	нет	нет	есть	тотально
27	геморрагический	3	есть	нет	нет	нет	частично
28	геморрагический	3	есть	нет	нет	есть	тотально
29	торпидный	4	нет	нет	нет	нет	частично
30	торпидный	3	нет	нет	нет	нет	тотально
31	эпилептический	4	нет	нет	нет	нет	тотально
Итого	геморрагический - 7 эпилептический - 14 торпидный - 10	II - 3 III - 11 IV - 17	есть - 13 нет - 18	есть - 2 нет - 29	есть - 1 нет - 30	есть - 3 нет - 28	тотально - 22 частично - 9

При анализе данных в таблице 19 отмечается, что во второй группе в результате многоэтапного лечения до конца 2021 г 14 из 31 пациентам (45,2%) была выполнена тотальная эмболизация АВМ. После 2021 г ещё 8 пациентов закончили лечение тотальной эмболизацией АВМ. У 9 (29,0%) из 31 пациентов были выявлены особенности венозного дренирования АВМ, характерные для геморрагического типа течения заболевания. Из пациентов второй группы у 3 из 31 (9,7%) были выявлены эпизоды кровоизлияния из АВМ между этапами лечения.

Таким образом, учитывая выявленные особенности венозного оттока у пациентов с АВМ, влияющие на повышенный риск кровоизлияния из АВМ, в сочетании с формирующейся новообразованной мелкососудистой артериальной сетью, период между этапами внутрисосудистого вмешательства у пациентов с АВМ необходимо сокращать до 2-3 месяцев. Применение разработанного алгоритма лечения позволило снизить частоту эпизодов геморрагических осложнений у пациентов между этапами вмешательств более, чем в 3 раза (с 36,7% до 9,7%) (OR=5,4; 95% CI 1,3-21,9, $p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Артериовенозная мальформация является редкой и одной из наиболее сложных в понимании и изучении патологий сосудов головного мозга. В связи с развитием внутрисосудистого направления в лечении этого заболевания, становится возможным выполнение многоэтапных вмешательств с высокой радикальностью и благоприятным исходом. Микрохирургический метод лечения, являющийся традиционно методом выбора при данной патологии, на сегодняшний день всё чаще применяется в качестве комбинированного метода либо в ситуации необходимого экстренного вмешательства при развитии геморрагических осложнений. В двух крупных обзорных статьях M. Ghali с соавт. (2019) и R. De Leacy с соавт. (2022) рассматривается современное представление о значимой роли внутрисосудистого метода лечения артериовенозных мальформаций. По их мнению, новейшие инструменты и техники, а также накопленный опыт эндоваскулярных нейрохирургов на сегодняшний день позволяют добиваться высокой эффективности и радикальности в лечении артериовенозных мальформаций только с использованием внутрисосудистого метода (Ghali M., 2019; De Leacy R., 2022). Также в своей работе Z. Li с соавт. (2022) указывают на гемодинамические признаки снижения рисков геморрагических осложнений после частичной эмболизации $> 50\%$ от объема очага АВМ (Li Z., 2022).

По мере развития внутрисосудистого направления в лечении артериовенозных мальформаций представление о патогенезе и ангиоархитектонике также менялись. Артерии, питающие артериовенозную мальформацию, и их особенности были изучены в большей степени, чем дренирующие вены. Однако, лишь за последние 20 лет ценность оценки венозного звена АВМ возросла (Pan J., 2013; Rutledge W.C., 2014; Alexander M.D., 2015).

На сегодняшний день нет единого мнения о значении особенностей венозного оттока артериовенозных мальформаций на клиническое течение, риск геморрагических осложнений и исходы многоэтапного внутрисосудистого метода

лечения, а также о значимости изменений данных особенностей в динамике (Mansmann U, 2000; Alexander MD, 2015; Yu J, 2018; Alqadi M, 2019).

В нашей работе мы проанализировали результаты многоэтапного внутрисосудистого лечения 61 взрослого пациента с артериовенозными мальформациями супратенториальной локализации II-IV градаций по шкале S-M. Пациенты с артериовенозными мальформациями первой градации в исследование не включались, т. к. в большинстве случаев не требовали многоэтапного лечения и были либо тотально эмболизированы за один этап, либо удалены с использованием микрохирургического метода без остаточного заполнения сосудов артериовенозных мальформаций на контрольных ангиограммах. Пятая градация не включалась в исследование по причине малого количества наблюдений.

При оценке типа клинического течения артериовенозных мальформаций мы определяли вид манифестации заболевания, что, по нашему мнению, является наиболее важными для дальнейшего понимания данной патологии. Так, например, впервые возникшее кровоизлияние из артериовенозной мальформации свидетельствует о возникновении дисбаланса между притоком и дренированием крови в мальформации (Chen X., 2022). Начало клинической картины с развития эпилептических припадков свидетельствует о наличии обкрадывания и формирования ишемии в низкопороговых структурах мозга вследствие шунтирующего процесса в мальформации. Т.е. данные явления указывают на срыв компенсаторных ауторегуляторных механизмов головного мозга у пациентов с артериовенозными мальформациями. У пациентов с очаговым неврологическим дефицитом или цефалгией без предшествующих признаков перенесенного кровоизлияния или эпилептических приступов, а также асимптомные артериовенозные мальформации тип течения оценивался как торпидный. В нашем исследовании незначительно преобладали пациенты с эпилептическим типом течения (24 пациента (39,3%)), тогда как пациентов с геморрагическим (18 пациентов (29,5%)) и торпидным (19 пациентов (31,2%)) типами было примерно равное количество. При оценке взаимосвязи типа течения артериовенозных

мальформаций от градации SM статистически значимой зависимости выявлено не было ($p > 0,05$).

В исследовании преобладали артериовенозные мальформации размером от 3 до 6 см (73,8%). Большинство артериовенозных мальформаций располагались преимущественно в лобной и височной долях (41,0 и 24,6% соответственно). По распределению размеров и локализации тела среди мальформаций размерами < 3 см четкой корреляции не выявлено. Артериовенозные мальформации размерами от 3 до 6 см и > 6 см располагались преимущественно в лобной доле (29,5 и 9,8% соответственно) ($p > 0,05$). Поверхностное расположение артериовенозных мальформаций выявлено у 45 (73,8%) пациентов, а у 16 (26,2%) больных мальформации локализовались в подкорковых ганглиях и/или мозолистом теле.

Согласно данным ряда исследований, артериовенозные мальформации глубинной локализации более склонны к разрыву (Stefani M.A., 2002; Kandai S., 2010; Pan J., 2013). Batista U.C. с соавт. (2022) считают, что среди глубинно расположенных артериовенозных мальформаций чаще отмечается геморрагический тип течения, а большинство таких мальформаций осуществляют дренирование в систему глубоких вен (Batista U.C., 2022). В нашей работе при сравнении групп пациентов по типам течения в зависимости от глубины локализации артериовенозной мальформации было выявлено, что геморрагический тип течения встречался у 9 (20,0%) из 45 пациентов с поверхностной локализацией артериовенозных мальформаций, в то время как среди 16 пациентов с артериовенозными мальформациями глубинной локализации кровоизлияния выявлены у 9 (56,2%) ($p = 0,01$). Spetzler R.F. с соавт. (1989) предположили, что поверхностно расположенные артериовенозные мальформации оказывают раздражающее действие на кору мозга с формированием очагов пароксизмальной активности (Spetzler R.F., 1989). В нашей работе, у большинства больных с эпилептическим типом течения (91,7% наблюдений) артериовенозные мальформации располагались поверхностно (OR=6,7; 95% CI 1,4-32,9, $p = 0,01$).

В работах Н. Kim с соавт. (2014) и L. De Castro-Afonso с соавт. (2020) была выявлена положительная корреляция между наличием изолированного дренирования в глубокие вены мозга и риском возникновения кровоизлияния (Kim H., 2014; De Castro-Afonso L., 2020). При оценке направления венозного оттока от артериовенозных мальформаций (ипси-, контралатеральный или двухсторонний) нами не было выявлено статистически достоверной связи с другими проанализированными характеристиками ($p > 0,05$). При анализе типа венозного дренирования (поверхностный, глубокий или смешанный) в нашем материале у всех пациентов с исключительно глубоким типом дренирования встречался геморрагический тип течения ($p = 0,03$). Данные результаты оценки венозного оттока указывают на повышенный риск кровоизлияния из артериовенозной мальформации при наличии изолированного глубокого венозного дренажа, что соответствует данным других исследований.

Среди оцененных нами особенностей венозного оттока артериовенозных мальформаций по данным церебральных ангиографий наибольший интерес представляли стенозы вен, высокопоточковые доминирующие вены, венозные лакуны и рекрутированные вены. Стенозом эфферента было принято считать локальное сужение дренирующей вены более 50% от ее дистальной части (15 (24,6%)). Венозными лакунами мы считали локальное мешковидное расширение дренажной вены (30 (49,2%)). Высокопоточковые доминирующие вены определялась, как основной и наиболее крупный эфферент с ранним началом контрастирования (в раннюю артериальную фазу) и диаметром вены в 3-4 раза больше её средних размеров в норме (9 (14,6%)). Рекрутированными венами считались вены с ретроградным током крови, впадающие в эфференты артериовенозной мальформации либо в основной дренирующий венозный синус вблизи места перехода эфферентов в синусы (54 (88,5%)). Данные особенности широко исследуются в современных работах, посвященных изучению артериовенозных мальформаций (Pan J., 2013; Shankar J.J.S., 2013; Milatović B., 2017; Batista U.C., 2022).

В работе В. Milatović с соавт. (2017) авторы указывают на связь наличия венозных лакун дренирующих вен артериовенозной мальформации с высоким риском геморрагических осложнений (Milatović V., 2017). По данным других авторов, наличие венозных лакун не было характерно для пациентов с кровоизлиянием из АВМ (Lv X., 2011; Alexander M., 2015). В литературе нами не были найдены данные о взаимосвязи между сочетанием высокопоточковой доминирующей вены с венозными лакунами и риском кровоизлияния из артериовенозной мальформации. В соответствие с поставленными задачами в нашем исследовании были проанализированы особенности ангиоархитектоники венозных дренажей артериовенозных мальформаций с различным клиническим течением. По нашим данным, наличие изолированных венозных лакун (8 (13,2%) из 61 пациентов) не было связано с определенным типом течения артериовенозной мальформации. Отсутствие морфометрических изменений венозных дренажей встречалось только у 14 (23,0%) из 61 больных. При оценке взаимосвязи между типом клинического течения и особенностями дренирующих вен артериовенозной мальформации нами выявлена статистически достоверная связь между наличием сочетания высокопоточковой доминирующей вены с венозными лакунами и геморрагическим типом течения артериовенозной мальформации. У 14 (22,9%) из 61 пациентов с артериовенозными мальформациями выявлено сочетание этих особенностей, а среди 18 пациентов с геморрагическим типом течения артериовенозной мальформации описываемое сочетание обнаружено у 8 (44,4%) больных (OR=4,9; 95% CI 1,4-17,5, $p < 0,05$).

В работах Y. Myasaka с соавт. (1992) и G.J. Hademenos с соавт. (1996) высказано предположение, что при нарушении венозного оттока и формировании венозной гипертензии на фоне стеноза дренирующих вен повышается вероятность разрыва АВМ (Myasaka Y., 1992; Hademenos G.J., 1996). В своем исследовании J.F. Yu с соавт. (2018) указывают на взаимосвязь между стенозом дренирующих вен и повышенным риском кровоизлияния из артериовенозной мальформации (Yu J.F., 2018). Однако, по данным J. Pan с соавт (2013) не выявлено взаимосвязи между

наличием стеноза дренирующей вены с геморрагическим типом течения (Pan J., 2013). По нашим данным также не было выявлено достоверной связи между стенозом дренирующих вен и геморрагическим типом течения АВМ (3 (16,7%) из 18 пациентов).

По данным исследования Y. Miyasaka с соавт. (1992г) супратенториальных артериовенозных мальформаций, протекавших с развитием внутричерепного кровоизлияния, выявлено, что 89% артериовенозных мальформаций с единственной дренирующей веной проявлялись внутричерепными кровоизлияниями, артериовенозные мальформации с двумя дренажами в 63 % и с множественными в 27% случаев. Он предположил, что большее количество дренирующих вен может снизить перфузионное давление в теле мальформации (Miyasaka Y., 1992), что снижает риск кровоизлияния. M.D. Alexander с соавт. (2015) в своей работе также отмечает, что меньшее количество дренирующих вен означает меньше потенциальных путей оттока крови из артериовенозной мальформации, что, по видимому, увеличивает вероятность повышения давления в мальформации и её разрыва при возможном тромбозе дренирующих вен (Alexander M.D., 2015). Нами была выявлена статистически достоверная связь между геморрагическим типом течения АВМ и единственным дренирующим эфферентом ($p=0,04$). У 9 (50%) из 18 пациентов с геморрагическим типом течения АВМ был выявлен моноэфферентный тип венозного дренирования. Для АВМ с эпилептическим и торпидным типами течения был более характерен полиэфферентный тип дренирования.

J.J.S. Shankar с соавт. (2013) обнаружили, что эктазированные эфференты с формированием венозных лакун чаще встречались при артериовенозных мальформациях с эпилептическим типом течения (Shankar J.J.S., 2013). U.C. Batista с соавт. (2022) в своей работе выявили корреляцию между наличием венозных лакун, стенозов вен, высокопоточковой доминирующей вене и эпилептическим типом течения артериовенозной мальформации (Batista U.C., 2022). По мнению исследователей, такие изменения венозного дренирования являются приспособлением для компенсации феномена обкрадывания при высокопоточковых

артериовенозных мальформаций и являются более характерными для эпилептического типа клинического течения. По нашим данным, не выявлено корреляции между наличием венозных лакун, стенозов вен и эпилептическим типом течения артериовенозной мальформации. Нами было отмечено преобладание наличия только высокопоточковой доминирующей вены (20,8%) при эпилептическом типе течения (OR=2,2; 95% CI 0,5-9,1, p=0,05).

Таким образом, по нашим данным, для геморрагического типа течения были характерны глубокая локализация, дренирование исключительно в систему глубоких вен, единственный эфферент, а также наличие сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун. Для эпилептического типа течения были характерны поверхностная локализация мальформации и наличие высокопоточковой доминирующей вены. Для торпидного типа течения артериовенозной мальформации было характерно наличие минимальных изменений венозного дренажа.

В нашей работе были проанализированы особенности дренирующих вен у пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями в зависимости от степени градации по S-M. Наличие только венозных лакун или стенозов дренирующих вен преобладало при артериовенозных мальформациях II и III градации, а наличие только высокопоточковой доминирующей вены встречалось чаще (24,1%) при больших мальформациях (S-M IV). Однако, данные зависимости статистической достоверности не имели (p>0,05).

Согласно данным систематического обзора и мета-анализа S.W. Koester с соавт. (2023) АВМ-ассоциированные аневризмы являются предиктором внутричерепного кровоизлияния при функционирующей АВМ (Koester S.W., 2023). В нашем материале, у 28 (45,9%) из 61 пациента с артериовенозной мальформации выявлены ассоциированные с мальформацией аневризмы. При анализе взаимосвязи наличия АВМ-ассоциированных аневризм с морфометрическими характеристиками и особенностями венозного дренажа артериовенозных мальформаций было выявлено, что из 28 пациентов с АВМ-ассоциированными

аневризмами у 18 (64,3%) обнаружены венозные лакуны ($p=0,03$). Однако, взаимосвязь между геморрагическим типом течения артериовенозной мальформации и сочетанием венозных лакун и АВМ-ассоциированных аневризм обнаружена не была. Оценена взаимосвязь между типом дренирования и наличием АВМ-ассоциированных аневризм у пациентов с артериовенозной мальформацией: при поверхностном типе дренирования артериовенозной мальформации, АВМ-ассоциированные аневризмы встречались лишь в 31,8% (7 из 22 наблюдений), в то время как в группе пациентов с артериовенозной мальформацией со смешанным типом дренирования такое сочетание обнаружено в 60% (21 из 35 пациентов) случаев, при глубинном типе дренирования АВМ-ассоциированных аневризм выявлено не было (4 пациента) ($p=0,02$). Таким образом, все больные с глубинным типом венозного дренирования имели геморрагический тип течения, но не имели АВМ-ассоциированных аневризм. По нашим данным, потоковые АВМ-ассоциированные аневризмы чаще встречались при артериовенозных мальформациях с большим количеством эфферентов ($3,7\pm 1,0$, $p=0,05$).

В ходе многоэтапного внутрисосудистого вмешательства количество дренирующих вен артериовенозных мальформаций в среднем уменьшалось с каждым этапом (в среднем после 1 этапа $-0,15\pm 0,87$, $\min -3 - \max 2$, после 3 этапа $-0,57\pm 0,81$, $\min -3 - \max 0$). Направление венозного оттока при многоэтапном лечении менялось у небольшого количества пациентов. Отток мог измениться либо с двухстороннего на односторонний (ипси- или контралатеральный), либо в обратную сторону, что, вероятнее всего, было связано со снижением патологического шунтирующего процесса артериовенозной мальформации, скорости объемного кровотока по венозной системе мозга, а также выключением отдельных порций артериовенозной мальформации с изолированным венозным дренированием. Достоверной связи между изменениями направления венозного дренирования и клиническим состоянием больных, а также осложнениями многоэтапного лечения артериовенозных мальформаций выявлено не было ($p>0,05$). Тип венозного дренирования при многоэтапном лечении пациентов с

артериовенозными мальформациями изменялся преимущественно из смешанного в поверхностный (10 случаев (16,4%)), а изредка и в изолированно глубинный (2 случая (3,3%)).

Описанные изменения обусловлены применяемой тактикой внутрисосудистого этапного лечения, которая предполагает этапное выключение отдельных секторов функционирующей артериовенозной мальформации с соответствующими эфферентами с целью поэтапной подготовки к тотальной эмболизации артериовенозной мальформации с последовательным уменьшением возможного количества эфферентов вплоть до одного основного для осуществления радикального лечения.

Также на фоне многоэтапного лечения артериовенозной мальформации в большинстве случаев уменьшалось количество рекрутированных вен, что указывало на снижение патологического венозного дренирования и восстановления антеградного кровотока по церебральным венам, ранее вовлеченных в дренаж от АВМ. При тотальной эмболизации во всех случаях рекрутированные вены возвращались к дренированию венозной крови от здоровых тканей головного мозга.

В работе А. Conger с соавт. (2015) одной из наиболее частых причин геморрагических осложнений внутрисосудистого лечения АВМ называют нарушение дренирующей системы при частичной или субтотальной эмболизации (Conger A., 2015). По данным Y. He с соавт. (2022) наиболее вероятными причинами развития геморрагических осложнений при эмболизации АВМ являются: 1) перфорация афферента или эфферента АВМ микроинструментом, 2) повышение венозного давления в теле АВМ на фоне создания “пробки” из спиралей (техника “pressure cooker”) при трансвенозной эмболизации, в связи с чем в расширенных дренирующих венах возникает застой крови, а повышенное венозное давление приводит к разрыву вен и кровотечению, 3) синдром прорыва перфузионного давления, возникающий после эмболизации АВМ из-за неспособности перинидаального вещества мозга адаптироваться к резкому изменению

перфузии или 4) разрыв “непрокаченной” эмболизатом остаточной порции АВМ или неполноценных перинидальных новообразованных мелкососудистых сетей на фоне гемодинамического дисбаланса в результате преждевременной окклюзии дренирующей вены.

В нашей серии наблюдений, вероятной причиной геморрагических осложнений в 2 наблюдениях при тотальной эмболизации мальформации был интраоперационный разрыв АВМ, связанный с “перегрузкой” тела мальформации неадгезивными композициями с целью заполнения всех функционирующих компартментов. Геморрагические осложнения при парциальной эмболизации АВМ в других 4 случаях были обусловлены, вероятно, разрывом неполноценной новообразованной перинидальной мелкососудистой сети АВМ, которую не удалось выявить при контрольной ангиографии после эмболизации. Несмотря на выявленные у 4 (66,6%) из 6 пациентов с геморрагическими осложнениями особенности венозного дренирования, связанные с геморрагическим типом течения заболевания (глубинный тип венозного дренирования, единственный эфферент, наличие сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун), они не являлись причиной развития интра- и ранних послеоперационных геморрагических осложнений ($p < 0,05$).

При оценке взаимосвязи между типами течения и радикальностью лечения было выявлено, что среди пациентов с эпилептическим типом течения степень тотального выключения артериовенозной мальформации составила только 25% (6 из 24 пациентов), тогда как в группах геморрагического и торпидного типов течения радикальность практически на одном уровне и в среднем составила $62,2 \pm 1,1\%$ ($p=0,03$). По нашим данным степень радикальности эмболизации артериовенозной мальформации при многоэтапном внутрисосудистом лечении достоверно связана с размером тела мальформации (среди артериовенозных мальформаций размером < 3 см totally эмболизированы 85,7%, от 3 до 6 см - 51,1%, > 6 см - 22,2%) ($p=0,04$). В зависимости от степени градации по шкале S-M наибольшая радикальность внутрисосудистого лечения выявлена среди пациентов

с артериовенозной мальформацией II степени по S-M (80%, 8 из 10 пациентов), тогда как среди III и IV степеней градации радикальность составила около 45% наблюдений ($p=0,04$). В своих исследованиях М. Koyanagi с соавт. (2021) и С. Iosif с соавт. (2022) приводят результаты внутрисосудистого лечения пациентов с артериовенозной мальформацией, в том числе большинством пациентов в серии с артериовенозными мальформациями III-V степени градации по S-M, с высокой степенью радикальности (71 и 90% соответственно). Однако, объемом выборки в их исследованиях был меньше (51 и 22 пациента соответственно) и примерно треть пациентов (ABM I-II степень по SM) была излечена за один этап (Koyanagi M. et al., 2021; Iosif C. et al., 2022).

Полученные результаты среднего количества этапов (3,3 за 5 лет наблюдений) свидетельствует об отсутствии какой-либо оптимальной периодичности госпитализации больных с артериовенозными мальформациями, что, возможно, обусловлено отсутствием приверженности к лечению больных.

На основании этого нами был разработан и применен алгоритм многоэтапного внутрисосудистого лечения артериовенозных мальформаций, согласно которому уменьшение периода между этапами внутрисосудистого вмешательства у пациентов с повышенным риском геморрагических осложнений снижает вероятность кровоизлияния из артериовенозной мальформации (OR=5,4; 95% CI 1,3-21,9, $p<0,05$). Применение разработанного алгоритма лечения позволило снизить частоту эпизодов геморрагических осложнений у пациентов между этапами вмешательств почти в 4 раза (с 36,7% до 9,7%).

ВЫВОДЫ

1. Для пациентов с геморрагическим типом течения артериовенозных мальформаций характерны особенности строения венозных дренажей: глубокий тип венозного дренирования (в 100% наблюдений) ($p=0,03$), единственный эфферент ($p=0,04$) и наличие сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун ($p=0,043$). Для эпилептического типа течения артериовенозных мальформаций характерно наличие только высокопоточковой доминирующей вены ($p=0,05$), а для пациентов с торпидным типом - минимальные изменения венозных дренажей ($p=0,05$).

2. Особенности венозного дренирования при этапном внутрисосудистом лечении больных с артериовенозной мальформацией было изменение количества эфферентов в сторону их значительного уменьшения (у 32 из 61 пациентов) и нормализация направления тока крови в рекрутированных венах и формирование одного доминирующего поверхностного (16,4%) или глубокого дренажа (3,3%) ($p<0,05$).

3. Особенности ангиоархитектоники венозного дренирования артериовенозных мальформаций (венозные лакуны, стенозы эфферентов, высокопоточковая доминирующая вена) не являются причиной развития интраоперационных и ранних послеоперационных геморрагических осложнений при многоэтапном внутрисосудистом лечении АВМ супратенториальной локализации ($p<0,05$).

4. Разработанный и внедренный алгоритм многоэтапного внутрисосудистого лечения артериовенозных мальформаций позволил снизить частоту кровоизлияний (с 36,7% до 9,7%) из артериовенозных мальформаций между этапами лечения (OR=5,4; 95% CI 1,3-21,9, $p<0,05$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выявленные особенности венозного оттока (сочетания высокопоточковой доминирующей вены и венозных лакун) при проведении детальной оценки ангиоархитектоники артериовенозных мальформаций являются важным индикатором риска развития геморрагических осложнений, что важно учитывать для формирования тактики лечения.

2. При планировании многоэтапного внутрисосудистого лечения артериовенозных мальформаций и выявлении особенностей венозных дренажей, связанных с повышенным риском развития кровоизлияний, следует сокращать время между повторными этапами вмешательств.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабенков, Н.В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.18 / Бабенков Николай Владиславович. - М., 2000. - 35 с.
2. Брусянская, А.С. Сравнение результатов и выявление предикторов неблагоприятного исхода после эндоваскулярной эмболизации у больных с разными типами течения артериовенозных мальформаций головного мозга / А. С. Брусянская, А. Кривошапкин, К. Ю. Орлов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2019. – Т. 23, № 1. – С. 54-60.
3. Иванов, А.Ю. Нарушения венозного оттока от головного мозга у больных с сосудистой и нейроонкологической патологией: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18 / Иванов Алексей Юрьевич. - СПб., 2011. - 332 с.
4. Каган, И.И. Венозное русло центральной нервной системы: клиническая анатомия и нарушения венозной циркуляции / И.И. Каган. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 496 с.
5. Клинические рекомендации по диагностике и лечению артериовенозных мальформаций центральной нервной системы. Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России. - М., 2014. - 35 с.
6. Крылов, В.В. Факторы риска хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга в сочетании с внутримозговыми гематомами / В. В. Крылов, А. Ю. Дмитриев // Нейрохирургия. – 2012. – № 3. – С. 26-33.
7. Куц, Н.В. Венозная церебральная дисциркуляция и ее роль в формировании хронической ишемии мозга (клинико-доплерографическое исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Куц Наталия Васильевна. - СПб., 2006. - 151с.

8. Литвиненко, Д.В. Венозное кровообращение при травматических дефектах черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Литвиненко Дмитрий Викторович. — СПб., 2006. - 25 с.
9. Маряшев, С.А. Результаты стереотаксического облучения пациентов с артерио-венозными мальформациями головного мозга / С. А. Маряшев, А. В. Голанов, А. Н. Коновалов [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2015. – Т. 79, № 1. – С. 14-32.
10. Орлов, К.Ю. Эффективность трансвенозного доступа при эмболизации конвекситальных церебральных артериовенозных мальформаций / К. Ю. Орлов, В. В. Берестов, А. Л. Кривошапкин [и др.] // Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). – 2018. – Т. 3, № 1. – С. 66-72.
11. Петров, А.Е. Динамика кровотока при эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.18 / Петров Андрей Евгеньевич. – СПб., 2010. - 28 с.
12. Рахимов, Н.О. Современные подходы в диагностике и лечении сосудистых заболеваний головного мозга / Н.О. Рахимов, В.А. Лукьянчиков, Х.Д. Рахмонов // Вестник Авиценны. – 2022. – Т. 24, № 4. – С. 541-552.
13. Самочерных, К.А. Артериовенозные мальформации полушарий большого мозга у детей (Вопросы диагностики и результаты хирургического лечения). автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / Самочерных К.А. — СПб, 2002. — 22 с.
14. Свистов, Д.В. Рентгенологические предикторы геморрагических осложнений артериовенозных мальформаций головного мозга / Д. В. Свистов, А. В. Савелло, Н. Н. Вознесенская // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2011. – Т. 56, № 3. – С. 37-45.
15. Семенов, С.Е. Ультразвуковые критерии гемодинамической значимости обструкции яремных вен / С.Е. Семенов, С.Н. Бурдин, В.И. Бухтоярова [и др.] // Клиническая физиология кровообращения. - 2009. - № 3. — С 42-50.

16. Стулин, И.Д. Энцефалопатия пробуждения - синдром преходящей дисгемии у флебопатозов / И.Д. Стулин, М.Д. Дебилов, Е.Т. Хорева [и др.] // *Клин, физиол. кровообр.* - 2009. — № 3. — С. 33-36.
17. Шахнович, А.Р. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краниовертебральных объемных соотношений при гидроцефалии / А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович // *Клин, физиол. кровообр.* — 2009. - № 3. - С. 5-15.
18. Шехман, О.Д. Комбинированное лечение артериовенозных мальформаций головного мозга. Опыт НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко / О.Д. Шехман, С.А. Маряшев, Ш.Ш. Элиава [и др.] // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* – 2015. – Т. 79, № 4. – С. 4-18.
19. 320-slice CT neuroimaging: initial clinical experience and image quality evaluation / E. Siebert, G. Bohner, M. Dewey [et al.] // *Br J Radiol.* – 2009. – 82. – P. 561–570.
20. A study on the venous drainage of 150 cerebral arteriovenous malformations as related to haemorrhagic risks and size of the lesion / P. Albert, H. Salgado, M. Polaina [et al.] // *Acta Neurochir.* – 1990. – 103. – P. 30-34.
21. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery / MT. Lawton, H. Kim, CE. McCulloch [et al.] // *Neurosurgery.* – 2010. - 66(4). – P. 702-713.
22. A technical note / VM. Pereira, A. Marcos-Gonzalez, I. Radovanovic [et al.] // *Interv Neuroradiol.* – 2013. - 19(1). – P. 27-34.
23. Albert, P. Personal experience in the treatment of 178 cases of arteriovenous malformations of the brain / P. Albert // *Acta Neurochir.* – 1982. – 61 (1-3). – P. 207-226.
24. An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations / Y. Miyasaka, K. Yada, T. Ohwada [et al.] // *Journal of Neurosurgery.* – 1992. - 76(2). – P. 239–243.
25. Anatomy of Intracranial Veins / M. Kubo, N. Kuwayama, TF. Massoud // *Neuroimaging Clin N Am.* – 2022. - 32(3). – P. 637-661.

26. Aneurismi e angiomi cerebrali: Principi di trattamento chirurgico degli angiomi cerebrali / R. Da Pian, A. Pasqualin, R. Scienza [et al.] // Aneurismi e angiomi cerebrali. Verona: Edizione Libreria Cortina, 1986. – P. 219-225.
27. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients / F. Turjman, T.F. Massoud, F. Vinuela [et al.] // Am j neuroradiol. - 1994. - Vol. 15, No 9. - P. 1601-1605.
28. Angioarchitectural characteristics associated with initial hemorrhagic presentation in supratentorial brain arteriovenous malformations / J. Pan, L. Feng, F. Vinuela [et al.] // Eur J Radiol. – 2013. - 82(11). – P. 1959-1963.
29. Angiographic factors leading to hemorrhage in AVMs: A systematic review and meta-analysis / S.W. Koester, S. Batista, R. Bertani [et al.] // Neurosurg Rev. – 2023. – 46. – P. 72.
30. Arteriovenous malformation draining vein physiology and determinants of transnidial pressure gradients / W.L. Young, A. Kader, J. Pile-Spellman [et al.] // Neurosurgery. - 1994. - Vol. 35, № 3. - P. 389-396.
31. Bradac, O. Treatment for brain arteriovenous malformation in the 1998–2011 period and review of the literature / O. Bradac, F. Charvat, V. Benes // Acta Neurochir. – 2013. - 155(2). – P. 199-209.
32. Cerebral arteriovenous malformation: Spetzler-Martin classification at subsecond-temporal-resolution four-dimensional MR angiography compared with that at DSA / DR. Hadizadeh, M. von Falkenhausen, J. Gieseke [et al.] // Radiology. – 2008. – 246. – P. 205–213.
33. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 662 patients / H.J. Meisel, U. Mansmann, H. Alvarez [et al.] // Neurosurgery. - 2000. - Vol. 46, №4. - P. 793-800.
34. Cerebral arteriovenous malformations: influence of angioarchitecture on bleeding risk / R. Kubalek, A. Moghtaderi, J. Klisch [et al.] // Acta neurochir (Wien). - 2003. - Vol. 145, №12. - P. 1045-1052.

35. Cerebral circulation during arteriovenous malformation operation / GH. Barnett, JR. Little, ZY. Ebrahim // *Neurosurgery*. – 1987. - 20(6). – P. 836-842.
36. Cerebral venous anatomy: implications for the neurointerventionalist / M. Shapiro, E. Raz, E. Nossek [et al.] // *Journal of NeuroInterventional Surgery*. - 2022.
37. Chen, X. Intra- and post-operative acute hemorrhagic complications of Onyx embolization of brain arteriovenous malformations: A single-center experience / X. Chen, Y. Wang, J. Yu // *Front Neurol*. – 2022. – 13. - 974954.
38. Cirovic, S. The effect of posture and positive pressure breathing on the hemodynamics of the internal jugular vein / S. Cirovic, C. Walsh, W.D. Fraser // *Aviat space environ med*. - 2003. - Vol. 74. - P. 125-131.
39. Classification of supratentorial arteriovenous malformations. A score system for evaluation of operability and surgical strategy based on an analysis of 66 cases / B. Pertuiset, D. Ancri, Y. Kinuta [et al.] // *Acta Neurochir*. – 1991. – 110. – P. 6-16.
40. Clenaghan, S. Relationship between Trendelenburg tilt and internal jugular vein diameter / S. Clenaghan, R.E. McLaughlin, C. Martyn // *Emerg medj*. - 2005. - Vol. 22, No 12. - P. 867-8.
41. Collet-Sicard syndrome from thrombosis of the sigmoid-jugular complex: a case report and review of the literature / T.P. Handley, M.S., Miah, S. Majumdar [et al.] // *Int j Otolaryngol*. - 2010.
42. Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms / MT. Lawton, A. Quinones-Hinojosa, N. Sanai [et al.] // *Neurosurgery*. – 2003. - 52(2). – P. 263-275.
43. Constitutively active Notch4 receptor elicits brain arteriovenous malformations through enlargement of capillary-like vessels / PA. Murphy, TN. Kim, L. Huang [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA*. – 2014. - 111(50). – P. 18007-18012.
44. Correlation of the angio architectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage / F. Turjman, TF. Massoud, F. Vinuela [et al.] // *Neurosurgery*. – 1995. – 37. – P. 856-862.

45. Determination of Predictive Anatomic Parameters for Bleeding of Brain Arteriovenous Malformations by Multidetector CT Angiography / B. Milatović, G. Tasić, I. Nikolić [et al.] // *Acta Clin Croat.* – 2017. - 56(4). – P.728-732.
46. Dobbelaere, P. Prognostic importance of the study of venous drainage in cerebral arteriovenous aneurysms / P. Dobbelaere, M. Jomin, J. Clarisse, E. Laine // *Neurochirurgie.* – 1979. - 25. – P. 178-184.
47. Doepp, F. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? / F. Doepp, J.M. Valdueza, S.J. Schreiber // *Cephalalgia.* - 2008. - Vol. 28, № 2. - P. 182-185.
48. Draining vein pressure increases and hemorrhage in patients with arteriovenous malformation / Y. Miyasaka, A. Kurata, K. Tokiwa [et al.] // *Stroke.* – 1994. - 25(2). – P. 504-507.
49. Dynamic contrast-enhanced MRA at 1.5 T for detection of arteriovenous shunting before and after onyx embolization of cerebral arteriovenous malformations / RG. Nogueira, A. Bayrlee, JA. Hirsch [et al.] // *J Neuroimaging.* - 2013.
50. Endovascular and microsurgical treatment of cerebral arteriovenous malformations: current recommendations / A. Conger, C. Kulwin, MT. Lawton [et al.] // *Surg Neurol Int.* – 2015. – 6. – P. 39.
51. Endovascular treatment in the multimodality management of brain arteriovenous malformations: report of the Society of NeuroInterventional Surgery Standards and Guidelines Committee / R. De Leacy, SA. Ansari, CM. Schirmer // *J Neurointerv Surg.* – 2022. - 14(11). – P. 1118-1124.
52. Fargen, K.M. Cerebral venous disorders: the path forward / K.M. Fargen, F. Hui, J.A. Hirsch // *Journal of NeuroInterventional Surgery.* – 2023. – 15. – P. 309.
53. Fry, DL. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients / DL. Fry // *Circ Res.* – 1968. - 22(2). – P. 165-197.
54. Gabarros Canals, A. Temporal lobe arteriovenous malformations: anatomical subtypes, surgical strategy, and outcomes / A. Gabarros Canals, A. Rodriguez-Hernandez, WL. Young, MT. Lawton // *JNeurosurg.* – 2013. - 119(3). – P. 616-628.

55. Garretson, HD Intracranial arteriovenous malformations / HD. Garretson // Neurosurgery. – New York: McGraw-Hill, 1985. – P. 1448-1458.
56. Hacein-Bey, L. Cerebral Veins: A New "New Frontier" / L. Hacein-Bey // AJNR Am J Neuroradiol. – 2022. - 43(1). – P. 78-79.
57. Hemodynamic simulation study of cerebral arteriovenous malformations. Part 2. Effects of impaired autoregulation and induced hypotension / S. Nagasawa, M. Kawanishi, S. Kondoh [et al.] // JCereb BloodFlow Metab. – 1996. - 16(1). – P. 162-169.
58. Hemodynamics Associated With Intracerebral Arteriovenous Malformations: The Effects of Treatment Modalities / VS. Fennell, NL. Martirosyan, GS. Atwal [et al.] // Neurosurgery. – 2018. - 83(4). – P. 611-621.
59. Hemorrhagic complications after endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations / H. Baharvahdat, R. Blanc, R. Termechi [et al.] // Am J Neuroradiol. – 2014. - 35(5). – P. 978-983.
60. Heros, RC. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results / RC. Heros, K. Korosue, PM. Diebold // Neurosurgery. – 1990. – 26. – P. 570-578.
61. Intracranial 4D flow MRI: toward individualized assessment of arteriovenous malformation hemodynamics and treatment- induced changes / SA. Ansari, S. Schnell, T. Carroll [et al.] // Am JNeuroradiol. – 2013. - 34(10). – P. 1922-1928.
62. Intracranial arterial aneurysms associated with arteriovenous malformations: endovascular treatment / M. Piotin, LB. Ross, A. Weill [et al.] // Radiology. - 2001. - Vol. 220, № 2. -P. 506-13.
63. Intracranial hypertension associated with unruptured cerebral arteriovenous malformations / MI. Chimowitz, JR. Little, IA. Awad // Ann Neurol. – 1990. - 27(5). – P. 474-479.
64. Katayama, Y. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation as a measure of the shunt flow of cerebral arteriovenous malformations / Y. Katayama, T. Tsubokawa, T. Hirayama, K. Himi // J Neurosurg. – 1994. – 80. – P. 826-833.

65. Kim, DJ. Whole-brain perfusion CT patterns of brain arteriovenous malformations: a pilot study in 18 patients / DJ. Kim, T. Krings // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2011. – 32. – P. 2061–2066.

66. Lindegaard, K. Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound / K. Lindegaard, P. Grolimund, R. Aaslid, H. Nornes // *JNeurosurg.* – 1986. - 65(3). – P. 335-344.

67. Lv, X. Arteriovenous malformation in the brain: a theoretical study explaining the behavior of liquid embolic agents during endovascular treatment / X. Lv, Z. Wu, Y. Li // *Neuroradiol J.* – 2013. - 26(6). – P. 661-668.

68. Marks, MP. Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants / MP. Marks, B. Lane, GK. Steinberg, PJ. Chang // *Radiology.* – 1990. - 176(3). – P. 807-813.

69. Moftakhar, P. Cerebral arteriovenous malformations. Part 2: physiology / P. Moftakhar, JS. Hauptman, D. Malkasian, NA. Martin // *Neurosurg Focus.* -2009. - 26(5). – P. 11.

70. Mokin, M. Novel multimodality imaging techniques for diagnosis and evaluation of arteriovenous malformations / M. Mokin, TM. Dumont, EI. Levy // *Neurol Clin.* – 2014. - 32(1). – P. 225-236.

71. MR characteristics of unruptured intracranial arteriovenous malformations associated with seizure as initial clinical presentation / JC. Benson, S. Chiu, K. Flemming [et al.] // *J Neurointerv Surg.* – 2020. - 12(2). – P. 186-191.

72. MRI study of cerebral blood flow and CSF flow dynamics in an upright posture: the effect of posture on the intracranial compliance and pressure / N. Alperin, S.G. Hushek, S.H. Lee [et al.] // *Acta neurochir.* — 2005. - Vol. 95. – P. 177-181.

73. Muller-Buhl, U. Jugular vein thrombosis. Port system not optimally placed MMW / U. Muller-Buhl // *Fortschr med.* - 2010. - Vol. 8, № 152 (14). - P. 5.

74. Muller-Forell, W. How angioarchitecture of cerebral arteriovenous malformations should influence the therapeutic considerations / W. Muller-Forell, A. Valavanis // *Minimally Invasive Neurosurgery.* – 1995. - 38(1). – P. 32–40.

75. Nidal embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in 94 patients / C. Mounayer, N. Hammami, M. Piotin [et al.] // *AJNR Am JNeuroradiol.* – 2007. - 28(3). – P. 518-523.
76. Noncontrast dynamic MRA in intracranial arteriovenous malformation (AVM), comparison with time of flight (TOF) and digital subtraction angiography (DSA) / S. Yu, L. Yan, Y. Yao [et al.] // *Magn Reson Imaging.* – 2012. – 30. – P. 869–877.
77. Normal perfusion pressure breakthrough theory / RF. Spetzler, CB. Wilson, P. Weinstein [et al.] // *Clin Neurosurg.* – 1978. – 25. – P. 651-672.
78. Nornes, H. Hemodynamic aspects of cerebral arteriovenous malformations / H. Nornes, A. Grip // *JNeurosurg.* – 1980. - 53(4). – P. 456-464.
79. Occlusive hyperemia: a theory for the hemodynamic complications following resection of intracerebral AVMs / NR. al-Rodhan, TM. Sundt, DG. Piepgras [et al.] // *J Neurosurg.* – 1993. – 78. – P. 167-175.
80. Perfusion imaging of cerebral arteriovenous malformations: a study comparing quantitative continuous arterial spin labeling and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging at 3 T / L. Lüdemann, G. Jedrzejewski, J. Heidenreich [et al.] // *Magn Reson Imaging.* – 2011. - 29(9). – P. 1157-1164.
81. Perioperative Complications of Transvenous Embolization of Ruptured Intracranial Arteriovenous Malformations / Y. He, W. Bai, B. Xu [et al.] // *Front Neurol.* – 2022. – 13. - 873186.
82. Persistent hemodynamic changes in ruptured brain arteriovenous malformations / T. Illies, ND. Forkert, D. Saering [et al.] // *Stroke.* – 2012. - 43(11). – P. 2910-2915.
83. Pik, JH. Microsurgery for small arteriovenous malformations of brain: results in 110 consecutive patients / JH. Pik, MK. Morgan // *Neurosurgery.* – 2000. – 47. – P. 571-577.
84. Predictors of intracranial hemorrhage volume and distribution in brain arteriovenous malformation / JF. Yu, AD. Nicholson, J. Nelson [et al.] // *Interventional Neuroradiology.* – 2018. - 24(2). – P. 183-188.

85. Preoperative embolization of intracranial arteriovenous malformations with onyx / W. Weber, B. Kis, R. Siekmann [et al.] // *Neurosurgery*. – 2007. – 61. – P. 244-254.
86. Quantitative assessment of changes in cerebral arteriovenous malformation hemodynamics after embolization / A. Alaraj, S. Amin-Hanjani, SF. Shakur [et al.] // *Stroke*. – 2015. - 46(4). – P. 942-947.
87. Quantitative evaluation of hemodynamics after partial embolization of brain arteriovenous malformations / Z. Li, Y. Chen, P. Chen [et al.] // *Journal of NeuroInterventional Surgery*. – 2022. – 14. – P. 1112-1117.
88. Rayo, E. Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations / E. Rayo. - Available at: <http://www.omicsonline.org/treatment-of-morbid-obesity-intensive-lifestyle-intervention-bariatric-2161-1076-3-147.php?aid=22289>.
89. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations / RF. Spetzler, RW. Hargraves, PW. McCormick [et al.] // *JNeurosurg*. – 1992. - 76(6). – P. 918- 923.
90. Retrograde thrombosis of feeding arteries after removal of arteriovenous malformations / Y. Miyasaka, K. Yada, T. Ohwada [et al.] // *JNeurosurg*. – 1990. - 72(4). – P. 540- 545.
91. Rossitti, S. Pathophysiology of increased cerebrospinal fluid pressure associated to brain arteriovenous malformations: The hydraulic hypothesis / S. Rossitti // *Surg Neurol Int*. – 2013. – 4. – P. 42.
92. Samson, DS. Preoperative evaluation of the risk/benefit ratio for arteriovenous malformation of the brain / DS. Samson, HH. Batjer // *Neurosurgery*. - New York: McGraw-Hill, 1996. – P. 2443-2446.
93. Schaller, C. Role of venous drainage in cerebral arteriovenous malformation surgery, as related to the development of postoperative hyperperfusion injury / C. Schaller, H. Urbach, J. Schramm, B. Meyer // *Neurosurgery*. – 2002. – 51. – P. 921-929.
94. Spetzler, RF. A proposed grading system for arteriovenous malformations / RF. Spetzler, NA. Martin // *J Neurosurg*. – 1986. – 65. – P. 476-483.

95. Standing up to the challenge of standing: a siphon does not support cerebral blood flow in humans / E.A. Dawson, N.H. Secher, M.K. Dalsgaard [et al.] // *Am j physiol-reg i.* - 2004. - Vol. 287, № 4. - P. 911-914.
96. Stenotic and occlusive disease of the venous drainage system of deep brain AVM's / F. Vinuela, L. Nombela, MR. Roach // *J Neurosurg.* – 1985. – 63. – P. 180-184.
97. Stenotic and occlusive disease of the venous drainage system of deep brain arteriovenous malformations / F. Vinuela, L. Nombela, M.R. Roach [et al.] // *J neurosurg.* - 1985. - Vol. 63. - P. 180-184.
98. Successful transvenous embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in five consecutive patients / I. Kessler, R. Riva, M. Ruggiero [et al.] // *Neurosurgery.* – 2011. - 69(1). – P. 184-193.
99. Surgical interruption of leptomeningeal drainage as treatment for intracranial dural arteriovenous fistulas without dural sinus drainage / M. Collice, G. D'Aliberti, G. Talamonti [et al.] // *J Neurosurg.* – 1996. – 84. – P. 810-817.
100. Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: Role of venous drainage / M. Collice, G. D'Aliberti, O. Arena [et al.] // *Neurosurgery.* – 2000. – 47. – P. 56-67.
101. The factors influencing haematoma volume due to arteriovenous malformations / Y. Miyasaka, A. Kurata, K. Irikura [et al.] // *Acta neurochir (Wien).* - 2000. - Vol. 142, № 1. - P. 39-43.
102. The influence of hemodynamic and anatomical factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations / A. Kader, WL. Young, J. Pile-Spellman [et al.] // *Neurosurgery.* – 1994. - 34. – P. 801-808.
103. The pathogenesis of arteriovenous malformations: insights provided by a case of multiple arteriovenous malformations developing in relation to a developmental venous anomaly / ES. Nussbaum, RC. Heros, MT. Madison [et al.] // *Neurosurgery.* – 1998. – 43. – P. 347-352.
104. The relationship between venous hyper- tension and expression of vascular endothelial growth factor: hemodynamic and immunohistochemical examinations in a rat

venous hypertension model / T. Kojima, S. Miyachi, Y. Sahara [et al.] // *Surg Neurol.* – 2007. - 68(3). – P. 277-284.

105. The relevance of anatomic and hemodynamic factors to a classification of cerebral arteriovenous malformations / A. Pasqualin, G. Barone, F. Cioffi [et al.] // *Neurosurgery.* – 1991. – 28. – P. 370-379.

106. The transvenous retrograde pressure cooker technique for the curative embolization of high-grade brain arteriovenous malformations / M. Koyanagi, P.J. Mosimann, H. Nordmeyer [et al.] // *J Neurointerv Surg.* – 2021. – 13. – P. 637–641.

107. The use of 4D-CTA in the diagnostic work-up of brain arteriovenous malformations / P.W. Willems, P. Taeshineetanakul, B. Schenk [et al.] // *Neuroradiology.* – 2012. – 54. – P. 123–131.

108. Three-dimensional dynamic time- resolved contrast-enhanced MRA using parallel imaging and a variable rate k-space sampling strategy in intracranial arteriovenous malformations / M. Petkova, J.Y. Gauvrit, D. Trystram [et al.] // *J Magn Reson Imaging.* – 2009. – 29. – P. 7–12.

109. Transcranial color-coded Doppler assessment of cerebral arteriovenous malformation hemodynamics in patients treated surgically or with staged embolization / W. Kaspera, P. Ladzinski, P. Larysz [et al.] // *Clin Neurol Neurosurg.* – 2014. – 116. – P. 46-53.

110. Transvenous balloon-assisted transarterial Onyx embolization of transverse–sigmoid dural arteriovenous malformation / P. Jittapiromsak, L. Ikka, N. Benachour [et al.] // *Neuroradiology.* – 2013. - 55(3). – P. 345-350.

111. Venous collateral circulation of the extracranial cerebrospinal outflow routes / P. Zamboni, G. Consorti, R. Galeotti [et al.] // *Curr neurovasc res.* - 2009. - Vol. 6, № 3. - P. 204-212.

112. Venous flow rearrangement after treatment of cerebral arteriovenous malformations: a novel approach to evaluate the risks of treatment / G. D'Aliberti, G. Talamonti, M. Piparo [et al.] // *World Neurosurg.* – 2014. - 82(1-2). – P. 160-169.

113. Weber, W. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with Onyx: technical aspects / W. Weber, B. Kis, R. Siekmann, D. Kuehne // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2007. – 28(2). – P. 371-377.

114. Whole-brain dynamic CT angiography and perfusion imaging / WW. Orrison, KV. Snyder, LN. Hopkins [et al.] // *Clin Radiol.* – 2011. – 66. – P. 566–574.

115. Willinsky, R. Tortuous, engorged pial veins in intracranial dural arteriovenous fistulas: correlations with presentation, location and MR findings in 122 patients / R. Willinsky, M. Goyal, K. Terbrugge, W. Montanera // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 1999. – 20. – P. 1031-1036.

116. Wilson, CB. Occlusive hyperaemia: a new way to think about an old problem / CB. Wilson, G. Hieshima // *J Neurosurg.* – 1993. – 78. – P. 165-166.

117. Yasargil, MG. AVM of the brain, clinical consideration, general special operative techniques, surgical results, nonoperated cases, cavernous and venous angiomas, neuroanesthesia / MG. Yasargil. – *Microneurosurgery*, New York: George Thieme Verlag, 1988. – P. 376-378.

118. Yasargil, MG. AVM of the Brain. History, Embryology, Pathological Considerations, Hemodynamics, Diagnostic Studies, Microsurgical Anatomy / MG. Yasargil. – New York: Thieme, 1987.

119. Zacharia, BE. Occlusive hyperaemia versus normal pressure breakthrough after treatment of cerebral arterio- venous malformations. Cranial arteriovenous malformations (AVMs) and cranial dural arteriovenous fistulas (DAVFs) / BE. Zacharia, S. Bruce, G. Appelboom, SE. Connolly // Baltimore: Saunders. – 2012. – P. 147-152.

Список пациентов

№ п\п	ФИО	№ и\б	№ п\п	ФИО	№ и\б
1	А-ко Т. В.	29861/С2020 7664/С2021 14360/С2021 24596/С2021 25706/С2021	32	Л-ик А. В.	14348/С2018 18372/С2018
2	А-ва В. А.	15288/С2018 3486/С2019	33	М-ов М. А.	8027/С2018 6568/С2019 22346/С2020
3	А-ов А. В.	24550/С2019 547/С2020 8686/С2020	34	М-ий А. К.	3027/С2019 7678/С2020 16856/С2020 6651/С2021
4	Б-ев В. В.	7895/С2018 17932/С2018 1413/С2019	35	М-на Е. Н.	13382/С2015 10024/С2016 3781/С2017 16813/С2017 5035/С2018
5	Б-ва Ф. В.	32937/С2019 3678/С2020 16087/С2021	36	М-ин А. С.	18865/С2017 7871/С2018 3456/С2019 9704/С2021 24343/С2021
6	Б-на И. И.	23667/С2015 23720/С2016 7719/С2018	37	М-як Д. А.	13743/С2016 17271/С2017 6864/С2018 20450/С2018 6305/С2019
7	Б-рь В. В.	2795/С2018 4954/С2018	38	М-юк Н. Н.	6384/С2017 16176/С2017 26135/С2017 7959/С2018
8	В-ас Л. С.	14107/С2015 13593/С2016	39	М-ов Р. И.	10804/С2019 5215/С2020 16223/С2020
9	В-ев Г. А.	29564/С2020 7023/С2021 20986/С2021	40	О-ва Н. Р.	22455/С2018 5938/С2020 18901/С2020
10	В-ая И. В.	30883/С2018	41	О-ий В. В.	13966/С2015

		4317/C2019 10212/C2019			2234/C2016 13021/C2016
11	В-ин Д. В.	18903/C2018 27202/C2018 1256/C2019 12316/C2019 22430/C2019	42	О-ов А. Н.	13899/C2015 13991/C2016 3070/C2017
12	Г-ов А. Н.	9029/C2018 161/C2019	43	П-ва А. Ю.	22324/C2021 28789/C2021
13	Г-ов Р. Н.	8138/C2020 9873/C2021 27143/C2021	44	П-ва Е. В.	22683/C2015 6941/C2016 18349/C2017
14	Д-ва А. В.	23192/C2018 13367/C2019 15066/C2019 20156/C2020 24113/C2021	45	П-ва Ю. А.	6959/C2016 18484/C2017 28134/C2018 617/C2020 28178/C2020
14	Д-ов Н. Б.	11892/C2018 2868/C2019 4345/C2020 19795/C2020	46	П-ак Е. В.	11026/C2017 5459/C2018 21672/C2018 9099/C2021
16	Д-ов А. В.	19093/C2018 1342/C2019 8669/C2019	47	П-ов Д. В.	2574/C2020 27773/C2020 7019/C2021 21315/C2021
17	Е-ий Е. В.	8716/C2018 6586/C2021	48	П-ов П. В.	22009/C2018 29262/C2019 8180/C2020
18	Е-ов С. В.	23515/C2018 1488/C2019 8174/C2019	49	Р-ва И. О.	22434/C2017 3264/C2018
19	З-их О. А.	19633/C2020 10525/C2021	50	С-ий Ю. В.	11433/C2016 991/C2019
20	З-на Т. В.	20649/C2020 9646/C2021	51	С-ин А. С.	21030/C2015 3433/C2018
21	И-ов А. В.	26346/C2019 18603/C2020 10662/C2021	52	С-ин С. А.	30369/C2017 3906/C2018
22	К-ин С. И.	9273/C2018 1084/C2019	53	С-ев А. Ю.	13380/C2015 10686/C2018 34612/C2019
23	К-ин Р. С.	11438/C2016 3751/C2017	54	С-ов С. С.	2711/C2020 18510/C2020

		18216/C2017 1877/C2019 1173/C2020			9797/C2021
24	К-в А. И.	18288/C2018 3820/C2019 20519/C2020 29534/C2020 10772/C2021	55	С-ов А. П.	18267/C2018 13654/C2019 333/C2020 10965/C2021
25	К-ев М. П.	12102/C2021 17991/C2021 25640/C2021	56	С-на С. Б.	1709/C2016 2246/C2017 15511/C2018
26	К-ат Т. К.	103/C2014 20864/C2018 1130/C2019 2379/C2020	57	Т-ов П. В.	30236/C2020 20800/C2021
27	К-ов М. Д.	27711/C2020 13371/C2021	58	Ф-ич Т. П.	11151/C2017 10896/C2018
28	К-ва С. Г.	12178/C2016 23799/C2016	59	Ш-ва Я. А.	4990/C2018 20973/C2018
29	К-ва О. Ю.	10686/C2017 5404/C2018	60	Ш-ов М. Т.	14476/C2017 5486/C2018 13971/C2019
30	К-ов В. А.	20863/C2019 23954/C2019 19844/C2020	61	Ш-ев А. С.	23497/C2015 23566/C2016 5088/C2018
31	К-ва И. А.	24249/C2016 16161/C2017 22785/C2018 13473/C2019 2036/C2020			

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



СВИДЕТЕЛЬСТВО

о государственной регистрации базы данных

№ 2022620827

**Взрослые пациенты с супратенториальными
артериовенозными мальформациями головного мозга
Spetzler-Martin II-IV с проведенным многоэтапным
внутрисосудистым лечением**

Правообладатель: *федеральное государственное бюджетное
учреждение «Национальный медицинский
исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU)*

Автор(ы): *Мамонов Никита Андреевич (RU)*

Заявка № 2022620684

Дата поступления 06 апреля 2022 г.

Дата государственной регистрации

в Реестре баз данных 18 апреля 2022 г.

*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ
Сертификат 68b80077e14e4010a94e4dbd24145d5c7
Владелец **Зубов Юрий Сергеевич**
Действителен с 20.03.2022 по 26.05.2023

Ю.С. Зубов



«УТВЕРЖДАЮ»

Главный врач ФГБУ СЗОНКЦ

им. Л.Г. Соколова

ФМБА России

к.м.н., доцент Горелов В. П.

« 24 » 04 2023г

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов научно-исследовательской работы

Название предложения для внедрения: Улучшение отдаленных результатов эндоваскулярного лечения пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями с учетом особенностей венозного дренирования и оптимизации тактики этапного хирургического лечения.

Автор предложения: Мамонов Никита Андреевич, научный сотрудник

Название темы исследования, при выполнении которого выполнено предложение: «Оптимизация эндоваскулярного лечения супратенториальных артериовенозных мальформаций с учетом особенностей венозного дренирования»

Предложение усовершенствует: Алгоритм тактики этапного хирургического лечения пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями

Форма внедрения: Предложение реализовано в сфере практического здравоохранения, медицинской науки в виде докладов и обучения специалистов

Уровень внедрения: Местный

Наименование учреждения и его подразделения, где данное предложение используется: ФГБУ «Северо-западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова федерального медико-биологического агентства», нейрохирургическое отделение

Краткое заключение об эффективности, пользе предложения: применение результатов проведенного исследования позволяет повысить эффективность лечения пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями

Заведующий нейрохирургическим отделением ФГБУ «Северо-западный окружной научно-клинический центр имени Л. Г. Соколова федерального медико-биологического агентства

д.м.н., доцент Борода Ю. И.



«УТВЕРЖДАЮ»

Главный врач СПб ГБУЗ

«Городская Мариинская больница»
д.м.н., профессор Завражнов А.А.

« 03 » 05 2023г

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов научно-исследовательской работы

Название предложения для внедрения: Улучшение отдаленных результатов эндоваскулярного лечения пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями с учетом особенностей венозного дренирования и оптимизации тактики этапного хирургического лечения.

Автор предложения: Мамонов Никита Андреевич, научный сотрудник

Название темы исследования, при выполнении которого выполнено предложение: «Оптимизация эндоваскулярного лечения супратенториальных артериовенозных мальформаций с учетом особенностей венозного дренирования»

Предложение усовершенствует: Алгоритм тактики этапного хирургического лечения пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями

Форма внедрения: Предложение реализовано в сфере практического здравоохранения, медицинской науки в виде докладов и обучения специалистов

Уровень внедрения: Местный

Наименование учреждения и его подразделения, где данное предложение используется: СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», нейрохирургическое отделение

Краткое заключение об эффективности, пользе предложения: применение результатов проведенного исследования позволяет повысить эффективность лечения пациентов с церебральными артериовенозными мальформациями

Заведующий нейрохирургическим отделением
СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница»

к.м.н., Павлов О.А.

