

ЛЕКЦИЯ

© Т.П. ТИССЕН, 2016

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДУРАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ СПИННОГО МОЗГА**Т.П. Тиссен**

НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва

Цель работы: обобщить собственный опыт лечения больных с дуральными артериовенозными фистулами (ДАВФ) спинного мозга.

Материалы и методы. Представлен анализ результатов 160 эндоваскулярных операций у пациентов с ДАВФ спинного мозга. Мужчин было 83%, женщин — 17%, средний возраст — 52 года. Клиническими проявлениями прогрессирующей миелопатии были нижний парапарез различной степени (в 10% наблюдений — нижняя параплегия), чувствительные и тазовые нарушения. ДАВФ верифицировали при помощи МРТ и спинальной ангиографии. Для окклюзии приводящих сосудов ДАВФ в пределах патологических вен применяли клеевые композиции из гистокрила или N-бутил-цианоакрилата, смешанные с липидолом, а также поливинилацетатные эмболы (ПВА) размерами от 100 до 500 микрон.

Результаты. Эндоваскулярное лечение пациентов с ДАВФ спинного мозга позволяло стабилизировать либо уменьшить проявления неврологических расстройств в 90% наблюдений. Отмечено улучшение исходов при более раннем проведении эмболизации ДАВФ. Применение стероидов в качестве противоотечной терапии приводило к углублению имеющейся неврологической симптоматики (нижнего парапареза, нарушения тазовых функций) и ухудшало исход.

Заключение: эндоваскулярная эмболизация ДАВФ спинного мозга является эффективным методом лечения заболевания.

Ключевые слова: дуральные артериовенозные фистулы спинного мозга, эндоваскулярное лечение.

Objective: to summarize the author's own experience in treatment of patients suffered from spinal dural arteriovenous fistulas (DAVF).

Material and methods. The analysis of endovascular treatment outcomes of 160 spinal DAVFs was performed. Men were 83%, women — 17%, average age — 52 years old. The clinical signs of progressive myelopathy were lower paraparesis of various severity degree (10% of cases — lower paraplegia), sensitive and pelvic disturbances. DAVFs were verified by data of MRI and spinal angiography. The glue compositions consisting of hystoacril or N-butyl-cyanoacrylate mixed with lipiodol as well as polyvinyl acetate emboli (PVA) sized from 100 till 500 micron were used for occlusion of afferent vessels of DAVFs in the areas of pathological veins.

Results. Endovascular treatment of spinal DAVFs allowed stabilizing or decreasing the severity of neurological signs in 90% of clinical cases. The improving of clinical outcomes in case of earlier embolization of DAVFs was detected. The usage of steroids as antiedemic therapy resulted in deterioration of neurological clinical signs (lower paraparesis, pelvic disturbances) and worsened the outcomes.

Conclusion: endovascular embolization of spinal DAVFs is effective treatment method.

Key words: spinal dural arteriovenous fistulas (DAVF), endovascular treatment.

Появление новых, менее инвазивных технологий позволяет увеличивать количество интервенционных процедур на спинном мозге. Спинальная ангиография и эндоваскулярная эмболизация спинальных сосудистых мальформаций тесно связаны с внедрением новых технологий в клиническую практику.

Сосудистые мальформации спинного мозга являются достаточно редкими заболеваниями, их частота варьирует, по данным разных авторов, от 4% [12] до 16% [13]. Частота спинальных артериовенозных мальформаций (АВМ) в отношении к АВМ головного мозга также различается и у разных авторов составляет от 1:4 [11] до 1:6 [8, 9].

Определить частоту симптоматических дуральных артериовенозных фистул (ДАВФ) спинного мозга в сравнении с АВМ и объемными процессами также затруднительно. По данным разных авторов, она существенно различается. Так, S. Brion и соавт. в серии аутопсий 31 пациента, погибшего от неясных миелопатий, в 9 (29%) наблюдениях выявил АВМ спинного мозга [7]. L. Symon и соавт. описали 55 пациентов с ДАВФ и только в 5 наблюдениях выявили АВМ спинного мозга [15]. B. Rosenblum и соавт. в серии наблюдений 81 пациента выделили 27 больных с ДАВФ (33%) и 43 (53%) с интрамедуллярными АВМ [14]. В их числе у 11 (13,5%) пациентов с прямыми

артериовенозными фистулами, имевшими общее кровоснабжение с магистральными сосудами спинного мозга.

ДАВФ спинного мозга раньше называли «подострой некротической миелопатией» или «прогрессирующим тромбозом сосудов спинного мозга». В 1926 г. Foix-Alajouanine описали 2 наблюдения, которые манифестировали прогрессирующим тромбозом сосудов спинного мозга, которые закончились фатально. К. Jellinger (1966, 1978) проанализировал результаты 60 аутопсий и сделал вывод, что это специфическая форма хронической корешковой миелопатии с тромбозом сосудов спинного мозга [8, 9].

За последние 10 лет (2004—2014 гг.) в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко диагностировано и пролечено эндоваскулярным методом 402 пациента с АВМ спинного мозга. За 2012—2014 гг. эндоваскулярным методом оперировано 160 пациентов с ДАВФ, мужчины 83%, женщин 17%, средний возраст больных — 52 года.

Ангиоархитектоника ДАВФ спинного мозга

Артериовенозные аномалии спинного мозга являются наиболее частыми патологическими изменениями, проявляющимися клинически во второй половине жизни — на 5—6-м десятилетии жизни. Мужчины страдают чаще, чем женщины в — 5:1.

Чаще дуральные фистулы локализуются на грудном уровне спинного мозга, на задней его поверхности. Дренирующая вена может иметь большую протяженность и достигать интракраниальных синусов или поясничного отдела даже если артериовенозный шунт расположен на сакральном уровне (рис. 1).

Обычно ДАВФ спинного мозга кровоснабжаются из одного артериовенозного соединения и представляют собой аномальный артериовеноз-

ный шунт между короткой задней корешковой артерией и задней спинальной веной спинного мозга на уровне межпозвоночного отверстия. Артериовенозный сосуд берет начало от заднего ствола межреберной артерии и дуральной вены [2].

В отличие от артерий, вены спинного мозга могут проникать через твердую мозговую оболочку (ТМО) на значительном удалении от нервного корешка [15]. Эта особенность является причиной биметамерного строения дуральных артериовенозных фистул. В большинстве случаев так называемая экстрадуральная сосудистая ножка является началом микроскопического шунта, который располагается в пределах ТМО, впадает в единственную расширенную дренирующую вену (рис. 2).

Эта вена проникает ТМО непосредственно вблизи нервного ствола и достигает перимедулярную вену. В дальнейшем отмечаются гипертрофия и гипертензия в задней спинальной вене, в которой течет артериальная кровь.

Изменения спинного мозга в результате венозной гипертензии можно определить по клиническим проявлениям и по данным МРТ.

МР-признаками, характерными для ДАВФ спинного мозга, являются повышение сигнала на грудном уровне в режиме T2, обусловленное отеком спинного мозга. Также визуализируются мелкие извитые сосуды в заднем субарахноидальном пространстве спинного мозга (рис. 3).

Венозная гипертензия приводит к снижению артериовенозного градиента давления и уменьшению перфузии, что сопровождается прогрессирующей гипоксией спинного мозга. Возрастающее венозное давление еще больше снижает кровоток, вызывая прогрессирующую интрамедуллярную вазодилатацию, что приводит к истощению системы авторегуляции в поврежденных областях спинного мозга. Прогрессирующее расширение венозных сосудов, достигающее капилляров, приводит к снижению перфузии с развитием

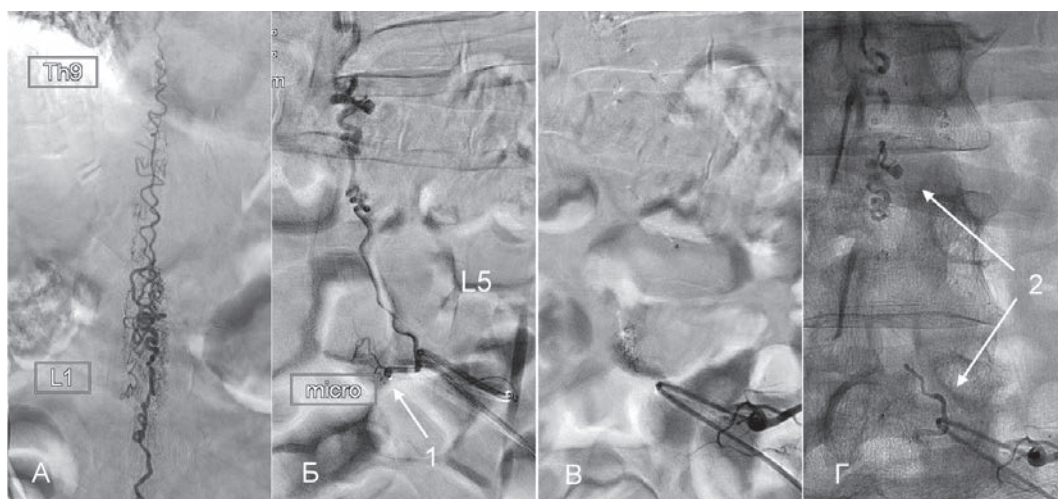


Рис. 1. ДАВФ, кровоснабжающаяся из левой крестцовой артерии на уровне позвонков L5-S1 с распространением вверх по спинному мозгу. А — контрастирование артериовенозной фистулы на грудном уровне; Б — ангиография артериовенозной фистулы микрокатетером для окклюзии её клеем (стрелка 1); В — контрольная ангиография крестцовой артерии выявляет выключение артериовенозной фистулы из кровообращения; Г — позитивная спондилограмма с изображением клея (NBCA, стрелки 2).

Fig. 1. DAVF supplied from left sacral artery at the level of L5-S1 vertebrae with upward generalization along the spinal cord. A — DAVF contrast at the thoracic level; Б — angiography of DAVF by microcatheter for its occlusion using glue; В — control angiography of sacral artery reveals elimination of DAVF from blood flow; Г — positive spondylogram with glue image (NBCA, arrows 2).

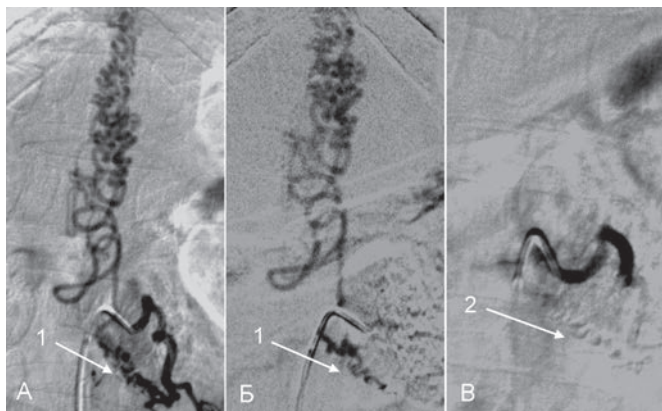


Рис. 2. Компактная ДАВФ грудного отдела спинного мозга. А, Б — дуральная фистула кровоснабжается из левой межреберной артерии, от которой отходит афферентный извилистый сосуд (стрелка 1), впадающий в венозную систему, которая поднимается вверх по спинному мозгу. ДАВФ выключена с помощью клея через микрокатетер. В — контрольная ангиограмма выявляет выключение аневризмы (стрелкой 2 обозначен клей).

Fig. 2. Compact DAVF of thoracic spinal cord. А, Б — dural fistula supplied from left intercostal artery, from which the afferent tortuous vessel is aroused (arrow 1) and confluence into venous system which goes upward along the spinal cord. DAVF was occluded by glue using microcatheter. В — control angiogram revealed total occlusion of aneurysm (arrow 2 indicated glue).

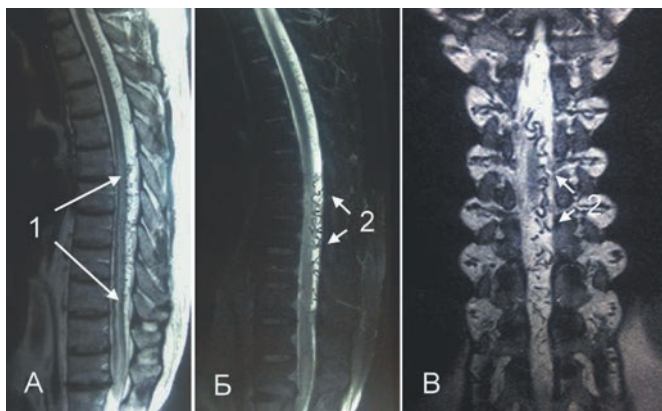


Рис. 3. МРТ ДАВФ грудного отдела спинного мозга. МР-томограммы в сагиттальной (А, Б) и фронтальной (В) проекциях в режиме Т2, определяется повышенный сигнал (стрелка 1), который свидетельствует о венозной миелоишемии с наличием мелких венозных сосудов в заднем субарахноидальном пространстве (стрелка 2).

Fig. 3. MRI of thoracic spinal DAVF. MRI scans in sagittal and frontal projections (T2) demonstrates the hyperintense signal (arrow 1), which indicated the venous myeloidemia with small venous vessels in posterior subarachnoid space (arrow 2).

отека и снижением функций проводящих путей спинного мозга [5, 6].

Анализ клинической симптоматики

На основании анализа большого клинического материала, мы пришли к выводу, что поражение

спинного мозга у этой группы больных наступает достаточно медленно: в течение 3—4 лет развиваются венозный тромбоз и гипертензия, которые лежат в основе развития венозной миелопатии. Вследствие этого, с нашей точки зрения, ДАВФ являются прогрессирующим заболеванием.

К моменту обращения к врачу у больных наблюдались слабость в ногах или парапарез разной степени с пирамидными патологическими знаками, расстройство чувствительности, тазовые нарушения, задержка или недержание мочи. В анамнезе больные вначале отмечали чувствительные нарушения, особенно в ягодицах и промежности. Импотенция имела место у всех больных.

Неврологическая симптоматика неуклонно прогрессировала у всех пациентов с ДАВФ. Параплегия развивалась у каждого 8—10-го больного. Симптомы развития заболевания соответствовали поражению спинного мозга на поясничном уровне. Чувствительные нарушения и эпизодические симптомы задержки или произвольные мочеиспускания были иногда первыми проявлениями заболевания. В дальнейшем присоединялась гиперрефлексия, выраженный асимметричный парапарез, затем появлялись нарушения мышечно-суставного чувства. Следует отметить, что кровоизлияния при ДАВФ не отмечались.

В обсуждаемом нами материале у каждого второго больного был поставлен ошибочный диагноз по месту жительства. Чаще всего этим больным диагностировали выпадение межпозвонкового диска и проводили соответствующее лечение, а в некоторых случаях — операции по их удалению.

На втором месте по частоте диагностических ошибок был диагноз инфильтративной астроцитарной опухоли, затем рассеянный склероз, а также нарушение спинального кровообращения.

При наличии ДАВФ поражаются верхние и нижние мотонейроны спинного мозга. Поэтому подобная картина одновременного повреждения спинного мозга и конуса, особенно у больных в возрасте 50—70 лет, должна настораживать и предполагать диагноз дуральной фистулы.

ДАВФ, кровоснабжающиеся из латеральной сакральной артерии, имели большую протяженность и располагались также на задней поверхности спинного мозга. Направляясь вверх по спинному мозгу, они вступали в разветвленную венозную систему, иногда достигая шейного отдела. Венозная система на уровне поясничного утолщения и выше формировала гипертрофированные извитые сосуды. Соответственно на МРТ появлялся повышенный сигнал в режиме Т2, что свидетельствовало о развитии венозной миелоишемии.

Вследствие этого процесса в спинном мозге иногда развивались и необратимые изменения, вызывавшие тяжелые клинические синдромы.

В нашем материале у 5 больных были верифицированы «длинные», трудно обнаруживаемые спинальные ДАВФ. Афферентным сосудом у

этих больных была боковая крестцовая артерия, которая соединялась с веной на уровне L5-S1 позвонков, поднималась вверх до уровня шейных сегментов, вызывая отек на нижегрудном уровне.

Особый интерес представляют редко встречающиеся дуральные фистулы, расположенные в задней черепной ямке, с венозным оттоком ретроградно в спинной мозг. При этой форме ДАВФ возникают поражение верхних и нижних конечностей, а также стволые симптомы. В этом случае диагностика затруднена вследствие образования отека в шейном отделе спинного мозга, который нередко принимается за интрамедуллярную опухоль. В нашем материале верифицированы 6 пациентов с такой формой ДАВФ. В этих случаях передняя и задняя нисходящие дренирующие вены оттекают вниз по спинному мозгу, вызывая венозную миелоишемию с развитием параплегии в нижних конечностях, парепарез в верхних конечностях с нарушением глотания и дыхания (рис. 4-1, рис 4-2).

На МРТ в режиме T2 в сагиттальной проекции определяется повышенный сигнал до уров-

ня ствола мозга, слева в проекции моста — очаг ишемии. Это наблюдение интересно тем, что дисфункция первоначально развивалась со стороны спинного мозга вплоть до тетраплегии, затем в результате венозной гипертензии присоединились другие стволые симптомы.

Таким образом, как было сообщено выше, ДАВФ является прогрессирующим заболеванием, протекающим с постепенным поражением спинного мозга на грудном уровне с развитием параплегии и нарушением функций тазовых органов. В дальнейшем у нелеченых больных в результате тромбоза венозной системы развивается атрофия спинного мозга по поперечнику, что подтверждается данными МРТ [1—4].

После многолетнего наблюдения и лечения больных с ДАВФ мы пришли к выводу, что чем раньше поставлен диагноз, тем эффективнее эндоваскулярное лечение, которое способствует быстрому восстановлению утраченных функций спинного мозга. Даже в тех случаях, когда болезнь приобрела необратимые изменения, наше вмешательство — эндоваскулярная окклюзия с последующим медикаментозным и реабилита-

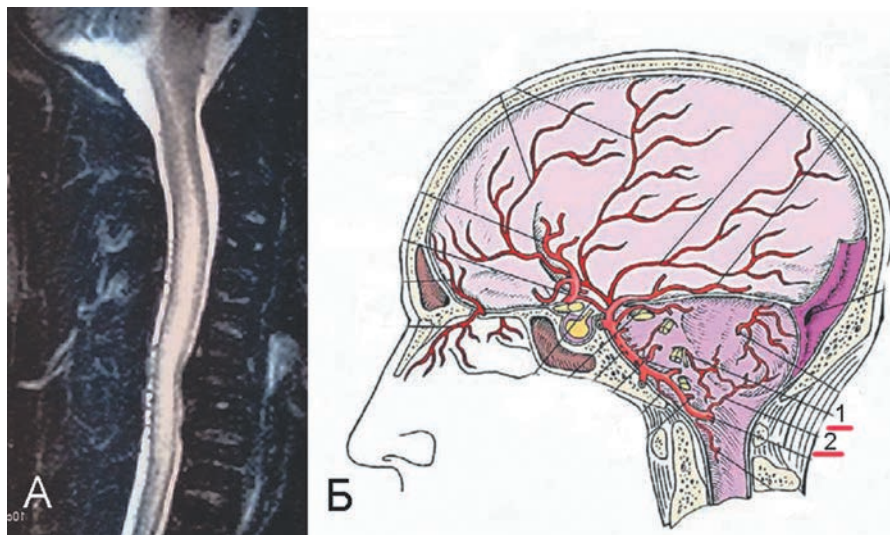


Рис. 4-1. Дуральная артериовенозная фистула в области большого затылочного отверстия. А — МРТ шейного отдела спинного мозга в режиме T2 демонстрирует наличие патологических сосудов по задней поверхности спинного мозга с признаками сосудистой миелоишемии от продолговатого мозга до грудного отдела спинного мозга (в клинике параплегии в ногах и парез в руках с нарушением глотания). Б — анатомическое изображение сосудов, участвующих в образовании ДАВФ ствола (1 — задняя оболочечная ветвь восходящей глоточной артерии, 2 — задняя оболочечная ветвь позвоночной артерии).

Fig. 4-1. DAVF in the area of foramen magnum. A — MRI of cervical spinal cord (T2) demonstrates the pathological vessels on posterior surface of spinal cord with signs of vascular myeloischemia from medulla oblongata till thoracic part of spinal cord (patient with lower paraplegia, upper paraparesis and dysphagia). Б — anatomical scheme of vessels taking part in DAVF of brain stem (1 — posterior meningeal branch of ascending pharyngeal artery, 2 — posterior meningeal branch of vertebral artery).

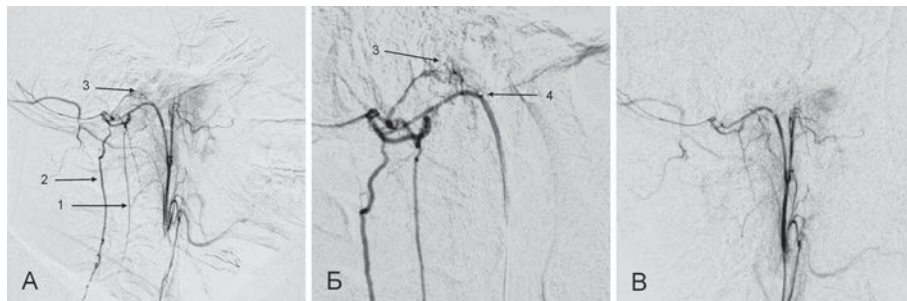


Рис. 4-2. А — эндоваскулярная окклюзия клеем соустья в области большого затылочного отверстия кровоснабжающегося из глоточной артерии. Стрелки 1, 2 — передняя и задняя спинальные вены, направление ретроградно вниз по спинному мозгу. Стрелка 3 — артериовенозный шунт. Б — суперселективная катетеризация оболочечной ветви. Стрелка 4 — обозначен кончик микрокатетера. В — контрольная ангиография верифицировала выключение ДАВФ из кровотока с сохранением глоточной и задней ушной артерий.

Fig. 4-2. A — endovascular glue occlusion of fistula supplying from pharyngeal artery in the area of foramen magnum. Arrows 1, 2 — anterior and posterior spinal veins, retrograde blood flow downward along the spinal cord. Arrow 3 — arteriovenous fistula. Б — superselective catheterization of meningeal artery. Arrow 4 — tip of microcatheter. В — Control angiography revealed the total elimination of DAVF from blood flow with preserving of pharyngeal and posterior auricular arteries.

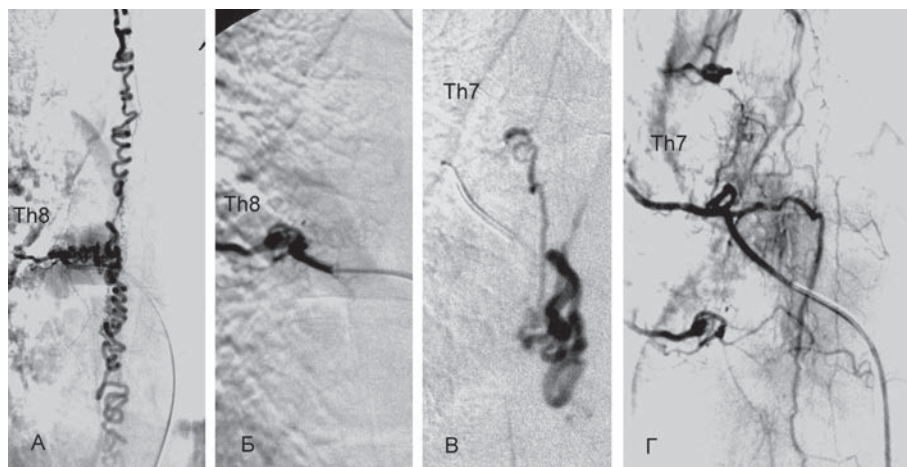


Рис. 5. Ангиографическая диагностика и эндоваскулярное лечение ДАВФ, кровоснабжающаяся из двух корешковых артерий. А — кровоснабжение ДАВФ осуществляется из межреберной артерии Th8 справа. Афферентная корешковая артерия имеет извитое строение. Б — контрольная ангиография выявляет выключение соустья клеем. В — ангиография Th7 правой межреберной артерии выявляет второй источник кровоснабжения аневризмы, в которой установлен микрокатетер для введения клея. Г — контрольная ангиография выявила полное выключение обоих афферентных сосудов.

Fig. 5. Angiographic diagnostics and endovascular treatment of DAVF supplied from both radicular arteries. A — blood supply of DAVF is from right intercostal Th8 artery. Afferent radicular artery is

tortuous. Б — control angiography revealed total occlusion of DAVF by glue. В — angiography of right Th7 intercostal artery revealed the second blood supply source of aneurysm with microcatheter placed in it for glue injection. Г — control angiography revealed total occlusion of both afferent vessels.

ционным лечением — останавливало развитие грозного некротического процесса спинного мозга. В начальной стадии заболевания эффект от проведенного эндоваскулярного лечения был всегда значимым и заметным, больные отмечали улучшение непосредственно после лечения, прежде всего улучшение в двигательной сфере, затем позитивные изменения в мочеполовой системе. Эндоваскулярная окклюзия или выключение афферентных сосудов с сохранением расширенной задней спинальной вены позволяет сохранить нормальный венозный дренаж спинного мозга с благоприятным исходом и быстрым восстановлением утраченных неврологических функций. При этом снижается кровяное давление в венах и, что немаловажно, резко снижается пульсовое давление на спинной мозг, а также исключается диапедезное кровоизлияние из толстых извитых вен в проводящих путях спинного мозга. Поэтому положительная динамика наблюдается в ближайшее время. В дальнейшем больные получают реабилитационное лечение, включающее применение препаратов, влияющих на свертываемость крови.

Необходимо отметить, что у больных, которые получали по месту жительства гормональную терапию, резко ухудшалась неврологическая симптоматика, вплоть до параплегии с задержкой мочеиспускания и развитием трофических изменений кожи в области крестца. Ухудшение состояния мы связывали с усилением отека спинного мозга и тромбозом его мелких вен в результате нарушения венозного оттока.

Литературные данные также подтверждают наше отрицательное мнение о применении стероидов [10]. Авторы, ретроспективно изучая истории болезни 20 пациентов с ДАВФ, которые получали гормональное лечение, пришли к выводу, что стероиды ухудшают неврологические симптомы вследствие развития перимедуллярного венозного застоя. На МРТ у таких больных в режиме

T2 определялся повышенный сигнал на уровне поясничного утолщения. Несмотря на проведенную эндоваскулярную операцию, отек длительно сохранялся, а восстановление неврологических функций у этих больных проходило дольше обычного или не происходило совсем.

Последнее слово в диагностике принадлежит селективной спинальной ангиографии, когда есть возможность установить источники кровоснабжения и направление венозного оттока (рис. 5).

Лечение ДАВФ спинного мозга

Основной целью при лечении больных с ДАВФ является ранняя диагностика с последующим достижением полного исцеления или улучшения состояния с помощью разработанных методов эндоваскулярного лечения.

Главная задача в лечении спинальных ДАВФ заключается в том, что мы окклюдировать микрофистулы, в которых мелкие задние корешковые артерии непосредственно вливаются в сосудистую сеть мягкой мозговой оболочки, в ее венозную систему. Иногда афферентные артерии имеют рассыпной тип, в других наблюдениях они отходят на разных уровнях от межреберных артерий совместно с большой корешковой артерией (а. Adamkewich). Микрокатетер устанавливают в устье афферентного сосуда, клеевые массы вводят до уровня впадения в сосудистую сеть мягкой мозговой оболочки до достижения медуллярных вен (рис. 6).

При наличии массивных коллатералей между выше- и нижележащими межреберными артериями производили дополнительную окклюзию анастомозирующих ветвей с помощью ПВА-эмболов. При повторном исследовании через 2—3 года, которое было вызвано ухудшением состояния, при контрольной ангиографии выявлено контрастирование патологической вены, иногда с

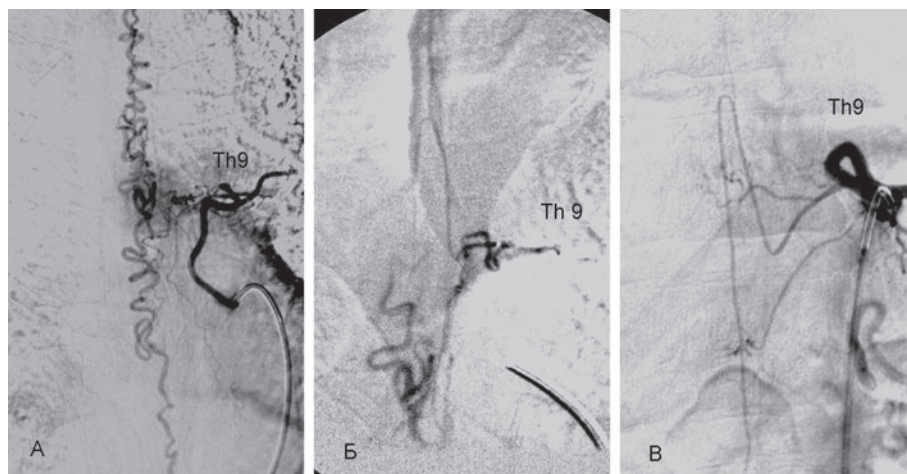


Рис. 6. Дуральная артериовенозная аневризма кровоснабжается из извитого короткого афферентного сосуда на уровне Th9 позвонка слева. На этом же уровне от межреберной артерии отходит а. Адамкевича. В — ДАВФ удачно выключена из кровоснабжения спинного мозга с сохранением большой корешковой артерии (а. Адамкевича).

Fig. 6. Dural arteriovenous aneurysm is supplied from short tortuous afferent vessel at the level of Th9 vertebra at the left. The great anastomotic artery is aroused from intercostals artery at the same level. B — DAVF is successfully eliminated from blood flow with preservation of great anastomotic artery.

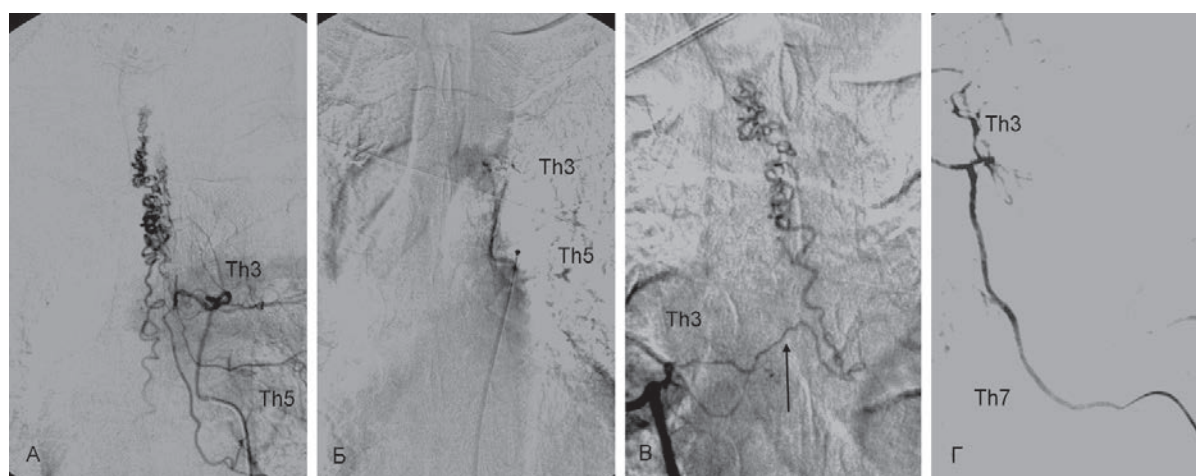


Рис. 7. Эндоваскулярная эмболизация ДАВФ на уровне позвонка Th3 адгезивной клеевой композицией NBCA. А — ДАВФ на уровне Th3 слева окклюзирована адгезивной клеевой композицией NBCA (2009 г.). Б — контрольная ангиография, ДАВФ выключена. В — через 3 года ухудшение связано с появлением анастомоза с другой стороны. Г — контрольная ангиография после окклюзии справа.

Fig. 7. Endovascular embolization of DAVF at the level of Th3 vertebra using adhesive glue composition NBCA. A — DAVF at the level of Th3 at the left is occluded by adhesive glue composition NBCA (2009). B — control angiography, DAVF is totally occluded. B — the deterioration in 3 years is because of DAVF de novo at the right. Г — control angiography after occlusion at the right.

противоположной стороны, с ретроградным током крови или же через межреберные анастомозы выше или ниже окклюзированного сосуда. В этих случаях выполняли окклюзию всех видимых коллатералей с использованием наиболее приемлемых методов (рис. 7).

Результаты лечения ДАВФ с помощью клеевых композиций

В результате эндоваскулярного лечения 160 больных с ДАВФ в 90% наблюдений мы отмечали положительную динамику или стабилизацию неврологической симптоматики. У 60% больных наблюдался значительный регресс неврологических расстройств. Буквально через несколько дней после проведения лечения, уже в стационаре, больные могли самостоятельно ходить без посторонней помощи и костылей. У остальных пациентов

прогрессирующая миелопатия стабилизировалась или потребовалось длительное реабилитационное лечение. Несмотря на длительность заболевания, у группы больных с параплегией исчезали пролежни, улучшались МПС и самочувствие, а у некоторых больных стали появляться движения, способствующие проведению вертикализации.

Для окклюзии приводящих сосудов ДАВФ в пределах патологических вен мы применяли чаще всего клеевые композиции из гистокрила или N-бутил-цианоакрилата, смешанные с липоидом. Клеевые композиции вводили с помощью микрокатетеров (мы использовали микрокатетеры фирмы «BALT»). Перед введением указанных смесей вводили 2,0 мл 5% раствора глюкозы для профилактики тромбообразования микрокатетера с вводимым клеем. В некоторых случаях мы использовали и поливинилацетатные эмболы (ПВА) размерами от 100 до 500 микрон. При этом необходимо окклюзировать афферентные сосуды

вместе с межреберными артериями и даже иногда вышележащие или противоположные артерии, имеющие видимые анастомозы.

У 8 больных после ПВА-эмболизации производили повторное введение в связи с появлением реканализации и нарастанием неврологической симптоматики в послеоперационном периоде. В этих наблюдениях мы применяли комбинированный метод: эмболизацию ПВА и клеевыми композициями.

Когда от межреберной артерии одновременно берут начало спинальная артерия и афферентные аневризмальные сосуды, возможны операции с применением открытого метода, однако мы производили суперселективное выключение аневризмального участка, минуя нормальный спинальный сосуд.

Восстановление функций сфинктеров являлось менее удовлетворительным, так как заболевание обычно начинается с нарушения чувствительности, изменений в мочеполовой системе, а в дальнейшем присоединяется слабость в ногах. Поэтому восстановление после операции происходит в обратном порядке.

При эмболизации ДАВФ грудного отдела мы назначали гепаринотерапию под контролем свертывающей системы крови. В дальнейшем после выписки рекомендовали антиагрегантную и сосудистую терапию. Эти назначения были обоснованы тем, что ДАВФ являются частью комплексного прогрессирующего тромботического заболевания спинного мозга, при котором изменения в спинном мозге происходят не только в грудном отделе, но и на уровне поясничного утолщения, конуса спинного мозга и периферических нервов.

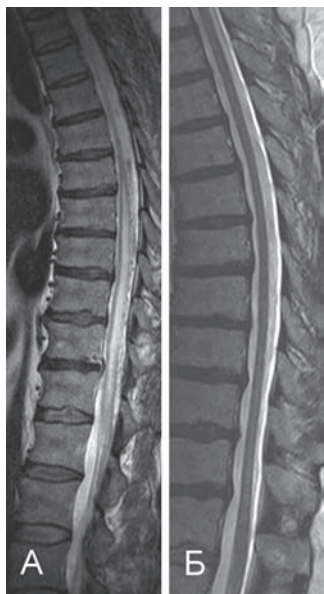


Рис. 8. МРТ в режиме T2 у больного с дуральной фистулой. А — спинной мозг в режиме T2 имеет повышенный сигнал. Субарахноидальное пространство сужено на задней поверхности, видны отдельные сосуды. Через 1 год после операции больной полностью восстановился клинически. Б — контрольная МРТ через 1 год после эндоваскулярной операции, выявлены отсутствие отека спинного мозга и расширение субарахноидального пространства.

Fig. 8. MRI (T2) of patient with dural fistula. A — spinal cord is hyperintense in T2 regime. The posterior subarachnoid space is narrowing with sporadic vessels. The patient has recovered fully in 1 year after operation. B — control MRI in 1 year after endovascular treatment

shows no edema of spinal cord as well as reveals the widening of subarachnoid space.

На контрольных послеоперационных МР-томограммах спинного мозга в режиме T2 повышенный сигнал постепенно уменьшался или исчезал полностью (рис. 8).

Заключение

Необходимо отметить важность ранней диагностики, так как рано начатое лечение напрямую влияет на исход заболевания. Вероятность выздоровления высока, наилучшие результаты наблюдаются у больных с самым коротким периодом между появлением первых симптомов заболевания и эндоваскулярным лечением.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Тиссен Теодор Петрович — д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения нейро-рентгенологии НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, Москва, РФ

ЛИТЕРАТУРА

1. Тиссен Т.П. Результаты эмболизации АВМ спинного мозга // Журнал Вопросы нейрохирургии. — 1990. — № 5. — С. 16-21.
2. Тиссен Т.П. Строение и гемодинамика АВМ спинного мозга. Журнал Вопросы нейрохирургии. — 1997. — № 2. — С. 73-77.
3. Тиссен Т.П. Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций спинного мозга. — Москва, «Альянс Пресс». — 2006 г. — 360 с.
4. Тиссен Т.П. Клиника, диагностика и эндоваскулярное лечение дуральных артериовенозных фистул спинного мозга (ДАВФ). Вестник МЕДСИ, 19. — апрель-июнь, 2013, с. 21-34.
5. Berenstein A., Lasjaunias P. Endovascular treatment of cerebral intracranial lesions // Surgical neuroangiography. — Springer, Berlin Heidelberg NewYork. — 1992.
6. Berenstein A., Lasjaunias P. Surgical Neuroangiography. Endovascular Treatment of Spine and Spinal Cord Lesions. Berlin, Verlag. — 1992. — Vol. 5. — P. 100-109.
7. Brion S., Netsky M.G., Zimmerman H.M. Vascular malformations of the spinal cord. — 1952.
8. Jellinger K. Zur Ortologie und Patologie der Rückenmarkdurenblutung. Springer, Berlin. — 1966.
9. Jellinger K. Patology of spinal vascular malformations and vascular tumors. In: Pia H.W., Djindjian R. (eds). Spinal angiomas: advances in diagnosis and therapy. Springer, Berlin — 1978.
10. Lee C.S., Pyun H.W., Chae E.Y., Kim K.K., Rhim S.C., Suh D.C. Intervention neuroradiology. — 2009. — Vol. 15 (3). — P. 325-329.
11. Lombardi G., Migliaiavacca F. Angiomas of the spinal cord. — 1959.
12. Olivecrona H. The cerebellar angiectolomas. — 1957.
13. Pia H.W., Vogelsang H. Diagnosis and Therapy spinaler Angiome. Deutsche Ztschr. fur Nerven. — 1965. — Vol. 187. — P. 74-96.
14. Rosenblum B., Oldfield E.H., Doppman J.L., DiChio G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVMs in 81 patients // J. Neurosurg. — 1987. — Vol. 67. — N. 6. — P. 795-802.
15. Symon L., Kuyama H., Kendall B. Dural arteriovenous malformations of the spine // J. Neurosurg. — 1984. — Vol. 60. — P. 238-247.