

УСПЕШНОЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Киселев В.С., Перфильев А.М., Дубовой А.В., Соснов А.О., Ким С.А.

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава РФ, г. Новосибирск

Цель работы: показать возможности современного эндоваскулярного лечения больного с артериовенозной мальформацией (АВМ) ствола головного мозга

Материалы и методы: пациент 46 лет с выраженными глазодвигательными нарушениями перенес повторные вентрикулярные кровоизлияния. На МРТ головного мозга диагностирована АВМ оральных отделов ствола головного мозга.

Результаты: проведена успешная трансартериальная эмболизация АВМ с применением неадгезивной композиции Онух-18 (Covidien).

Заключение: применение эндоваскулярной эмболизации АВМ ствола головного мозга является достаточно эффективным методом лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, ствол мозга, эмболизация

Objective: to demonstrate the possibilities of modern endovascular surgery for treatment of patient with brain stem arteriovenous malformation (AVM).

Material and methods: patient 46 years old with severe oculomotor deficit suffered from repeated ventricular hemorrhages. Brain MRI revealed AVM in oral parts of brain stem.

Results: the successful transarterial embolization of AVM using non-adhesive composition Onyx-18 (Covidien) was performed.

Conclusion: the usage of endovascular embolization of brain stem AVM is relatively effective method for treatment of patients with such pathology.

Key words: arteriovenous malformation, brain stem, embolization

Введение

Артериовенозные мальформации (АВМ) ствола головного мозга являются редкой цереброваскулярной патологией и встречаются в 2-6% случаев [1]. Кровоизлияния из АВМ ствола головного мозга наблюдаются у $\frac{2}{3}$ неоперированных больных и приводят к развитию глубокой инвалидизации [2-4]. В большинстве нейрохирургических центров данный вид патологии признают неоперабельным в связи с высоким риском осложнений после удаления мальформации. Эндоваскулярные вмешательства имеют ряд преимуществ по сравнению с открытой хирургией ввиду своей малоинвазивности и более низкой частоты послеоперационных осложнений [5]. В данной публикации приводим результаты лечения больного с АВМ оральных отделов ствола головного мозга.

Клиническое наблюдение. Больной Т., 46 лет, находился на лечении в отделении сосудистой нейрохирургии с 16.10.2014 по 28.10.2014 г. При поступлении предъявлял жалобы на двоение в глазах, несистемное головокружение, периодическую головную боль. Из анамнеза известно, что считает себя больным с 2009 г., когда впервые появились диплопия и головокружение. Получал лечение по месту жительства с диагнозом: дисциркуляторная энцефалопатия. В течение 3 лет получал консервативное лечение. Существенного улучшения состояния не отмечал. В феврале 2012 г. — резкое ухудшение состояния с угнетением сознания, развитие правостороннего гемипареза, нарастание глазодвигательных нарушений справа. На КТ головного мозга было диагностировано

вентрикулярное кровоизлияние. Получал консервативное лечение с положительным эффектом. В августе 2014 г. перенес повторное вентрикулярное кровоизлияние. При обследовании на МРТ головного мозга выявлена АВМ оральных отделов ствола головного мозга. В сентябре 2014 г. консультирован в Федеральном центре нейрохирургии г. Новосибирска, принято решение о проведении эндоваскулярной эмболизации мальформации в плановом порядке.

На момент поступления клиническая картина была представлена умеренной общемозговой симптоматикой (головная боль, несистемное головокружение), выраженными глазодвигательными нарушениями с поражением правых III, IV и VI нервов.

По данным МРТ головного мозга, имеется патологическая сосудистая сеть в правой ножке мозга с распространением в полость III желудочка размерами 18x29x24 мм (рис. 1). В конвексительных отделах левой теменной доли определяется патологический участок округлой формы размерами 9x9x10 мм с наличием по периферии ярко выраженного ободка гемосидерина (кавернозная ангиома) (рис. 2). На селективных ангиограммах выявлена АВМ оральных отделов ствола, заполняющаяся из ветвей Р3-сегмента правой задней мозговой артерии, ветвей правой верхней мозжечковой артерии, коротких ветвей Р1-сегментов обеих задних мозговых артерий. Сброс крови осуществлялся через вену Галена в прямой синус (рис. 3).

После проведения стандартного комплекса обследования нейрохирургического больного 17.10.2014 г. в плановом порядке пациенту вы-

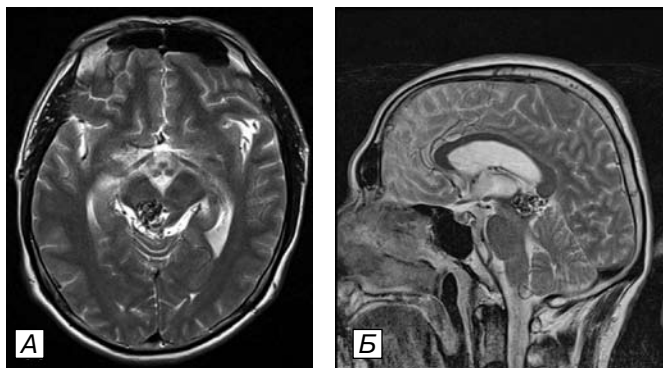


Рис. 1. МР-томограмма головного мозга. Артериовенозная мальформация оральных отделов ствола. А — аксиальный срез, Б — сагиттальный срез.
Fig. 1. Brain MRI. Arteriovenous malformation of oral parts of brainstem. A — axial view, Б — sagittal view.

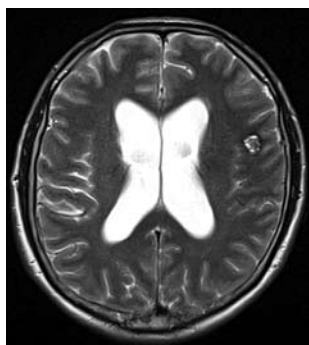


Рис. 2. МР-томограмма головного мозга. Кавернозная мальформация левой теменной доли.
Fig. 2. Brain MRI. Cavernous malformation of left parietal lobe.

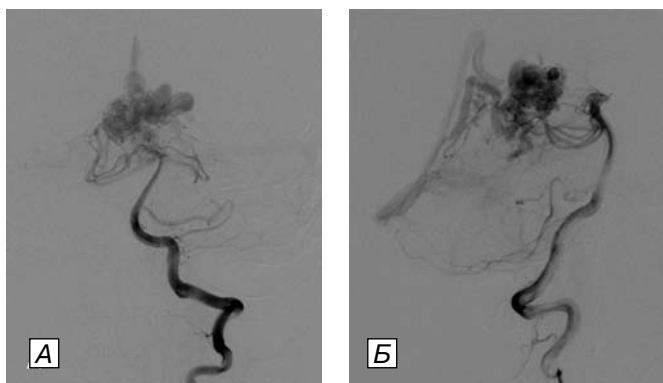


Рис. 3. Ангиограммы до операции: А — прямая проекция, Б — боковая проекция.
Fig. 3. Preoperative angiograms: А — frontal projection, Б — lateral projection.

полнена операция — эндоваскулярная эмболизация артериовенозной мальформации оральных отделов ствола с применением неадгезивной композиции. Вмешательство проводили в условиях общей анестезии с применением ингаляционных анестетиков (севоран) и управляемой гипотензии. Для визуализации использовали ангиограф фирмы «Siemens Artis Zee».

Доступом через правую бедренную артерию с использованием интродьюсера 6F в левую поз-

воночную артерию был установлен направляющий катетер Chaperon 6F (Microvention). При помощи микропроводника Mirage 0.08 (Covidien) произведена катеризация афферента из Р3-сегмента правой ЗМА микрокатетером Apollo 1.5F (Covidien). Микрокатетер установлен непосредственно в узел АВМ, после чего начато введение неадгезивной композиции Опух-18 (Covidien) в объеме 2,7 мл (рис. 4). Длительность оперативного вмешательства составила 1 ч 30 мин. На послеоперационных контрольных ангиограммах АВМ не контрастировалась (рис. 5).

В ближайшем послеоперационном периоде больному согласно протокола обследования боль-

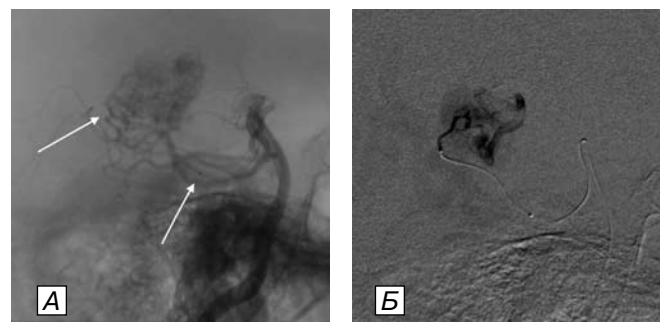


Рис. 4. Интраоперационные ангиограммы: катеризация артериовенозной мальформации (А — микрокатетер в теле артериовенозной мальформации, Б — суперселективная ангиография).
Fig. 4. Intraoperative angiograms: catheterization of arteriovenous malformation (А — microcatheter in the body of arteriovenous malformation, Б — superselective angiography).

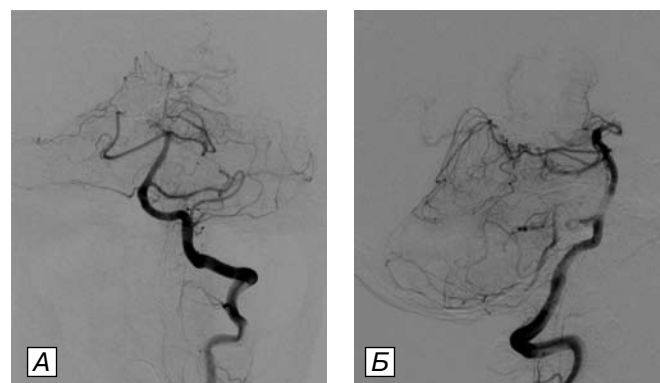
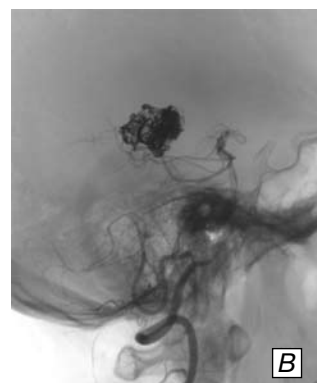


Рис. 5. Послеоперационные ангиограммы: А — прямая проекция, Б — боковая проекция, В — слепок неадгезивной композиции Опух.
Fig. 5. Postoperative angiograms: А — frontal projection, Б — lateral projection, В — cast of non-adhesive composition Опух.



ных с АВМ была выполнена КТ головного мозга, по данным которой признаков кровоизлияния выявлено не было (рис. 6). Неврологический статус после пробуждения сохранился на дооперационном уровне. Однако, несмотря на проводимую гипотензивную терапию, через 12 ч после операции у больного был отмечен эпизод подъема АД, на фоне которого произошло нарастание общемозговой симптоматики (усиление головной боли). На КТ головного мозга в динамике выявлены признаки вентрикулярного кровоизлияния без гемотампонады с признаками вентрикуломегалии (рис. 7). Больному выполнена операция — эндоскопическая тривентрикулоцистерностомия. В ближайшем послеоперационном периоде отмечена положительная динамика в виде частичного регресса общемозговой симптоматики. В течение 3 сут проводили разгрузочные люмбальные пункции и консервативную дегидратационную терапию. На фоне лечения кровь в цереброспинальной жидкости полностью лизировалась, общемозговая симптоматика полностью регрессировала. По данным МРТ головного мозга, в динамике признаков нарастания гидроцефалии не выявлено. Больной выписан на 9-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Через 3 мес был госпитализирован в отделение для проведения контрольного обследования. В неврологическом статусе отмечена положитель-

ная динамика в виде практически полного восстановления движений правого глаза. Выполнена контрольная селективная церебральная ангиография, по данным которой АВМ не контрастируется. На МРТ головного мозга не выявлено признаков нарастания гидроцефалии.

Обсуждение

АВМ ствола головного мозга являются одной из наиболее сложных и редко встречающихся патологий в структуре сосудистых заболеваний головного мозга, и в большинстве клиник, несмотря на прогрессивное развитие хирургических методов лечения, этих больных считают инкурабельными. Это находит отражение в современных и достаточно редких публикациях, где, как правило, отражены лишь небольшие серии пациентов, оперированных в течение продолжительного периода [1, 7-9].

Наиболее часто заболевание манифестирует кровоизлияниями (в 65-100% наблюдений) [5, 10]. Также имеются указания на высокую частоту возникновения повторных кровоизлияний, что говорит о целесообразности хирургического лечения по сравнению с динамическим наблюдением [5]. Н. Mast и соавт. указывают на развитие повторных кровоизлияний в 17,8% наблюдений в течение первого года и 2,2% в последующем [11].

В настоящий момент существуют 5 основных направлений в лечении данной группы больных: консервативная терапия, микрохирургическое удаление, эндоваскулярная эмболизация, радиохирургическое лечение и комбинация методов [12-16]. Выбор тактики лечения больных с АВМ ствола головного мозга представляет собой достаточно актуальную задачу в современной нейрохирургии, с одной стороны, направленную на повышение радикальности, с другой стороны, — на снижение частоты развития послеоперационного неврологического дефицита.

L. Thines и соавт. сообщают, что несмотря на то что показатель радикальности эндоваскулярных операций составил лишь 40% и существенно уступал открытым вмешательствам, частота послеоперационного стойкого неврологического дефицита составила не более 10%. В то же время после микрохирургического удаления мальформации радикальности удалось достичь у 75% больных. При этом надо отметить, что у 60% больных в этой группе развился стойкий неврологический дефицит [5].

S. Nap и соавт. указывают, что большое влияние на результат хирургического лечения оказывает топографо-анатомическое взаимоотношение мальформации со структурами ствола головного мозга. Так, авторы выделяют 6 типов локализации мальформации, учитывая отдел расположения и поверхность ствола головного мозга. Наименее благоприятные результаты лечения микрохирургических операций получены при дорсальной локализации мальформации в оральных отделах (средний мозг) ствола [1]. Это указывает на сохра-



Рис. 6. КТ головного мозга сразу после эндоваскулярной эмболизации мальформации.
Fig. 6. Brain CT just immediately after endovascular embolization of malformation.



Рис. 7. КТ головного мозга с признаками вентрикулярного кровоизлияния: А — первые сутки после операции, Б — к моменту выписки.
Fig. 7. Brain CT demonstrates the signs of ventricular hemorrhage: А — first day after operation, Б — at admission.

няющиеся сложности в выборе тактики лечения у больных с мальформациями данной локализации, где проведение хирургического вмешательства требует высокой квалификации как открытых нейрохирургов, так и рентгенэндоваскулярных интервенционистов.

Среди послеоперационных осложнений эндоваскулярных операций наиболее часто отмечают кровоизлияния из нерадикально эмболизированного фрагмента мальформации. Так, M. Lawton и соавт. описали 4 (13,7%) наблюдения геморрагических осложнений после 29 эмболизаций. Согласно полученным данным, послеоперационные кровоизлияния являются характерными для эндоваскулярных вмешательств, в то время как после микрохирургических операций геморрагических осложнений не было [6]. В то же время Н. Meisel и соавт. сообщают, что даже частичная эмболизация мальформации приводит к снижению риска повторного кровоизлияния на 31% [8]. При проведении радиохирurgicalического лечения, по данным Н. Kurita и соавт., кровоизлияния достигали 17,2%, при этом у ряда больных (2,7%) кровоизлияния возникли на 8-м году после проведенного лечения [14].

Заключение

В настоящий момент отсутствует единое мнение в выборе тактики лечения больных с АВМ ствола головного мозга. Эндоваскулярные вмешательства, несмотря на более низкий показатель радикальности, позволяют достичь лучшего клинического исхода лечения. Однако сохраняющиеся в послеоперационном периоде церебральные кровоизлияния, особенно после частичной эмболизации, не позволяют говорить о 100% безопасности метода.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Киселев Виталий Сергеевич — к.м.н., врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: neuro-surgeon@yandex.ru

Перфильев Артем Михайлович — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: a_perfilev@neuronsk.ru

Дубовой Андрей Владимирович — врач-нейрохирург, заведующий нейрохирургическим отделением №3 (сосудистое) ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: a_dubovoy@neuronsk.ru

Соснов Алексей Олегович — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: a_sosnov@neuronsk.ru

Ким Сергей Афанасьевич — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: s_kim@neuronsk.ru

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» г. Новосибирск Министерства здравоохранения РФ, 630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д.132/1

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Seunggu J. Han, Dario J. Englot, Helen Kim, and Michael T. Lawton: Brainstem arteriovenous malformations: anatomical subtypes, assessment of "occlusion in situ" technique, and microsurgical results. *J Neurosurg* 2015;122:107–117.
- Drake C.G., Friedman A.H., Peerless S.J. Posterior fossa arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;64:1–10.
- Fults D., Kelly D.L. Jr. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study. *Neurosurgery* 1984;15:658–662.
- Matsumura H., Makita Y., Someda K., Kondo A. Arteriovenous malformations in the posterior fossa. *J Neurosurg* 1977;47:50–56.
- Laurent Thines, Amir R. Dehdashti, Leodante da Costa, et al. Wallace Challenges in the Management of Ruptured and Unruptured Brainstem Arteriovenous Malformations: Outcome After Conservative, Single-Modality, or Multimodality Treatments *Neurosurgery* 2012;70:155-161.
- Lawton, Michael T., Hamilton, Mark G., Spetzler, Robert F. Multimodality Treatment of Deep Arteriovenous Malformations: Thalamus, Basal Ganglia, and Brain Stem. *Neurosurgery* 1995;37;1:29–36.
- Liu H.M., Wang Y.H., Chen Y.F., et al. Endovascular treatment of brain-stem arteriovenous malformations: safety and efficacy *Neuroradiology* 2003;45:9:644-649.
- Meisel H.J., Mansmann U., Alvarez H., et al. Effect of partial targeted n-butyl-cyanoacrylate embolization in brain AVM *Acta Neurochik* 2002 144:879-888.
- Solomon R.A., Stein B.M. Management of arteriovenous malformations of the brain stem. *J Neurosurg* 1986;64:857–864.
- Heros R., Karosue K., Diebold P. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformation: late results. *Neurosurgery* 1990 26: 570-577.
- Mast H., Young W.L., Koennecke H-C. et al. Risk of spontaneous hemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet* 1997 350: 1065-1068
- Debrun G.M., Aletich V., Ausman J.I., et al. Embolization of the nidus of brain arteriovenous malformations with n-butyl cyanoacrylate. *Neurosurgery* 1997 40:112–120.
- Hamilton M.G. and Spetzler R.F.F. The prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1994;34:2–6.
- Hiroki Kurita, Shunsuke Kawamoto, Tomio Sasaki, et al. Results of radiosurgery for brain stem arteriovenous malformations *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:563–570.
- Jahan R., Murayama Y., Gobin Y.P., et al. Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. *Neurosurgery* 2001;48:984–995.
- Tomsick T. et al. N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations: results of a prospective, randomized, multi-center trial. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002 23:748–755.