

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПИНАЛЬНЫХ ДУРАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ (ЛЕКЦИЯ)

Г.Ю. Евзиков¹, В.А. Парфенов¹, А.В. Фарафонов¹, П.В. Кучук¹, С.А. Кондрашин¹, В.Е. Сеницын²

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России; Россия, 119991 Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4;

²ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»; Россия, 119991 Москва, Ленинские горы, 1

Контакты: Григорий Юльевич Евзиков mmaevzikov@mail.ru

Лекция посвящена редкому заболеванию, которое неизвестно широкому кругу нейрохирургов, — спинальной дуральной артериовенозной фистуле. Представлены данные об этиологии, клинической картине заболевания и тактике его лечения.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация спинного мозга, спинальная дуральная артериовенозная фистула, миелопатия

Для цитирования: Евзиков Г.Ю., Парфенов В.А., Фарафонов А.В. и др. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение спинальных дуральных артериовенозных фистул (лекция). Нейрохирургия 2019;21(2):53–65.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-2-53-65

Clinical aspects, diagnostics and microsurgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulas (lecture)

G. Yu. Evzikov¹, V.A. Parfenov¹, A.V. Farafontov¹, P.V. Kuchuk¹, S.A. Kondrashin¹, V.E. Sinitsyn²

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia;
Bld. 4, 2 Bol'shaya Pirogovskaya St., Moscow 119991, Russia;

²Lomonosov Moscow State University; 1 Leninskie Gory, Moscow 119991, Russia

The lecture is dedicated to spinal dural arteriovenous fistula — infrequent disorder which not well known among wide range of neurosurgeons. The findings on etiology, clinic and treatment are presented.

Key words: spinal dural arteriovenous fistulas, spinal arteriovenous malformation, myelopathy

For citation: Evzikov G. Yu., Parfenov V.A., Farafontov A.V. et al. Clinical aspects, diagnostics and microsurgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulas (lecture). Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2019;21(2):53–65.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Единая международная классификация артериовенозных мальформаций и артериовенозных фистул спинного мозга, которая была бы рекомендована к всеобщему использованию, отсутствует. Наиболее распространенной в настоящее время остается классификация R.F. Spetzler. Простая и широко используемая в отечественной литературе классификация 1992 г. стала уже классической. Она подразделяет сосудистые мальформации спинного мозга на 4 типа: I тип — спинальные дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ), II тип — гломусные артериовенозные мальформации, III тип — ювенильные артериовеноз-

ные мальформации, IV тип — перимедуллярные артериовенозные фистулы [1]. В 2002 г. автор предложил новую, значительно более сложную редакцию этой классификации [2]:

- Сосудистые опухоли — гемангиобластомы.
- Кавернозные гемангиомы.
- Артериальные аневризмы.
- Артериовенозные мальформации:
 - экстра- и интрадуральные;
 - интрамедуллярные (компактные, диффузные, конуса спинного мозга).
- Артериовенозные фистулы:
 - экстрадуральные;
 - интрадуральные (дорсальные, вентральные) [2].

Согласно классификации R.F. Spetzler 2002 г. артериовенозные фистулы спинного мозга делятся на экстрадуральные и интрадуральные. Мальформации I типа по старой классификации (СДАВФ) в новой редакции автор отнес к группе интрадуральных фистул, обозначил как дорсальные интрадуральные фистулы и отказался от термина СДАВФ [2]. Однако большинство ученых продолжают использовать данный термин, и он остается широко употребляемым в научной литературе до настоящего времени.

В целом СДАВФ — редкое заболевание, но эти фистулы составляют 60–80 % всех сосудистых мальформаций спинного мозга и >90 % всех сосудистых мальформаций, выявляемых у взрослых. Абсолютное большинство СДАВФ располагается в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника. Частота СДАВФ на уровне шейного отдела позвоночника — около 2 %, на уровне крестца — 4 %. Истинная распространенность СДАВФ неизвестна. Ретроспективный анализ, проведенный в Германии, позволил предположить, что заболеваемость может составлять 5–10 случаев на 1 млн человек в год. Соотношение мужчин и женщин среди больных с СДАВФ — 5 : 1, средний возраст пациентов — 55–60 лет [3]. Углубленное исследование группы пациентов с диагнозом миелопатии неясной этиологии позволило выявить СДАВФ у 28 % из них. Фистула — почти всегда единичное поражение; множественные фистулы наблюдаются только в 1–2 % случаев. Диагностика СДАВФ остается трудной задачей для клинициста, поэтому очевидно, что истинная распространенность СДАВФ значительно выше, чем установленная на данный момент. Большинство нейрохирургов, неврологов и специалистов по магнитно-резонансной томографии (МРТ) незнакомы с этой патологией, поэтому диагностическая настороженность по отношению к ней часто отсутствует.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Этиология СДАВФ неизвестна. Связь между травмой позвоночника в анамнезе и СДАВФ не обнаружена. Соустья располагаются в ткани твердой мозговой оболочки (ТМО), на дорсальной поверхности корешковых манжеток в месте их отхождения от ТМО. Это зона впадения в ТМО корешковых вен, сопровождающих задние корешки и отводящих кровь от спинного мозга в эпидуральное пространство. В случае возникновения СДАВФ эти вены становятся дренирующими венами соустья (ДВС). Приносящие сосуды соустья — радикуломенингеальные артерии. Это небольшие сосуды, которые входят в ТМО практически на уровне всех манжеток. Они питают ТМО и не участвуют в кровоснабжении спинного мозга. Таким образом, в типичном случае соустье формируется между радикуломенингеальной артерией, питающей ТМО, и корешковой веной, впадающей в ТМО в этом месте (рис. 1). Причины возникновения собственно фистулы

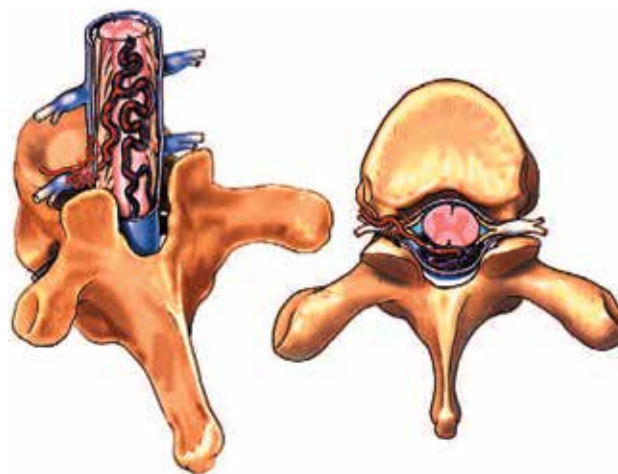


Рис. 1. Схематическое изображение спинальной дуральной артериовенозной фистулы [1]

Fig. 1. Diagram of spinal dural arteriovenous fistula [1]

неизвестны. Секционные исследования области корешковых манжеток, расположенных в грудном отделе спинного мозга у пациентов без клинических проявлений СДАВФ, позволили обнаружить микроскопические артериовенозные шунты, физиологическая функция которых неясна. Высказываются предположения о том, что они участвуют в ауторегуляции мозгового кровотока, поэтому наличие дуральных микрошунтов в области корешковых манжет не считается патологией; развитие патологически интенсивного сброса крови в одном из микрошунтов возникает под влиянием не выявленных до настоящего времени факторов.

К. Takai и соавт. в 2015 г. при изучении микроанатомии корешковой манжетки в области формирования фистулы обнаружили, что радикуломенингеальные артерии входят в ТМО и разделяются в ее толще на отдельные мелкие веточки. В проекции внутренней поверхности ТМО эти мельчайшие сосуды образуют соустья с корешковой веной. При этом одна корешковая вена может образовывать несколько мелких соустьев с различными веточками радикуломенингеальных артерий [4].

P. Gailloud в 2017 г. высказал предположение, что в месте перфорации ТМО корешковая вена имеет 2 сужения — внутреннее и наружное (внутреннее — на входе во внутреннюю поверхность ТМО, наружное — на выходе из нее в проекции внешней поверхности ТМО). Наружное сужение — место перехода корешковой вены в эпидуральное сплетение. Эти сужения, с точки зрения автора, играют роль своеобразных клапанов, которые препятствуют ретроградному кровотоку из эпидурального пространства в интрадуральное на фоне скачкообразного подъема давления в эпидуральных венах (например, при выполнении пробы Вальсальвы). Наличие сужений может способствовать тромбозу интрадурального сегмента корешковой вены.

При ее реканализации изменение структуры стенки вены может повлечь за собой возникновение фистулы между ней и расположенной рядом мелкой артерией [5].

Неясность патогенеза СДАВФ приводит к терминологическим проблемам. Как уже отмечалось выше, R.F. Spetzler в классификации 2002 г. назвал фистулу интрадуральной, настаивая на том, что она находится

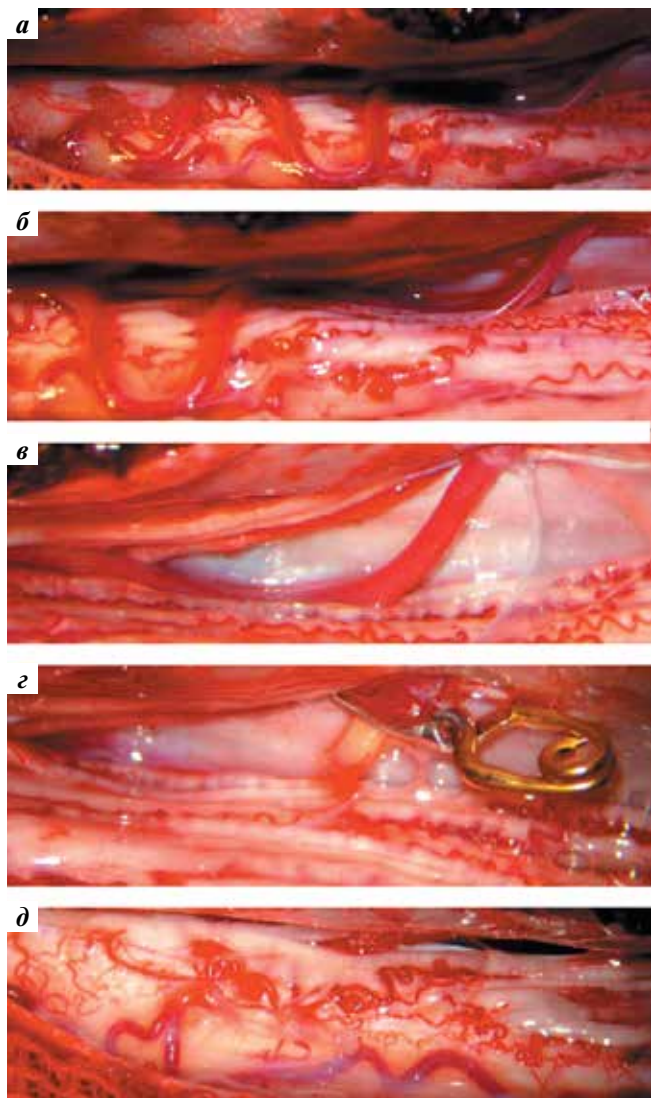


Рис. 2. Интраоперационные микрофотографии спинальной дуральной артериовенозной фистулы: а — длинная волнообразно извитая дренирующая вена соустья (ДВС) от твердой мозговой оболочки (ТМО) до места впадения в перимедуллярную сеть; б, в — ДВС в месте ее выхода из ТМО (с разной степенью увеличения). Вена не входит в корешковую манжетку. Сосудов, впадающих в ДВС, в интрадуральном пространстве нет; г — ДВС клипирована на выходе из ТМО, коагулирована и пересечена; д — ДВС коагулирована на всем протяжении и иссечена

Fig. 2. Intraoperative micrographs of spinal dural arteriovenous fistula: а — long wavy anastomosis draining vein (ADV) from the dura mater (DM) to perimedullary network junction; б, в — ADV exiting the DM (under various magnifications). The vein does not enter the root cuff. There are no vessels, entering ADV, in the intradural space; г — on coming off the DM ADV is clipped, coagulated and intersected; д — ADV is coagulated all over and intersected

в интрадуральном пространстве ТМО, а не в толще ТМО [2]. Так он пытался решить проблему оттока крови из фистулы в перимедуллярные вены. Автор пояснил, что если фистула находится в толще ТМО, то она должна сбрасывать кровь в эпидуральное венозное сплетение, а не в перимедуллярную венозную сеть. Эпидуральное сплетение имеет большой объем и низкое периферическое сопротивление, а давление в нем ниже, чем в перимедуллярной венозной сети. Поэтому сброс крови в перимедуллярную сеть должен подтверждать тот факт, что фистула находится в интрадуральном пространстве, а не в толще ТМО. Но открытые операции, проводимые при СДАВФ, показывают, что в отдельных случаях никакого приносящего сосуда в интрадуральном пространстве нет. Под микроскопом при большом увеличении можно ясно видеть только ДВС, выходящую из внутренней поверхности ТМО (рис. 2, 3). В ряде случаев хирург в проекции входа ДВС в ТМО видит деформированную, взбухающую в интрадуральное пространство внутреннюю поверхность ТМО, которая внешне выглядит скорее стенкой интрадуральной полости, чем сосудом, впадающим в корешковую вену (рис. 4, 5). Лишь в отдельных случаях

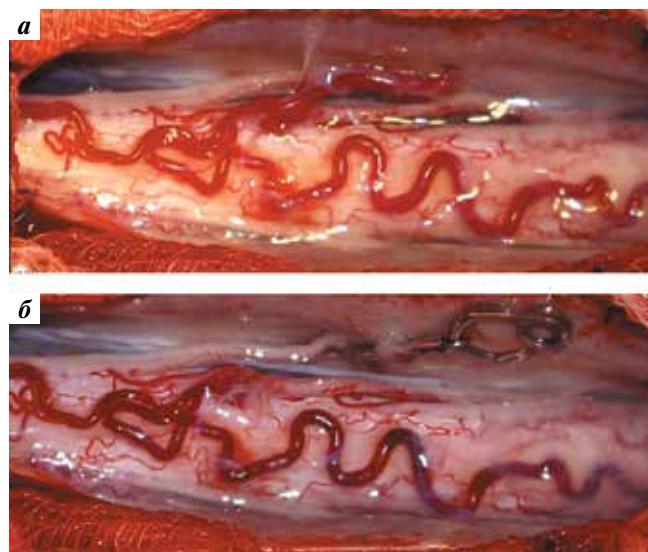


Рис. 3. Интраоперационные микрофотографии спинальной дуральной артериовенозной фистулы: а — дренирующая вена соустья (ДВС) от твердой мозговой оболочки (ТМО) до места впадения в перимедуллярную сеть и серпантинная задняя срединная вена. Вены имеют ярко-красный цвет из-за заполнения артериальной кровью. ДВС выходит из ТМО рядом с корешковой манжеткой, но в манжетку не входит. Сосудов, впадающих в ДВС, в интрадуральном пространстве нет; б — ДВС клипирована на выходе из ТМО, коагулирована и пересечена. Цвет крови в серпантинной вене изменился. Сосуд приобрел типичную для вен окраску

Fig. 3. Intraoperative micrographs of spinal dural arteriovenous fistula: а — anastomosis draining vein (ADV) from the dura mater (DM) to perimedullary network junction and serpentine posterior median vein. The veins are bright red due to filling them arterial blood. ADV comes out of the DM near the root cuff, but does not enter the cuff. There are no vessels, entering ADV, in the intradural space; б — on exiting DM ADV is clipped, coagulated and intersected. The serpentine vein has changed its blood color. The vessel has attained a typical vein color

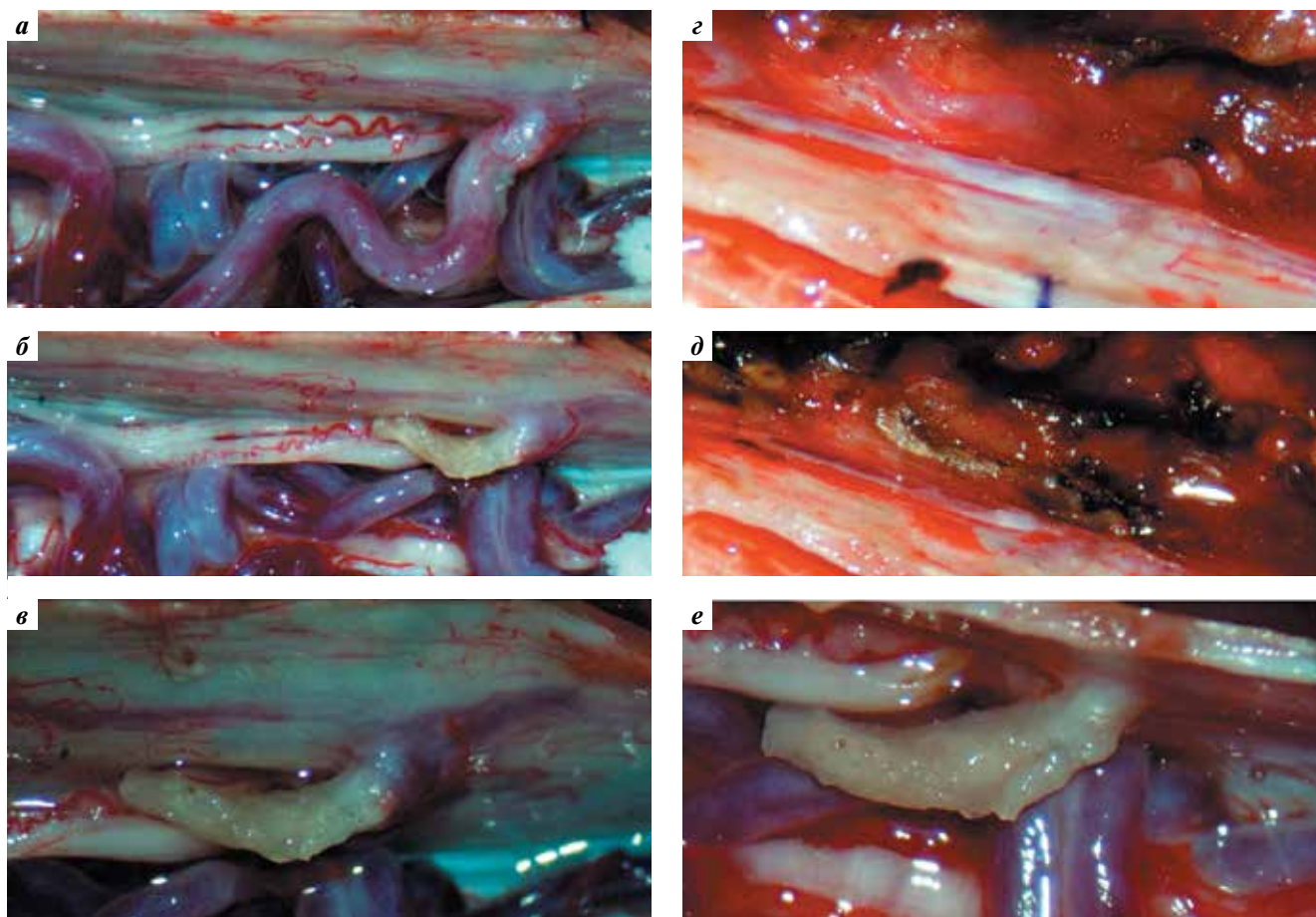


Рис. 4. Интраоперационные микрофотографии спинальной дуральной артериовенозной фистулы: а — волнообразно извитая дренирующая вена соустья (ДВС). Хорошо видно место выхода сосуда из твердой мозговой оболочки (ТМО). Вены на поверхности мозга грубо расширены, извиты и сплетены между собой. ДВС имеет красноватый цвет из-за заполнения артериальной кровью. ТМО в месте выхода из нее ДВС воронкообразно расширена. Питающих соустье артерий на внутренней поверхности ТМО не видно; б, в — ДВС коагулирована и пересечена. Вид коагулированного участка, примыкающего к ТМО, при разной степени увеличения; г — ревизия экстрадурального пространства в области корешка над областью выхода ДВС. В эпидуральной клетчатке на поверхности ТМО корешковой манжетки хорошо видны мелкие извитые расширенные сосуды (приносящие артерии соустья); д — рана после коагуляции сосудов; е — полностью опустевший участок ДВС, примыкающий к ТМО

Fig. 4. Intraoperative micrographs of spinal dural arteriovenous fistula: а — wavy anastomosis draining vein (ADV). The vessel exit site of the dura mater (DM) is clearly visible. On the brain surface veins are roughly dilated, distorted and intertwined. ADV has a reddish color due to arterial blood. The DM has a cone-shaped dilatation at ADV exit site. The anastomosis nourishing arteries on the DM inner surface are not visible; б, в — ADV is coagulated and intersected. Coagulated area adjacent to the DM, under various magnifications; г — extradural space revision in the root area above the ADV exit site. The epidural cellulose on the surface of the DM root cuff clearly shows small, convoluted dilated vessels (fistula afferent arteries); д — wound after vascular coagulation; е — completely empty ADV area, adjacent to the DM

на внутренней поверхности ТМО рельефно проступают мелкие сосуды, впадающие в ДВС, которые можно считать мелкими приносящими артериями. Но они включены в структуру внутренней поверхности оболочки, а не лежат совершенно свободно вне оболочки (рис. 6, 7).

S. Geibprasert и соавт. в 2008 г. предложили новую концепцию строения эпидурального венозного сплетения позвоночного канала и черепа. Авторы предполагают, что в момент эмбриональной закладки сплетение представлено 3 венозными коллекторами, не связанными между собой. У ряда людей сплетение и во взрослом возрасте не имеет единой структуры, а состоит из 3 отдельных сплетений, почти не соединенных между собой: переднего, заднего и латерального. Латеральное сплетение расположено в проекции

корешковых манжеток и боковой поверхности ТМО, в него сбрасывается кровь из перимедуллярных вен. Участки этого сплетения с возрастом могут облитерироваться на фоне дегенеративного поражения позвоночника и уменьшения размеров эпидурального пространства в области рецессусов [6]. Эта концепция объясняет, почему при расположении фистулы в толще ТМО в области облитерированного участка латерального сплетения кровь оттекает не в эпидуральные вены, а в перимедуллярную венозную сеть. Однако причины образования фистулы и патологически усиливающегося сброса крови по ней у лиц пожилого возраста остаются неизвестными.

При сбросе артериальной крови в корешковую вену последняя расширяется и становится ДВС.

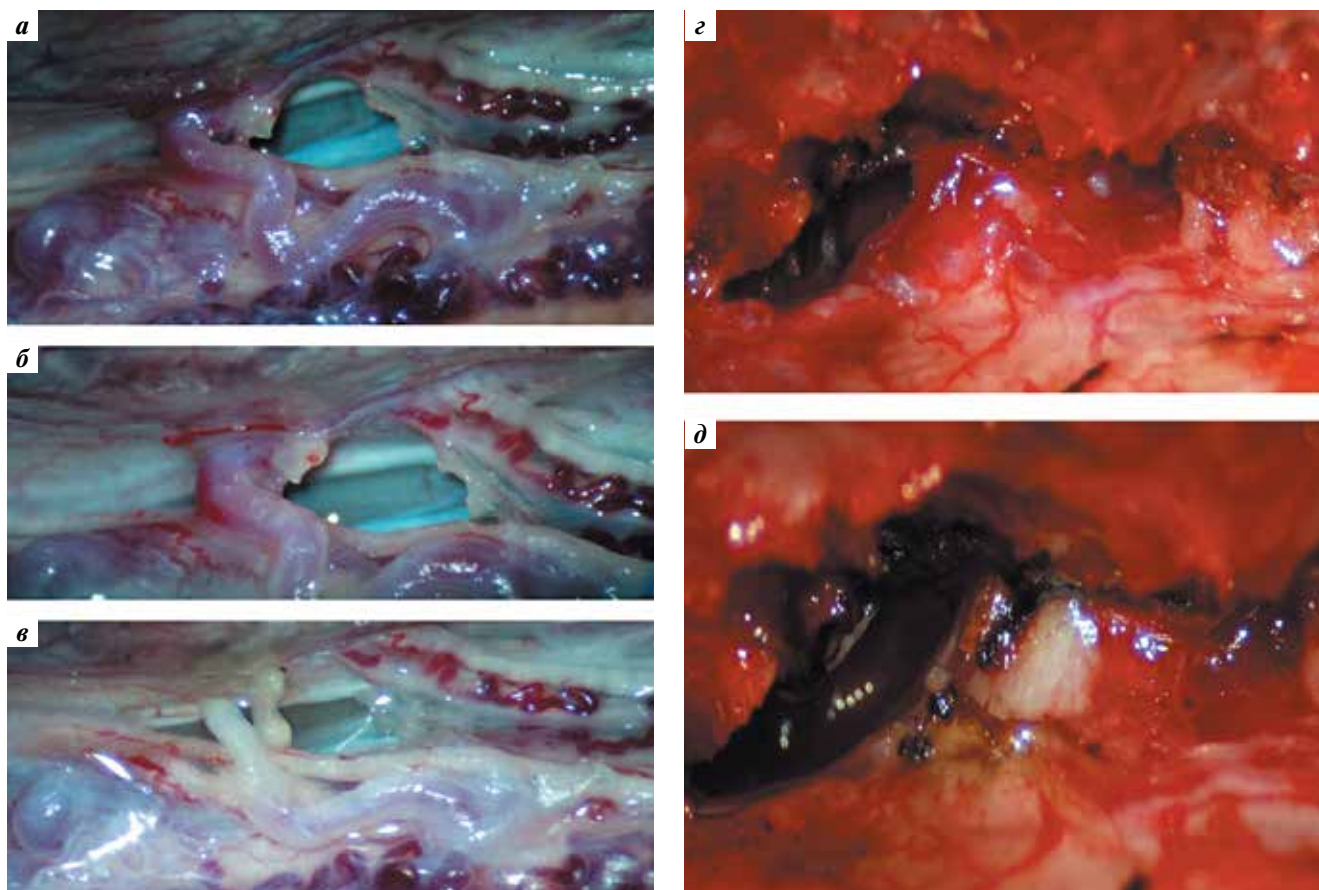


Рис. 5. Интраоперационные микрофотографии спинальной дуральной артериовенозной фистулы: а — волнообразно извитая дренирующая вена соустья (ДВС). Хорошо видно место выхода сосуда из твердой мозговой оболочки (ТМО). ДВС имеет красноватый цвет из-за заполнения артериальной кровью. ТМО в месте выхода из нее ДВС воронкообразно расширена. Питающих соустье артерий на внутренней поверхности ТМО не видно; б — участок ДВС, примыкающий к ТМО, при большом увеличении; в — ДВС коагулирована и пересечена; з — ревизия экстрадурального пространства в области корешка над областью выхода ДВС. В эпидуральной клетчатке на поверхности ТМО корешковой манжетки хорошо видны мелкие извитые расширенные сосуды (приносящие артерии соустья); д — рана после коагуляции сосудов. Выделена корешковая манжетка

Fig. 5. Intraoperative micrographs of spinal dural arteriovenous fistula: а — wavy anastomosis draining vein (ADV). The place where the vessel comes out of the dura mater (DM) is clearly visible. ADV has a reddish color due to arterial blood. The DM has a cone-shaped dilatation at ADV exit site. The arteries nourishing the fistula on the DM inner surface are not visible; б — ADV area, adjacent to the DM, under a high-power field; в — ADV is coagulated and intersected; з — extradural space revision in the root area over the place where ADV emerges. The epidural cellulose on the surface of the DM root cuff clearly shows small, convoluted dilated vessels (fistula afferent arteries); д — wound after vascular coagulation. The root cuff is marked

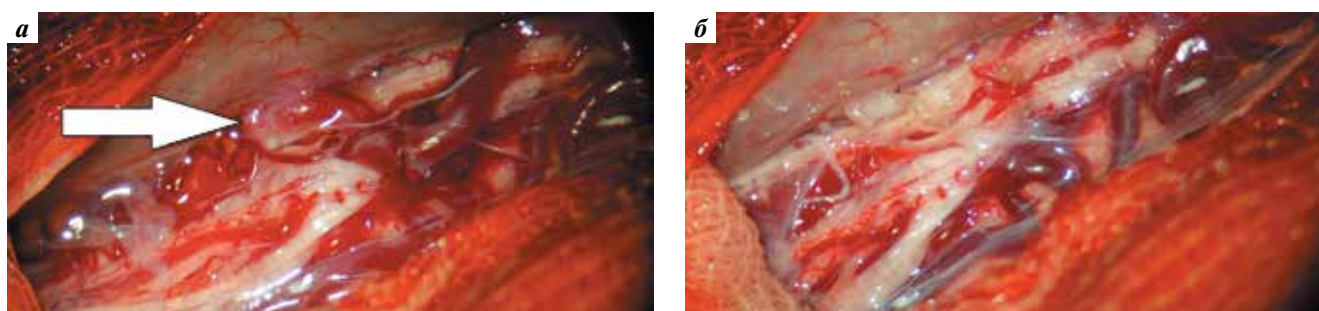


Рис. 6. Интраоперационные микрофотографии спинальной дуральной артериовенозной фистулы: а — дренирующая вена соустья (ДВС) от выхода из твердой мозговой оболочки (ТМО) (обозначен стрелкой) до места впадения в перимедуллярную сеть. Вена имеет ярко-красный цвет из-за заполнения артериальной кровью. ДВС выходит из ТМО рядом с корешковой манжеткой, но в манжетку не входит. В месте выхода из ТМО вену охватывает и впадает в нее мелкий сосуд (приносящая артерия соустья); б — ДВС коагулирована и пересечена. Цвет крови в перимедуллярных венах изменился. Сосуды приобрели типичную венозную окраску

Fig. 6. Intraoperative micrographs of spinal dural arteriovenous fistula: а — anastomosis draining vein (ADV) exiting from the dura mater (DM) to perimedullary network junction. The vein is bright red due to filling it arterial blood. ADV comes out of the DM near the root cuff, but does not enter the cuff. On coming off the DM a small vessel embraces the vein and enters it (fistula afferent artery); б — ADV is coagulated and intersected. Perimedullary veins have changed their blood color. The vessels have attained a typical vein color

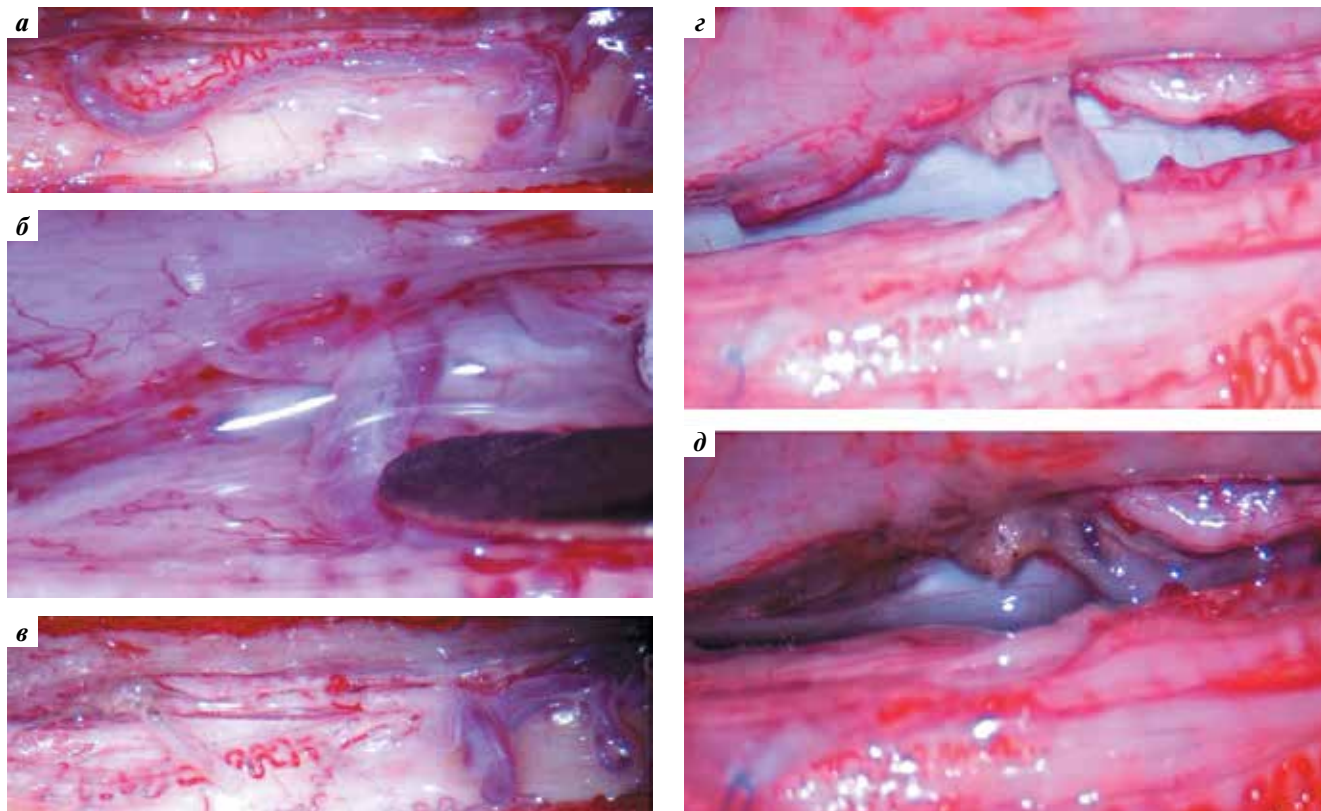


Рис. 7. Интраоперационные микрофотографии спинальной дуральной артериовенозной фистулы: а — волнообразно извитая дренирующая вена соустья (ДВС). Хорошо видно место выхода сосуда из твердой мозговой оболочки (ТМО). Вены на поверхности мозга грубо расширены. ТМО в месте выхода из нее ДВС воронкообразно расширена. Питающих соустье артерий на внутренней поверхности ТМО не видно; б — место выхода ДВС крупным планом при большом увеличении; в — ДВС коагулирована и пересечена; г — коагулированная и пересеченная ДВС при большом увеличении в месте ее выхода из ТМО. Справа от вены видны волокна корешка, уходящие в дуральную манжетку, слева — приносящие артерии соустья; д — приносящие сосуды коагулированы

Fig. 7. Intraoperative micrographs of spinal dural arteriovenous fistula: а — wavy anastomosis draining vein (ADV). The vessel exit site out of the DM is clearly visible. Veins of the brain surface are roughly dilated. The DM has a cone-shaped dilatation at ADV exit site. The anastomosis nourishing arteries on the DM inner surface are not visible; б — a close up ADV exit site under a high-power field; в — ADV is coagulated and intersected; г — coagulated and intersected ADV under a high-power field on coming off the DM. To the right of the vein there are root fibers, extending into the dural cuff, to the left — there are fistula afferent arteries; д — afferent vessels are coagulated

Давление в вене резко возрастает, кровоток становится ретроградным, кровь оттекает не из перимедуллярного сплетения в ТМО и эпидуральное пространство, а из ТМО в перимедуллярные вены. Корешковые вены и перимедуллярные вены — это тонкостенные бесклапанные сосуды, поэтому направление кровотока в них может беспрепятственно меняться. Объем кровотока также может значительно увеличиваться из-за расширения сосуда. Повышенное давление и большой для венозного сосуда объем кровотока изменяют структуру стенки ДВС. Мышечный слой гипертрофируется, интима утолщается, развивается ее фиброз, формируется внутренняя эластическая мембрана, т.е. происходит артериализация вены.

Объем кровотока через СДАВФ невелик и значительно уступает таковому через эпидуральные фистулы и прямые фистулы между веной и передней спинальной артерией. Но даже такие соустья заметно меняют гемодинамику спинного мозга. Интраоперационное измерение давления в дренирующей вене СДАВФ,

проведенное W. Hassler и соавт., показало, что в среднем оно составляет 54–78 мм рт. ст., что эквивалентно 60–87 % величины среднего системного артериального давления (АД) [7]. Уровень давления в ДВС зависит от среднего системного АД и растет вместе с ним. От сегментарного расположения фистулы давление в ДВС не зависит. После клипирования ДВС давление в ней дистальнее клипсы падает и перестает зависеть от изменений системного АД. Клинический пример, приведенный авторами, показывает, что установка клипсы на дистальный конец ДВС (участок непосредственно перед переходом на поверхность спинного мозга) вызывает рост давления в оставшемся сегменте вены между внутренней поверхностью ТМО и клипсой до уровня, превышающего среднее АД. Интенсивный сброс крови через ДВС в перимедуллярную венозную сеть приводит к повышению давления в задней центральной вене спинного мозга, от которой отходят задние корешковые вены, и далее во всей перимедуллярной венозной сети. В результате роста давления

венозная сеть расширяется и превращается в сеть патологически расширенных извитых сосудов (см. рис. 2–7). Наиболее крупную патологически расширенную извитую заднюю центральную вену в научной литературе часто обозначают термином «серпантинная».

В условиях выраженной венозной гипертензии ведущим патогенетическим механизмом, вызывающим поражение мозговой ткани, становится хроническая ишемия, связанная со снижением перфузионного давления. На основании измерений давления в ДВС W. Hassler и соавт. подсчитали, что уровень перфузионного давления в тканях спинного мозга при функционирующей СДАВФ падает в среднем до 30 % от нормы [7]. Учитывая патогенез неврологических расстройств, возникающих при СДАВФ, заболевание получило название венозной гипертензионной миелопатии (congestive myelopathy). В большинстве случаев зона гипоперфузии и возникающий на ее фоне очаг миелопатии при СДАВФ располагаются в нижней части грудного отдела спинного мозга, в области поясничного утолщения и конуса.

В случае несвоевременной диагностики венозная гипертензионная миелопатия приводит к грубой атрофии спинного мозга с формированием в нем множественных некротических очагов. Характерные изменения в спинном мозге и его венозной системе были впервые детально описаны в 1926 г. как некроз спинного мозга на фоне варикозного расширения его вен, но причины развития данной патологии не были определены. Патология получила название подострого некротического миелита (миелопатии), или синдрома Фуа–Алажуанина (Foix–Alajouanine) — по именам описавших его авторов. Значительно позже, в 70-х годах прошлого века, были описаны идентичные морфологические изменения в спинном мозге и его сосудах у больного с СДАВФ. Помимо расширения вен, были также обнаружены признаки гиалиноза артериол, связанного со стойким повышением давления в них на фоне высокого периферического сопротивления. Совокупность этих морфологических находок позволила сформулировать теорию патогенеза венозной гипертензионной миелопатии и связать ее с СДАВФ [8]. С этого момента синдром Фуа–Алажуанина начали рассматривать как тяжелый вариант течения своевременно не диагностированной и не леченной СДАВФ. Но и до настоящего времени в неврологической литературе заболевание может описываться как самостоятельная нозологическая форма без упоминания связи со СДАВФ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В отличие от прочих сосудистых мальформаций спинного мозга, первые симптомы СДАВФ возникают у лиц пожилого возраста. Течение СДАВФ, как правило, хроническое с медленно прогрессирующим миелопатическим синдромом, что снижает вероятность

их выявления даже в сравнении с другими видами спинальных сосудистых мальформаций, которые в популяции встречаются значительно реже. Для СДАВФ нехарактерны спинальные субарахноидальные кровоизлияния или гематомии, сопровождающиеся яркими клиническими симптомами и, соответственно, требующие быстрого проведения МРТ с последующей ангиографией после острого эпизода. У большинства пациентов со СДАВФ возникает тяжелая инвалидность с неустановленным диагнозом при прогрессировании симптоматики в среднем в течение 5 лет. Длительное течение заболевания приводит к появлению грубого неврологического дефицита, включающего утрату способности к самостоятельному передвижению, сфинктерные расстройства, сексуальную дисфункцию. Выраженность неврологического дефицита при венозной гипертензионной миелопатии оценивают с помощью шкалы Aminoff–Logue (Aminoff and Logue scale of disability) (см. таблицу) [3].

Шкала оценки тяжести состояния больных со спинальными дуральными артериовенозными фистулами, разработанная M.J. Aminoff и V. Logue (адаптировано из [3])

Aminoff and Logue scale of disability (adapted from [3])

Описание Description	Баллы Grade
Двигательные расстройства <i>Gait disturbance</i>	
Норма Normal	0
Слабость в ногах, нарушение походки, повседневная активность не снижена <i>Leg weakness, abnormal gait or stance, restricted activity</i>	1
Нарушена повседневная активность, но пациент ходит без дополнительной опоры и без посторонней поддержки <i>Restricted activity but no support required</i>	2
Пациент ходит с дополнительной опорой, но без костылей и посторонней поддержки <i>Requires cane or similar support for walking</i>	3
Пациент ходит на костылях или с дополнительной опорой на обе руки <i>Two sticks, crutches, or frame required for walking</i>	4
Пациент передвигается только в кресле-коляске <i>Confined to wheelchair</i>	5
Расстройства мочеиспускания <i>Micturition</i>	
Норма Normal	0
Императивные позывы, но без эпизодов недержания мочи или задержки мочеиспускания <i>Infrequent hesitancy or urgency, altered sensation, but continent</i>	1
Эпизоды недержания мочи или задержки мочеиспускания <i>Occasional urinary incontinence or retention</i>	2
Постоянное недержание мочи или задержка мочеиспускания <i>Total incontinence or persistent retention</i>	3

Низкая частота выявления СДАВФ обусловлена поздним дебютом заболевания и отсутствием специфических клинических проявлений. В дебюте заболевания при типичном клиническом течении наблюдаются боли и парестезии в нижних конечностях, к которым постепенно присоединяются расстройство чувствительности в ногах (чаще в дистальных отделах) и двигательные расстройства в форме нижнего пареза. Нарастание выраженности симптомов (чаще всего парестезии) при ходьбе, длительном стоянии или иных видах физической нагрузки и улучшение состояния в покое достаточно типичны для СДАВФ, однако часто интерпретируются ошибочно и ведут к диагностике поясничного стеноза или синдрома Лериша. Причина флюктуаций симптомов при СДАВФ — повышение давления в ДВС на фоне повышения системного АД. Резкое нарастание выраженности симптоматики по типу спинального инсульта возникает при СДАВФ у 5–18 % пациентов. Часто это вызвано гипертоническим кризом, который может привести к резкому ухудшению перфузии спинного мозга. В большинстве случаев спинальный инсульт развивается на фоне медленно прогрессирующих клинических проявлений.

Учитывая неспецифичность клинических проявлений и возраст пациентов, при одностороннем расстройстве чувствительности в сочетании с болевым синдромом первичным диагнозом часто бывает компрессионная радикулопатия. Нередко у пациентов проводят операции по поводу вертеброгенных компрессионных поражений.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Основной метод, который позволяет заподозрить наличие СДАВФ, — МРТ. При МРТ спинного мозга в 67–100 % случаев выявляют повышение интенсивности сигнала от центральных отделов паренхимы спинного мозга в Т2-режиме [9]. Усиление сигнала однородное, распространяется на 5–7 сегментов спинного мозга и, как правило, обнаруживается в пределах нижнегрудного отдела мозга, поясничного утолщения и конуса. Причина повышения интенсивности сигнала — вазогенный отек паренхимы мозга, связанный с венозной гипертензией [9] (рис. 8а). Необходимо помнить, что локализация патологического изменения сигнала не имеет прямой связи с расположением фистулы. Даже фистулы, расположенные в проекции шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода, могут вызывать патологические изменения в нижних отделах спинного мозга, включая его конус. В научной литературе регулярно появляются описания пациентов с фистулами в шейном отделе спинного мозга и клиническими симптомами поражения поясничного утолщения и конуса. Причины подобной локализации очага миелопатии не совсем ясны. Возможно, низкое расположение патологической

зоны связано с прямохождением, которое обуславливает более высокое давление в бесклапанных венах нижней части спинного мозга и более отчетливое проявление венозной гипертензии и миелопатии в этом месте. Кроме того, в нижних отделах спинного мозга количество корешковых вен меньше, чем в верхней его части. В такой ситуации отек мозга появляется там, где корешковые вены не успевают сбросить избыток крови в эпидуральное пространство.

Распространенное центрально-медулярное повышение сигнала в Т2-режиме в миелопатическом очаге при СДАВФ может стать причиной ошибочной диагностики инфаркта спинного мозга в бассейне передней спинальной артерии или интрамедулярной опухоли. Гиперинтенсивный в Т2-режиме участок паренхимы выглядит изоинтенсивным или слегка гипоинтенсивным при сканировании в Т1-режиме, и часто наблюдается равномерное незначительное накопление контрастного вещества в участках с патологическим сигналом, что косвенно может подтвердить ошибочное предположение о наличии интрамедулярной опухоли. Мы наблюдали несколько пациентов, которым после МРТ был поставлен диагноз интрамедулярной опухоли или спинального ишемического инсульта.

При анализе данных МРТ у больных со СДАВФ и при дифференциальной диагностике необходимо обращать внимание на то, что патологические изменения в спинном мозге при СДАВФ захватывают большое количество сегментов, а расширение мозга в поперечнике при этом выражено слабо либо отсутствует. Подобная картина нехарактерна для интрамедулярной опухоли.

Второй признак СДАВФ, который может быть обнаружен на сагиттальных срезах МРТ, — точечные гипоинтенсивные образования, расположенные преимущественно на дорсальной поверхности спинного мозга. Эти образования, обозначаемые в англоязычной литературе термином *flow voids*, представляют собой попавшие в срез резко расширенные извитые (серпантинные) перимедулярные вены (рис. 8б). Частота обнаружения данного феномена при использовании высокопольных МРТ-аппаратов достигает до 90 %. В течение последних 5 лет мы проводили МРТ на аппарате с индукцией магнитного поля 3 Тл и *flow voids* были выявлены у всех пациентов со СДАВФ. В настоящее время использование высокопольного МРТ-аппарата и выполнение тонких срезов в Т2-режиме в ряде случаев позволяет уже не просто визуализировать *flow voids*, а получить и реконструировать изображение расширенной венозной сети на поверхности мозга (рис. 8в).

Рентгеновская ангиография остается «золотым стандартом» диагностики СДАВФ, но поиск артерии, питающей фистулу, сопряжен со многими трудностями, так как фистула может располагаться на любом участке позвоночного столба от большого затылочного

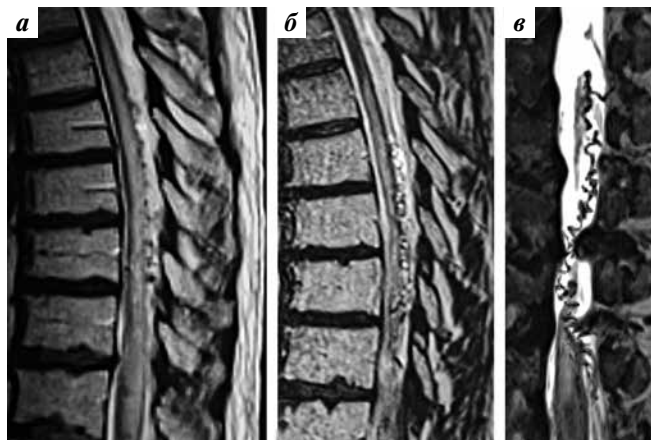


Рис. 8. Магнитно-резонансная томография спинного мозга пациента со спинальной дуральной артериовенозной фистулой: а — в режиме T2, сагиттальный срез. Отчетливо видно патологическое усиление сигнала от паренхимы нижних отделов спинного мозга. Зона распространения венозной гипертензионной миелопатии; б — типичная картина точечных образований с отсутствием сигнала из-за особенностей кровотока, расположенных преимущественно на дорсальной поверхности спинного мозга (flow voids); в — реконструкция патологической венозной сети на поверхности мозга в коронарной плоскости

Fig. 8. Magnetic resonance imaging of the spinal cord of a patient with spinal dural arteriovenous fistula: а — T2 mode, sagittal section. There is pathological signal amplification from the lower spinal parenchyma. Area of venous hypertensive myelopathy; б — typical picture of point formations with no signal due to blood flow specificities located mainly on the spinal dorsal surface (flow voids); в — coronary plane of the pathological venous network on the brain surface

отверстия до крестца. Расположение очага миелопатии не служит ориентиром при поиске фистулы, поскольку при МРТ характерные изменения сигнала от паренхимы спинного мозга, как правило, обнаруживают в нижнегрудных сегментах и поясничном утолщении, а фистула может располагаться выше или ниже пораженного участка. Поскольку в шейном и крестцовом отделах СДАВФ встречаются редко (в 2 и 4 % случаев соответственно), зону поиска обычно ограничивают грудным и поясничным отделами. Примерно 80 % фистул располагаются на участке между позвонками T₆ и L₂, поэтому в большинстве случаев фистулу удастся обнаружить в ходе исследования нижних межреберных и поясничных сегментарных артерий. При наличии МРТ-признаков СДАВФ и отсутствии приносящей артерии в этих бассейнах необходимы дополнительные исследования общих и внутренних подвздошных, сакральных, вертебральных артерий, глубоких и восходящих шейных артерий, а также восходящей фарингеальной артерии, менингогипофизарного ствола и даже ветвей затылочной артерии.

Большой объем ангиографического исследования повышает лучевую нагрузку на пациента, а большое количество вводимого контрастного вещества — риск нефротоксического эффекта. С целью предварительного определения локализации фистулы и уменьшения объема рентгеновской ангиографии перед ее проведением целесообразно выполнить магнитно-резонанс-

ную ангиографию (МРА). В ходе МРА болюсно вводят гадолиний и исследуют сосуды в артериальную и венозную фазы в трехмерном режиме «градиентного эхо» с тонкими срезами, что позволяет ориентировочно определить уровень и сторону заполнения позвоночного канала контрастным веществом и получить информацию о вероятном расположении фистулы. Это значительно сокращает объем рентгеновской ангиографии и количество необходимого для нее контрастного вещества. Такое исследование можно широко использовать в клинической практике, но оно не обладает высокой надежностью в обнаружении фистулы. А. Saladino и соавт., представляющие клинику Мэйо (Рочестер, Миннесота, США), провели МРА в качестве 2-го этапа диагностики СДАВФ перед выполнением рентгеновской ангиографии у 42 больных. Патологическую сосудистую сеть на поверхности спинного мозга авторам удалось выявить в 95 % наблюдений, но обнаружить фистулу и определить ее точную локализацию — лишь в 43 % [10].

При невозможности выполнить МРТ первичная диагностика СДАВФ проводится с применением компьютерной рентгеновской миелографии, которая также помогает обнаружить патологически расширенные сосуды на поверхности спинного мозга. Компьютерная рентгеновская ангиография также может использоваться для предварительного, ориентировочного определения локализации фистулы, особенно в тех случаях, когда выполнение МРА невозможно. Это исследование может визуализировать и реконструировать во фронтальной плоскости серпантинную вену на поверхности мозга. Подобная реконструкция хорошо демонстрирует возможности метода, но, по нашему мнению, в большинстве случаев не дает информации о расположении собственно фистулы, т. е. места патологического сброса крови в перимедуллярную венозную сеть, поэтому по информативности не превосходит стандартное T2-изображение с выявлением flow voids. Информацию о месте расположения фистулы можно получить, изучив фронтальную и сагиттальную реконструкцию позвоночного канала с особым вниманием к его латеральным отделам. При обнаружении патологически расширенного сосуда в проекции латерального рецессуса можно предполагать, что это ДВС. Но данное исследование до настоящего времени не рассматривается как стандарт для определения локализации фистулы.

Рентгеновская селективная ангиография остается методом выбора для идентификации артерии, из которой в фистулу поступает кровь. В типичных случаях, как уже отмечалось, в СДАВФ кровь поступает из межреберных или из поясничных сегментарных артерий. При этом исследовании хорошо определяется сегментарная артерия, от которой отходит питающий соустье сосуд, ДВС (корешковая вена с ретроградным кровотоком) и серпантинная вена (или сеть серпантинных

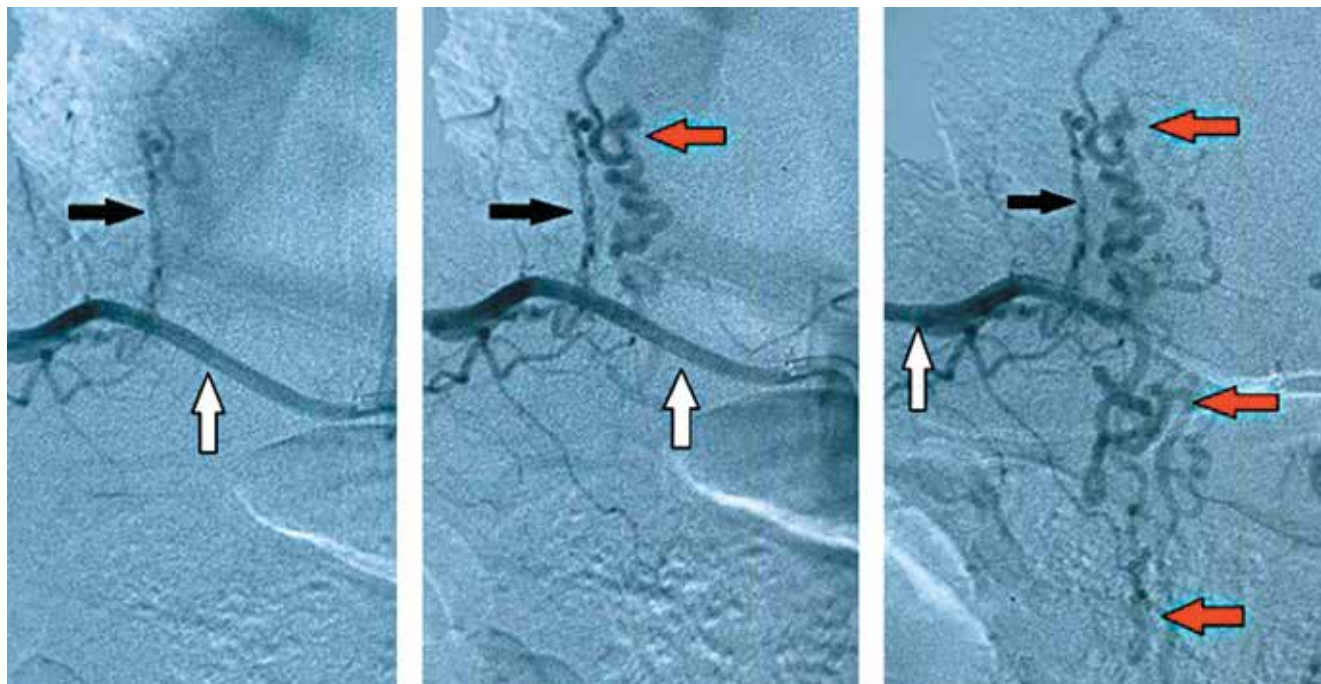


Рис. 9. Селективная рентгеновская ангиография спинного мозга пациента со спинальной дуральной артериовенозной фистулой после катетеризации сегментарной артерии, от которой отходит артерия, питающая соустье. Представлены разные фазы заполнения перимедуллярной венозной сети. Белой стрелкой обозначена сегментарная артерия, от которой отходит питающая соустье радикуломенингеальная артерия; черной стрелкой — дренирующая вена соустья; красными стрелками — перимедуллярная венозная сеть

Fig. 9. Selective spinal angiography of a patient with spinal dural arteriovenous fistula after catheterization of the segmental artery. The artery, nourishing fistula arises from the segmental artery. Different phases of the perimedullary venous network filling are shown. The white arrow indicates the segmental artery, from which arises the radiculomeningeal artery, nourishing the anastomosis; the black arrow indicates anastomosis draining vein; red arrows — perimedullary venous network

вен), расположенные на поверхности спинного мозга (рис. 9). Статистический анализ результатов ангиографических исследований показывает, что протяженность участка перимедуллярной венозной сети, заполняемого контрастным веществом из фистулы, коррелирует с тяжестью клинических проявлений заболевания. Чем больше протяженность зоны патологического заброса контрастного вещества в перимедуллярную сеть, тем выше степень инвалидности пациентов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СДАВФ

Общепринятая тактика лечения СДАВФ до настоящего момента не выработана. Цель оперативного лечения — замедлить прогрессирование миелопатии и по возможности вызвать регресс неврологических расстройств. Выбор стоит между эндоваскулярной окклюзией и открытой операцией. Только в редких случаях, когда на уровне СДАВФ располагается радикуломеулулярная артерия, наполняющая переднюю спинальную артерию, эндоваскулярное лечение не проводится в связи с высоким риском ишемических осложнений, а методом выбора становится открытая операция. В остальных случаях оптимальный вид вмешательства остается предметом дискуссии.

Применение тромбирующего материала при эндоваскулярном вмешательстве и методика выполнения

открытой операции также не стандартизированы. Трудности при определении оптимальной лечебной тактики связаны с тем, что клинический материал для изучения этой патологии набран в основном в течение последних 20–30 лет. Из-за редкости СДАВФ крупные серии случаев насчитывают всего лишь несколько десятков. Наибольшие серии описаны Т.П. Тиссенем в 2016 г. (160 пациентов) [11] и А. Saladino и соавт. в 2010 г. (154 пациента) [11], причем у пациентов 1-й серии проводились эндоваскулярные вмешательства, а у пациентов 2-й — открытые операции.

Проспективных рандомизированных исследований с целью сравнения эффективности эндоваскулярных и открытых операций не проведено. Преимущество эндоваскулярной операции — малоинвазивность, недостатки — сравнительно высокая частота рецидивов и риск развития послеоперационной ишемии спинного мозга, связанный с проникновением тромбирующего вещества в перимедуллярную венозную сеть. Преимущество открытой операции — высокая степень радикальности лечения, недостаток — высокий риск послеоперационных осложнений: псевдоменингоцеле, нагноения раны и нестабильности позвоночника (после ламинэктомии).

Метаанализ, выполненный М.Р. Steinmetz и соавт. в 2004 г., показал, что частота получения стабильных

положительных результатов эндоваскулярного вмешательства составляет в среднем 46 % (вариабельность этого показателя очень высока: у разных авторов он колеблется от 30 до 100 %), а открытых операций — 98 %. Нарастание неврологического дефицита после эндоваскулярных вмешательств наблюдалось в 3,7 % случаев, после открытых операций — в 1,9 % [12].

С точки зрения эндоваскулярной хирургии СДАВФ — перспективная мишень для вмешательства. Постоянное совершенствование технологии эндоваскулярного тромбирования и самих тромбирующих материалов повышает эффективность операций и снижает связанные с ними риски, поэтому в настоящее время, спустя 15 лет после публикации метаанализа М.Р. Steinmetz и соавт. [12], нельзя безоговорочно признать превосходство открытой хирургии, так как соотношение частоты положительных результатов может быть уже гораздо меньше двукратного. Т.П. Тиссен в 2016 г. при описании собственного клинического опыта указал, что ему удалось эффективно тромбировать соустье в 90 % случаев [11]. Однако, несмотря на совершенствование техники эндоваскулярных вмешательств, по данным А.Р. Dehdashti и соавт., частота положительных результатов у разных авторов варьирует в очень широких пределах — от 30 до 90 % [13].

Проблема эндоваскулярного вмешательства состоит в том, что собственно зона соустья плохо определяется при ангиографии, а тромбирование приносящего сосуда не гарантирует тромбирования зоны соустья и начального сегмента ДВС в ТМО. Сохранение проходимости зоны соустья и ДВС может приводить к возвращению симптомов вследствие постепенного восстановления притока крови к фистуле из коллатеральной сети (мелких артерий ТМО) и патологического сброса с высоким объемом кровотока. А.Р. Dehdashti и соавт. в своем обзоре отмечают, что частота рецидивов после эндоваскулярной окклюзии СДАВФ продолжает оставаться высокой и составляет около 20 % [13]. Ввиду малоинвазивности эндоваскулярного вмешательства в научной литературе встречается рекомендация начинать лечение с эндоваскулярной окклюзии и проводить открытую операцию только в случае рецидива фистулы, но многие хирурги продолжают считать открытую операцию методом выбора.

Первоначально операции по поводу СДАВФ предполагали пресечение ДВС и максимально широкое иссечение серпантинной вены по задней поверхности спинного мозга с целью его декомпрессии. С момента укоренения современных представлений об анатомии СДАВФ и патогенезе венозной гипертензионной миелопатии эти операции уже не выполняют. Серпантинная вена при СДАВФ более не рассматривается как потенциальный источник компрессии спинного мозга. По современным представлениям, серпантинная вена — патологически расширенная задняя центральная вена спинного мозга, и усиление кровотока в ней

обусловлено только сбросом артериальной крови через фистулу. Иссечение этой вены может усилить ишемию мозга вследствие нарушения венозного оттока от него.

После отказа от практики иссечения перимедуллярных сосудов применялись 2 варианта вмешательств, направленных на устранение патологического артериовенозного сброса:

- 1) вскрытие дуральной манжетки в проекции фистулы с коагуляцией непосредственно зоны соустья;
- 2) вскрытие дурального мешка и коагуляция с последующим пересечением ДВС в субарахноидальном пространстве (возможно клипирование вены).

Вскрытие дуральной манжетки сопряжено с риском появления послеоперационного корешкового болевого синдрома, так как существует опасность повреждения корешка в результате прямой травмы или последующего рубцевания. Другое последствие вскрытия и коагуляции ТМО в области дуральной манжетки — псевдоменингоцеле, возникающее из-за сложностей с послеоперационной герметизацией ТМО. В связи с этим в настоящее время большинство нейрохирургов осуществляют доступ к ДВС в субарахноидальном пространстве, а само соустье в толще ТМО в ходе операции не рассматривается как мишень хирургического вмешательства.

Для разобщения соустья и перимедуллярной венозной сети проводят коагуляцию или клипирование ДВС. Она входит в дуральный мешок по его боковой поверхности рядом с местом входа корешка в латеральный рецессус, но сама вена не располагается в рецессусе (см. рис. 3–7), поэтому она остается доступной для коагуляции или клипирования на всем своем протяжении от внутренней поверхности ТМО до места перехода на поверхность спинного мозга без дополнительных манипуляций с дуральной манжеткой. Подобные операции просты в техническом отношении и отличаются наличием четких анатомических ориентиров. Мы используем именно эту технику операции. Вмешательства проводим при положении больного на боку или на животе. При укладке больного на живот обязательно используем специальные устройства, позволяющие избежать стойкого повышения внутрибрюшного давления, так как в этом положении может дополнительно усиливаться сопротивление оттоку венозной крови из перимедуллярного пространства, что увеличивает риск усугубления неврологических нарушений [4]. Зону вмешательства определяем по расположению ДВС на ангиограммах. Для формирования доступа может быть использована ламинэктомия, гемиламинэктомия или даже широкий интерламинарный доступ. Ламинэктомический доступ почти всегда позволяет проследить ДВС на всем протяжении (от ТМО до перехода на поверхность спинного мозга под мягкую мозговую оболочку). Широкий обзор дает возможность сопоставить ангиографическую и интраоперационную картину, коагулировать ДВС на всем ее

протяжении, а также контролировать состояние кровотока по серпантинной вене после пересечения ДВС. Коагуляция ДВС на всем протяжении позволяет не оставлять заполненным кровью слепой участок сосуда, коагулированного и пересеченного возле ТМО (см. рис. 4–7). Нежелательность сохранения этого участка вены связана, по нашему мнению, с его неизбежным тромбозом. Тромб из этой вены может проникнуть в расширенную серпантинную вену и вызвать ее тромбоз, поскольку скорость кровотока и давление в этой вене резко снижается после разобщения соустья. Коагуляцию вены необходимо проводить непосредственно от места выхода ее из ТМО, стараясь не сохранять заполненный кровью слепой сегмент, прилежащий к ТМО. Измерение давления в ДВС проксимальнее временной клипсы, выполненное W. Hassler и соавт., показало, что в этом участке оно превышает среднее АД [7]. Несмотря на частичную артериализацию стенки, ДВС остается тонкостенным сосудом, и при повышении системного АД (например, в момент пробуждения больного) возможно кровотечение из этой культы. При коагуляции стенки вены мы стараемся обращаться с ней как с тонкостенным сосудом (гломусной артериовенозной мальформацией). Коагуляцию проводим током низкой силы, совершая повторяющиеся кратковременные касания бранш коагулятора при постоянной ирригации во избежание приваривания стенки сосуда к браншам. Стараемся коагулировать весь сосуд, и после этого пересекаем его в центре. Как правило, ДВС хорошо поддается коагуляции, поэтому в последнее время мы практически отказались от клипирования сосуда и отдаем предпочтение коагуляции с последующим пересечением. Клипирование представляется нам более затратным и более проблематичным способом разобщения соустья.

Расширенные вены перимедуллярной венозной сети при СДАВФ могут иметь разный цвет: от темно-синего (типичного для мозговых вен) до красного

(характерного для артерий). После пересечения ДВС в большинстве случаев можно наблюдать изменение цвета крови, протекающей через них. В наиболее наглядных случаях нехарактерный цвет вен меняется на типичный (см. рис. 6, 7).

После коагуляции ДВС проводят ревизию экстрадурального пространства в месте расположения корешковой манжетки, к которой примыкала ДВС. В отдельных случаях в эпидуральном пространстве можно обнаружить мелкие сосуды, прилежащие к ТМО или расположенные в ее поверхностном слое в области выхода корешковой манжетки. Интраоперационно определить, являются ли они мелкими приносящими артериями соустья, невозможно. Для этого необходима интраоперационная ангиография с применением индоцианина зеленого. Подобные работы в настоящее время только начинаются [13]. При обнаружении этих сосудов мы стараемся их коагулировать (см. рис. 4, 5).

ИСХОДЫ

Прогнозировать исход лечения у пациентов с СДАВФ позволяют степень выраженности неврологического дефицита и длительность неврологических расстройств [5, 9]. У больных с тяжелой инвалидностью и типичной морфологической картиной некротического миелита (синдрома Фуа–Алажуанина) трудно ожидать кардинального улучшения качества жизни, так как в веществе мозга произошли необратимые изменения. В то же время постановка правильного диагноза и оперативное лечение до развития необратимых изменений в мозговом веществе и тяжелой инвалидизации позволяют предупредить прогрессирование гипертензионной венозной миелопатии и вернуть пациента к нормальному функциональному состоянию. Таким образом, для улучшения качества жизни больных с СДАВФ необходима ранняя диагностика и лечение.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Anson J.A., Spetzler R.F. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. *BNI Quarterly* 1992;8(2):8.
2. Spetzler R.F., Detwiler P.W., Riina H.A., Porter R.W. Modified classification of spinal vascular lesions. *J Neurosurg* 2002;96(2 Suppl):145–56.
3. Aminoff M.J., Barnard R.O., Logue V. The pathophysiology of spinal vascular malformations. *J Neurol Sci* 1974;23(2):255–63.
4. Takai K., Komori T., Taniguchi M. Microvascular anatomy of spinal dural arteriovenous fistulas: arteriovenous connections and their relationships with the dura mater. *J Neurosurg Spine* 2015;23(4):526–33. DOI: 10.3171/2014.11.SPINE14786.
5. Gailloud P. Spinal dural arteriovenous fistula (SDAVF) variant with dual perimedullary and epidural drainage. *Eur Spine J* 2018;27(Suppl 3):375–9. DOI: 10.1007/s00586-017-5298-x.
6. Geibprasert S., Pereira V., Krings T. et al. Dural arteriovenous shunts: a new classification of craniospinal epidural venous anatomical bases and clinical correlations. *Stroke* 2008;39(10):2783–94. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.516757.
7. Hassler W., Thron A., Grote E.H. Hemodynamics of spinal dural arteriovenous fistulas. An intraoperative study. *J Neurosurg* 1989;70(3):360–70. DOI: 10.3171/jns.1989.70.3.0360.
8. Krings T., Geibprasert S. Spinal dural arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(4):639–48. DOI: 10.3174/ajnr.A1485.
9. Thron A. [Spinal dural arteriovenous fistulas (In German)]. *Radiologe* 2001;41(11):955–60.
10. Saladino A., Atkinson J.L., Rabinstein A.A. et al. Surgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a consecutive series of 154 patients. *Neurosurgery* 2010;67(5):1350–8. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181ef2821.

11. Тиссен Т.П. Клиника, диагностика и эндоваскулярное лечение дуральных артериовенозных фистул спинного мозга. Нейрохирургия 2016;(2):9–15. [Tissen T.P. The clinical signs, diagnostics and endovascular treatment of dural arteriovenous fistulas of spinal cord. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2016;(2):9–15. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1683-3295-2016-0-2-9-15.
12. Steinmetz M.P., Chow M.M., Krishnaney A.A. et al. Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary single-institution series and meta-analysis. Neurosurgery 2004;55(1):77–87.
13. Dehdashti A.R., Da Costa L.B., ter Brugge K.G. et al. Overview of the current role of endovascular and surgical treatment in spinal dural arteriovenous fistulas. Neurosurg Focus 2009;26(1):E8. DOI: 10.3171/FOC.2009.26.1.E8.

Вклад авторов

Г.Ю. Евзиков: проведение операций, написание текста статьи;
В.А. Парфенов: обзор публикаций по теме статьи;
А.В. Фарафонов: обзор публикаций по теме статьи;
П.В. Кучук: проведение спинальной компьютерной рентгеновской ангиографии;
С.А. Кондрашин: проведение операций, рентгеновской ангиографии;
В.Е. Синицын: проведение спинальной магнитно-резонансной ангиографии.

Authors' contributions

G.Yu. Evzikov: performing operations, article writing;
V.A. Parfenov: reviewing of publications of the article's theme;
A.V. Farafontov: reviewing of publications of the article's theme;
P.V. Kuchuk: instrumental examination (spinal computed angiography);
S.A. Kondrashin: performing operations, x-ray angiography;
V.E. Sinitsin: spinal magnetic resonance angiography.

ORCID авторов/ORCID of authors

Г.Ю. Евзиков/G.Yu. Evzikov: <https://orcid.org/0000-0002-6715-6021>
В.А. Парфенов: <https://orcid.org/0000-0002-1992-7960>
А.В. Фарафонов: <https://orcid.org/0000-0003-3585-5976>
П.В. Кучук: <https://orcid.org/0000-0003-4447-8842>
С.А. Кондрашин: <https://orcid.org/0000-0002-3492-9446>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила: 11.12.2018. **Принята к публикации:** 09.01.2019.

Article received: 11.12.2018. **Accepted for publication:** 09.01.2019.