

УДК 616:133.33 + 616.145.11-089:616.831.3-073.756.8-073.8

Роль інтенсивності артеріо-венозного шунтування при артеріо-венозних мальформаціях півкуль великого мозку за даними функціональної магніторезонансної томографії сенсомоторної зони

Чувашова О.Ю.

Науково-практичний центр променевої діагностики АМН України, м. Київ

Для вибору технології хірургічного лікування та моніторингу функцій головного мозку (ГМ) в динаміці у хворих з його хірургічною патологією вирішальне значення має дослідження функціонального стану кіркових відділів аналізаторів ГМ [5, 6, 9, 11, 12, 17, 18, 22, 23, 25, 27, 29]. Найбільш перспективним з існуючих методів нейровізуалізуючого дослідження є магніторезонансна томографія (МРТ) з активацією відповідних зон мозку — функціональна МРТ (фМРТ).

Артеріо-венозна мальформація (АВМ) ГМ є унікальним різновидом судинної патології, хірургічний метод лікування якої не має альтернатив.

Формування АВМ пов'язане з порушенням ембріогенезу судин ГМ на ранніх етапах розвитку плода, коли починається формування мережі капілярів, з якої за одним напрямком формується артерія, за іншим — вена. На цьому етапі виникає вогнищева агенезія капілярної системи, або затримка розвитку премордіальних зв'язків між артеріями і венами, що зумовлює формування АВМ [1, 3, 4]. За особливостями морфогенезу і гемодинамічної активності розрізняють три основних варіанти АВМ [7, 14, 28, 30]. При повній деструкції капілярів з збереженням прямих зв'язків між артеріями і венами формуються фістульні АВМ, що характеризуються найбільшою гемодинамічною активністю, вираженим АВ шунтуванням і значною гіпертрофією вхідних артерій і дренажних вен. При збереженні ембріональної структури капілярів з них формуються локальні судинні сплетення патологічного типу вузьких судин, плексиформний варіант АВМ, якому притаманні мало активна геодинаміка, помірне АВ шунтування, незначне розширення живлячих і дренажних судин. При частковій деструкції капілярів можуть формуватись змішані варіанти АВМ за різного поєднання плексиформних судинних компонентів і наявності АВ фістул. За вираженістю АВ шунтування та інтенсивністю локального кровотоку вони наближаються до гемодинамічно активних АВМ.

Провідним фактором, який спричиняє порушення мозкового кровообігу в межах локалізації АВМ та навколишніх ділянок півкуль великого мозку, є феномен АВ шунтування, притаманний більшості церебральних АВМ. Місцеві зміни показників кровообігу та реактивності судин при АВМ півкуль великого мозку справляють суттєвий вплив на функціональний стан, а відтак, повинні бути відображені на фМРТ.

У механізмі одержання сигналів під час BOLD-контрастування [15, 19–21, 30], на якому ґрунтується фМРТ-дослідження, важливе значення має локальне чергування гемодинамічних реакцій у відповідь на рухові активуючі парадигми. Місцеві зміни васкуляризації, кровообігу і реактивності судин у вогнищі ураження ГМ і навколишніх зонах відбиваються

на результатах фМРТ за різних видів вогнищевої патології ГМ, зокрема, злоякісних пухлин, гемангіобластом, судинних мальформацій. Значно порушує місцеву васкуляризацію у вогнищах ураження феномен патологічного АВ шунтування [2, 14].

За судинних вогнищевих уражень півкуль великого мозку дані фМРТ дозволяють виявити зміни локалізації функціональних зон внаслідок дислокаційних процесів, що має важливе значення у трактовці клініко-неврологічних проявів та виборі тактики нейрохірургічного лікування. Пріоритетним при цих процесах вважають визначення змін функціонального стану і топографії сенсомоторних зон ГМ [5, 6, 11, 14, 16–18, 26, 30].

Оскільки типовою ознакою при АВМ ГМ є виражені феномени вогнищевого АВ шунтування, об'єктом дослідження були хворі з різними варіантами саме цієї вродженої патології.

Метою роботи є дослідження імовірного впливу зазначеного феномену на результати фМРТ при руховій активації сенсомоторної зони ГМ.

Матеріали і методи дослідження. Метод фМРТ застосований у 17 хворих (14 чоловіків, 3 жінок), за даними попередніх досліджень — комп'ютерної томографії (КТ), МРТ, рентгенівської ангиографії (АГ) діагностовані АВМ у ділянці функціонально значущої — сенсомоторної (рухової) або суміжних ділянок кори великого мозку. Вік хворих у середньому 27,9 року, жінок — 29,5 року, чоловіків — 27,7 року.

Судинна мальформація локалізувалась у лівій півкулі — у 11, у правій — у 6 хворих. В лобовій частці АВМ містилася у ділянках: середньолобовій — у 1, задньолобовій — у 5 хворих; у скроневій частці — у 2, у потилично-тім'яній — у 1; втім'яній частці АВМ були розташовані утім'яній ділянці — у 3, утім'яно-задньолобовій татім'яно-потиличній — по 1 спостереженню. За морфологічними і гемодинамічними варіантами на підставі даних, отриманих за допомогою рентгенівської АГ, фістульні АВМ виявляли у 6, плексиформні — у 6, змішані — у 5 хворих.

МРТ, магніторезонансну ангиографію (МРА) та фМРТ проводили з використанням магніторезонансного томографа «Magnetom Vision Plus» (Siemens, Німеччина), напруга магнітного поля 1,5 Тл. Для фіксації голови хворих з метою уникнення рухових артефактів застосовували фіксатори МР-котушки та додаткове кріплення чола хворого спеціальною стрічкою.

Під час проведення фМРТ використовували ЕРІ послідовність: TE 64 мс, TR 1, 68 мс, матриця зображення 68×128, поле огляду (сканування) 200–230 мм, товщина зрізу 3 мм, кількість зрізів — 12. При виконанні фМРТ застосовували блокову модель дослідження.

Для активації відповідної ділянки сенсомоторної кори великого мозку застосовували парадигму, яка складалась з 8 блоків активації і спокою: «завдання – відпочинок – завдання». Відповідно, спочатку хворий виконував за командою рухи (залежно від ступеня вираженості рухового дефіциту, згинання та розгинання чотирьох пальців) контралатеральною по відношенню до розташування АВМ верхньою кінцівкою, а потім, після відпочинку, рухи повторювали. Аналогічну парадигму застосовували для іпсилатеральної кінцівки.

Рухи голови коригували у просторі зображення шляхом шимування (старанного настроювання) для її визначеного положення. При виявленні рухів голови пацієнта більш ніж 5 мм набори даних фМРТ не використовували для подальшого аналізу. Покращання якості даних при незначних рухах голови перед подальшим статистичним аналізом досягали шляхом корекції цих рухів.

Під час проведення фМРТ локалізацію зон активації в ділянках сенсомоторної кори, відповідальної за рухи кисті, на томограмах ідентифікували за методом T. Yousry [34]. Ділянка первинної моторної кори, що бере участь у рухах кисті, формує структуру у вигляді «гачка» по задньому краю прецентральної звивини та спрямовує в цьому місці центральну закрутку дозад. Структура у вигляді «гачка» за формою нагадує латинську літеру «омега», що слід мати на увазі при ідентифікації центральних звивин. Інколи ця ділянка може мати форму подвійного гачка, при цьому вона нагадує літеру «епсилон». Для аналізу та виявлення цієї ознаки використовували T2 зважені зображення (33) в аксіальній проекції, рідше — T1 33, виконані при товщині зрізу 2 мм та відстані між зрізами 1,5 мм.

Для одержання якісних карт активації при фМРТ та оброблення серій BOLD-зображень проводили статистичний аналіз «сирих» даних, який

включав техніку віднімання даних; загальну лінійну модель (ЗЛМ); інтегрування анатомічних та функціональних даних. В нашій групі спостережень вірогідність похибки становила $P < 0,001$.

Завершальний етап обробки даних фМРТ полягав у інтегруванні результатів дослідження (карт активації) з наборами анатомічних даних високого дозволяючого рівня.

Результати та їх обговорення. Дані про розміри АВМ, їх поширення і вплив на центральні звивини, а також результати фМРТ, МРА та агіографічні дослідження впливу АВМ на зони активації і клінічні симптоми у хворих наведені в **табл. 1, 2**. Незалежно від розмірів АВМ, зважаючи на їх локалізацію в безпосередній близькості до рухових центрів півкуль великого мозку, всі вони віднесені до III–IV ступеня [28, 34].

Об'єм АВМ у хворих становив від 2,5 до 91 см³. Поширення судинних мальформацій на прецентральної звивину спостерігали у 6 хворих, постцентральної — у 7, з них на обидві звивини — у 3. У 7 хворих поширення «гнізда» АВМ на центральні звивини не було.

Активацію рухової зони у півкулі великого мозку на боці АВМ не спостерігали у 7 хворих, при локалізації АВМ в лобовій частці — у 3, скроневій — у 2, тім'яній — у 2.

Ознаки помірної інтенсивності лінійного та об'ємного кровотоку і АВ шунтування візуалізувались у 5 хворих, з них при лобовій локалізації — у 2, скроневій, потиличній і тім'яній — по 1 спостереженню. У 10 хворих виявлені ознаки вираженої інтенсивності лінійного та об'ємного кровообігу в зоні шунтування.

Приток крові в АВМ лобової локалізації спостерігали: з гілок ПМА — у 1, СМА і ПМА — у 2, з гілки СМА — у 5 хворих. Дренування у цих хворих здійснювали: у глибокі вени, внутрішню вену та прямий

Таблиця 1. Локалізація, розміри та варіанти супратенторіальних АВМ.

Спостереження	Варіант АВМ	Об'єм АВМ, см ³	Локалізація АВМ в межах півкулі великого мозку	Півкуля великого мозку	Поширення АВМ на кору центральної звивини		Стискання та напрямок зміщення центральної звивини	Об'єм крововиливу, см ³	
					пре-	пост-		в ділянці АВМ	біля ділянки АВМ
1	Фістульний	12,9	Задньолобова	Ліва	+	+	Відсутні	Відсутній	Відсутній
2	Те ж	24	Задньолобова, парасагітальна, субкортикальна	Ліва	+	-	+	Відсутній	Відсутній
3	Те ж	26,7	Задньолобово-тім'яна	Права	+	+	Відсутні	Відсутній	Позаду АВМ, 1,5
4	Те ж	42,8	Скронева	Ліва	-	-	Відсутні	Відсутній	Позаду та медіально від АВМ, 18,2, також в шлуночках
5	Те ж	27,7	Тім'яна	Права	-	+	Відсутні	Відсутній	Відсутній
6	Те ж	29,7	Тім'яна	Ліва	-	+	Відсутні	Відсутній	Відсутній
7	Плексиформний	2,5	Середньо-лобова	Ліва	-	-	Відсутні	37	—
8	Те ж	12,2	Задньолобова	Права	-	-	Відсутні	Відсутній	Відсутній
9	Те ж	3,8	Лобово-скроневая	Ліва	-	-	Відсутні	Відсутній	Відсутній
10	Те ж	4,6	Скронева	Ліва	-	-	Кпереду та догори	Відсутній	Позаду АВМ, 161
11	Те ж	7,3	Потилично-тім'яна	Права	-	-	Відсутні	Відсутній	Відсутній
12	Те ж	4	Тім'яно-задньолобова, глибокі відділи, парамедіанно	Ліва	-	-	Відсутні	Відсутній	Позаду АВМ, 40,6
13	Змішаний	5	Задньолобова	Ліва	-	-	Відсутні	Відсутній	Відсутній
14	Те ж	12,01	Задньолобова	Права	+	-	Відсутні	Відсутній	Відсутній
15	Те ж	54	Скронево-тім'яна	Права	+	+	Відсутні	Відсутній	Відсутній
16	Те ж	10,1	Тім'яна	Ліва	-	+	Відсутні	Відсутній	Відсутній
17	Те ж	91,1	Тім'яно-потилична	Ліва	-	+	Зміщення постцентральної звивини кпереду	Відсутній	Відсутній

Таблиця 2. Дані МРТ, МРА та рентгенівської АГ впливу АВМ на зону рухової активації

Спостереження	Локалізація зон рухової активації в півкулі		Дані рентгенівської АГ			Примітки
	на боці АВМ	в контралатеральній	приток	вираженість АВ шунтування	дренування	
1	Не виявлена	Задній контур постцентральної звивини на рівні «гачка»	Кінцеві гілки СМА	Виражена	В розширену поверхневу вену та верхній сагітальний синус	—
2	Не виявлена	Не виявлена	Перикальозні гілки ПМА, кінцеві гілки СМА	Те ж	У висхідні вени і верхній сагітальний синус	Поренцефалія
3	Не виявлена	Не виявлена	Гілки СМА і ПМА	Те ж	У внутрішню вену	—
4	Не виявлена	Задній контур постцентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки СМА і ЗМА	Те ж	У вену Лаббе, сигмоподібний синус	—
5	Відсутня	Передній контур прецентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки СМА	Те ж	У висхідну вену, верхній сагітальний синус	—
6	Відсутня	Передній контур постцентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки СМА	Те ж	У висхідні вени, верхній сагітальний синус	—
7	В проекції кори заднього контуру пре- та постцентральної звивин на рівні «гачка»	Передній контур прецентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки ПМА	Помірно виражена	У глибокі вени, внутрішню вену та прямий синус	Активация більш виражена на боці АВМ
8	Передній контур прецентральної звивини на рівні «гачка»	Задній контур прецентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки СМА	Помірно виражена, незначна	У висхідні вени та верхній сагітальний синус	Активация приблизно однакова
9	Задній контур прецентральної звивини переважно в постцентральної звивини на рівні та вище «гачка»	Контур постцентральної звивини	Гілки СМА	Помірно виражена	У вену Лаббе	Активация більш виражена на боці АВМ, ішемія
10	Відсутня	Задній контур прецентральної звивини на рівні «гачка»	Скорові гілки СМА	Помірно виражена	У поверхні висхідні вени та вену Лаббе і сигмоподібний синус	—
11	Задній контур постцентральної звивини на рівні «гачка»	Задній контур постцентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки СМА і ЗМА	Помірно виражена	У вену Лаббе, сигмоподібний синус	Активация більш виражена на боці АВМ
12	В проекції кори середніх та верхніх відділів пре- і постцентральної звивин та задньолатерального контуру прецентральної звивини в контралатеральній півкулі	Задньолатеральний контур пре- і постцентральної звивин та середнього відділу заднього контуру прецентральної звивини на боці АВМ	Перикальозна артерія, кінцеві гілки лівої СМА	Помірно виражена	В глибокі вени і сигмоподібний синус	Активация більш виражена на боці АВМ
13	Задній контур пре- та постцентральної звивин на рівні «гачка»	Задній контур постцентральної звивини латеральніше «гачка»	Гілки СМА	Помірно виражена	В дві розширені висхідні вени та верхній сагітальний синус	Активация на боці АВМ менш виражена, ішемія
14	Передньолатеральний контур постцентральної звивини відносно «гачка»	Задній контур прецентральної звивини більш конвексально відносно «гачка»	Розширені гілки СМА	Виражена	Через розширену висхідну вену у верхній сагітальний синус	Активация приблизно однакова, є зміщення зони активации латерально на боці АВМ
15	Задній контур постцентральної звивин на рівні «гачка»	Задній контур пре- і постцентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки СМА	Виражена	Через розширену вену у сигмоподібний синус та внутрішню вену	Активация на боці АВМ значно менш виражена
16	Передній контур постцентральної звивини латеральніше «гачка»	Задній контур постцентральної звивини на рівні «гачка»	Гілки ПМА	Виражена	У висхідну вену, верхній сагітальний синус	Активация приблизно однакова
17	Задній контур прецентральної звивини та передній контур постцентральної звивини	Передній і задній контур постцентральної звивини	Гілки СМА	Виражена	У розширену висхідну вену та верхній сагітальний синус	Активация на боці АВМ менш виражена

Примітка. СМА — середня мозкова артерія; ПМА — передня мозкова артерія; ЗМА — задня мозкова артерія.

синус — у 1, у висхідні вени та верхній сагітальний синус — у 5, у вену Лаббе та внутрішню вену — по 1 спостереженню.

За скорової локалізації АВМ формувалася з гілок СМА — у 2 хворих, СМА та ЗМА — в 1, дренивання крові за цієї локалізації АВМ візуалізувалось у вену Лаббе та сигмоподібний синус — в 1 хворого, у поверхневі висхідні вени, вену Лаббе та сигмоподібний синус — по 1 спостереженню.

При АВМ потиличної локалізації кровопостачання здійснювалось з гілок ЗМА та СМА, відток — в анастомотичну вену (Лаббе), сигмоподібний і поперечний синуси.

При переважно тім'яній локалізації АВМ мала притоки з гілок СМА — у 3 хворих, перикальозної артерії та кінцевих гілок лівої СМА — в 1; дренивання крові відбувалось у висхідну вену і верхній поздовжній синус — у 4, в глибокі вени і сигмоподібний синус — в 1.

Крововиливи в місцях розриву АВМ були діагностовані у 4 хворих, відповідно до клінічних симптомів геміпарез і судорожні напади відзначені у 6.

Залежно від варіанту АВМ та вираженості АВ шунтування одержані наступні результати.

При фістульному варіанті АВМ у хворого 1 за задньолобової локалізації активация на боці АВМ (об'ємом 12,9 см³) не візуалізувалась, у протилеж-

ній півкулі великого мозку активацію спостерігали по задньому контуру постцентральної звивини на рівні «гачка» (рис. 1). АВМ поширювалася на пре- і постцентральної звивини та їх кору. Інтенсивність об'ємного кровотоку була значною, АВ шунтування — вираженим. При ясній свідомості у хворого спостерігали торпідність мнестичних функцій без значних неврологічних розладів рухових функцій.

У 2 хворих (2 — задньолобова локалізація парасагітально, субкортикально, 3 — лобово-скронева локалізація АВМ) активація рухових зон не візуалізувалась як на боці мальформації, так і в контралатеральній півкулі великого мозку. Об'єм АВМ становив відповідно 24 і 26,7 см³. У хворого 3 позаду АВМ виявлений внутрішньомозковий крововилив невеликого об'єму. У хворого 2 АВМ поширювалася на прецентральної звивини з незначним зміщенням центральних звивин, у хворого 3 — тільки на пре- і постцентральної звивини.

У хворого 2 клінічними симптомами були виражений правобічний геміпарез, приступоподібний головний біль, напади Джексона. У хворого 3 спостерігали виражений геміпарез, більше в лівій стопі.

За переважно скроневої локалізації (хворий 4) об'єм АВМ становив 42,8 см³, вона не поширювалася на центральні звивини та їх кору, інтенсивність об'ємного кровотоку та АВ шунтування були вираженими. При цьому крововилив об'ємом 18,2 см³ містився позаду та медіально від мальформації, кров також візуалізувалась у шлуночках ГМ. Активація на боці АВМ не визначалася, у контралатеральній півкулі великого мозку її спостерігали відповідно по задньому контуру постцентральної та прецентральної звивини на рівні «гачка». За даними неврологічного дослідження, при сопорозному стані хворого відзначали парез правої верхньої кінцівки.

При переважно тім'яній локалізації (хворі 5, 6) об'єм АВМ становив відповідно 27,7 і 29,7 см³, мальформація поширювалася на постцентральної звивини та їх кору. Інтенсивність лінійного та об'ємного кровотоку в зоні АВ шунтування була вираженою. Крововилив в ділянці АВМ та біля неї не спостерігали. Активація в півкулі великого мозку на боці АВМ не зареєстрована, у протилежній півкулі — її відзначали відповідно по передніх контурах прецентральної та постцентральної звивини на рівні «гачка». Клінічними ознаками захворювання були епіпри-

ступі, у хворого 6 також виявлений геміпарез. АВ шунтування було вираженим.

У хворого 7 за плексиформного варіанту АВМ (середньо-лобова локалізація) мальформація (об'ємом 2,5 см³) на центральні звивини та їх кору не поширювалася. Стискання та зміщення центральних звивин не спостерігали, інтенсивність лінійного та об'ємного кровотоку та вираженість АВ шунтування були помірні. Внаслідок розриву АВМ виник крововилив об'ємом 37 см³. Активація на боці АВМ візуалізувалась в проекції кори заднього контуру пре- та постцентральної звивини на рівні «гачка» ураженої півкулі, в протилежній півкулі рухову активацію виявляли по передньому контуру прецентральної звивини також на рівні «гачка» (рис. 2). У цього хворого за наявності інтенсивного головного болю, слабості та оглушення парез в кінцівках не виявлений.

У хворого 9 з АВМ лобово-скроневої локалізації відзначене поширення АВМ (об'ємом 3,8 см³) на прецентральної звивину та її кору без стискання та зміщення центральних звивин. Інтенсивність об'ємного кровотоку та вираженість АВ шунтування помірні. Активація на боці АВМ візуалізувалась в проекції кори заднього контуру пре- та постцентральної звивини на рівні «гачка», в протилежній півкулі — тільки у постцентральної звивини. У хворого відзначені виражений правобічний спастичний геміпарез, судорожні напади в правих кінцівках з втратою свідомості та без такої.

У хворих 7 і 9 активація в сенсомоторній зоні ураженої півкулі великого мозку була більш вираженою, ніж у контралатеральній півкулі.

При АВМ задньолобової локалізації об'ємом 12,2 см³ (хворий 8) АВМ не поширювалася на центральні звивини та їх кору. Стискання та зміщення центральних звивин не спостерігали. Інтенсивність об'ємного кровотоку та вираженість АВ шунтування помірні. Клінічними ознаками захворювання були лише судорожні напади. Парез відсутній. Активація сенсомоторної зони на боці АВМ і в контралатеральній півкулі великого мозку була приблизно однаковою.

При переважно скроневої локалізації (хворий 10) об'єм АВМ не перевищував 4,6 см³. Мальформація не поширювалася на центральні звивини та їх кору. Характерне зміщення центральної звивини кпереди та догори. Інтенсивність об'ємного кровотоку та АВ шунтування помірні. Виявлений масивний крововилив об'ємом 161 см³, розташований позаду АВМ. За наявності епіприступів парез кінцівок не

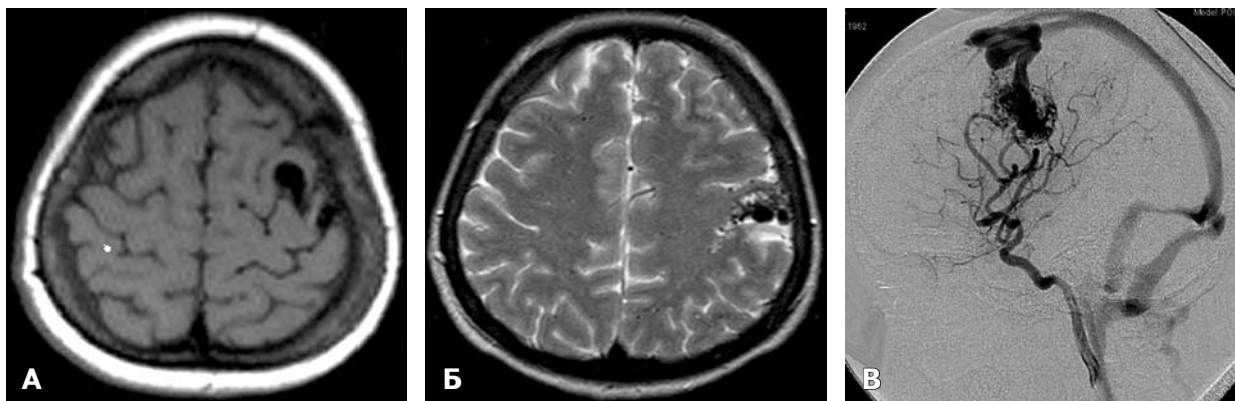


Рис. 1. Фістульний варіант АВМ задньолобової локалізації. А — зона активації в контралатеральній півкулі великого мозку; Б — Т2 ЗЗ; В — дані рентгенівської АГ.

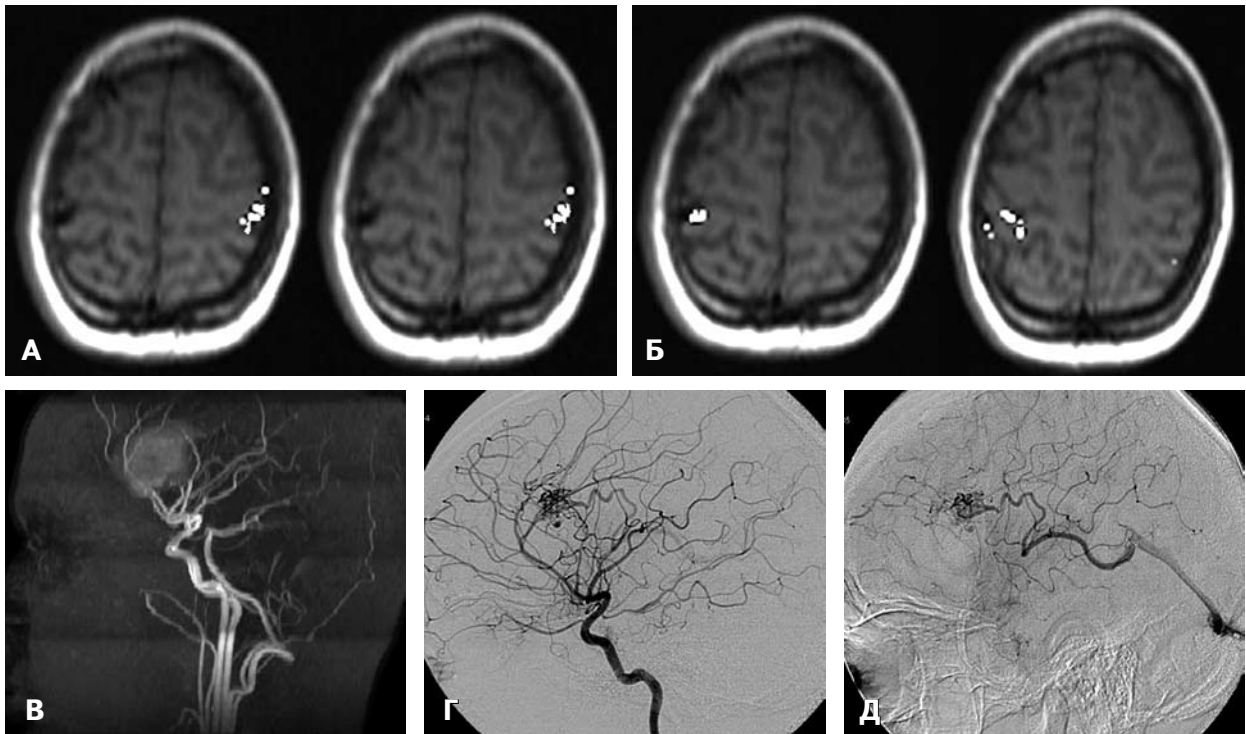


Рис. 2. Плексиформний варіант АВМ середньо-лобової локалізації. А — зона активації на боці АВМ; Б — у контралатеральній півкулі великого мозку; В — дані МРА; Г, Д — дані рентгенівської АГ.

спостерігали. Активація на боці АВМ не візуалізувалась, у контралатеральній півкулі великого мозку — візуалізувалась відповідно по задньому контуру постцентральної та прецентральної звивин на рівні «гачка».

У хворого 11 за потилично-тім'яної локалізації АВМ (об'ємом 7,3 см³) поширення АВМ на центральні звивини та їх кору не було. Інтенсивність об'ємного кровотоку та АВ шунтування були помірними. Активація на боці АВМ і в контралатеральній півкулі великого мозку візуалізувалась по задньому контуру постцентральної звивин на рівні «гачка», більш виражена на боці АВМ.

За переважнотім'яної (тім'яно-задньолобова локалізація, глибокі відділи, парамедіанно) об'єм АВМ становив 4 см³ (хворий 12). АВМ не поширювалась на центральні звивини та їх кору, крововилив об'ємом 40,6 см³ містився позаду АВМ. Відзначено помірну інтенсивність АВ шунтування.

Активація на боці АВМ була більш виражена, відзначена в проекції кори середніх та верхніх відділів пре- і постцентральної звивин та задньолатерального контуру прецентральної звивини, в контралатеральній півкулі — при виконанні завдання протилежно до АВМ кінцівкою.

При змішаному варіанті АВМ за задньолобової локалізації АВМ (хворі 13 і 14) об'ємом 5 і 12,01 см³ вона поширювалась на прецентральну звивину тільки у хворого 14. Характерними були висока інтенсивність об'ємного кровотоку та АВ шунтування. Стискання та зміщення центральних звивин не спостерігали. Парез не виявлений, спостерігали лише судорожні напади. Активація сенсомоторної зони приблизно однакова, проте, у хворого 14 на боці АВМ ресстрували незначне зміщення зони активації латерально.

У хворого 13 активація на боці мальформації менш виражена. Рухова активація візуалізувалась в проекції кори заднього контуру пре- та постцентральної звивин на рівні «гачка» ураженої півкулі великого мозку, у протилежній півкулі — по задньому контуру постцентральної звивини також на рівні «гачка».

За переважно скроневої локалізації (хворий 15 — АВМ скронево-тім'яної локалізації) об'єм АВМ становив 54 см³. Мальформація поширювалась на центральні звивини та кору. Активація візуалізувалась на боці АВМ — у задньому контурі постцентральної звивини на рівні «гачка», в контралатеральній півкулі великого мозку — у задньому контурі пре- і постцентральної звивин на рівні «гачка». При цьому активація на боці АВМ була значно менш виражена.

При переважнотім'яній локалізації (хворі 16, 17) об'єм АВМ становив відповідно 10,1 і 91,1 см³. У хворого 16 активація в обох півкулях великого мозку була приблизно однаковою: на боці АВМ — по передньому контуру постцентральної звивини латеральніше «гачка», в контралатеральній — по задньому контуру постцентральної звивин на рівні «гачка». У хворого 17 відзначено зміщення постцентральної звивини у напрямку лобової частки (кпереду).

Рухова активація у хворого 17 на боці АВМ менш виражена, візуалізувалась по задньому контуру прецентральної звивини та передньому контуру постцентральної звивини (рис. 3); в контралатеральній півкулі великого мозку — по передньому та задньому контуру постцентральної звивини.

АВМ півкуль великого мозку є вродженою вогнищевою патологією судин, для якої характерне виражене порушення структури капілярного русла з утворенням локального прямого сполучення артерій і вен, що зумовлює формування гемодинамічного фе-

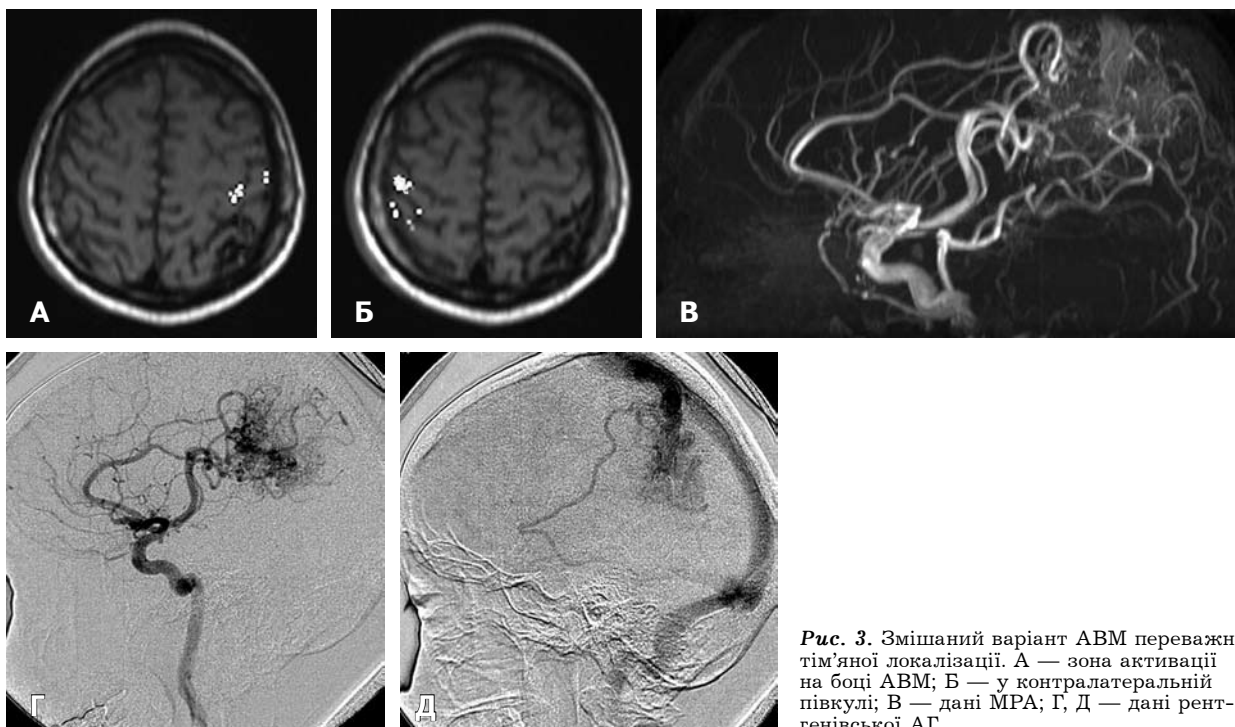


Рис. 3. Змішаний варіант АВМ переважно тім'яної локалізації. А — зона активації на боці АВМ; Б — у контралатеральній півкулі; В — дані МРА; Г, Д — дані рентгенівської АГ.

номену АВ шунтування [1, 3, 4, 14, 15], інтенсивність якого залежить від виду АВМ. Це спричиняє місцеве неефективне збільшення лінійного та об'ємного кровотоку внаслідок скидання артеріальної крові у венозні дренажні судини, обминаючи капілярне русло, що зумовлює регіонарні зміни кровопостачання тканини ГМ. При артеріалізації венозної крові в ній значно збільшується вміст оксигемоглобіну і зменшується — деоксигемоглобіну, що має суттєве значення у виникненні певних фМРТ феноменів.

Проведення ангиографічних досліджень дозволяє отримати детальну інформацію про локалізацію, структурні й гемодинамічні особливості АВМ. За ступенем розширення і кількістю аферентних артерій і дренажних вен, розмірами АВМ, змінами часу і співвідношення фаз кровообігу ГМ можна судити про вираженість АВ шунтування і збільшення лінійного кровотоку [2–4, 14, 31].

Залежно від локальної вираженості вродженої патології судинного русла виділяють три варіанти АВМ: фістульні, плексіформні та змішані, які різняться за морфогенезом і гемодинамічною активністю [33].

Наведені дані дозволяють розглядати АВМ як оптимальну модель для дослідження ролі вираженості вогнищового АВ шунтування в півкулях великого мозку під час проведення рухової активації сенсомоторних зон кори, яку реєструють за допомогою фМРТ, та використовувати отримані дані для достовірного прогнозування впливу хірургічного лікування на зміни функцій в зонах локалізації АВМ.

Одержані результати свідчать, що за невеликих плексіформних АВМ, а також у деяких хворих з змішаними АВМ, що супроводжуються невеликим чи помірним АВ шунтуванням, рухова стимуляція пальців кисті на контралатеральному до АВМ боці супроводжується активацією сенсомоторної зони на боці АВМ, яка мало відрізняється або більш виражена, ніж у симетричній зоні протилежної півкулі великого мозку. В одному спостереженні посилення

активації відзначали в обох півкулях великого мозку. Проте, за наявності фістульних АВМ, виражених ознаках АВ шунтування за даними ангиографії і локальних зон випадіння сигналу в ділянці АВМ за даними МРТ активацію сенсомоторної зони кори великого мозку поблизу АВМ не виявляли.

Значне зниження активації і запізнення сигналу в руховій зоні півкулі великого мозку за наявності АВМ спостерігали й інші автори [5, 18], проте, вони не розглядали негативну активацію у зв'язку з регіонарними змінами кровотоку, такими як реактивність уражених судин, АВ шунтування крові, синдром «обкрадання».

В більшості наших спостережень АВМ локалізувалися субкортикально або в корі півкулі великого мозку і дренажувалися в розширені поверхневі, частіше висхідні вени і верхній сагітальний або сигмоподібний синус. Тільки у 2 хворих АВМ містилися у глибоких відділах півкулі великого мозку паравентрикулярно і дренажувалися у глибокі вени ГМ і прямий синус. Порухування у них активації кори не спостерігали, тоді як за поверхневого розташування АВМ виявляли такі порушення різного ступеня вираженості, від помірних змін до повної відсутності активації.

За наявності супроводжувачої гематоми внаслідок розриву АВМ спостерігали зменшення рухової активації і помірне зміщення її зони на боці ураженої півкулі великого мозку.

За вираженого неврологічного рухового дефіциту відзначали зниження активації сенсомоторної зони півкулі великого мозку, в якій локалізувалась АВМ. У 2 спостереженнях відзначено рухову активацію у нетиповому місці — в преруховій зоні й інших ділянках кори великих півкуль. Подібні дані наводять й інші автори [5, 8, 13, 14, 18], ці особливості пов'язують з пластичністю функціонування ГМ.

Слід відзначити, що у деяких спостереженнях (3 хворих) топографія звивин сенсомоторної зони ГМ на боці локалізації АВМ не відрізнялась від такої

протилежної півкулі великого мозку, проте, розташування вокселів рухової активації в ураженій півкулі змінювалось у вигляді їх зміщення на суміжні ділянки кори великого мозку. Це вважали ознаками функціональної, а не анатомічної дислокації, зумовленої властивостями пластичності відповідних нейронних структур моторної кори великого мозку [5, 10, 13, 14, 26].

Розміри (об'єм) АВМ справляють неоднозначний вплив на вираженість рухової активації сенсомоторної зони. За наявності великих АВМ, які локалізувались біля цієї зони, рухова активація зменшувалась до її повного зникнення, особливо за вираженого АВ шунтування.

Для пояснення механізму невиявлення рухової активації в сенсомоторній зоні кори великого мозку при гемодинамічно активних АВМ з вираженим АВ шунтуванням потрібно коротко висвітлити основні фізичні й фізіологічні принципи, які лежать в основі методу фМРТ.

Під впливом рухової парадигми під час проведення фМРТ виникає короткочасне локальне посилення нейрональної активності у відповідній ділянці сенсомоторної зони кори великого мозку, яке негайно призводить до збільшення швидкості споживання кисню з капілярного русла цієї ділянки і, отже, до зростання відносного рівня деоксигемоглобіну [28, 29]. Ця швидка реакція на підвищення нейрональної активності позначається як «початковий спад». Через короткий час (приблизно 3 с) підвищення активності нейронів зумовлює значне збільшення локального кровообігу. Така гемодинамічна відповідь супроводжується місцевим збільшенням об'єму тканини ГМ як механічним наслідком збільшення кровообігу. В цій ділянці спостерігають суттєве збільшення постачання оксигемоглобіну, кисень з якого швидко утилізується, і в розширених венулах накопичується деоксигемоглобін. Така судинно-метаболична реакція є фізіологічною основою методу фМРТ.

Фізичні основи цього методу полягають в тому, що оксигенований гемоглобін має інші магнітні властивості, ніж деоксигенований. Якщо оксигемоглобін — діаманетик, то деоксигемоглобін — парамагнетик, який змінює магнітну сприйнятливість, що створює викривлення магнітного поля усередині і навколо кровоносних судин у капілярному руслі і венулах ГМ. Під час гемодинамічної відповіді на руховий стимул співвідношення вмісту окси- і деоксигемоглобіну зростає, внаслідок чого локальне магнітне поле стає більш однорідним. У такому магнітному полі збуджені спіни зрушуються по фазі повільніше, отже, сигнал, що реєструється в активованому стані, інтенсивніше, ніж в стані покою (BOLD-ефект) [19].

Таким чином, BOLD-ефект визначає підвищення активності нейронів шляхом реєстрації змін неоднорідності локального магнітного поля, зумовленої надмірним надходженням порції оксигенованої крові. Іншими словами, зміни локального співвідношення Нb/НbO₂ і пов'язані з цим зміни однорідності магнітного поля є ендogenous маркером активності нейронів.

Механізм невиявлення за даними фМРТ рухової активації чи її зміни в сенсомоторній зоні кори великих півкуль на боці АВМ, розташованої поблизу зазначеної зони, можливо уявити наступним чином.

За фістульного варіанту АВМ, внаслідок інтенсивного АВ шунтування відбувається значне локальне збільшення лінійного та об'ємного кровообігу, що порушує реактивність судин цієї ділянки ГМ. За таких умов застосування рухової стимуляції шляхом використання відповідної парадигми, ймовірно, не забезпечує локальне підвищення активності нейронів і швидкості споживання кисню в межах неповноцінного (внаслідок дизембріогенезу) капілярного русла. При цьому артеріальна кров, багата на оксигемоглобін, не віддаючи кисень тканинам, швидко надходить у венозне русло, в якому замість деоксигемоглобіну створюється надмірна кількість оксигенованого гемоглобіну. Тому, у відповідь на руховий стимул різниця вмісту окси- і деоксигемоглобіну практично не створюється і, отже, зміни у локальному магнітному полі не виникають. Внаслідок цього під час проведення фМРТ в сенсомоторній зоні кори великого мозку вокселі активації не реєструються.

Для підтвердження такого механізму випадіння сигналу у хворих з АВМ доцільно повторити фМРТ після ендovasкулярної емболізації фістулу і зменшення чи припинення АВ шунтування, після чого можливо очікувати відновлення візуалізації вокселів рухової активації при застосуванні відповідної парадигми, що слід мати на увазі при подальшій роботі.

Висновки 1. Вираженість рухової активації сенсомоторної зони на боці локалізації АВМ в співставленні з такою у протилежній півкулі великого мозку, варіює у широких межах: від її переважання до повної відсутності.

2. За фістульного варіанту АВМ з вираженим АВ шунтуванням рухова активація на боці ураження не виявлялась.

3. При АВМ з супутньою гематомою спостерігали зменшення рухової активації і зміщення її зони на боці локалізації мальформації.

4. За глибокого паравентрикулярного розташування АВМ і дренивання у глибокі вени ГМ рухова активація сенсомоторної зони мало відрізняється від такої непошкодженої півкулі великого мозку.

5. Виражений неврологічний руховий дефіцит у протилежних щодо локалізації АВМ кінцівках перешкоджає активації в сенсомоторній зоні за даними фМРТ.

Список літератури

1. Арутюнов А.И., Злотник Э.И. Успехи хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1967. — №5. — С.21–29.
2. Зозуля Ю.А. Мозговое кровообращение при опухолях полушарий головного мозга. — К.: Здоровья, 1972. — 207 с.
3. Самоткин Б.А., Хилько В.А. Аневризмы и артерио-венозные соустья головного мозга. — Л.: Медицина, 1973. — 287 с.
4. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Сосудистые мальформации ЦНС // Клиническая неврология: Т.3, ч.2. Основы нейрохирургии. — М.: Медицина, 2004. — С.161–181.
5. Alkadhi H., Kollias S.S., Crelier G. R. Plasticity of the human motor cortex in patients with arteriovenous malformations: A functional MR imaging // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — V.21, N8. — P.1423–1433.
6. Baciu M., Le Bas J.F., Segebarth C. et al. Presurgical fMRI evaluation and motor deficit in patients with tumors and

- vascular malformation // Eur. J. Radiol. — 2003. — V.46, N5. — P.139-146.
7. Berenstein A., Lasjaunias P. Classification of brain arterio-venous malformations// Surgical Neuroangiography. — Berlin: Springer, 1991. — V.4. — P.1-88.
 8. Carr L.J. Development and reorganization of descending motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy // Acta Paediatr. — 1996. — V.416. — P.53-57.
 9. Dymarkowski S., Sunaert S., Van Oostende S. et al. Functional MRI of the brain localisation of eloquent cortex in focal brain lesion therapy // Eur. Radiol. — 1998. — V.8, N9. — P.1573-1580.
 10. Grafton S.T., Martin N.A., Mazziota J.C. et al. Localization of arteriovenous malformations: a position emission tomography study // J. Neuroimag. — 1994. — V.4. — P.97-103.
 11. Huang Q., Liang B.K., Xie B.K. et al. Preliminary application of functional magnetic resonance to neurosurgery // Ai Zheng. — 2006. — V.25, N3. — P.343-347.
 12. Krings F.T., Reinges M. H. T., Thiex R. et al. Functional and diffusion-weighted magnetic resonance imaging of space-occupying lesions affecting the motor system; imaging the motor cortex and pyramidal tracts // J. Neurosurg. — 2001. — V.95, N5. — P.816-824.
 13. Lasar R.M., Marshall R.S., Piel-Spellman J. et al. Anterior translocation of language in patients with left cerebral arteriovenous malformations // Neurology. — 1997. — V.49. — P.802-808.
 14. Lasjaunias P. Vascular remodeling and the congenital nature of arteriovenous shunts // Vascular diseases in neonates, infants and children. — Berlin: Springer, 1997. — P.53-65.
 15. Latchaw R.E., Hu X., Ugurbil K. et al. Functional magnetic resonance imaging as a management tool for cerebral arteriovenous malformations // Neurosurgery. — 1995. — V.37. — P.619-625.
 16. Leblanc R., Meyer E., Zatorre R. et al. Functional PET scanning in the preoperative assessment of cerebral arteriovenous malformations // Stereotact. Funct. Neurosurg. — 1995. — V.65. — P.60-64.
 17. Lee C. C., Ward H. A., Sharbrough F. W. et al. Assessment of functional MR imaging in Neurosurgical planning // Am. J. Neuroradiol. — 1999. — V.20, N4. — P.1511-1519.
 18. Maldjian J., Atlas S. W., Howard R. S. et al. Functional magnetic resonance imaging of regional brain activity in patients with intracerebral arteriovenous malformations before surgical or endovascular // Neurosurgery. — 1996. — V.84. — P.477-483.
 19. Ogawa S., Lee T., Nayak A. et al. Brain magnetic resonance imaging with constant dependent on blood oxygenation // Prog. Natl. Acad. Sci. USA. — 1990. — V.87. — P.9868-9872.
 20. Ogawa S., Lee T., Nayak A. et al. Intrinsic signal changes accompanying sensory stimulation: functional brain mapping with magnetic resonance imaging of rodent brain mapping with magnetic resonance imaging // Magn. Reson. Med. — 1990. — V.14. — P.68-78.
 21. Ogawa S., Melon S., Tank W. et al. Functional brain mapping by blood oxygenation level-dependent contrast magnetic resonance imaging // Biophys. J. — 1993. — V.64. — P.803-812.
 22. Papke K., Hellmann T., Renger B. et al. Clinical application of functional MRI at 1,0 T: motor and language studies in healthy subjects and patients // Eur. Radiol. — 1999. — V.9, N2. — P.211-220.
 23. Pouratian N., Bookheimers S. V., Rex D. E. et al. Utility of preoperative functional magnetic resonance imaging for identifying language cortices in patients with vascular malformations // J. Neurosurg. — 2002. — V.97, N1. — P.21-32.
 24. Poux F.E., Boulanouar K., Ranjeva J.P. et al. Motor functional MRI for presurgical evaluation of cerebral tumors // Stereotact. Funct. Neurosurg. — 1997. — V.68, N1-4. — P.106-111.
 25. Poux F.E., Boulanouar K., Ranjeva J.P. et al. Presurgical evaluation of cerebral tumors with functional MRI // Neurochirurgie. — 1998. — V.44, N2. — P.94-100.
 26. Rao S.M., Binder J.R., Hammeke T.A. Somatotopic mapping of human primary motor cortex with functional magnetic resonance imaging // Neurology. — 1995. — V.45. — P.919-924.
 27. Schreiber A., Hubbe U., Zueh S. et al. The influence of gliomas and nonglial space-occupying lesions on blood-oxygen-level-dependent contrast enhancement // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — V.21, N6. — P.1055-1063.
 28. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations // J. Neurosurg. — 1986. — V.65, N4. — P.476-483.
 29. Strippich C. Clinical functional MRI. — Berlin: Springer, 2007. — 268 p.
 30. Thulborn K.R., Davis D., Erb P. et al. Clinical fMRI; implementation and experience // Neuroimage. — 1996. — V.4. — P.101-107.
 31. Turski P.A., Cordes D., Mock B. et al. Basic concepts of functional arteriovenous MR imaging malformations // Neuroimag. Clin. N. Am. — 1998. — V.8. — P.371-381.
 32. Valavanias A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations // Neuroimag. Clin. N. Am. — 1996. — V.6. — P.679-704.
 33. Yasargil M.G. Clinical considerations surgery of the arteriovenous malformations of the brain. — Stuttgart; N.Y.: Springer, 1984. — 234 p.
 34. Yousry T.A., Schmid U.D., Schmidt D. et al. The central sulcal vein: a landmark for identification of the central sulcus using functional magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. — 1996. — V.85. — P.608-617.

Роль інтенсивності артеріо-венозного шунтування при артеріо-венозних мальформаціях півкуль великого мозку за даними функціональної магніторезонансної томографії сенсомоторної зони

Чувашова О.Ю.

Науково-практичний центр променевої діагностики АМН України, м. Київ

Досліджений вплив фістульних, плексиформних і змішаних варіантів артеріо-венозних мальформацій (АВМ) на активацію рухової активності в сенсомоторних зонах півкуль великого мозку у 17 пацієнтів з використанням функціональної магніторезонансної томографії. За наявності фістульних АВМ з вираженим артеріо-венозним (АВ) шунтуванням рухову активацію не спостерігали. Вплив АВМ на активацію в іпсилатеральній і контралатеральній півкулях був досить варіабельним за усіх варіантів АВМ.

Ключові слова: артеріо-венозні мальформації, функціональна магніторезонансна томографія.

Роль интенсивности артерио-венозного шунтирования при артерио-венозных мальформациях полушарий головного мозга по данным функциональной магниторезонансной томографии сенсомоторной зоны

Чувашова О.Ю.

Научно-практический центр лучевой диагностики АМН Украины, г.Киев

Исследовано влияние фистульных, плексиформных и смешанных вариантов АВМ на активацию двигательной активности в сенсомоторных зонах полушарий большого мозга у 17 пациентов с использованием функциональной магниторезонансной томографии. При наличии фистульных АВМ с выраженным артерио-венозным шунтированием двигательную активацию не выявляли. Влияние АВМ на активацию в ипсилатеральном и контралатеральном полушариях было достаточно вариабельным при всех вариантах АВМ.

Ключевые слова: артерио-венозные мальформации, функциональная магниторезонансная томография.

The role of arterio-venous shunting intensity in case of arterio-venous malformations of brain hemispheres according to data of functional MRI of sensory-motor zone

Chuvashova O.Yu.

Scientific-practical center of radial diagnostic of AMS of Ukraine, Kiev

The impact of fistular, plexiform and mixed variants of AVM on locomotor activity activation in sensory-motor zones of brain hemispheres in 17 patients was studied with functional MRI application. In case of fistular AVMs with expressed arterio-venous shunting the locomotor activation was not revealed. The AVM impact on activation in ipsilateral and contralateral hemispheres was relatively variable in all variants of AVM.

Key words: arteriovenous malformation, functional MRI.

Коментар

до статті Чувашової О. Ю. «Роль інтенсивності артеріо-венозного шунтування при артеріо-венозних мальформаціях півкуль великого мозку за даними функціональної магніторезонансної томографії сенсомоторної зони»

Результат лікування артеріо-венозних мальформацій головного мозку абсолютною мірою залежить від адекватного використання хірургічних технологій, а якість життя оперованих хворих — від досягнутого ефекту оперативного втручання.

Визначені під час діагностичного обстеження локалізаційні, гемодинамічні та ангиоморфологічні характеристики АВМ у більшості хворих недостатні для прогнозування функціонального результату транскраніального видалення або ендovasкулярного тромбування мальформацій, оскільки не дають можливості передбачити ефект ізоляції АВМ від кровотоку головного мозку та перебудови церебральної гемодинаміки.

В проведеному науковому дослідженні для прогнозування результату оперативного втручання використано найсучаснішу методику нейровізуалізації, яка повною мірою визначає вплив гемодинаміки АВМ на функціонально важливі відділи півкуль великого мозку і, таким чином, робить можливим визначення поглиблення порушень рухових та мовних функцій, потенційно можливих через наявність патологічного артеріо-венозного шунтування, яке є особливістю АВМ.

Проведене на основі об'єктивних тестів функціональне МРТ-дослідження обґрунтовує безпомилкове обрання технології оперативного втручання з приводу АВМ функціонально значущих відділів півкуль великого мозку, важливим завданням якого є нормалізація кровотоку мозку шляхом «блокування» артеріо-венозного шунтування.

Отримані результати дають можливість визначити обсяг операції, що планується, використавши часткове тромбування АВМ у ситуаціях, коли її вплив на функціональний стан рухових центрів найбільш «незворотній».

Отримані результати фМРТ-дослідження вказують напрямок подальшого практичного пошуку, під час якого доцільне використання цього методу нейровізуалізації в післяопераційному періоді — після часткового або повного припинення артеріо-венозного шунтування шляхом ендovasкулярного вимкнення або транскраніального видалення гнізда (ядра) мальформації.

Таким чином, функціональна МРТ має зайняти провідне місце в діагностичному обстеженні хворих з АВМ півкуль великого мозку.

*Л.М.Яковенко, доктор мед. наук,
завідувач відділення хірургічного лікування судинних захворювань голови та шиї
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України*