

УДК 616.133.13+616.134.9-007.64-089

## Хірургічне лікування артеріовенозних мальформацій вертебробазиллярного басейну

Яковенко Л.М., Литвак-Шевкопяс С.О., Яцик В.А., Мороз В.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

На основі аналізу результатів хірургічного лікування 132 хворих з артеріовенозною мальформацією (АВМ), розташованою у вертебробазиллярному басейні (ВББ), доведено доцільність її транскраніального мікрохірургічного видалення за наявності клінічних ознак захворювання, а також можливість комплексного використання ендovasкулярної та мікрохірургічної технологій.

**Ключові слова:** артеріовенозна мальформація, вертебробазиллярний басейн, хірургічне лікування.

Оптимальних результатів лікування АВМ головного мозку можливо досягти шляхом диференційованого застосування оперативного втручання, показання до виконання якого ґрунтуються на деяких систематизованих діагностичних ознаках. Важливе значення у досягненні мети лікування, яка передбачає усунення клінічних проявів або профілактику рецидивів, має вибір методу хірургічного лікування, ендovasкулярного або транскраніального виключення АВМ з кровообігу [9, 10].

Важливу роль у визначенні показань, технології, строків та обсягу оперативного втручання, його перспектив відіграють особливості гемодинаміки АВМ, їх локалізація та розміри. При цьому вирішальне значення для характеристики мозкового кровообігу за наявності АВМ має ангиографічне дослідження, яке дозволяє характеризувати їх за локалізаційним принципом. Загальноприйнята класифікація R. Spetsler – N. Martin [13] не може повною мірою бути використана для АВМ, розташованих у ВББ, які включають судинні новоутворення субтенторіальної локалізації, потиличних та потилично-скроневих відділів півкуль великого мозку, стовбурової, парастовбурової локалізації та відповідних відділів лікворної системи мозку.

Найбільш поширеною клінічною ознакою АВМ окремої групи є гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за геморагічним типом [2, 3, 6, 7].

Спонтанні внутрішньочерепні крововиливи, які виявляють у 8–15 осіб на 100000 населення за рік, майже у 6,7% локалізуються в потиличних частках мозку, у 8,5% — в задній черепній ямці (ЗЧЯ) [8], їх причиною у більшості спостережень є розрив АВМ [11, 12]. Верифіковані АВМ ЗЧЯ проявляються розривом у 87% спостережень, повторним ГПМК з інтервалом від 1 міс до 1 року — у 57%, у неоперованих пацієнтів з АВМ іншої локалізації при тривалості спостереження

6–10 років повторні крововиливи виникають з частотою 36,1%. Летальність при цьому досягає 21%.

У 20% хворих АВМ виявляють під час виконання операції з приводу внутрішньомозкової гематоми [4].

Як правило, тяжкий стан хворих з АВМ ВББ в гострому періоді їх розриву з деяких причин унеможливає проведення радикального лікування. Навіть після стабілізації стану хворих за умови успішного проведення паліативного хірургічного лікування та консервативної терапії досить складною є проблема вибору строків виконання радикального оперативного втручання, використання показань до їх диференційованого використання [9, 10]. Все викладене робить актуальним подальшу розробку проблеми діагностики та лікування АВМ, розташованих у ВББ, з огляду на особливості їх локалізації та клінічних проявів.

**Мета** роботи — поліпшення результатів хірургічного лікування судинних мальформацій, які кровопостачаються переважно з ВББ.

**Матеріал та методи дослідження.** Проаналізовані результати хірургічного лікування 132 хворих (62 жінок та 70 чоловіків віком від 11 до 46 років) з АВМ ВББ, які були розташовані у задніх відділах півкуль великого мозку (потилична або потилично-скронева ділянка) — у 85, поширювалася субтенторіально — у 12, повністю локалізувалися в субтенторіальному просторі — у 35.

Під час обстеження хворих та визначення показань до виконання оперативного втручання загальний стан хворих оцінювали за шкалами W. Hunt, R. Hess, а також шкалою ком Глазго (ШКГ); соматичний стан — за шкалою ASA. АВМ характеризували за локалізаційним принципом [13], оцінювали вираженість вогнищевих неврологічних симптомів та наявність типових факторів ризику [5]. В усіх хворих діагноз встановлювали на основі тотальної церебральної

ангіографії (АГ). В комплекс доопераційного обстеження як необхідні елементи включали комп'ютерну (КТ) та/або магніторезонансну (МРТ) томографію.

Хірургічне лікування з використанням ендоскопічної техніки проведено у 81 хворого, транскраніальне видалення АВМ — у 24, комбіноване — у 25, у 2 — застосована радіохірургічна технологія.

В гострий період розриву АВМ оперовані 17 хворих: термінове дренивання шлуночків при тампонаді їх кров'ю та оклюзії лікворних шляхів здійснене у 7, у 6 — в подальшому проведено інтракраніальне видалення АВМ. У 10 хворих цієї групи одночасно видаляли АВМ та внутрішньомозкові крововиливи.

Виписані 130 оперованих хворих, померли 2.

**Результати та їх обговорення.** Під час аналізу отриманих даних встановлено абсолютне переважання (у 83% спостережень) клінічних проявів геморагічного інсульту при АВМ ВББ. В усіх хворих з АВМ ЗЧЯ в анамнезі були відомості про внутрішньочерепний крововилив. Приводом для обстеження 17% хворих були епілептиформні напади, мігренозний головний біль. Лише в одній пацієнтки АВМ ЗЧЯ виявлена первинно під час МРТ, проведеної з приводу нетипових ознак захворювання. Таким чином, частота клінічних проявів геморагічного інсульту, виявлених нами при АВМ ВББ, перевищує середньостатистичний показник частоти внутрішньочерепних крововиливів при цьому захворюванні, встановлений раніше [3, 6, 7]. Слід зазначити, що частота АВМ ВББ може бути ще більшою за умови достовірної діагностики субарахноїдальної кровотечі в структурі епілептиформних або ішемічних варіантів клінічного перебігу.

Найбільш поширеним нейровізуалізаційним дослідженням при ГПМК за типом геморагії є КТ головного мозку, яку виконували практично усім обстеженим. За допомогою цього дослідження можливо встановити локалізацію і обсяг внутрішньочерепного крововиливу, охарактеризувати стан шлуночків мозку, прохідність лікворних шляхів. Діагностична інформація про наявність внутрішньомозкового крововиливу не отримана за даними КТ лише у 5 обстежених у віддаленому періоді ГПМК.

За даними МРТ ознаки функціонуючої АВМ встановлені у всіх обстежених (42 хворих) проте, якщо МРТ проводили у гострий період розриву АВМ, відомості про локалізацію та розміри крововиливу, співвідношення судин АВМ та внутрішньомозкової гематоми тощо, були неоднозначними й складними для клінічної інтерпретації.

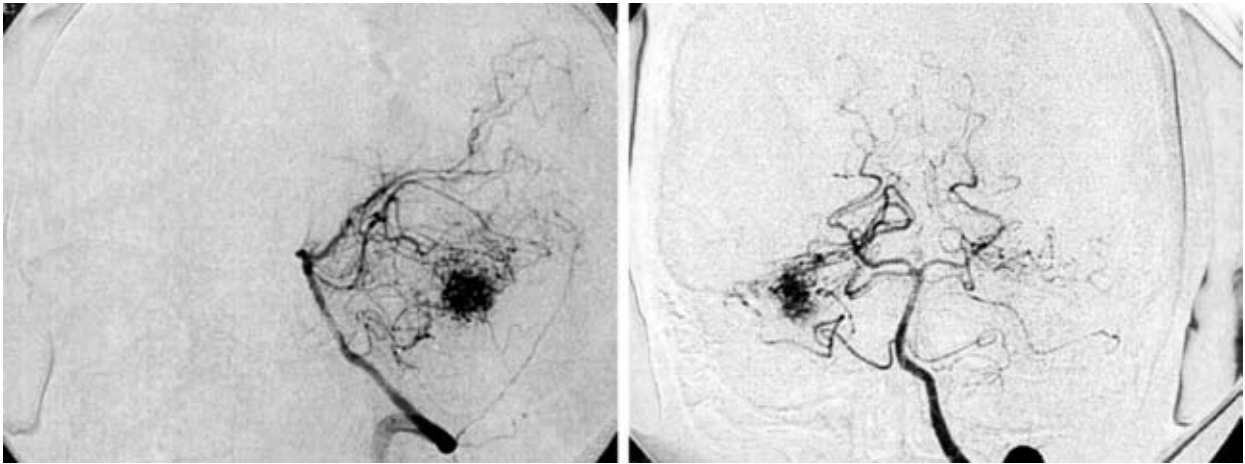
Вважаємо, що МРТ головного мозку не повною мірою переважає КТ за діагностичними можливостями, залишаючи переваги в гострому періоді захворювання за КТ і, отже, не може бути єдиним методом неінвазивного нейровізуалізаційного дослідження за наявності АВМ [1, 2].

Як МРТ, так і МРТ-АГ (у 14 спостереженнях) в "холодному" періоді має переваги неінвазивного діагностичного дослідження при його виконанні з приводу АВМ без ознак внутрішньочерепного крововиливу, тоді як наявність крові в порожнині черепа внаслідок ГПМК обмежує можливості цього методу і не виключає необхідності проведення рентгеноконтрастної АГ.

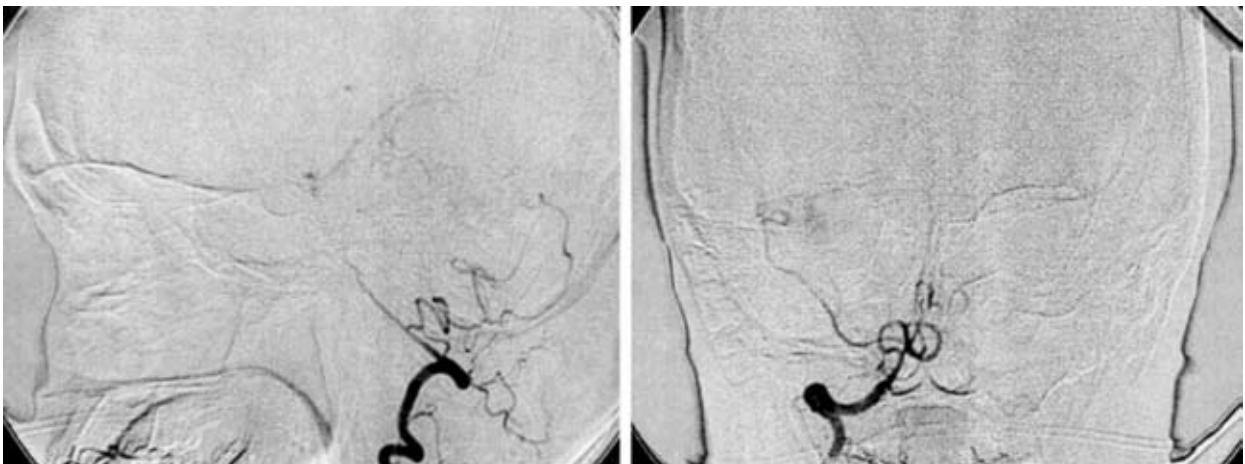
Доцільність використання КТ збільшується при локалізації внутрішньочерепного крововиливу та його джерела в межах ЗЧЯ, оскільки в комплекс невідкладної діагностики входить характеристика стану шлуночків мозку, прохідності лікворних шляхів, точного об'єму паренхіматозної гематоми, наявність інших складових ГПМК.

За даними тотальної селективної церебральної АГ, за допомогою якої діагностували наявність, розміри, тип та локалізацію АВМ, характеризували всі особливості її кровообігу — як аферентної ланки, так і шляхів венозного відтоку, а також виявляли співвідношення кровообігу АВМ та суміжних відділів мозку, встановлено абсолютну або переважну приналежність АВМ до ВББ в усіх обстежених хворих.

За даними АГ встановлено, що домінуюче кровопостачання артеріями ВББ можливе за супратенторіального, субтенторіального та комбінованого розташування АВМ. При супратенторіальній локалізації АВМ задні мозкові артерії як розгалуження основної артерії кровопостачали мальформації потиличних, потилично-скроневих та скронево-медіанних відділів півкуль великого мозку у 87 хворих. Лише у 14 спостереженнях виявлені ознаки функціонування задньої сполучної артерії, завдяки чому АВМ частково заповнялася при контрастуванні внутрішньої сонної артерії, змінюючи в такий спосіб приналежність мальформації до ВББ. При локалізації АВМ в медіанних відділах скроневих часток великого мозку, вентрикулярному та паравентрикулярному розташуванні (у 26 спостереженнях) в їх кровопостачанні брали участь задні артерії судинних сплетень шлуночків мозку, які за даними АГ були розширені. Слід зазначити, що при локалізації АВМ в потиличних частках великого мозку, як правило, участь в її кровопостачанні бере задня мозкова артерія, яка в такій ситуації формує окремий сектор АВМ, незалежно від басейну сонних артерій,



**Рис.1. АВМ півкулі великого мозку**



**Рис.2. Стан після екстирпації АВМ**

що, безумовно, має значення для хірургічної характеристики цього виду судинної патології.

Характерною ознакою супратенторіальних АВМ ВББ є участь глибоких вен мозку у формуванні відтоку від мальформації, незалежно від розмірів останньої, що, безумовно, впливає на характер перерозподілу мозкового кровотоку та клінічні ознаки такої судинної патології. Практично всі АВМ цієї групи належали до кавернозного або капілярного типу, їх розміри не перевищували 3–3,5 см. За локалізаційною класифікацією [13], всі вони належали до II–III групи, проте, це визначення, за даними нашого дослідження, досить умовне, оскільки венозний відток здійснювався у глибокі вени мозку, а клінічні прояви у 70% пацієнтів були пов'язані з наявністю внутрішньомозкових крововиливів латерального типу. Лише в одного хворого причиною тяжкого стану була одностороння тампонада бічних шлуночків мозку після розриву АВМ мезенцефально-стовбурової локалізації.

Слід зазначити, що у більшості хворих, які перенесли ГПМК, внаслідок розриву супратенторіальної АВМ виявлені ознаки спазму артерій основи мозку, що, вірогідно, свідчить

про наявність субарахноїдального крововиливу в структури ГПМК внаслідок розриву АВМ.

За даними АГ у 35 хворих діагностовано АВМ ЗЧЯ, у 29 з них — мальформація капілярного (переважно) або кавернозного типу локалізувалась у межах однієї півкулі та хробачка мозочка, у 6 — поширювалась на обидві півкулі мозочка, що зумовлювало його дифузне ураження. Незалежно від локалізації АВМ та її розмірів, у більшості спостережень вона кровопостачалась з кількох гілок хребтової або обох хребтових (задньонижньої та передньонижньої артерій мозочка), а також основної артерій (верхні мозкові артерії). Залежно від ступеня розширення (гіпертрофії) задньонижньої, передньонижньої або верхніх мозочкових артерій можна було лише умовно визначити переважний басейн кровопостачання АВМ для можливого здійснення ендovasкулярного втручання [14]. Венозний відток в усіх спостереженнях за субтенторіальною локалізації АВМ здійснювався у прямий та поперечний синуси, глибокі вени мозку, при цьому відзначали прискорення венозної фази кровотоку мозку.

В 12 спостереженнях АВМ поширювалися субсупратенторіально, при цьому, як правило, капілярне ядро АВМ було розташоване під вільним краєм намету мозочка, а трансформовані венозні колектори — над рівнем вирізки, впадаючи в розширену внутрішню вену, пряму та обтікаючу венозні пазухи.

Таким чином, АГ дозволяє отримати найбільш суттєву інформацію про локалізацію, особливості кровообігу АВМ ВББ та, значною мірою, про її розміри. Показання до хірургічного втручання встановлювали, зважаючи на вираженість клінічних проявів, оскільки у 83% обстежених був внутрішньочерепний крововилив, а метою подальшого лікування вважали попередження повторного розриву АВМ. Досягнення цієї мети зумовило необхідність здійснення невідкладних заходів у 17 хворих (гострий період інсульту) і потребувало виконання оперативного втручання за життєвими показаннями (дренування шлуночкової системи — у 7, евакуація внутрішньомозкової гематоми — у 4, усунення крововиливу з мікрохірургічним видаленням АВМ — у 6). В одного хворого після усунення крововиливу у строки до 3 дб виник його рецидив, здійснене повторне втручання, доповнене екстирпацією АВМ.

Якщо наявність АВМ ВББ була верифікована у віддаленому періоді крововиливу (у 66 спостереженнях) або за наявності інших варіантів клінічного перебігу (у 17) найважливішим питанням досягнення мети лікування є диференційоване використання хірургічних технологій, починаючи з мінімально інвазивних, найбільш поширеною з яких є ендovasкулярне втручання, застосоване у 81 хворого (у 36 — з приводу АВМ супратенторіальної, у 12 — субсупратенторіальної, у 32 — субтенторіальної локалізації). Під час виконання внутрішньосудинного втручання, спрямованого на тромбування “гнізда” АВМ, або балонної оклюзії найбільш значущих її аферентних судин повне “виключення” досягнуте лише у поодиноких хворих. Найчастіше результатом ендovasкулярного втручання було субтотальне або часткове “виключення” АВМ з кровообігу. При цьому суттєве “знекровлювання” АВМ забезпечувалось після проведенням двох трансваскулярних операцій і більше з інтервалом до 6 міс, які здійснювали у “холодний” період захворювання, без повторного крововиливу. Втім, у 28 хворих спостерігали рецидиви ГПМК за типом геморагії. За даними контрольної АГ, проведеної в динаміці ендovasкулярного лікування, після часткової емболізації, в порівнянні з інтраопераційними даними, активно функціонуючий об’єм мальформації (до 30–40%) відновлювався майже у 66% спостережень, у 12 хворих АВМ функціонувала у первинному об’ємі. При цьому

контрастували нові аферентні артерії. Це стосується і хворих з АВМ суб-супратенторіальної локалізації, у яких після часткового ендovasкулярного тромбування продовження її функціонування зумовило закономірний природний перебіг захворювання.

Під час аналізу результатів транскраніальних оперативних втручань з приводу АВМ ВББ, а також коли ендovasкулярна операція передувала транскраніальному видаленню мальформації (відповідно у 21 та 24 хворих) встановлено, що в більшості спостережень (після 20 операцій — на структурах ЗЧЯ та 19 — на задніх відділах півкуль великого мозку) вдалося досягти повного видалення “гнізда” АВМ, усунення крововиливу (рис.1, 2). Після комбінованих послідовних оперативних втручань тромбувальна маса в судинах АВМ була виявлена під час транскраніального етапу лікування.

Після інтракраніального видалення АВМ рецидиву крововиливу не було.

Радикальність оперативного втручання контролювали за даними АГ, проведеної в строки від 14 дб до 6 міс після операції, у 86% хворих. В усіх обстежених АВМ видалена радикально, отже, на ангиограмах не контрастувалась.

У 12 хворих після ендovasкулярного втручання виникли вогнищеві неврологічні симптоми, спричинені порушенням кровообігу за ішемічним типом, у віддалених від АВМ зонах, що в подальшому потребувало проведення додаткового відновного лікування. Практично в усіх хворих, оперованих з приводу АВМ потиличних часток, виявлена гомонімна гемангіома.

Загалом після лікування у 113 пацієнтів відзначене зменшення вираженості неврологічних розладів, проте, у 16 — якість життя погіршала порівняно з такою у латентний період захворювання: померли 2 хворих (1 — після транскраніального видалення АВМ ЗЧЯ, 1 — після ендovasкулярного тромбування АВМ).

Однією з характеристик результатів хірургічного лікування хворих, особливо ендovasкулярного, є ступінь виключення АВМ з мозкового кровообігу.

Порівняльні результати лікування при застосуванні кожного методу хірургічного втручання наведені у табл. 1.

Вивчені віддалені (у строки до 4 років) результати хірургічного лікування в усіх хворих. Їх оцінювали за вираженістю неврологічних вогнищевих симптомів, що впливало на якість їх життя, зважаючи на суттєвий елемент суб’єктивної оцінки. Обтяжливі скарги були у більшості хворих, у меншій кількості — вони поєднувалися з неврологічними симптомами ураження відповідних зон головного мозку (табл. 2).

Таблиця 1. Характеристика хірургічних втручань з приводу АВМ ВББ

Метод	Виключення АВМ			Загалом
	то-таль-не	суб-то-таль-не	част-кове	
Ендоваскулярна емболізація	7	52	22	81
Транскраніальне видалення	21	3	0	24
Радіохірургічний	2	0	0	2
Комбіновані втручання (ендовазальні та транскраніальні)	24	1	0	25
Разом	54	56	22	132

Як після ендоваскулярних, так і транскраніальних втручань за даними КТ головного мозку у віддаленому післяопераційному періоді виявлені типові зміни інтракраніального вмісту у вигляді зон ішемії відповідно до здійсненого оперативного втручання, помірно розширення шлуночків та субарахноїдальних просторів півкуль великого мозку.

Таким чином, аналіз нашого матеріалу свідчить про задовільні результати хірургічного лікування АВМ ВББ з диференційованим використанням ендоваскулярних та транскраніальних технологій.

На основі аналізу клінічного матеріалу можна припустити, що на результати хірургічного лікування хворих з АВМ з переважаючим або повним її кровопостачанням з ВББ суттєвою мірою впливає переважно геморагічний тип перебігу з формуванням внутрішньомозкової гематоми відповідно до локалізації “гнізда” АВМ [3, 4, 7] та можливим порушенням ліквороциркуляції внаслідок поширення гематоми в ліквороносні простори мозку, що зумовлює значну тяжкість стану хворих та необхідність у деяких з них виконання невідкладного попереднього хірургічного втручання, важливою частиною якого є дренажування шлуночків мозку (у 7 спостереженнях).

Метою лікування є попередження повторних розривів АВМ, і воно повною мірою залежить від повноти виключення мальформації з мозкового кровотоку, що найбільш вірогідне під час транскраніального видалення АВМ. Беручи до уваги цей загальновізнаний факт, аналізуючи можливості, умови та переваги транскраніальної мікрохірургічної, ендоваскулярної техніки та радіохірургічної технології лікування, можливі варіанти їх поєднаного застосування, проте, за наявності клінічних проявів геморагічного варіанту перевагу слід віддавати транскраніальному мікрохірургічному видаленню АВМ. Застосування інших методик доцільне, коли вико-

Таблиця 2. Віддалені результати хірургічного лікування АВМ ВББ

Локалізація АВМ	Неврологічні прояви			Загалом
	від-сутні	є	вира-жені	
Субгенторіальна	28	5	3	28
Супратенторіальна	28	42	15	85
Суб-супратенторіальна	6	4	2	12
Разом	62	51	20	132

ристання пріоритетної технології неможливе з причин, сформульованих нижче. Використання ендоваскулярної та транскраніальної хірургії позитивно впливає на можливість радикального видалення АВМ без ускладнень.

Обираючи будь-який метод лікування, необхідно максимально наближатися до радикального виключення АВМ з кровотоку, оскільки її часткове виключення, вірогідно, суттєво не впливає на перебіг захворювання. Таким чином, залежність результатів лікування від радикальності видалення АВМ та проблематичність повного блокування АВМ при використанні ендоваскулярних технологій, які не виключають можливість появи рецидивів ГПМК, обґрунтовують певні переваги її мікрохірургічного видалення [7]. Цілеспрямоване використання транскраніальних втручань з приводу АВМ ВББ обмежене деякими причинами: об'єктивними слід вважати її локалізацію в глибоких, важкодоступних зонах мозку (радикальне видалення мальформації ЗЧЯ можливе лише у 68% хворих [6, 7]); суб'єктивними — ставлення самих хворих до транскраніального втручання, сформоване в той час, коли більшість хворих оперують з використанням мінімально інвазивної ендоваскулярної технології, яка, за нашими даними, не є оптимальним методом впливу на перебіг захворювання. Ставлення до ендоваскулярних втручань як до мінімально інвазивних зумовлює їх більш широке застосування, що, в свою чергу, потребує детального вивчення віддалених результатів за різних варіантів перебігу та розташування АВМ ВББ.

Ми вважаємо локалізаційний принцип класифікації АВМ недостатнім для характеристики мальформацій заднього півкола артеріального кола основи великого мозку.

АВМ ВББ розташовані в зоні кровопостачання глибоких та стовбурових структур мозку, неоднорідних за функціональною значущістю, що потребує їх виділення в окрему групу з вивченням суб-супратенторіальних процесів для вибору оптимального методу хірургічного лікування. Аналіз цих особливостей дозволить покращити результати лікування хворих.

**Список літератури**

1. Буцко Є.С., Данилець Р.Є., Кравчин О.І. Ендо-васкулярне виключення артеріовенозних мальформацій скронево-парамедіанної локалізації // Бюл. Укр. Асоц. нейрохірургів. — 1998. — №6. — С.96–97.
2. Зорін М.О. Артеріовенозні мальформації головного мозку. — Дніпропетровськ: Пороги, 1998. — 33 с.
3. Зубков Ю.Н., Никитин П.И. Выбор методов хирургического лечения больных с артериовенозными мальформациями головного мозга // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 1997. — №1. — С.11–14.
4. Никитин П.И., Панунце В.С., Семенютин В.Б. Принципы хирургического лечения больных с церебральными артериовенозными мальформациями // Нейрохирургия. — 2000. — №4. — С.28–34.
5. Орлов Ю.А. Оценка качества жизни пациентов с поражениями центральной нервной системы // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №1. — С.89–94.
6. Элиава Ш.Ш. Артериовенозные мальформации задней черепной ямки. Клиника диагностика и микрохирургическое лечение: Автореф.дис. ...канд.мед.наук: 14.00.28; Ин-т нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. — М., 1985. — 24 с.
7. Элиава Ш.Ш. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций глубинных структур головного мозга: Автореф.дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28; Ин-т нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. — М., 1992. — 41 с.
8. Drake U.G., Fraedman A.H., Peerless S.J. Posterior fossa arteriovenous malformations // J. Neurosurg. — 1986. — V.1, N64. — P.1–10.
9. Heroz R.C. Embolisation of arteriovenous malformation // J. Neurosurg. — 2004. — V.100, N5. — P.807–808.
10. Martin M.A., Khanna R., Doberstein C. Therapeutic embolisation of arteriovenous malformation: the case for and against // Clin. Neurosurg. — 2000. — V.46, N12. — P.1239–14447.
11. Miyasaka Y., Yada K., Ohwada T. et al. An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations // J. Neurosurg. — 1992. — V.76. — P.239–243.
12. Ondra S.L., Troupp H., George E.D., Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24-year follow-up assessment // J. Neurosurg. — 1990. — V.73. — P.387–391.
13. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations // J. Neurosurg. — 1986. — V.65. — P.476–483.
14. Tanriover N., Rhoton A.L., Kawaschima M., Ulm A.J. Microsurgical anatomy of the insula and the sylvian fissure // J. Neurosurg. — 2004. — V.100, N5. — P.891–922.

**Хирургическое лечение  
артериовенозных мальформаций  
вертебробазиллярного бассейна**

**Яковенко Л.М., Литвак-Шевкопыс С.О.,  
Яцик В.А., Мороз В.В.**

На основании анализа результатов хирургического лечения 132 больных с АВМ ВББ доказана целесообразность транскраниального микрохирургического удаления мальформаций при клинических проявлениях заболевания, а также возможности комплексного использования эндоваскулярной и микрохирургической технологий.

**Arteriovenous malformations of vertebr-  
basilaris territory surgical management**

**Yakovenko L.N., Litvak-Shevkoptyas S.O.,  
Yacik V.A., Moroz V.V.**

On the basis of results of VBT AVM (132 patients) surgical treatment analysis the transcranial malformation extraction at disease clinical manifestation and possibility of complex microsurgical and endovascular technologies application were proved.