

EDN: ILVHWT

УДК 616.8-007

DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_3_83



РЕЗУЛЬТАТЫ ТРАНСВЕНОЗНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

Азамат Назарбекович Назарбеков¹

✉ md.azamat.neurosurgeon@gmail.com, orcid.org/0000-0003-2916-0975, SPIN-код: 6608-8659

Андрей Евгеньевич Петров¹

doctorpetrovandrey@gmail.com, orcid.org/0000-0002-3112-6584, SPIN-код: 7048-2180

Алексей Юрьевич Улитин¹

ulitinaleks@mail.ru, orcid.org/0000-0002-8343-4917, SPIN-код: 7709-9500

Аркадий Александрович Иванов¹

arkadyneuro@gmail.com, orcid.org/0000-0002-0065-0391, SPIN-код: 1801-6558

Солтан Ханкиши оглы Сотланов¹

mega.soltan@mail.ru, orcid.org/0009-0006-9010-826X

Лариса Витальевна Рожченко¹

rozchch@mail.ru, orcid.org/0000-0002-0974-460X, SPIN-код: 6729-0652

¹ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова – филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 191025)

Резюме

ВВЕДЕНИЕ. Эффективность и безопасность трансвенозной эмболизации при лечении артериовенозных мальформаций головного мозга (АВМ) остаются недостаточно изученными, учитывая очень ограниченное число зарегистрированных случаев. Данное проспективное исследование было проведено для оценки этой техники при лечении церебральной АВМ.

ЦЕЛЬ. Изучить частоту облитерации церебральных АВМ при трансвенозной эмболизации и особенности техники трансвенозной эмболизации в зависимости от ангиоархитектоники церебральных артериовенозных мальформаций. Сравнить данные мировой литературы с результатами нашего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В период с января 2018 г. по декабрь 2023 г. в Российском научно-исследовательском нейрохирургическом институте имени профессора А. Л. Поленова – филиале Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» было проведено обследование 53 пациентов с АВМ головного мозга, перенесших трансвенозную или трансвенозно-трансартериальную (комбинированную) тотальную эмболизацию. АВМ были разделены по классификации Шпецлера – Мартина: I градация была у 3 (5,7%) пациентов с АВМ головного мозга, II – у 13 (24,5 %), III – у 26 (49,1 %), IV – у 8 (15,1 %), а V – у 3 (5,7 %). Средний возраст пациентов составил (37,94±11,13) года (диапазон – 19–66 лет). Соотношение по полу М:Ж 49,1:50,9 %. Медиана этапов составила 2 (диапазон – 1–13). Частота полной окклюзии АВМ была рассчитана на основе изображений цифровой субтракционной ангиографии, полученных сразу после операции и через 6–12 месяцев после операции. Возникновение кровоизлияний и инфарктов после эмболизации оценивали с помощью данных компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сразу после операции и в течение 1 месяца после тотальной эмболизации. Для оценки функциональных результатов использовали шкалу mRS.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Полная облитерация АВМ отмечена у 46 (86,8 %) из 53 пациентов после эмболизации, у 5 (9,4 %) пациентов тотальное выключение АВМ достигнуто при сочетании эндоваскулярного и микрохирургического лечения. Радикальность эмболизации погибших 2 (3,8 %) пациентов из 53 не была доказана. Послеоперационные внутричерепные кровоизлияния выявлены у 10 (18,9 %) пациентов. Проведена оценка функциональных результатов: доля пациентов с mRS ≤2 уменьшилась с 94,2 % (49/53) до эмболизации до 82,9 % (44/53) после эмболизации; mRS 3–5 – 5,7 % (3/53) до эмболизации, после – 13,8 % (7/53). Оценки по mRS при осмотре на момент контрольной ангиографии mRS ≤2 – 90,1 % (46/51), mRS 3–5 – 9,9 % (6/51). Доля положительных результатов (mRS ≤2) в отдаленном периоде увеличилась на 7,2 с 82,9 % (44/53) до 90,1 % (46/51). Доля отрицательных результатов уменьшилась на 3,3 %; mRS 3–5 – с 13,2 до 9,9 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Трансвенозная эмболизация может быть применена как самостоятельная методика для тотального выключения церебральной АВМ головного мозга с высокой частотой полной облитерации, улучшенными функциональными результатами и приемлемыми показателями заболеваемости и смертности. Но ее следует рассматривать в основном в качестве метода выбора при проведении завершающего этапа многоэтапной эмболизации.

Ключевые слова: трансвенозная эмболизация артериовенозной мальформации, тотальная эмболизация, трансвенозная эмболизация, артериовенозная мальформация головного мозга, церебральная ангиография

Для цитирования: Назарбеков А. Н., Петров А. Е., Улитин А. Ю., Иванов А. А., Солтанов С. Х., Рожченко Л. В. Результаты трансвенозной эмболизации супратенториальных церебральных артериовенозных мальформаций // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 2024. Т. XVI, № 3. С. 75–82. DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_3_83.

RESULTS OF TOTAL TRANSVENOUS EMBOLISATION OF SUPRATENTORIAL CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

Azamat N. Nazarbekov¹

✉ md.azamat.neurosurgeon@gmail.com, orcid.org/0000-0003-2916-0975, SPIN-code: 6608-8659

Andrey E. Petrov¹

doctorpetrovandrey@gmail.com, orcid.org/0000-0002-3112-6584, SPIN-code: 7048-2180

Alexey Yu. Ulitin¹

ulitinaleks@mail.ru, orcid.org/0000-0002-8343-4917, SPIN-code: 7709-9500

Arkady A. Ivanov¹

arkadyneuro@gmail.com, orcid.org/0000-0002-0065-0391, SPIN-code: 1801-6558

Soltan H. Soltanov¹

mega.soltan@mail.ru, orcid.org/0009-0006-9010-826X

Larisa V. Rozhchenko¹

rozhch@mail.ru, orcid.org/0000-0002-0974-460X, SPIN-code: 6729-0652

¹ Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (12 Mayakovskogo street, St. Petersburg, Russian Federation, 191025)

Abstract

INTRODUCTION. The efficacy and safety of transvenous embolisation in the treatment of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) remain poorly understood, given the very limited number of reported cases. This prospective study was conducted to evaluate this technique in the treatment of cerebral AVMs.

MATERIALS AND METHODS. From January 2018 to December 2023, 53 patients with cerebral AVMs who underwent transvenous or transvenous-transarterial (combined) total embolisation were examined at the Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre. AVMs were divided according to the Spetzler – Martin classification: gradation I was in 3 (5.7 %) AVMs, II in 13 (24.5 %), III in 26 (49.1 %), IV in 8 (15.1 %), and V in 3 (5.7 %). The mean age of the patients was 37.94±11.13 (range 19-66). The sex ratio M:W was 49.1:50.9%. The mean embolisation stage was 2 (range 1–13). The incidence of complete AVM occlusion was calculated based on DSA images obtained immediately postoperatively and 6–12 months after surgery. The occurrence of haemorrhages and infarcts after embolisation was assessed by CT and MRI immediately after surgery and at 1 month after total embolisation. The mRS scale was used to assess functional outcomes.

RESULTS. Complete AVM obliteration was noted in 46 (86.8 %) of 53 patients after embolisation, in 5 (9.4 %) patients total AVM obliteration was achieved with a combination of endovascular and microsurgical treatment. Of 53 patients 2 (3.8 %) died. Postoperative intracranial haemorrhages were detected in 10 (18.9 %). Functional outcomes were assessed: the proportion of patients with mRS ≤2 decreased from 94.2 % (49/53), before embolisation to 82.9 % (44/53) after embolisation, mRS 3–4 =5.7 % (3/53) before embolisation, after 11.3 % (6/53); mRS 5 = 1.9 % (1/53). The mRS scores at the time of follow-up angiography mRS ≤2 90.1 % (46/51), mRS 3–5 =9.9 % (6/51). The percentage of good results (mRS ≤2) in the remote period increased by 7.2 % from 82.9 % (44/53) to 90.1 % (46/51), the percentage of poor results decreased by 3.3 % mRS 3–5 from 13.2 % to 9.9 %.

CONCLUSION. Transvenous embolisation can be performed as an independent technique for total occlusion of cerebral AVMs with a high rate of complete obliteration, improved functional outcomes and acceptable morbidity and mortality, but it should be considered mainly as the method of choice when performing the final stage of multistage embolisation.

Keywords: transvenous embolisation of arethriovenous malformation, total embolisation, transvenous embolisation, cerebral arteriovenous malformations, cerebral angiography

For citation: Nazarbekov A. N., Petrov A. E., Ulitin A. Yu., Ivanov A. A., Soltanov S. H., Rozhchenko L. V. Results of total transvenous embolisation of supratentorial cerebral arteriovenous malformations. Russian neurosurgical journal named after professor A. L. Polenov. 2024;XVI(3):75–82. DOI: 10.56618/2071-2693_2024_16_3_83.

Введение

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга характеризуются промежуточ-

ным сплетением аномальных сосудов (клубком) между питающими артериями и дренирующими венами. Наиболее частые проявления

АВМ включают в себя кровоизлияния, эпилептические припадки, головные боли и прогрессирующий неврологический дефицит из-за хронического «обкрадывания» головного мозга [1, 2]. Кровоизлияние может произойти из-за врожденного отсутствия нормального строения сосудистой стенки сосудов АВМ. Первое геморрагическое событие сопровождается повышенным риском повторного кровотечения. Манифестация с геморрагией из АВМ оценивается от 13 до 50 %, а уровень смертности после внутричерепного кровоизлияния от разрыва АВМ колеблется от 12 до 67 % [3].

Тактику лечения (микрохирургия, радиохирургия и эндоваскулярная эмболизация) выбирают на основе ангиоархитектоники, локализации и проявления АВМ [4, 5]. Устранение риска кровотечения путем микрохирургического удаления или эндоваскулярного выключения остается основной целью лечения АВМ. Хирургическая резекция АВМ может быть сложной задачей в глубоких, труднодоступных местах и функционально значимых областях. Радиохирургия может быть не идеальной в геморрагическом периоде АВМ в качестве первого выбора из-за длительного латентного периода между лечением и инволюцией АВМ. Эндоваскулярная трансвенозная эмболизация может преодолеть эти недостатки. По мнению ряда авторов, показания к трансвенозной эмболизации АВМ включают в себя глубокое расположение, неблагоприятный артериальный доступ, небольшой очаг и единственную дренирующую вену [7–16]. Поскольку при использовании этого подхода зарегистрировано лишь ограниченное число случаев, его эффективность и безопасность остаются неясными. В данном исследовании мы провели оценку наших результатов трансвенозной эмболизации АВМ.

Материалы и методы

Критерии включения в исследование были следующими:

- 1) АВМ головного мозга;
- 2) невозможность выполнения изолированной внутриартериальной эмболизации (из-за отсутствия артериального доступа, наличия транзиторных типов афферентов, тонких артериальных притоков чрезвычайно извилисто-го хода т. д.);

3) АВМ не подлежат хирургическому или радиохирургическому вмешательству или отказ пациента от хирургического или радиохирургического вмешательства;

4) благоприятная венозная ангиоархитектура.

Критерии исключения были следующими:

1) тяжелая аллергия на контрастирующее вещество или неадгезивные эмболические агенты в анамнезе;

2) возраст младше 18 лет.

В период с января 2018 г. по декабрь 2023 г. трансвенозная тотальная эмболизация была проведена 53 пациентам с АВМ головного мозга. У 10 (18,9 %) пациентов из 53 были выявлены послеоперационные внутричерепные кровоизлияния: у 3 пациентов было субарахноидальное кровоизлияние (САК); у 3 пациентов – церебросубарахноидальное кровоизлияние с образованием паренхиматозных гематом; у 4 пациентов – внутрижелудочковое кровоизлияние. Краткая характеристика пациентов приведена в табл. 1; 2.

Все процедуры эмболизации пациентам выполняли под общей анестезией. Во внутреннюю яремную вену устанавливали интродьюсер 6F, затем проводниковый катетер 6F, который продвигали к основной дренирующей вене АВМ головного мозга. Один или два микрокатетера (*Headway DUO*, *Apollo* или *Sonic*) устанавливали как можно ближе к очагу АВМ. Сосудистый интродьюсер помещали в правую бедренную артерию с последующим размещением

Таблица 1. Описательная статистика показателей пациентов с церебральными АВМ

Table 1. Descriptive statistics of categorical indices of patients with cerebral AVMs

Показатель	Категории	Абс.	%	95 % ДИ
Пол	Мужчины	26	49,1	35,1–63,2
	Женщины	27	50,9	36,8–64,9
Клинический тип	Геморрагический	18	34,0	21,5–48,3
	Эпилептический	15	28,3	16,8–42,3
	Торпидный	20	37,7	24,8–52,1
mRs до первой операции	0	36	69,2	54,9–81,3
	1	12	23,1	12,5–36,8
	2	1	1,9	0,0–10,3
	3	2	3,8	0,5–13,2
	4	1	1,9	0,0–10,3

Таблица 2. Описательная статистика количественных переменных показателей пациентов с церебральными АВМ

Table 2. Descriptive statistics of quantitative variables of patients with cerebral AVMs

Показатель	(M±SD)/Me	95 % ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	Min	Max
Возраст (M±SD), лет	37,94±11,13	34,88–41,01	53	19,00	66,00
Этап эмболизации, Me	2,00	1,00–4,00	53	1,00	13,00
Продолжительность операции (M±SD), мин	(219±76)	198–240	53	65	400



Рис. 1. Распределение пациентов с АВМ головного мозга по локализации: центральных извилин – 12 (22,6 %); лобной доли – 14 (26,4 %); теменной доли – 7 (13,2 %); височной доли – 6 (11,3 %); затылочной доли – 9 (17 %); таламуса – 3 (5,7 %); мозолистое тело – 1 (1,9 %); множественная – 1 (1,9 %)

Fig. 1. Distribution of patients with cerebral AVMs by localization: central gyrus – 12 (22.6 %); frontal lobe – 14 (26.4 %); parietal lobe – 7 (13.2 %); temporal lobe – 6 (11.3 %); occipital lobe – 9 (17 %); thalamus – 3 (5.7 %); corpus callosum – 1 (1.9 %); multiple – 1 (1.9 %)

ем направляющего катетера, через который микрокатетер продвигали в питающую артерию АВМ. Трансвенозную эмболизацию инициировали введением сополимера этилена и винилового спирта (*Onyx*; *Squid*; *PHIL*) в очаг через венозный доступ [17]. Для предотвращения рефлюкса или преждевременной миграции эмболизата при высокопоточном фистулезном типе использовалась трансвенозная АДФ-индуцированная кардиоплегия от 1 до 5 раз, минимальная остановка сердца составила 6 с, максимальная – 23 с. По завершении процедуры микрокатетер, использованный для

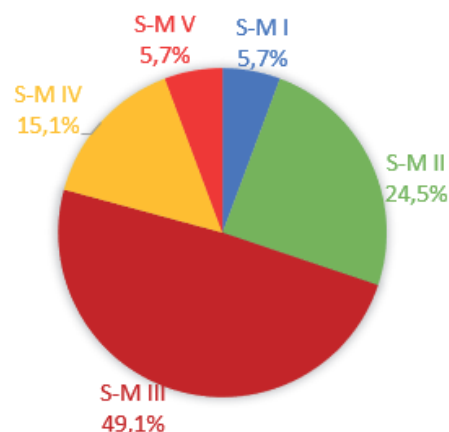


Рис. 2. Распределение пациентов с АВМ головного мозга по Spetzler – Martin: S-M I – 3 (5,7 %); S-M II – 13 (24,5 %); S-M III – 26 (49,1 %); S-M IV – 8 (15,1 %); S-M V – 3 (5,7 %)

Fig. 2: Distribution of patients with cerebral AVMs according to Spetzler – Martin: S-M I – 3 (5.7 %); S-M II – 13 (24.5 %); S-M III – 26 (49.1 %); S-M IV – 8 (15.1 %); S-M V – 3 (5.7 %)

введения эмболизата, был перерезан на уровне пункции яремной вены.

Исходный дооперационный функциональный статус определяли по шкале mRS. Такая же оценка проводилась на 2-й день после операции и на момент выписки из стационара, а также через 6 и 12 месяцев, на момент контрольной ангиографии. Оклюзия клубка АВМ подразделялась на тотальную (без остаточного заполнения), субтотальную (остаточный клубок <90 % АВМ) и парциальную (остаточный клубок >90 % АВМ).

Безопасность процедуры оценивали путем оценки послеоперационных осложнений, возникших в течение 1 месяца после эмболизации. Любой дефицит, разрешившийся в течение первых 30 дней, характеризовался как транзиторный. Любой дефицит, который сохранялся более 30 дней, считался постоянным. Оценка по шкале mRS ≤2 указывала на неин-

валидирующий дефицит. Оценка по шкале mRS ≥ 3 указывала на инвалидизирующий дефицит. Послеоперационная смерть определялась как любая смерть, наступившая в течение 30 дней после процедуры.

Статистический анализ проводили в программе StatTech 4.2.6 (ООО «Статтех», Россия, 2024 г.).

Результаты исследования

Процедурные/технические особенности. Технически операция была осуществима в объеме тотальной эмболизации в 46 (86,8 %) случаях. Для 21 эмболизации доступ включал в себя прямой синус, в 30 случаях – кортикальные вены через верхний сагиттальный синус (ВСС), а в 2 случаях – кортикальные вены через ВСС и глубокие вены через прямой синус. Трансвенозная техника «pressure cooking» и введение эмболизата были выполнены с использованием одного микрокатетера у 3 пациентов и двух микрокатетеров у 4 пациентов.

Медиана времени процедуры у всех 53 пациентов от начала пункции до закрытия места пункции составила (219 ± 76) мин. Медиана объема эмболизата составила ($12,80 \pm 3,60$) мл (диапазон – 1,5–37,5 мл). Медиана этапа эмболиза-

ции – 2 (диапазон – 1–13). Из них 53 (62,3 %) пациента были эмболизированы на аденозин-индуцированной кардиоплегии, а 37,7 % – без кардиоплегии.

Облитерация АВМ. Сразу после процедуры полная облитерация была достигнута в 46 случаях (табл. 3), что составило 86,8 %. Послеоперационный небольшой остаточный клубок имел место у 7 (13,2 %) пациентов после трансвенозной эмболизации. Из них у 6 (11,3 %) эмболизация оценивалась как субтотальная и у 1 (1,9 %) – как парциальная. У всех 7 (13,2 %) пациентов, у которых не было технической возможности достичь тотальной эмболизации, было принято решение о проведении микрохирургической резекции АВМ.

Контрольную ангиографию проводили в сроки от 6 до 12 месяцев после эмболизации 42 пациентам. Стабильная облитерация подтверждена у всех 42 (100 %) пациентов. Рецидивов выявлено не было (рис. 3; 4). По тем или иным причинам не смогли явиться на контрольную ангиографию 4 пациента.

Приводим клинические наблюдения.

Пациентка, 35 лет, с субарахноидальным кровоизлиянием с формированием внутримозговой гематомы вследствие разрыва подкорко-

Таблица 3. Описательная статистика категориальных показателей операции пациентов с церебральными АВМ

Table 3. Descriptive statistics of categorical surgery parameters of patients with cerebral AVMs

Показатель	Категории	Абс.	%	95 % ДИ
Метод операции	Эндоваскулярный	46	86,8	74,7–94,5
	Мультиmodalная хирургия (эндоваскулярный и микрохирургический)	7	13,2	5,5–25,3
Доступ для введения эмболизата	Трансвенозно	1	1,9	0,0–10,1
	Комбинированно	52	98,1	89,9–100,0
Степень радикальности эмболизации	Тотально	46	86,8	74,7–94,5
	Субтотально	6	11,3	4,3–23,0
	Парциально	1	1,9	0,0–10,1
Кардиоплегия	Использовалась	33	62,3	47,9–75,2
	Не использовалась	20	37,7	24,8–52,1
mRs после операции на момент выписки	0	28	52,8	38,6–66,7
	1	12	22,6	12,3–36,2
	2	4	7,5	2,1–18,2
	3	4	7,5	2,1–18,2
	4	2	3,8	0,5–13,0
	5	1	1,9	0,0–10,1
	6	2	3,8	0,5–13,0

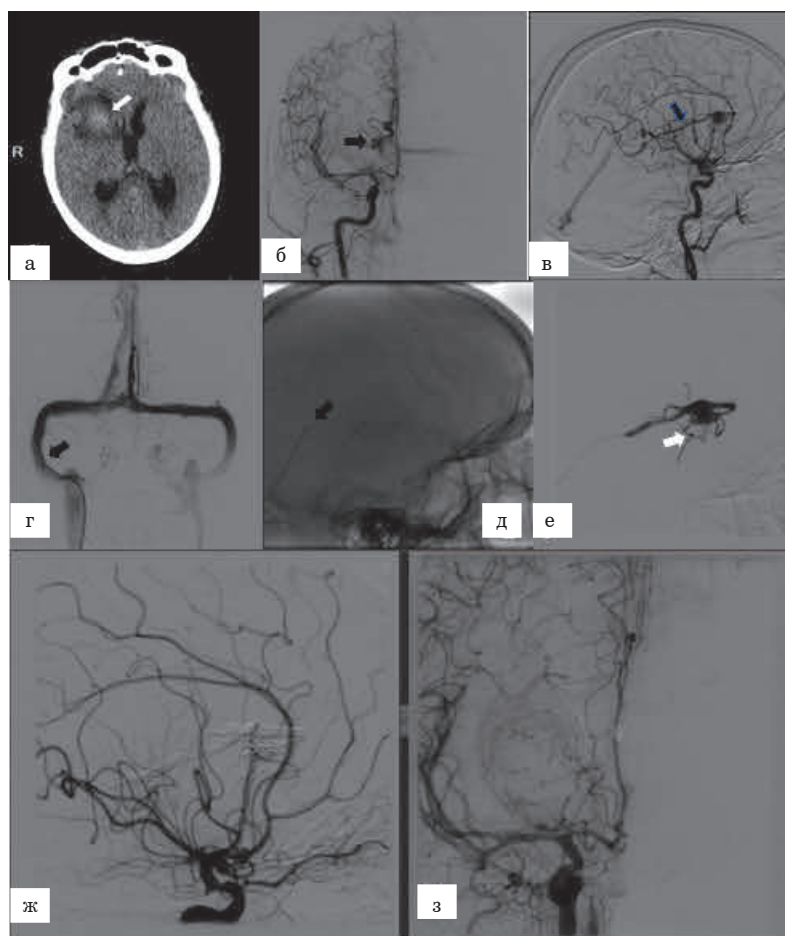


Рис. 3. Трансвенозная тотальная эмболизация артериовенозной мальформации глубоких структур (АВМ головки хвостатого ядра) правой лобной доли. Пояснения даны в тексте

Fig. 3. Transvenous total embolisation of arteriovenous malformation of deep structures of the right frontal lobe. Explanations are given in the text

вой АВМ правой лобной доли. S–M III, mRs – 4 при поступлении. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга в аксиальной проекции (рис. 3, а): селективная церебральная ангиография (ЦАГ) правой ВСА (переднезадняя (рис. 3, б) и боковая (рис. 3, в) проекции) демонстрирует, что АВМ, расположенная в глубине лобной доли, питается ветвями и перфорантами передней мозговой артерии A1–A2-сегмента (артерия Гюбнера) и перфорантами средней мозговой артерии (СМА) (лентикулостриарные медиальные ветви) и дренируется через вену Галена в прямой синус. Венография через правый сигмовидный синус, прямая проекция (рис. 3, г). На краниографии (рис. 3, д) в боковой проекции стрелкой показан дистальный конец направляющего катетера в прямом синусе. На субтракционной ангиограмме в боковой проекции (рис. 3, е): процесс трансвенозной тотальной эмболиза-

ции с Онух-18, стрелкой указана милиарная дистальная АВМ-ассоциированная аневризма афферентной артерии Гюбнера. Слепок эмболизата и ангиографически totally облитерированная АВМ на прямой и боковой проекциях (рис. 3, ж, з) субтракционной церебральной селективной ангиографии. mRs на момент выписки – 2 балла, через 12 месяцев на момент контрольной ЦАГ mRs – 0 баллов.

Мужчина, 43 лет, с паренхиматозным кровоизлиянием на компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Спустя 12 лет селективная DSA левой ВСА (переднезадняя (рис. 4, а) и боковая (рис. 4, б) проекции, цифра 1 указывает узел АВМ) демонстрирует, что артериовенозная мальформация левой височной доли (переднезадняя (рис. 4, в) и боковая (рис. 4, г) проекции, цифра 2 указывает на микрокатетер левой СМА) питается ветвями СМА и дренирует венозные оттоки через вены Тролляра в ВСС и

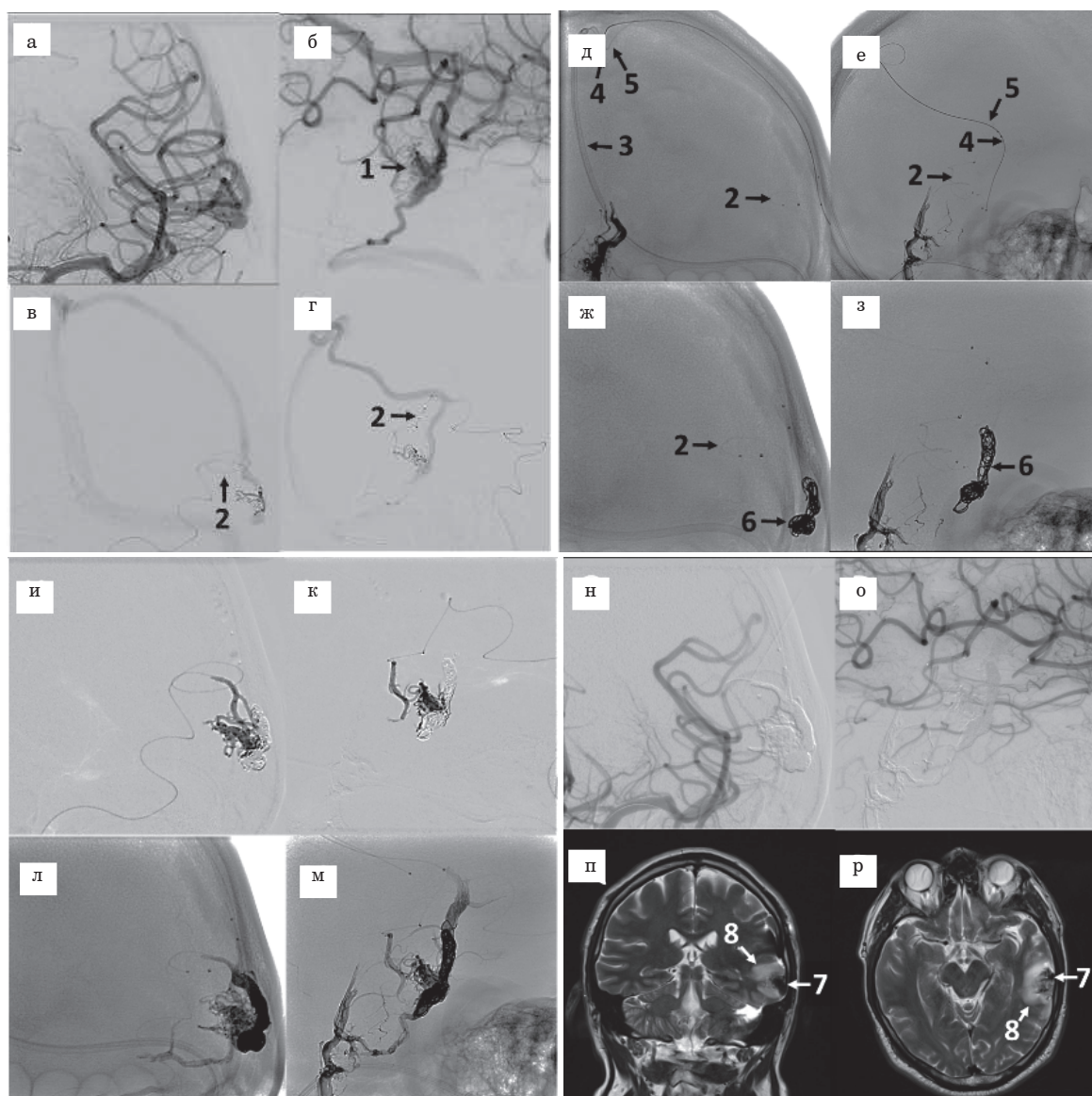


Рис. 4. Трансвенозная тотальная эмболизация артериовенозной мальформации левой височной доли. Пояснения даны в тексте
Fig. 4. Transvenous total embolisation of left temporal lobe arteriovenous malformation. Explanations are given in the text

вену Лаббе в сагиттальный синус. Направляющий катетер (цифра 3) установлен в верхний сагиттальный синус (рентгенограмма: переднезадняя (рис. 4, д) и боковая (рис. 4, е) проекции, цифра 3 указывает дистальный конец направляющего катетера; переднезадняя (рис. 4, ж) и боковая (рис. 4, з) проекции, цифры 4–5 указывают микрокатетер в верхней анастомотической вене Тролляра). Демонстрация трансвенозного введения эмболизата (прямая (рис. 4, и) и боковая (рис. 4, к) проекции). Сленки эмболизата – прямая (рис. 4, л) и боковая (рис. 4, м) проекции. Контрольная селективная DSA левой ВСА (рис. 4, н, о) – АВМ totally выключена. МРТ через 6 месяцев – прямая (рис. 4, п)

и аксиальная (рис. 4, р) проекции, где цифра 7 показывает сленки эмболизата, цифра 8 – перифокальный отек. Последующее 6-месячное ангиографическое наблюдение подтверждает полную окклюзию АВМ.

Техническая безопасность. Осложнения, связанные с процедурой, возникли у 10 пациентов, из них внутрижелудочковые кровоизлияния – у 4, паренхиматозное кровоизлияние – у 2, и у 1 – венозный инфаркт головного мозга с геморрагической трансформацией. Из этих пациентов 7 была выполнена декомпрессионная трепанация черепа с микрохирургическим удалением гематомы с АВМ, 3 из этих пациентов – вентрикулостомия, 1 из которых так-

же выполнен люмбалный дренаж; остальные 3 пациентов получали только консервативное лечение. Хорошие результаты ($mRS \leq 2$) при оценке через 1 месяц были достигнуты у 3 пациентов после вышеуказанной терапии. Клинический исход был плохим ($mRS=5$) у 1 пациента, летальный исход наступил у 2.

Среди вышеперечисленных осложнений 4 возникли при эмболизации АВМ S–M IV, у 3 – S–M III, у 3 – S–M II. При этом 5 АВМ демонстрировали дренирование в глубокие вены, 2 АВМ имели смешанное дренирование, а 3 АВМ – только поверхностные дренажи.

Оценки mRS при осмотре на момент выписки для всех пациентов были следующими: $mRS \leq 2$ снизилось с 94,2 % (49/53) до эмболизации до 82,9 % (44/53) после эмболизации; $mRS 3-5 = 5,7$ % (3/53) до эмболизации, после – 13,2 % (7/53). Показатели смертности составили 3,8 % (2/53) (табл. 4).

Таблица 4. mRs на момент контрольной ЦАГ через 6–12 месяцев

Table 4. mRs at the time of control CAG after 6–12 month

Показатель	Категории	Абс.	%
mRs на момент контрольной ЦАГ через 6–12 месяцев	0	38	74,5
	1	4	7,8
	2	4	7,8
	3	3	5,9
	4	1	2
	5	1	2

Оценки mRS при осмотре на момент контрольной ангиографии: $mRS \leq 2$ – 90,1 % (46/51); $mRS 3-5$ – 9,9 % (6/51).

Доля положительных результатов ($mRS \leq 2$) в отдаленном периоде увеличилась на 7,2 с 82,9 % (44/53) до 90,1 % (46/51); доля отрицательных результатов уменьшилась на 3,3 %, $mRS 3-5$ – с 13,2 до 9,9 % (табл. 4).

Обсуждение

Трансвенозная облитерация. Полной окклюзии АВМ при трансартериальной эмболизации достичь возможно не всегда, в основном из-за сложностей навигации микрокатетера, множественности артериальных афферентов, транзитного характера некоторых афферентов, невозможности достижения глубокого и полного проникновения эмболизата в ядро АВМ [6]. В этих сложных ситуациях трансвенозная эмболизация может быть оптимальной альтернативой с общей частотой окклюзии до 92,6 % [18], что сопоставимо с нашими результатами – 86,8 % в данном исследовании; 7 (13,2 %) пациентам, у которых не было технической возможности достичь тотальной эмболизации, была проведена микрохирургическая резекция АВМ. Высокая частота тотальной облитерации АВМ может быть связана с небольшой компактной архитектурой, в которую легче «проникнуть». Кроме того, единственная дренирующая вена может, в свою очередь, вызвать окклюзию многих шунтов в очаге из-за отсутствия конкурирующего оттока [7, 8]. Поскольку большинство рецепторов факторов ангиогенеза, в частности, сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), ангиопозина-2 (ANG-2) и матриксной металлопротеиназы-9

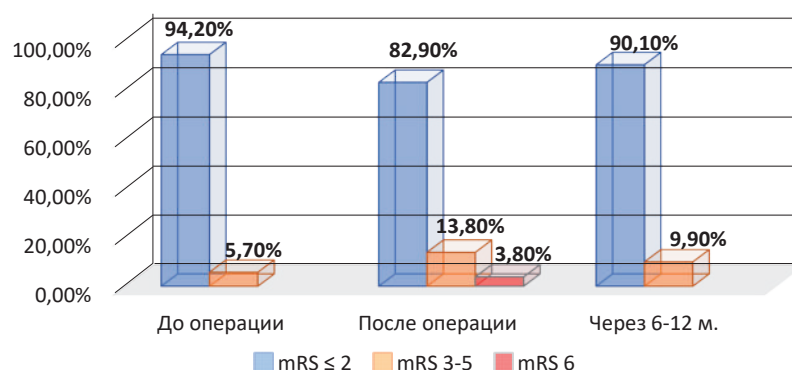


Рис. 5. Наглядный показатель динамики по шкале mRs
Fig. 5. A visual indicator of the dynamics on the mRs scale

(ММР-9), находятся в дренирующих венах АВМ головного мозга, изолированная транс-артериальная окклюзия только плексиформных, фистульных очагов и тела АВМ без облитерации венозного оттока АВМ головного мозга может привести к рецидиву [21].

По данным ряда авторов, в серии из 11 пациентов с тотальной трансвенозной эмболизацией неврологическая симптоматика не показала никаких изменений в течение 6 месяцев наблюдения [22], лишь 1 (2,5 %) пациент имел выраженную инвалидизацию на протяжении первых 6 месяцев наблюдения. В нашем исследовании ухудшения существующего неврологического дефицита после выписки или появления новых неврологических симптомов не наблюдалось.

Результатом нашего исследования явилась тотальная облитерация АВМ в 86,8 % случаев. Такая радикальность была обусловлена тем, что в настоящее исследование были включены пациенты высокой степени хирургического риска, 69,9 % АВМ были III–V градации по Spetzler – Martin, 34 % пациентов с геморрагическим типом клинического течения, у которых был более высокий риск повторного кровотечения. В исследовании Mendes et al. только 58,5 % АВМ были отнесены к III–V градации по Spetzler – Martin [18], а в исследовании Trivelato – 25 % [14].

Согласно предыдущим публикациям, результаты трансвенозной эмболизации АВМ продемонстрировали низкую частоту осложнений, инвалидности и смертности в ходе процедур [18, 23]. Предполагается, что инфаркты, возникающие при трансвенозной эмболизации, связаны либо с проникновением неадекватного эмболизата в питающую артерию нормальной ткани головного мозга, либо с гиперемией и отеком, вызванными окклюзией дренирующей вены. Исход может зависеть от местного коллатерального кровообращения [3, 24]. Trivelato et al. [14] и Mendes et al. [18] сообщили о 2 случаях постоперационного паренхиматозного отека, предположительно, связанного с обструкцией венозного оттока, 1 из которых привел к инвалидизации пациента. В нашем исследовании 1 летальный исход был связан с венозным инфарктом вследствие окклюзии

единственного дренажа нижнего сагиттального синуса.

Геморрагические осложнения в нашем исследовании сопровождали АВМ различных локализаций. Из 10 геморрагических осложнений 7 возникли в функционально значимой зоне, при наличии глубокого венозного дренирования, что также является фактором риска разрыва [25]. Пять АВМ, которые имели геморрагические осложнения, располагались в глубоких структурах головного мозга и паравентрикулярно, и у 4 из этих пациентов имело место вентрикулярное кровоизлияние. Перивентрикулярное расположение было названо фактором риска кровотечения [26]. Эти кровоизлияния могут быть связаны со следующими причинами: высокое артериальное входное давление и ограничение венозного оттока в глубоких АВМ, недостаточность мозговой ткани вокруг желудочка и большой градиент давления между клубком мальформации и желудочком [27]. Преждевременная окклюзия дренирующих вен во время трансвенозной эмболизации до наступления полной облитерации клубка мальформации может повысить давление в очаге АВМ [28], что считается одной из основных причин геморрагических осложнений [29]. Таким образом, трансвенозная эмболизация считается методом «все или ничего».

В нашем исследовании 7 трансвенозных эмболизаций осложнились массивным субарахноидальным кровоизлиянием с образованием внутримозговых или внутрижелудочковых гематом. Источником послужили остаточные очаги АВМ, которые не были визуализированы на ангиограмме после эмболизации. Большинство пациентов в нашем исследовании с осложнениями (7/10) имели хорошие результаты после получения соответствующего лечения. При ишемических осложнениях исход зависит от локализации и размера инфаркта, особенно от того, находится ли он в функционально значимой области. В нашем исследовании пациент с венозным инфарктом с последующей геморрагической трансформацией скончался. Еще 1 пациент умер от тяжелой внутричерепной инфекции после кровоизлияния. В то же время у 7 из 8 пациентов с геморрагическими осложнениями был хороший исход, 1 пациент – с гру-

бой инвалидизацией вследствие постдислокационных изменений после кровоизлияния. Это может быть связано с несколькими факторами: во-первых, паренхиматозное кровоизлияние часто возникает в той же области, что и предшествующее кровоизлияние и, с меньшей вероятностью, немедленно повреждает здоровый мозг; во-вторых, субарахноидальное кровоизлияние можно лечить лекарственными препаратами или вентрикулостомией.

В наше исследование были включены пациенты после отказа от проведения микрохирургии по месту жительства, с отсутствием радиохирургических вариантов лечения из-за большого объема АВМ и диаметра фистул, что может подразумевать большую склонность к процедурному риску, чем в других исследованиях. Тактика лечения, особенности пациента и опыт врача очень индивидуальны и различаются во всем мире, поэтому результаты нашего исследования могут не совпадать с результатами других научных публикаций.

Заключение

Трансвенозная эмболизация с высокими показателями полной облитерации, улучшенными функциональными результатами и приемлемыми показателями заболеваемости и смертности может быть выполнена только тщательно отобранным пациентам с АВМ головного мозга и после глубокого анализа ангиоархитектоники АВМ. Однако необходим больший опыт, чтобы определить роль этого метода в лечении АВМ, и его следует рассматривать в основном как методику выбора при проведении завершающего этапа многоэтапного лечения АВМ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.). **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the

study. The study was carried out in accordance with the requirements of the World Medical Association Declaration of Helsinki (updated in 2013).

Литература / References

1. Solomon R. A., Connolly E. S. Arteriovenous Malformations of the Brain. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(19):1859–1866. Doi: 10.1056/NEJMra1607407.
2. Fargen K. M., Hui F., Hirsch J. A. Cerebral venous disorders: the path forward. *J Neurointerv Surg*. 2023;15(4):309–309. Doi: 10.1136/jnis-2023-020251.
3. Chen W., Choi E.-J., McDougall C. M., Su H. Brain Arteriovenous Malformation Modeling, Pathogenesis, and Novel Therapeutic Targets. *Transl Stroke Res*. 2014;5(3):316–329. Doi: 10.1007/s12975-014-0343-0.
4. Derdeyn C. P. et al. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017;48(8). Doi: 10.1161/STR.0000000000000134.
5. Cenzato M. et al. European consensus conference on unruptured brain AVMs treatment (Supported by EANS, ESMINT, EGKS, and SINCH). *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159(6):1059–1064. Doi: 10.1007/s00701-017-3154-8.
6. Elsenousi A., Aletich V. A., Alaraj A. Neurological outcomes and cure rates of embolization of brain arteriovenous malformations with n-butyl cyanoacrylate or Onyx: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2016;8(3):265–272. Doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011427.
7. Kubo M., Kuwayama N., Massoud T. F., Hacein-Bey L. Anatomy of Intracranial Veins. *Neuroimaging Clin N Am*. 2022;32(3):637–661. Doi: 10.1016/j.nic.2022.05.002.
8. Shapiro M. et al. Cerebral venous anatomy: implications for the neurointerventionalist. *J Neurointerv Surg*. 2023;15(5):452–460. Doi: 10.1136/neurintsurg-2022-018917.
9. Nguyen T. N., Chin L. S., Souza R., Norbash A. M. Transvenous embolization of a ruptured cerebral arteriovenous malformation with en-passage arterial supply: initial case report. *J Neurointerv Surg*. 2010;2(2):150–152. Doi: 10.1136/jnis.2009.001289.
10. Kessler I., Riva R., Ruggiero M., Manisor M., Al-Khawaldeh M., Mounayer C. Successful Transvenous Embolization of Brain Arteriovenous Malformations Using Onyx in Five Consecutive Patients. *Neurosurgery*. 2011;69(1):184–193. Doi: 10.1227/NEU.0b013e318212bb34.
11. Pereira V. M. et al. A Technical Note. *Interventional Neuroradiology*. 2013;19(1):27–34. Doi: 10.1177/159101991301900104.
12. Consoli A., Renieri L., Nappini S., Limbucci N., Mangiifico S. Endovascular Treatment of Deep Hemorrhagic Brain Arteriovenous Malformations with Transvenous Onyx Embolization. *American Journal of Neuroradiology*. 2013;34(9):1805–1811. Doi: 10.3174/ajnr.A3497.
13. Renieri L. et al. Transvenous embolization: a report of 4 pediatric cases. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;15(4):445–450. Doi: 10.3171/2014.11.PEDS13437.
14. Trivelato F. P., Manzato L. B., Rezende M. T. S., Ulhôa A. C. Transitory Brain Stem Edema Following Successfully Transvenous Embolization of a Posterior Fossa Arteriovenous Malformation. *Clin Neuroradiol*. 2014;24(2):151–153. Doi: 10.1007/s00062-013-0209-y.
15. Choudhri O., Ivan M. E., Lawton M. T. Transvenous Approach to Intracranial Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery*. 2015;77(4):644–652. Doi: 10.1227/NEU.0000000000000869.
16. Iosif C. et al. Endovascular transvenous cure for ruptured brain arteriovenous malformations in complex cases with high Spetzler-Martin grades. *J Neurosurg*. 2015;122(5):1229–1238. Doi: 10.3171/2014.9.JNS141714.

17. Petrov A. et al. The Advantages of Non-Adhesive Gel-like Embolic Materials in the Endovascular Treatment of Benign Hypervascularized Lesions of the Head and Neck. *Gels*. 2023;9(12):954. Doi: 10.3390/gels9120954.
18. Mendes G. A. C. et al. Transvenous Curative Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations: A Prospective Cohort Study. *Neurosurgery*. 218;83(5):957–964. Doi:10.1093/neuros/nyx581.
19. Kulcsár Z., Machi P., Schaller K. O., Bijlenga P. Trans-venous embolization of a basal ganglia ruptured arteriovenous malformation with open surgical arterial control: A hybrid technique. *Journal of Neuroradiology*. 2018;45(3): 202–205. Doi: 10.1016/j.neurad.2017.12.021.
20. Wang M.-Z., Qiu H.-C., Wang S., Cao Y., Zhao M., Zhao J.-Z. A New Technique for Transvenous Embolization of Brain Arteriovenous Malformations in Hybrid Operation. *Chin Med J (Engl)*. 2018;131(24):2993–2996. Doi: 10.4103/0366-6999.247199.
21. Рожченко Л. В., Дрягина Н. В. Персонализированный подход к лечению церебральных артериовенозных мальформаций // Рос. журн. персонализир. мед. 2022. Т. 2, № 3. С. 17–26. (Rozhchenko L. V., Dryagina N. V. Personalized approaches to treatment of complex cerebral arteriovenous malformations. *Russian Journal for Personalized Medicine*. 2022;2(3):17–26. Doi: 10.18705/2782-3806-2022-2-3-17-26.
22. Viana D. C. et al. Extending the indications for transvenous approach embolization for superficial brain arteriovenous malformations. *J Neurointerv Surg*. 2017;9(11):1053–1059. Doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013113.
23. Lu X., Song C., He H., Jiang C., Li Y. Transvenous retrograde AVM embolization: Indications, techniques, complications and outcomes. *Interventional Neuroradiology*. 2017;23(5):504–509. Doi: 10.1177/1591019917716817.
24. Stüer C., Ikeda T., Stoffel M., Luippold G., Schaller C., Meyer B. Evidence for a Predominant Intrinsic Sympathetic Control of Cerebral Blood Flow Alterations in an Animal Model of Cerebral Arteriovenous Malformation. *Transl Stroke Res*. 2010;1(3):210–219. Doi: 10.1007/s12975-010-0021-9.
25. Pan J., He H., Feng L., Vinuela F., Wu Z., Zhan R. Angio-architectural Characteristics Associated with Complications of Embolization in Supratentorial Brain Arteriovenous Malformation. *American Journal of Neuroradiology*. 2014;35(2):354–359. Doi: 10.3174/ajnr.A3643.
26. Ma L. et al. Periventricular Location as a Risk Factor for Hemorrhage and Severe Clinical Presentation in Pediatric Patients with Untreated Brain Arteriovenous Malformations. *American Journal of Neuroradiology*. 2015;36(8):1550–1557. Doi: 10.3174/ajnr.A4300.
27. He Y., Bai W., Li T., Hui F. K., He Y., Xu B. Curative Transvenous Embolization for Ruptured Brain Arteriovenous Malformations: A Single-Center Experience from China. *World Neurosurg*. 2018;(116):e421–e428. Doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.223.
28. D'Aliberti G. et al. Venous Flow Rearrangement After Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations: A Novel Approach to Evaluate the Risks of Treatment. *World Neurosurg*. 2014;82(1–2):160–169. Doi: 10.1016/j.wneu.2013.02.005.
29. Baharvahdat H. et al. Hemorrhagic Complications after Endovascular Treatment of Cerebral Arteriovenous Malformations. *American Journal of Neuroradiology*. 2014;35(5):978–983. Doi: 10.3174/ajnr.A3906.

Сведения об авторах

Азамат Назарбекович Назарбеков – аспирант кафедры нейрохирургии Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Алексей Юрьевич Улитин – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации, врач-нейрохирург высшей квалификационной категории, заведующий Нейрохирургическим отделением № 4, заведующий кафедрой нейрохирургии Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия); профессор кафедры нейрохирургии им. проф. А. Л. Поленова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова Санкт-Петербург, Россия);

Андрей Евгеньевич Петров – кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, заведующий Нейрохирургическим отделением № 3 Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Аркадий Александрович Иванов – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИЛ хирургии сосудов головного и спинного мозга Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Солтан Ханкиши оглы Сотланов – ординатор кафедры нейрохирургии Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия);

Лариса Витальевна Рожченко – кандидат медицинских наук, руководитель НИЛ хирургии сосудов головного и спинного мозга Российского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова – филиала Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» (Санкт-Петербург, Россия).

Information about the authors

Azamat N. Nazarbekov – Postgraduate Student at the Department of Neurosurgery, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Alexey Yu. Ulitin – Dr. of Sci. (Med.), Full Professor, Honored Doctor of Russian Federation, Neurosurgeon of the Highest Qualification Category, Head at the Department

of Neurosurgery No 4, V. A. Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia); Professor at the Department of Neurosurgery named after prof. A. L. Polenov, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia);

Andrey E. Petrov – Cand. of Sci. (Med.), Neurosurgeon, Head at the Neurosurgical Department No. 3, Polenov Neuro-

surgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Arkady A. Ivanov – Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Research Institute of Vascular Surgery of the Brain and Spinal Cord, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Soltan H. Soltanov – Resident at the Department of Neurosurgery, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Soltan H. Soltanov – Resident at the Department of Neurosurgery, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia);

Larisa V. Rozhchenko – Cand. of Sci. (Med.), Head at the Research Institute of Vascular Surgery of the Brain and Spinal Cord, Polenov Neurosurgery Institute – the branch of Almazov National Medical Research Centre (St. Petersburg, Russia).

Принята к публикации 26.08.2024

Accepted 26.08.2024