

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ІМ. АКАД. А.П. РОМОДАНОВА НАМН УКРАЇНИ»

СВИРИДЮК ОЛЕГ ЄВГЕНОВИЧ

УДК 616-089.819.5:616.133.33-077.644

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З
АРТЕРІОВЕНОЗНИМИ МАЛЬФОРМАЦІЯМИ ОБЛАСТІ
ЦЕНТРАЛЬНИХ ЗВИВИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

14.01.05 — нейрохірургія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ–2015

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

Науковий керівник: доктор медичних наук **Щеглов Дмитро Вікторович**, ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», завідувач відділу ендovasкулярної нейрорентгенохірургії судинних захворювань головного та спинного мозку.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Потапов Олександр Іванович**, Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України, професор кафедри неврології та нейрохірургії;

доктор медичних наук **Орлов Михайло Юрійович**, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», завідувач відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною.

Захист відбудеться «30» червня 2015 р. о 12⁰⁰ годині на засіданні Спеціалізованої вченої ради Д 26.557.01 в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32).

Автореферат розісланий «29» травня 2015 р.

**Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
д.мед.н., с.н.с.**

Скобська О.Є.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Сумарна частота ангіоматозних вад розвитку складає 19 випадків на 100 тис. населення в рік. Артеріовенозні мальформації (АВМ) головного мозку в зв'язку з наявністю тяжких ускладнень, таких як гостре порушення мозкового кровообігу, епілептичні напади, мають соціальну значимість, так як обумовлюють інвалідність та летальність серед осіб молодого, працездатного віку. Розповсюдженість АВМ складає 10–18 на 100 тис. населення, а ймовірність виявлення симптомних АВМ — 1,3 на 100 тис. населення за рік (Kimet H. et al., 2011). Щорічний ризик крововиливу з мальформації складає 2–3% і може бути пов'язаний з високим рівнем смертності — до 10%. Кожний епізод повторного крововиливу з мальформації пов'язаний ризиком смерті: протягом року після першого крововиливу ризик смертності від повторного крововиливу досягає 18% і до часу третього крововиливу становить близько 20% (E. Stieg Philip, 2007).

Удосконалення технічних засобів нейровізуалізації і доставки технічних матеріалів в структуру АВМ, поява принципово нових емболізуючих речовин, обумовило необхідність удосконалення ендovasкулярних технологій в лікуванні пацієнтів з АВМ головного мозку. Ефективність ендovasкулярних методів лікування хворих з даною патологією головного мозку залежить від повної, вичерпної інформації про особливості кровопостачання мальформації, уявлень про розповсюдження емболізуючих матеріалів в структурі мальформації, функціональну значимість аферентних судин. Крім цього, ендovasкулярне втручання часто є єдиним методом з якого доцільно розпочати лікування, оскільки ендovasкулярні втручання не мають технічних обмежень із-за розмірів мальформації, та мають преферентне застосування при локалізації мальформації в функціонально важливій зоні головного мозку в порівнянні з мікрохірургічним видаленням. Область центральних звивин головного мозку є кірковим ядром рухового аналізатора, локалізація мальформації в даній ділянці обумовлює високий ризик інвалідизації при розриві та обмежує використання хірургічних методів лікування. Вивчення особливостей клінічних проявів захворювання залежно від ангіоархітекtonіки мальформації дозволяє попередити інвалідизацію хворих, диференційоване використання ендovasкулярних методик покращить результатів лікування та якості життя хворих. Викладені факти обґрунтовують актуальність проведення дисертаційного дослідження, визначило йому мету та завдання.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом планових науково-дослідних робіт ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»: «Вивчити особливості кровопостачання артеріовенозних мальформацій головного мозку з урахуванням функціонального стану аферентних судин для розробки нових методів ендovasкулярного лікування» за № держреєстрації 0109U001268; «Розробити покази для використання різних методів ендovasкулярного лікування артеріовенозних мальформацій головного мозку за допомогою емболізуючих матеріалів на підставі аналізу радикальності виключення мальформації з мозкового кровообігу» за № держреєстрації 0111U010205.

Мета дослідження: покращення результатів ендovasкулярного лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку (АВМОЦЗ) на основі визначення предикторів клінічних проявів АВМОЦЗ та шляхом розробки диференційованого використання ендovasкулярних методик.

Завдання дослідження:

1. Уточнити особливості клінічного перебігу АВМОЦЗ.
2. Дослідити зв'язок між ангіоархітектонікою АВМОЦЗ та клінічними проявами захворювання.
3. Розробити діагностичні критерії визначення функціональної значимості аферентів АВМОЦЗ.
4. Запропонувати тактику ендovasкулярного лікування на основі аналізу діагностичних даних та впровадити в практику.
5. Встановити критерії ризику можливих ускладнень при хірургічному лікуванні АВМОЦЗ.
6. Оцінити ефективність ендovasкулярної емболізації АВМОЦЗ за даними аналізу радикальності втручання, неврологічного стану хворих у ранній та віддалений період післяоперативного втручання.

Об'єкт дослідження: артеріовенозні мальформації області центральних звивин головного мозку.

Предмет дослідження: клінічні прояви, діагностика, ендovasкулярне лікування хворих з АВМОЦЗ.

Методи дослідження. З метою оцінки клінічного стану та неврологічного статусу пацієнта під час госпіталізації, до та після оперативних втручань, в віддаленому післяопераційному періоді використовували модифіковану шкалу Ренкіна. За даними церебральної ангіографії оцінювали рентгенанатомічні характеристики АВМОЦЗ та церебральних судин, ступінь виключення мальформації з кровотоку. Неінвазивні методи нейровізуалізації: комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію використовували для верифікації АВМ, розмірів, локалізації та наявних та раніш перенесених крововиливів, ускладнень в ранній та віддалений післяопераційні періоди. Статистична обробка результатів проводилась з метою оцінки достовірності отриманих результатів.

При проведенні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики та біомедицини.

Наукова новизна одержаних результатів. Доповнені наукові дані щодо систематизації клінічних проявів АВМОЦЗ. Розширені наукові уявлення про структуру клінічних проявів залежно від ангіоархітектоніки мальформації, визначені предиктори клінічних проявів АВМОЦЗ. Розширені наукові дані щодо рентгенанатомічних критеріїв функціональної значимості аферентів АВМОЦЗ. Розроблено та впроваджено індивідуальний підхід до вибору раціонального використання ендovasкулярних методик, запропоновані рекомендації, спрямовані на зниження ускладнень при проведенні ендovasкулярних втручань при АВМОЦЗ.

Проведено аналіз довгострокових віддалених результатів ендovasкулярного лікування хворих з АВМОЦЗ.

Практичне значення одержаних результатів. Визначені предиктори клінічних проявів та інвалідизації хворих з АВМОЦЗ, що дозволить проводити заходи направлені на покращення якості життя хворих. На основі розроблених в дослідженні критеріїв функціональної значимості аферентів мінімізовано рівень ускладнення при емболізації АВМОЦЗ. Розроблено покази до диференційованого використання ендovasкулярних методик при лікуванні хворих з АВМОЦЗ. Використання отриманих результатів обумовило низький ризик ускладнень та максимально клінічно позитивним ефект в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у практичну діяльність ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України». Основні положення дисертації включені к курс лекцій і практичних занять кафедри нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора. Разом з науковим керівником д.мед.н. Щегловим Д.В. визначені мета і завдання дослідження, обговорені результати та висновки. Автор самостійно виконав аналіз наукової літератури, в тому числі за електронними базами даних, патентно-інформаційний пошук за темою дисертаційного дослідження. Автор брав участь у виконанні хірургічних втручань, особисто обробив первинну медичну документацію, проаналізував дані клініко-інструментальних досліджень, результати лікування, провів статистичну обробку даних. Усі розділи дисертаційної роботи написані та оформлені автором особисто.

Апробація результатів дослідження. Матеріали дисертації оприлюднені на Міжнародному медичному конгресі «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» (м. Київ, 25–27 вересня 2012), V з'їзді нейрохірургів України (м. Ужгород, 25–28 червня 2013); 2nd World AVM congress (Nancy, France, 18–20 липня 2014).

Апробація дисертації відбулась на сумісному засіданні вчених рад ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», кафедр нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України 05 грудня 2014 р., протокол №9.

Публікації. За матеріалами дисертаційного дослідження опубліковано 10 наукових робіт, з них 7 статей у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України, у тому числі 4 — включених до міжнародної наукометричної бази, 3 тез доповідей.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація складається з вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних

рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 155 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 51 рисунками, містить 18 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 175 посилань, з них кирилицею — 33, латиною — 142.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Дисертаційне дослідження ґрунтується на аналізі результатів комплексного обстеження та лікування 95 хворих з АВМОЦЗ, що знаходились в ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» з 1997 по 2013 рр. Чоловіків було 57 (60%), жінок — 38 (40%). Вік пацієнтів коливався від 15 до 61 року, працездатного віку — 84 (88,4%).

Для оцінки наслідків перенесеного крововиливу, ускладнень після ендovasкулярних втручань використано модифіковану шкалу Ренкіна (1988 р.) (аналіз проводився на момент госпіталізації в стаціонар, виписки з стаціонару, при повторних госпіталізаціях та методом листованого анкетування). При наявності, епілептичні напади класифікували за міжнародною класифікацією епілептичних нападів, віддалені результати лікування хворих з АВМОЦЗ з епілептичними нападами оцінювали за шкалою Енгеля для оцінки результатів хірургічного лікування хворих з епілептичними нападами (Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale, 1992 р.).

Ангіографічне обстеження у вигляді селективної та суперселективної ангіографії, ендovasкулярні втручання проводили на ангіографічному апараті «Tridoros ST 1000» (Siemens, Німеччина), «AXIOM Artis» (Siemens, Німеччина); «Infinix VF-i/SP» (Toshiba, Японія). Всім хворим з АВМ головного мозку проводилась церебральна ангіографія за Сельдінгером. Ендovasкулярні оперативні втручання проведено 88 (92,6%) хворим.

КТ виконано 59 (62%) хворим, КТ ангіографію — 11 (11,5%) хворим. МРТ головного мозку проведено 36 (38%) пацієнтам, МР ангіографію виконано у 14 (14,7%).

Ендovasкулярні оперативні втручання проведено 88 (92,6%) хворим, не оперовано 7 (7,4%) хворих (у випадку відсутності показів до оперативного втручання, відмови хворого, рекомендовано радіохірургічне лікування). Транскаротидний доступ використано у 59 (67%) хворих, трансфеморальний у 27 (30,7%) і у двох хворих (2,3%) використано комбінацію транскаротидного та трансфеморального доступу. Для виключення мальформацій з кровообігу використовували відокремлювані балони-емболи, стаціонарну балонну оклюзію, відокремлювані мікроспіралі та рідкі емболізуючі суміші. Для доставки рідких сумішей для емболізації АВМ використовували перфоровані балони-катетери та мікрокатетери.

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою програмного пакету «StatistikaforWindows 6.0», «MedCalc» та MicrosoftExcel. Результати представлені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення ($M \pm SD$).

Обробка результатів проводилась із використанням t-тесту, непараметричних методів статистичного аналізу, χ^2 -тестів, кореляційного аналізу за методом Пірсона або Спірмена, залежно від розподілу показника, проводився однофакторний аналіз прогнозу, визначення відносного ризику (RR), співвідношення шансів (OR). Довірчі інтервали були в межах 95%, різниця досліджуваних параметрів вважалась достовірною при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведений аналіз клінічних проявів АВМОЦЗ виявив, що найчастіше мальформації проявлялись епілептичними нападами — 54 (56,8%) хворих; другою за частотою клінічних проявів був розрив мальформації — 35 (36,8%) випадків. Інші клінічні прояви спостерігали у 6 (6,4%) хворих, з них, в одному випадку (1,1%) мальформація проявилась локальним неврологічним дефіцитом, в 3 (3,1%) випадках цефалгічним синдромом, в двох випадках (2,2%) АВМ була випадковою знахідкою при проведенні нейровізуалізаційних обстежень при черепно-мозковій травмі. Розподіл хворих залежно від клінічного прояву захворювання представлено на рис. 1.

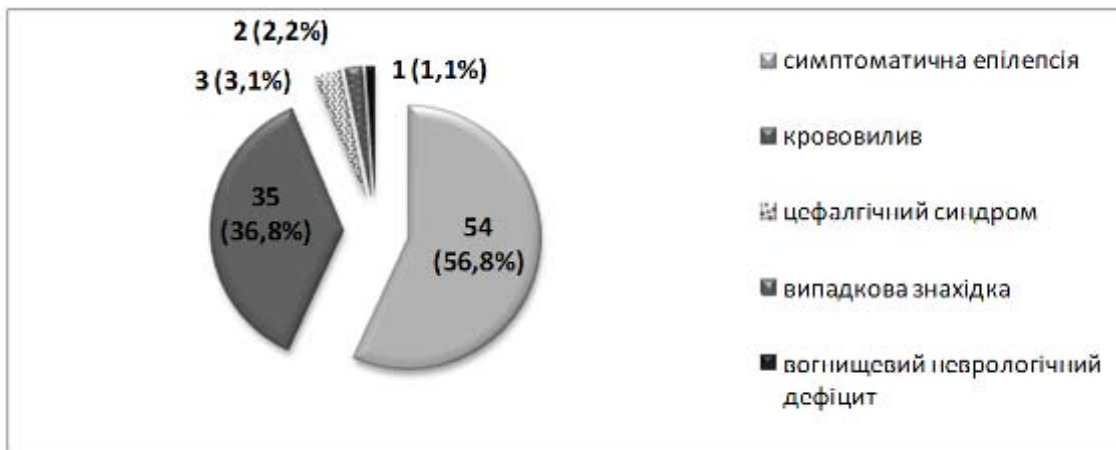


Рис. 1. Розподіл хворих залежно від клінічного прояву захворювання

Проведений аналіз структури судом у хворих з АВМОЦЗ виявив: генералізовані напади були у 34 (63%) хворих, комбінація генералізованих та парціальних у 12 (22,2%), парціальні рухові напади спостерігались у 5 (9,2%) хворих, парціальні чутливі у 3 (5,6%). Отже, в структурі симптоматичної епілепсії при АВМОЦЗ домінують генералізовані і комбінація генералізованих та парціальних, на їх частку припадає загалом 85,2%, а на ізольовані парціальні напади лише 14,8%. Схематичний розподіл хворих залежно від виду судом зображено на рис. 2.

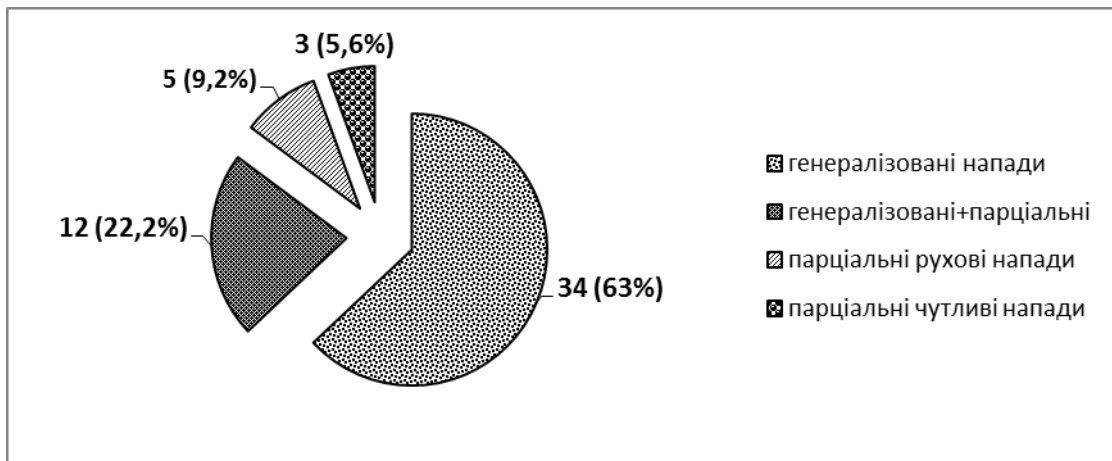


Рис. 2. Розподіл хворих залежно від виду судомних нападів

Пацієнти з геморагічним типом прояву захворювання були розподілені за типом геморагії наступним чином: субарахноїдальний крововилив — 8 (22,8%) чоловік, паренхіматозно-субарахноїдальний — 6 (17,1%), паренхіматозно-вентрикулярний — 5 (14,3%), паренхіматозний 16 (45,8%) хворих. Розподіл за кількістю перенесених внутрішньочерепних крововиливів: 1 епізод — 27 хворих, 2 епізоди — 5, 3 епізоди — 3. Наведені дані свідчать, що на частку крововиливів з паренхіматозним компонентом припадає 77,2% випадків, що є важливим показником, оскільки ушкодження паренхіми мозку збільшує ймовірність інвалідизації при крововиливі, або може викликати епілептичний синдром в ранньому чи віддаленому періодах.

Схематичний розподіл хворих за типом інтракраніальної геморагії зображено на рис. 3.

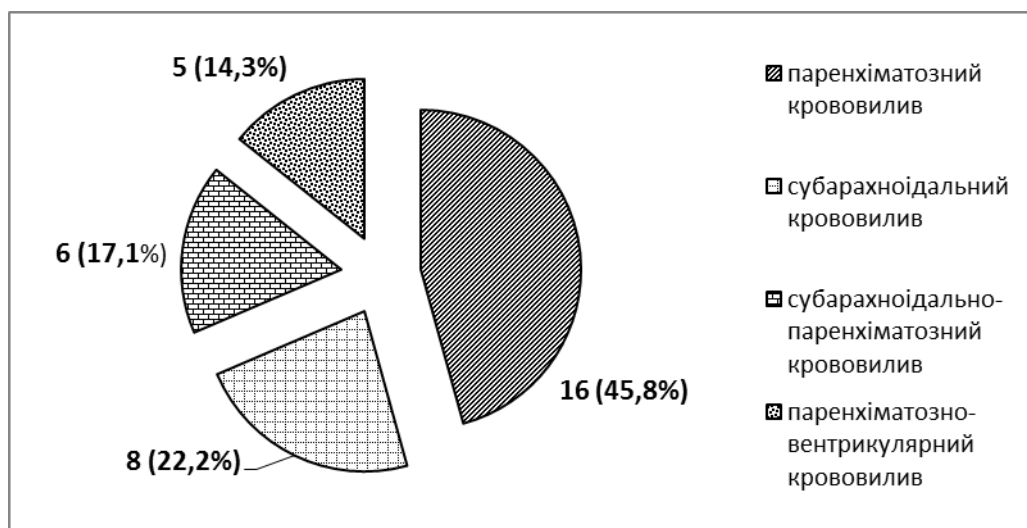


Рис. 3. Розподіл хворих залежно від виду крововиливу

Оцінку неврологічного статусу хворих з АВМОЦЗ, що перенесли крововилив, провели за допомогою модифікованої шкали Ренкіна. На момент госпіталізації в стаціонар: 0 балів було у 12 (34,3%) хворих, 1 бал — у 6 (17,1%), 2 бали — у 13

(37,1%) пацієнтів, 3 бали — 2 у (5,7%), 4 та 5 балів було по 1 (2,9%) хворому. Розподіл хворих за модифікованою шкалою Ренкіна зображено на рис. 4.

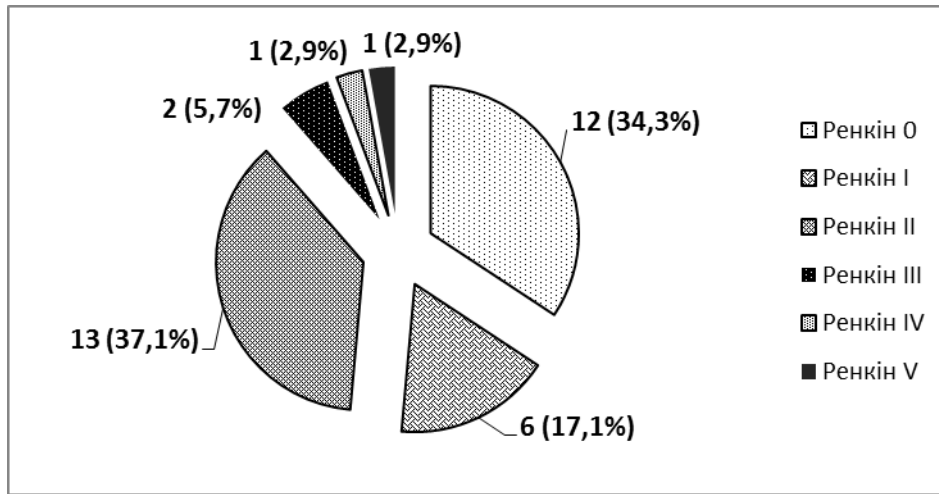


Рис. 4. Розподіл хворих з АВМОЦЗ, що перенесли крововилив за модифікованою шкалою Ренкіна

Також встановлено, що 65,7% хворих мали неврологічний дефіцит, 94,2% можуть самостійно ходити, 5,8% потребують стороннього догляду.

Визначення ангиографічних предикторів клінічного перебігу захворювання дозволить проводити адекватне лікування хворих в доклінічний період захворювання, покращити якість пацієнтів, зменшити інвалідизацію.

Вважаємо, що найважливішим є визначення ангиографічних предикторів геморагії та епілептичних нападів у хворих з АВМОЦЗ. При вивченні розмірів АВМОЦЗ, за даними селективної церебральної ангиографії, виявлено, що у 30 (31,5%) хворих мальформації були до 3 сантиметрів в максимальному розмірі ядра, у 42 (45,3%) розмірі АВМ були від 3 до 6 сантиметрів і у 22 (23,2%) розміри мальформації були більше 6 сантиметрів.

Залежно від клінічних проявів захворювання, з метою визначення ангиоанатомічних предикторів клінічного прояву захворювання, хворих було розподілено на три групи: хворі з дебютом захворювання у вигляді епілептичного синдрому, хворі з геморагічним проявом хвороби та хворі у яких АВМ проявилась цефалгічним синдромом або була випадковою знахідкою (із-за малої кількості хворих та низької статистичної достовірності в аналізі взаємозв'язку ангиоархітектоніка/клінічний прояв захворювання не враховувались). Аналіз структури АВМОЦЗ залежно від розмірів виявив, що у групі з епілептичним синдромом АВМ до 3 см (в максимальному розмірі) було 12 (22,2%), від 3 до 6 см — 27 (50%), і більше 6 см 15 (27,3%) хворих. Група хворих з геморагічним дебютом захворювання була розподілена наступним чином: до 3 см — 16 (45,7%), від 3 до 6 см 13 (37,2%), більше 6 см — 6 (17,1%) хворих.

В групі хворих з епілептичним дебютом мальформації заповнювались виключно з передньої мозкової артерії (ПМА) у 7 (13%) хворих, з басейну середньої мозкової артерії (СМА) — 17 (31,4%) випадків, комбінація ПМА+СМА — у 20

(37%) пацієнтів, комбінація ПМА+/або СМА та підкіркові артерії 10 (18,6%) хворих. Група хворих з геморагічним дебютом мала наступні джерела кровопостачання: ПМА — у 8 (23%), ізольовано СМА кровопостачала мальформації — у 6 (17%), комбінація ПМА+СМА — у 10 (29%), комбінація ПМА+/або СМА та підкіркові артерії — у 11 (31%) пацієнтів.

Важливе значення в структурі клінічних проявів АВМ приділяють дренажним венам, оскільки простежується кореляція між кількістю вен та ризиком геморагії. На основі проведеного аналізу виявлено, що в групі з епілептичними нападами одна дренажна вена була у 9 (16,7%), дві у 12 (22,3%) пацієнтів, 3 вени було у 20 (37%), 4 і більше вени спостерігали в 13 (24%) випадках. Хворі з геморагічним проявом захворювання за кількістю дренажних вен мальформації були розподілені таким чином: 1 вена — 15 (42,9%), дві вени — 9 (25,7%), три вени було у 8 (22,9%) і 4 та більше — 3 (8,5%) хворих. Залежно від будови ядра АВМОЦЗ були розподілені наступним чином: в групі з епілептичними нападами рацемозний тип будови був у 41 (75,9%), змішані (рацемозно-фістульозні) — у 13 (24,1%) пацієнтів, фістульозні мальформації були відсутні. В групі з геморагічним дебютом захворювання рацемозні мальформації виявили у 29 (82%), фістульозні — в 3 (9%), змішані у 3 (9%) хворих.

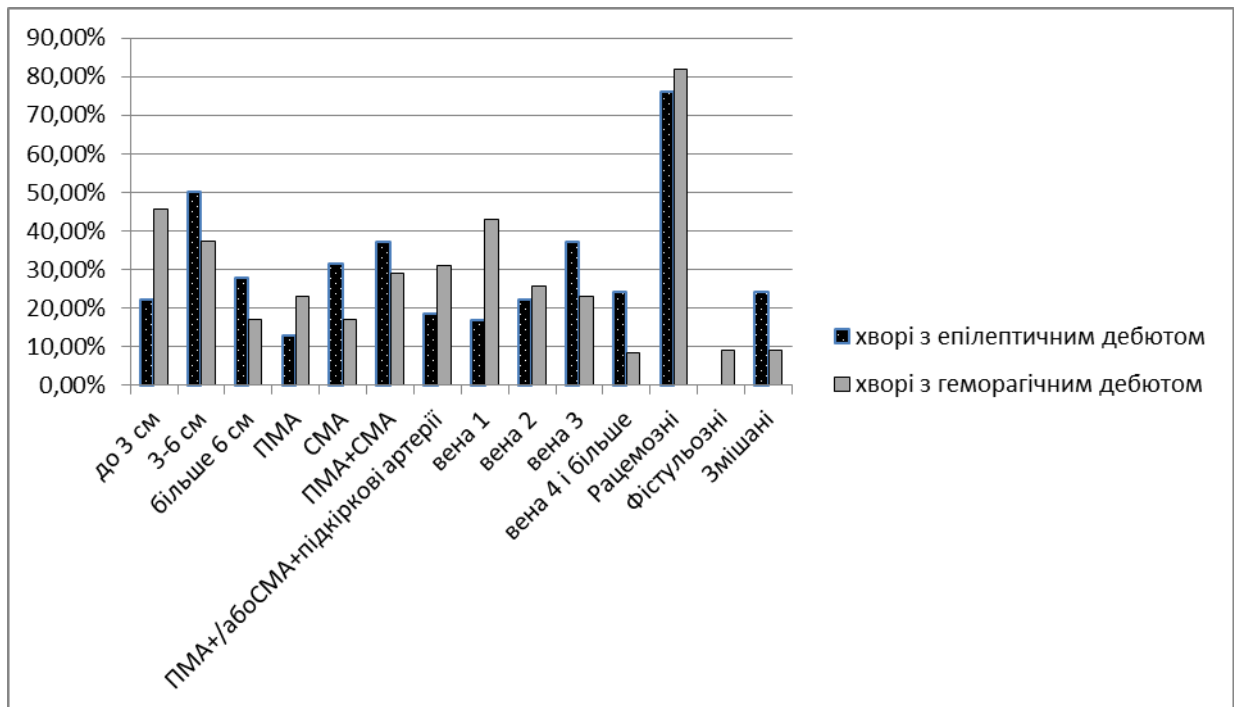


Рис. 5. Розподіл хворих залежно від ангіоархітекτονіки АВМОЦЗ та клінічних проявів захворювання

Гемодинамічно залежні мішковидні аневризми були виявлені у хворих з геморагічним дебютом у 8 (22,8%), а в групі з епілептичним синдромом лише у 4 (7,4%) хворих. Отже, в групі з геморагічним дебютом аневризми в структурі АВМ зустрічались в 3 рази частіше ніж в групі з епілептичним синдромом. Розподіл

хворих в групі з геморагічним та судомним дебютом захворювання залежно від особливостей ангіоархітекtonіки мальформації наведено на рис. 5.

Для аналізу прогнозу у хворих із АВМОЦЗ виявлено достовірні чинники, які впливають на частоту виникнення «кінцевих точок» (епілептичний дебют, геморагічний дебют). На рис. 6 зображено ризик клінічної маніфестації АВМОЦЗ: відносний ризик виникнення епілептичного синдрому, крововиливу залежно від супутніх факторів.

При оцінці клінічної маніфестації АВМОЦЗ залежно від статі статистично достовірних розбіжностей не виявлено. Відносний ризик крововиливу у чоловіків становив 1,1, ДІ 95% [0,74–1,49], OR=1,2, ДІ 95% [0,46–3,3], $p=0,661$). Проведено аналіз впливу розмірів АВМОЦЗ на прогноз у хворих. Аналіз ангіоструктури АВМОЦЗ залежно від розмірів виявив, що статистично достовірно фактором негативного прогнозу, що приводить до крововиливу є розмір АВМ до 3 см (RR= 2,1, ДІ 95% [1,1–4,0], OR=2,9, ДІ 95% [1,1–8,3], $p=0,02$). Відповідно розміри АВМ до 3 см достовірно збільшують можливість крововиливу у 2 рази, прояв захворювання у даній ситуації епілептичними нападами нижчий на 47%.

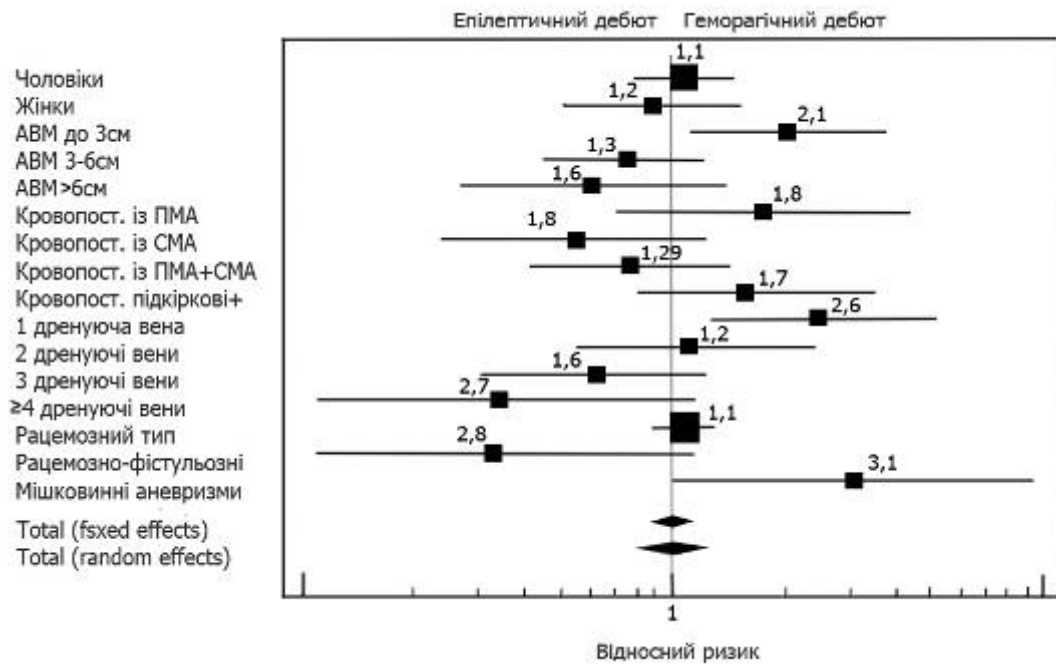


Рис. 6. Прогноз клінічної маніфестації АВМОЦЗ

Примітка: відносний ризик виникнення епілептичного синдрому, крововиливу залежно від супутніх факторів ($p = 0,0043$).

При АВМОЦЗ із розмірами ядра від 3 до 6 см та більше 6 см частіше дебют пов'язаний із епілептичними нападами. Так при АВМОЦЗ із розмірами від 3 до 6 см відносний ризик епілептичних нападів становить: RR= 1,3, ДІ 95% [0,8–2,4], OR=1,7, ДІ 95% [0,65–4,4], $p=0,234$. При АВМ більше 6 см відповідно RR= 1,6, ДІ 95% [0,66–4,4], OR=1,9, ДІ 95% [0,58–6,1], $p=0,248$.

Оцінено прогноз прояву захворювання залежно від аферентних артерій та клінічного дебюту захворювання. Геморагічний дебют переважав у групах хворих

де АВМОЦЗ кровопостачалася із ПМА та ПМА+/або СМА+підкіркові артерії. Епілептичний синдром був першим проявом захворювання при кровопостачанні АВМОЦЗ із СМА та ПМА+СМА. Відповідно у групі хворих, де АВМОЦЗ кровопостачалася із ПМА геморагічний дебют: RR= 1,8, ДІ 95% [0,7–4,4], OR=1,99, ДІ 95% [0,57–6,9], p=0,223. Для АВМОЦЗ із кровопостачанням ПМА+/абоСМА+підкіркових артерій геморагічний дебют: RR= 1,7, ДІ 95% [0,8–3,7], OR=2,0, ДІ 95% [0,67–6,1], p=0,204.

Симптоматична епілепсія частіше була першим проявом захворювання при кровопостачанні АВМОЦЗ із СМА та ПМА+СМА. Відповідно у групі хворих, де АВМОЦЗ кровопостачалася із СМА, епілептичний дебют: RR= 1,8, ДІ 95% [0,77–4,9], OR=2,2, ДІ 95% [0,7–7,2], p=0,147. Для АВМОЦЗ із кровопостачанням із ПМА+СМА судомний дебют: RR= 1,29, ДІ 95% [0,66–2,7], OR=1,5, ДІ 95% [0,53–4,1], p=0,494.

При аналізі прогнозу варіанту клінічного дебюту залежно від кількості дренуючих вен виявлено, що достовірно погіршує прогноз у таких хворих наявність однієї дренуючої вени. Так, крововиливом ситуація ускладнювалась в 2,6 рази частіше (RR= 2,6, ДІ 95% [1,2–5,7], OR=3,7, ДІ 95% [1,2–11,3], p=0,007). Ризик прояву епілептичного синдрому в даній ситуації статистично достовірно на 38% нижчий, ніж маніфестація геморагічним дебютом. Якщо спостерігалось 2 дренуючі вени, ризик крововиливу становив: RR=1,2, ДІ 95% [0,55–2,46], OR=1,2, ДІ 95% [0,4–3,6], p=0,705. АВМОЦЗ із трьома дренуючими венами частіше ускладнювала епілептичними нападами. Відносний ризик епілептичного синдрому при цьому варіанті дренуючих вен становив 1,6 ДІ 95% [0,8–3,7], OR=1,99, ДІ 95% [0,7–5,8], p=0,159. При 4 і більше дренуючі вени спостерігали ризик розвитку епілептичного синдрому майже в 3 рази частіше ніж маніфестацію крововиливом (RR= 2,7, ДІ 95% [0,8–11], OR=3,3, ДІ 95% [0,7–15], p=0,071).

Залежно від будови ядра АВМОЦЗ були розподілені наступним чином: в групі з судомними нападами рацемозний тип будови був у 41 (75,9%), комбінація — змішані (рацемозно-фістульозні) у 13 (24,1%) пацієнтів, фістульозні мальформації були відсутні. При рацемозному типі значимих відмінностей між судомними проявами та геморагічний дебютом не було. RR геморагії складає 1,1, ДІ 95% [0,88–1,4], p>0,05. При рацемозно-фістульозному типі ядра частіше АВМОЦЗ проявлялися судомним синдромом (RR=2,8, ДІ 95% [0,8–12], OR=3,4, ДІ 95% [0,8–16,4], p=0,063).

Щодо фістульозних мальформацій, які були відсутні у хворих із судомним синдромом. Відносний ризик крововиливу склав 10 при ДІ 95% [0,56–200]. Такий розмах довірчого інтервалу та суттєва величина RR може бути пов'язана із особливістю вибірки, де не було представлено хворих із судомами при даному типі АВМОЦЗ. Відповідно, ці дані не можуть використовуватися для оцінки прогнозу.

При оцінці прогнозу клінічного прояву захворювання виявлено, що статистично достовірно гірший прогноз мають хворі із гемодинамічно-залежною мішководною аневризмою. У тих ризик крововиливу в 3 рази вищий (RR=3,1, ДІ 95% [1,0–9,5], OR=3,7, ДІ 95% [0,89–16,3], p=0,037). Ризик прояву епілептичного синдрому в даній ситуації статистично достовірно на 78% нижчий, ніж маніфестація геморагічним дебютом.

Ендоваскулярні оперативні втручання проведені 88 (92,6%) хворим, не оперовано 7 (7,4%) хворих (у випадку відсутності показів до оперативного втручання, відмови хворого, рекомендовано радіохірургічне лікування). Транскаротидний доступ використано у 59 (67%) хворих, трансфеморальний у 27 (30,7%) і у двох хворих (2,3%) застосовано комбінацію транскаротидного та трансфеморального доступів.

Об'єм виключення АВМОЦЗ: тотальне виключення досягнуто у 24 (27,2%), субтотально у 51 (58%) і частково у 13 (14,8%) хворих.

Артеріовенозні мальформації головного мозку є гетерогенними утвореннями як за своєю будовою, так і за гемодинамічними умовами, що виникають при артеріовенозному шунтуванні. В свою чергу, засоби, що використовуються для виключення мальформації з кровотоку, мають різні фізико-хімічні властивості, отже для досягнення максимального результату оперативного втручання необхідне диференційоване використання засобів для емболізації.

Залежно від ангіоархітекτονіки аферентів АВМОЦЗ, виділили 2 варіанти будови аферентних судин мальформації:

I варіант — аферент не утворює прямий артеріовенозний шунт, в даній групі було виділено 3 підгрупи:

Ia — аференти приймають участь в кровопостачанні мозку. Проведення емболізації за таких умов значно обмежене і можливо виконувати лише засобами, що проводять емболізацію в потоці.

Iб — аферент не приймає участі в кровопостачанні тканини мозку, але має багато дрібних гілок, що приймають участь в кровопостачанні мальформації. При таких гемодинамічних умовах можливо проводити емболізацію засобами, що проводять емболізацію в потоці так і речовиною ONYX.

Iв — дистальна частина аферента безпосередньо переходить в ядро мальформації, не маючи дрібних гілок в проксимальній частині. Найбільшої радикальності при емболізації такої мальформації можна досягти використовуючи ONYX.

II варіант будови аферентна АВМОЦЗ: прямі артеріовенозні шунти, без наявної кавернозної частини між артеріовенозним сполученням. Для мальформацій з прямим артеріовенозним шунтуванням та відсутньою кавернозною частиною характерна висока швидкість кровотоку в аферентній артерії та вені, використання рідких емболізуючих сумішей в таких умовах значно збільшує ймовірність міграції емболізату в венозну систему і, як результат, можливий розвиток венозного інфаркту, крововиливу або емболії легеневої артерії. Отже, за таких гемодинамічних умов оптимальним є використання відокремлюваних балонів-катетерів або відокремлюваних мікроспіралей. Дані методики дозволяють провести контрольовану оклюзію з мінімальними ризиками для хворого.

З 88 оперованих хворих вогнищевий неврологічний дефіцит виник у 20 (22,7%) пацієнтів. На фоні медикаментозної терапії відмічено повний регрес неврологічного дефіциту у 8 (9,1%) хворих, частковий регрес дефіциту відмічено у 11 (12,5%) та без змін дефіцит залишився у 1 (1,1%). Розподіл хворих залежно від ступеня регресу вогнищевого дефіциту у хворих в ранній післяопераційний період зображено на рис. 7.

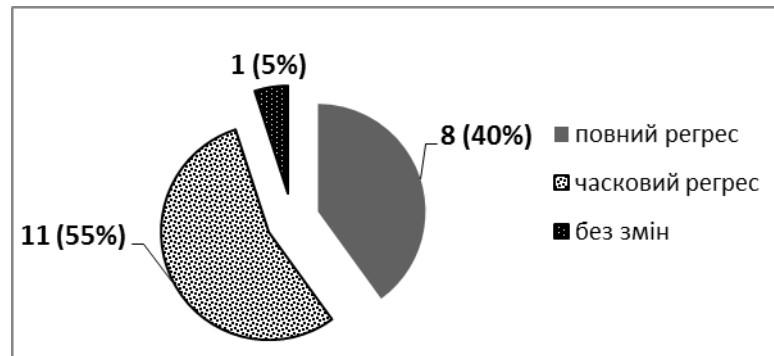


Рис. 7. Розподіл хворих залежно від ступеня регресу вогнищевого дефіциту в ранньому післяопераційному періоді

Визначено ступінь регресу неврологічного дефіциту залежно від типу будови аферента: при 1а — частковий регрес вогнищевого дефіциту відмічено у 5 (83%) хворих, без змін дефіцит залишився у 1 (17%) хворого; при 1б типі будови аферента вогнищевий неврологічний дефіцит виник у 10 хворих, з них, у 5 (50%) повністю регресував, а у 5 (50%) частково регресував; при 1в — аференті дефіцит відмічено у 4 хворих, у 3 (75%) — повний регрес, у одного (25%) — частковий регрес. Розподіл хворих залежно від ступеня регресу вогнищевого дефіциту та типу будови аферентної артерії, у хворих в ранній післяопераційний період відображено на рис. 8.

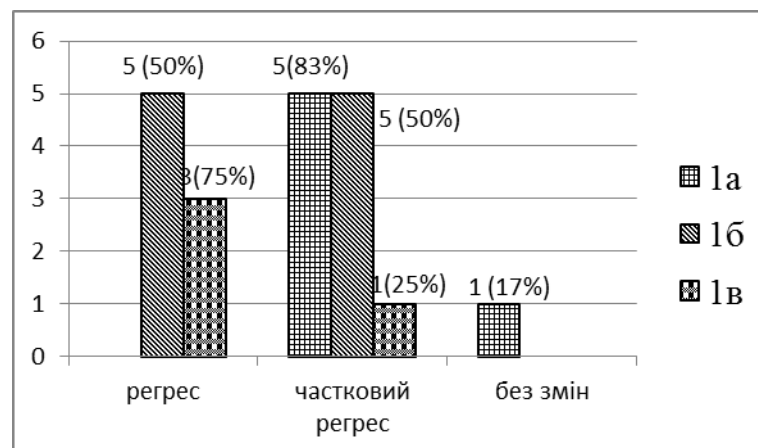


Рис. 8. Ступінь регресу вогнищевого дефіциту залежно від типу будови аферента артеріовенозних мальформацій центральних звивин головного мозку

Рентгенологічна ангіоархітектоніка мальформацій є передумовою того на скільки радикально мальформація буде виключена з кровотоку. Вивчено ступінь регресу вогнищевого неврологічного дефіциту залежно від об'єму виключення з кровотоку мальформації: серед хворих з тотально виключеною з кровотоку мальформацією наростання або появу вогнищевого дефіциту відмічено у 4 хворих з повним регресом в післяопераційному періоді. В групі хворих з субтотально виключеними з кровоплину мальформаціями вогнищевий неврологічний дефіцит

відмічено у 12 хворих, повний регрес в післяопераційному періоді спостерігали у 4 (33,3%) хворих, частковий регрес — у 7 (58,3%), без змін неврологічний дефіцит залишився в одного (8,4%) хворого.

Отже, на основі ретельного аналізу будови мальформації, ідентифікації типу аферента можна планувати об'єм виключення мальформації з кровоплину з максимально високим співвідношенням користь/ризик, прогнозувати ймовірність виникнення вогнищового неврологічного дефіциту та варіанти його регресу в післяопераційному періоді.

З 88 хворих яким була виконана ендovasкулярна емболізація АВМОЦЗ, тотальне виключення з кровотоку досягнуте у 24 (27,2%), у 64 (72,8%) хворих досягнуто субтотального та часткового виключення мальформації з кровотоку. Досягнення вищого показника тотальної оклюзії можливе при проведенні багато сесійних оперативних втручань.

З 88 хворих інтра- та післяопераційні геморагічні ускладнення були у 2 хворих: у першої хворої крововилив виник при завершенні оперативного втручання, по даним КТ головного мозку було виявлено інсульт-гематому, виконано оперативне видалення гематоми з частковим регресом вогнищового неврологічного дефіциту в післяопераційному періоді. В другому випадку крововилив стався на 5 добу після оперативного втручання з розвитком масивної паренхіматозно-вентрикулярної геморагії, не дивлячись на оперативне та інтенсивне медикаментозне лікування врятувати хворого не вдалось. Отже, післяопераційний ризик геморагій становив 2,2%, а післяопераційна летальність склала 1,1%. В обох випадках були хворі з АВМОЦЗ середніх розмірів, інтраопераційно досягнуто субтотальне виключення з кровотоку без ускладнень під час втручання (оклюзія дренажної вени, екстравазація контрастної речовини, фіксація систем доставки до стінки судини).

В 1 випадку, за добу до запланованого оперативного втручання, виникла масивна паренхіматозно-вентрикулярна геморагія. Геморагія в даному випадку була спричинена аневризмою (джерело крововиливу) в структурі мальформації, тому у випадку наявної геморагії у хворого та виявлення джерела геморагії при проведенні церебральної ангиографії, оперативне втручання спрямоване на емболізацію мальформації та профілактика геморагії повинна бути проведена в найкоротший термін.

Проведено оцінку неврологічного стану хворих з АВМОЦЗ до та після лікування. Оцінка даного показника дозволила визначити, на скільки ендovasкулярна емболізація АВМОЦЗ впливає на якість життя хворих після втручання, та ризик летальних ускладнень при проведенні оперативних втручань. Проведена оцінка стану хворого виявила, що на момент поступлення в стаціонар в групі з епілептичним дебютом захворювання 51 хворий відповідав 0 ступеню за модифікованою шкалою Ренкіна, два хворих мали 1-й ступінь і один хворий відповідав другому ступеню інвалідизації (неврологічний дефіцит був обумовлений перенесеним крововиливом в проміжку між проявом захворювання та верифікацією і госпіталізацією в стаціонар — в двох випадках, і в одному випадку вродженою аномалією кінцівки). Після лікування склад групи став наступним: 42 хворих 0 ступінь інвалідизації, по 5 хворих — 1 та 2 ступінь, один хворий 4-та ступінь

інвалідизації (внутрішньо-мозковий крововилив в ранньому післяопераційному періоді), один хворий помер (6 ступінь) в результаті масивної паренхіматозно-вентрикулярної геморагії, що розвинулась на 5 добу після оперативного втручання.

В групі хворих з геморагічним дебютом захворювання на момент госпіталізації в стаціонар 0 ступінь була у 12 хворих, 1-ша ступінь у 6 пацієнтів, другому ступеню інвалідизації відповідали 13 хворих, 3 ступеню — 2 хворих, 5 ступеню один хворий. Після оперативних втручань: у 13 хворих їх стан хворих відповідав 0 ступеню інвалідизації, 1-й ступінь констатовано у семи хворих, 2 ступінь — 13 пацієнтів, стан одного хворого відповідав п'ятому ступеню інвалідизації, один хворий помер (6 ступінь) оперативне втручання не проводилось (за добу до втручання розвинулась масивна паренхіматозно-ветрикулярна геморагія, що призвела до летального результату). В групі хворих, де АВМ була «випадковою знахідкою» в двох випадках після оперативного втручання виник вогнищевий неврологічний дефіцит, що регресував на фоні медикаментозної терапії і не привів до інвалідизації або зміни якості життя хворих. З наведених даних видно, що основним фактором, що призводить до грубої інвалідизації та летальності є крововилив (як в ранньому післяопераційному періоді, так і на етапі підготовки до оперативного втручання). Широке впровадження заходів спрямованих на профілактику інтра- та післяопераційної геморагії (керована гіпотензія з інвазивним моніторингом артеріального тиску, тривала седація з керованою гіпотензією) дозволить знизити ризик геморагії.

Важливим аспектом в лікуванні АВМОЦЗ є профілактика геморагії, тому при виявленні на ангіографії предикторів високої ймовірності повторного крововиливу показане оперативне втручання направлене на емболізацію гемодинамічно залежних аневризм та ядра мальформації.

Метою ендovasкулярної емболізації мальформації є рятування життя хворого, зменшення або усунення ризику повторних геморагій і, як наслідок, зменшення інвалідизації, усунення або зменшення проявів судомного синдрому та цефалгії — покращення якості життя хворих. З метою вивчення динаміки клінічних проявів захворювання та якості життя хворих проведено оцінку віддалених результатів ендovasкулярного лікування хворих з АВМОЦЗ.

В групі з епілептичним дебютом захворювання з 52 хворих простежено, з періодом спостереження понад 2 роки, 33 (63,5 %) пацієнта. Середній період спостереження 7,9 років. Період спостереження 2–5 років: у 12 (36,36%) хворих, 6–10 років — 10 (30,30%), 11–15 років — 8 (24,24%) пацієнта, 16 і більше років — 3 (9,09%) Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale: I клас — 16 (48,48%) хворих, II клас 9 (27,28%), III клас — 6 (18,18%), IV клас 2 (6,06%). Із збільшенням часу клас пацієнта не погіршувався. Розподіл хворих залежно від часу та класу контролю судомних нападів продемонстровано в таблиці 1.

Отже, за отриманими даними, в 48,48% епілептичні напади були відсутні та в 27,27% було довготривале стійке покращення, в 18,18% судоми стали рідшими. Лише у двох хворих судоми залишились без динаміки. Тобто, можна відмітити, що у 93,94% випадків відмічено позитивну динаміку в зменшенні епілептичних нападів, причому у 48,48% судоми зникли, що свідчить про покращення якості життя хворих.

Таблиця 1

Розподіл хворих з судомним проявом захворювання залежно від періоду спостереження та Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale

Клас Engel	2–5 років		6–10 років		11–15 років		16 і більше років		ВСЬОГО	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	6	18,18	4	12,12	4	12,12	2	6,06	16	48,48
II	3	9,09	4	12,12	2	6,06	0	0,00	9	27,27
III	2	6,06	1	3,03	2	6,06	1	3,03	6	18,18
IV	1	3,03	1	3,03	0	0,00	0	0,00	2	6,06
ВСЬОГО	12	36,36	10	30,30	8,00	24,24	3,00	9,09	33	100,00

Важливим критерієм, як фактором інвалідизації та смертності, є інтракраніальний крововилив. З групи спостереження у 2 хворих (через 10 і 7 років після оперативного втручання) був крововилив, який не привів до погіршення неврологічного статусу. За даними літератури, ризик розриву АВМ, без крововиливу в анамнезі, складає від 2 до 3% в рік. Якщо провести розрахунок при гіпотетичному ризику крововиливу 2,2% в рік, тривалість нашого спостереження 7,9 років та кількість хворих 33, то отримаємо гіпотетичну кількість крововиливів 5,7. За нашими ж спостереженнями крововиливи були лише у 2 хворих (близько 40% від гіпотетичного рівня крововиливу). Отримані дані свідчать, що ендovasкулярна емболізація АВМОЦЗ зменшує ризик розриву мальформації у хворих з судомним дебютом захворювання.

В групі з геморагічним дебютом захворювання відстежено 24 з 35 хворих, тобто 68,6%. Середній період спостереження 8,41 рік. За період спостереження у хворих крововиливів не відмічено, у трьох хворих (12,5%) виникли судомні напади, в двох випадках в короткий період після крововиливу (місяць і два) і в одному через — 5 років.

За даними досліджень інших авторів ризик повторного крововиливу після першого епізоду геморагії складає протягом першого року 6%, а в всі наступні роки 2% в рік. При розрахунку гіпотетичного рівня геморагії в групі за перший рік могло відбутись 1,44 епізоди геморагії, а за наступні 7,41 роки мало б бути 3,6 випадки, тобто в загальному — 5 випадків. Отже можна говорити, що ендovasкулярна емболізація АВМОЦЗ дозволяє, в більшості випадків, усунути фактор повторного крововиливу в ранньому та віддаленому періодах. За літературними даними, ризик виникнення судом після крововиливу складає 18%, а в нашому дослідженні цей показник становив 12%, отже можна зробити висновок, що ендovasкулярна емболізація АВМОЦЗ зменшує ймовірність виникнення судом в віддаленому періоді.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування та вирішення важливої науково-практичної задачі нейрохірургії — покращення результатів ендovasкулярного лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку на основі визначення предикторів клінічних проявів захворювання та розробки диференційованого використання ендovasкулярних методик.

1. Артеріовенозні мальформації області центральних звивин головного мозку проявляються епілептичними нападами — у 56,8% хворих; інтракраніальною геморагією — 36,8% випадків. Інші клінічні прояви (локальний неврологічний дефіцит, цефалгічний синдром, випадкова знахідка) спостерігали у 6,4% хворих.

2. Селективна церебральна ангиографія дозволяє визначити особливості ангиоархітекtonіки мальформацій області центральних звивин головного мозку, що має пріоритет у виборі тактики лікування.

3. Для мальформацій області центральних звивин головного мозку розміром до 3 см, кровопостачанням з передньої мозкової і/або підкіркових артерій, однією дренажною веною та з наявними гемодинамічнозалежними аневризмами характерний геморагічний дебют захворювання. Для мальформацій, що кровопостачаються з середньо-мозкової артерії та мають 3 і більше дренажні вени притаманний епілептиформний прояв захворювання.

4. Функціональна значимість аферента визначається шляхом проведення суперселективної ангиографії, яка демонструє тип ренгенанатомічної будови артеріовенозного шунта та участь аферента в кровопостачанні тканини мозку.

5. Стратегія ендovasкулярного лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку базується на рентгенанатомічних особливостях будови, типу шунтування, функціональної значимості аферента та властивостях емболізуючих матеріалів. В результаті проведених оперативних втручань тотальне виключення мальформації з кровотоку досягнуте у 27,2% хворих, субтотальне — 58% хворих і часткове — 14,8%.

6. Основним інвалідизуючим фактором у хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку є крововилив в інтраопераційний або ранній післяопераційний період (післяопераційний ризик геморагії становив 2,2%, а післяопераційна летальність склала 1,1%). Вогнищевий неврологічний дефіцит виник у 22,7% пацієнтів. На фоні лікування відмічено повний регрес неврологічного дефіциту у 40% хворих, частковий регрес дефіциту відмічено у 55% та без змін дефіцит залишився у 5%.

7. Ендovasкулярні методи лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку є ефективним методом профілактики крововиливу. Дозволяють досягти зникнення епілептичних нападів у 48% хворих, у 27,27% випадків досягнуто довготривале стійке покращення, в 18,18% напади стали рідшими.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Вирішальна роль в прийнятті рішення про тактику лікування АВМОЦЗ повинна прийматись на основі даних селективної церебральної ангіографії.
2. Ендоваскулярне лікування АВМОЦЗ має бути спрямоване на максимально можливе виключенні мальформації з кровотоку при збереженні функціонального стану хворого.
3. Ендоваскулярна емболізація АВМОЦЗ має займати преферентне місце в структурі комбінованого лікування цих мальформацій.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Щеглов Д.В. Артеріовенозні мальформації центральних звивин: структура клінічних проявів та можливості ендоваскулярних методів лікування / Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, С.В. Конотопчик // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. — К., 2010. — Вип.19, кн.1. — С.242—245.

(Особистий внесок дисертанта полягає у оцінці стану проблеми за даними літератури, у виконанні хірургічних втручань, формуванні висновків).

2. Судомні напади у хворих з артеріовенозними мальформаціями центральних звивин головного мозку: до та після ендоваскулярного лікування / В.І. Щеглов, Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, С.В. Конотопчик // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2011. — Вип.20, кн.1. — С.351—355.

(Особистий внесок дисертанта полягає у зборі клінічного матеріалу, виконанні оперативних втручань, аналізі даних літератури, підготовці статті до друку).

3. Ефективність та безпечність ендоваскулярних втручань при лікуванні артеріовенозних мальформацій центральних звивин головного мозку в ранній та віддалений післяопераційний період / Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк, С.В. Конотопчик, А.В.Барканов // Ендоваскулярна нейроортопедія. — К., 2012. — № 1-2. — С.11—15.

(Особистий внесок дисертанта полягає у виконанні хірургічних втручань, аналізі даних щодо результатів, сформовані висновки).

4. Щеглов Д.В. Артеріовенозні мальформації головного мозку. Сучасні погляди на проблему / Д.В. Щеглов, А.В. Барканов, О.Є. Свиридюк //Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2013. — Вип.22, кн.1. — С.264—271.

(Особистий внесок дисертанта полягає в оцінці стану проблеми за даними літератури, проаналізовано дані щодо результатів, сформовані висновки).

5. Свиридюк О.Є. Віддалені результати ендоваскулярного лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями центральних звивин головного мозку /

О.Є. Свиридюк // Ендоваскулярна нейрорентгенхірургія. — 2014. — №3(9). — С.34—41.

(Особистий внесок дисертанта полягає у зборі клінічного матеріалу, участі у виконанні хірургічних втручань, аналізі даних літератури, підготовці статті до друку).

6. Чабанович Н.Б. Периоперативне ведення хворих з церебральними артеріовенозними мальформаціями / Н.Б. Чабанович, Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк // Ендоваскулярна нейрорентгенхірургія. — 2013. — №3. — С.23—28.

(Особистий внесок дисертанта полягає в оцінці стану проблеми за даними літератури, проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ускладнень, сформовані висновки).

7. Ангіоархітектоніка артеріовенозних мальформації центральних звивин головного мозку як предиктор клінічних проявів захворювання / О.Є. Свиридюк, Д.В. Щеглов, С.В. Конотопчик [та ін.] // Ендоваскулярна нейрорентгенхірургія. — 2014. — № 4(10) — С.42—55.

(Особистий внесок дисертанта полягає у проведенні оцінки клінічних даних, визначенні мети роботи, написанні розділів статті).

8. Щеглов В.І. Артеріовенозні мальформації головного мозку. Сучасні погляди на проблему. Покази та протипокази для використання різних методів лікування симптоматичних та асимптоматичних АВМ / В.І. Щеглов, О.Є. Свиридюк, А.В. Барканов // Матеріали міжнародного медичного конгресу "Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України" 25-27 вересня 2012 року, м. Київ. — К., 2012 — С.54.

(Особистий внесок дисертанта полягає у проведенні аналізу клінічного матеріалу, систематизації отриманих результатів, проведенні оперативних втручань, написанні розділів статті).

9. Диференційоване використання засобів для емболізації артеріовенозних мальформацій головного мозку залежно від анатоמו-гемодинамічних особливостей мальформації / В.І. Щеглов, Д.В. Щеглов, О.Є. Свиридюк [та ін.] // Тези V з'їзду нейрохірургів України, 25-28 червня 2013 р., м. Ужгород. — 2013. — С.144.

(Особистий внесок дисертанта – збір клінічного матеріалу, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку, участь у виконанні хірургічних втручань).

10. D. Scheglov Long-term results of endovascular treatment of patients with arteriovenous malformations of the sensorimotor area, which appeared epilepsy / D. Scheglov , O. Svyrydiuk // 2nd World AVM congress / Nancy, France / 18-20 липня 2014 - <http://eposter.europa-organisation.com/2014/avm/index/slide/abstract/17>.

(Особистий внесок дисертанта полягає у зборі клінічного матеріалу, формулюванні мети роботи, аналізі даних літератури).

АНОТАЦІЯ

Свиридюк О.Є. Ендоваскулярне лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку. — Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук зі спеціальності 14.01.05 — нейрохірургія. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2015.

Дисертація присвячена покращенню результатів ендovasкулярного лікування хворих з артеріовенозними мальформаціями області центральних звивин головного мозку шляхом визначення предикторів клінічних проявів захворювання залежно від будови мальформації, розробки диференційованого підходу до використання ендovasкулярних методик, оцінки якості життя хворих в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді.

Робота ґрунтується на аналізі результатів лікування 95 хворих з мальформаціями області центральних звивин головного мозку. Всі хворі перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» з 1997 по 2013 рр.

Проведений аналіз клінічних проявів захворювання виявив, що найчастіше мальформації проявлялись епілептичними нападами — 54 (56,8%) хворих; другою за частотою клінічних проявів була інтракраніальна геморагія 35 (36,8%) випадків. Інші клінічні прояви спостерігали у 6 (6,4%) хворих. При вивченні ангіоархітектоніки мальформацій виявлені чіткі предиктори клінічного прояву захворювання: для мальформацій розміром до 3 см, кровопостачанням з передньої мозкової і/або підкіркових артерій, однією дренажною веною та з наявними гемодинамічно-залежними аневризмами характерний геморагічний дебют захворювання. Для мальформацій, що кровопостачаються з середньо-мозкової артерії та мають 3 і більше дренажні вени характерних судомний прояв захворювання. Розроблена класифікація аферентних судин, що враховує функціональну значимість аферента та властивості засобів, що використовуються для емболізації.

З 88 хворих яким була виконана ендovasкулярна емболізація артеріовенозної мальформації, тотальне виключення з кровообігу досягнуте у 24 (27,2%), у 64 (72,8%) хворих досягнуто субтотального та часткового виключення мальформації з кровообігу. Вогнищевий неврологічний дефіцит виник у 22,7% пацієнтів. На фоні медикаментозної терапії відмічено повний регрес неврологічного дефіциту у 40% хворих, частковий регрес дефіциту відмічено у 55% та без змін дефіцит залишився у 5%.

В групі з геморагічним дебютом захворювання відстежено 24 з 35 хворих, тобто 68,6%. Середній період спостереження 8,41 рік. За період спостереження у хворих крововиливів не відмічено, у трьох хворих (12,5%) виникли судомні напади.

В групі з судомним дебютом захворювання з 52 хворих вдалося простежити, з періодом спостереження понад 2 роки, 33 (63,5 %) пацієнта. Середній період спостереження 7,9 років.

На основі дослідження розроблені критерії диференційованого використання ендovasкулярних методик при лікуванні хворих з артеріовенозними мальформаціями.

Ключові слова: артеріовенозні мальформації області центральних звивин головного мозку, ангіоархітектоніка, ендovasкулярні втручання.

АННОТАЦИЯ

Свиридюк О.Е. Эндovasкулярное лечение больных с артериовенозными мальформациями области центральных извилин головного мозга. — Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.05 — нейрохирургия. ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», Киев, 2015.

Диссертация посвящена улучшению результатов эндovasкулярного лечения больных с артериовенозными мальформациями области центральных извилин головного мозга путем определения предикторов клинических проявлений заболевания в зависимости от строения мальформации, разработки дифференцированного подхода к использованию эндovasкулярных методик, оценки качества жизни больных в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

Работа основывается на анализе результатов лечения 95 больных с мальформациями области центральных извилин головного мозга. Все больные находились на обследовании и лечении в ГУ «Научно-практический центр эндovasкулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» с 1997 по 2013 гг. Мужчин было 57 (60%), женщин 38 (40%). Возраст пациентов от 15 до 61 года. Средний возраст пациентов — 29,69 лет.

Проведенный анализ клинических проявлений заболевания выявил, что чаще всего мальформации проявлялись эпилептическими приступами — 54 (56,8%) больных; вторым по частоте клиническим проявлением было интракраниальное кровоизлияние 35 (36,8%) случаев. Другие клинические проявления наблюдали у 6 (6,4%) больных, из них, в одном случае (1,1%) мальформация проявилась локальным неврологическим дефицитом, в 3 (3,1%) случаях цефалгического синдромом, в двух случаях (2,2%) случайной находкой.

При изучении ангиоархитектоники мальформаций обнаружены четкие предикторы клинического проявления заболевания: для мальформаций размером до 3 см., кровоснабжением с передней мозговой и/или подкорковых артерий, одной дренирующей веной и имеющимся гемодинамически-зависимыми аневризмами характерен геморрагический дебют заболевания. Для мальформаций, что кровоснабжаются со средне-мозговой артерии и имеют 3 и более дренирующие вены характерный эпилептический дебют заболевания. В зависимости от ангиоархитектоники афферентов АВМ, выделили два типа строения афферентов мальформации:

I тип — афферентов не образует прямой артериовенозный шунт, в данной группе было выделено 3 подгруппы:

Ia — афференты участвуют в кровоснабжении мозга, проведение эмболизации при таких условиях значительно ограничено и возможно выполнять только средствами, проводят эмболизацию в потоке.

Iб — афферентов не принимает участия в кровоснабжении ткани мозга, но имеет много мелких ветвей, участвующих в кровоснабжении мальформации. При таких гемодинамических условиях можно проводить эмболизацию средствами, проводят эмболизацию в потоке так и веществом ONYX.

Iв — дистальная часть афферентов непосредственно переходит в ядро мальформации, не имея мелких ветвей в проксимальной части. Наибольшей радикальности, при эмболизации такой мальформации, можно достичь используя ONYX.

II тип строения афферентов артериовенозной мальформации: прямые артериовенозные шунты, без имеющейся кавернозной части между артериовенозным сообщением. При таких гемодинамических условиях оптимальным является использование отделяемых баллонов-катетеров или отделяемых микроспиралей. Данные методики позволяют провести контролируемую окклюзию с минимальными рисками для больного.

Из 88 больных которым была выполнена эндоваскулярная эмболизация артериовенозной мальформации, тотальное выключение из кровотока достигнуто у 24 (27,2%), у 64 (72,8%) больных достигнуто субтотального и частичного исключения мальформации из кровотока. Очаговый неврологический дефицит возник в 22,7% пациентов. На фоне медикаментозной терапии отмечено полный регресс неврологического дефицита у 40% больных, частичный регресс дефицита отмечено у 55% и без изменений дефицит остался в 5%.

В группе с геморрагическим дебютом заболевания отслежена 24 из 35 больных, то есть 68,6%. Средний период наблюдения 8,41 год. За период наблюдения у больных кровоизлияний не отмечено, у трех больных (12,5%) возникли судорожные припадки, в двух случаях в короткий период после кровоизлияния (месяц и два) и в одном из 5 лет.

В группе с эпилептическим дебютом заболевания с 52 больных удалось проследить, с периодом наблюдения более 2 лет, 33 (63,5%) пациента. Средний период наблюдения 7,9 лет. Период наблюдения 2–5 лет: 12 (36,36%) больных, 6–10 лет 10 (30,30%), 11–15 лет 8 (24,24%) пациента, 16 и более лет 3 (9,09%) Engel Epilepsy Surgery Outcome Scale: I класс — 16 (48,48%) больных, II класс 9 (27,28%), III класс — 6 (18,18%), IV класс 2 (6,06%). Из группы наблюдений у 2 больных (через 10 и 7 лет после оперативного вмешательства) было кровоизлияние, которое не привело к ухудшению неврологического статуса.

На основе исследования разработаны критерии дифференцированного использования эндоваскулярных методик при лечении больных с артериовенозными мальформациями.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации области центральных извилин головного мозга, ангиоархитектоника, эндоваскулярная эмболизация.

SUMMARY

Svyrydiuk O.E. Endovascular treatment of patients with arteriovenous malformations of the areacentral gyrus of the brain. — Manuscript.

Thesis for the degree of candidate of medical sciences, specialty 14.01.05 — neurosurgery. SI «Institute of Neurosurgery. Acad. A.P Romodanov NAMS Ukraine», Kyiv, 2015.

The thesis is dedicated to improving results of endovascular treatment of arteriovenous malformations of area central gyri of the brain by identifying predictors of

clinical manifestations of disease depending on the structure of malformations, developing a differentiated approach to the use of endovascular techniques for evaluating the quality of life of patients in the early and distant postoperative period.

The work is based on the results of treatment of 95 patients with malformations of the area central gyrus of the brain. All patients were in the examination and treatment in State Institution «Scientific-Practical Center of Endovascular neuroradiosurgery NAMS of Ukraine» from 1997 to 2013.

The analysis of the clinical manifestations of the disease found that most malformations manifested by seizures — 54 (56,8%) patients; the second most frequently clinical manifestations of intracranial hemorrhage was 35 (36,8%) cases. Other clinical signs observed in 6 (6,4%) patients. In the study angioarchitectonics malformations found clear predictors of clinical manifestation of the disease, malformations for up to 3 cm. With anterior cerebral blood supply and / or basal artery, one vein draining and available hemodynamically-dependent characteristic aneurysms debut hemorrhagic disease. To malformations that supplying of medium cerebral artery and have 3 or more draining veins characteristic whooping manifestation of the disease. The classification of afferents t takes into account the functional significance aferent and physico-chemical properties of drugs used for embolization.

Among 88 patients who underwent endovascular embolization of arteriovenous malformations, total exclusion of blood flow achieved in 24 (27,2%), 64 (72,8%) patients achieved subtotal or partial exclusion malformation of blood flow. Focal neurological deficit appeared in 22,7% of patients. Against the background of drug therapy observed complete regression of neurological deficit in 40% of patients, partial regression deficit observed in 55% and the deficit remained unchanged at 5%.

In the group with hemorrhagic disease debut tracked 24 of 35 patients (68,6%). The average period of 8,41 years of observation. During the period of observation in patients with hemorrhages were observed in three patients (12,5%) having seizures ..

In the group of seizure onset of the disease in 52 patients were able to trace, with the period of observation over 2 years, 33 (63,5%) patients. The average follow-up period of 7,9 years.

Based on the criteria of the study differentiated using endovascular techniques for the treatment of arteriovenous malformations.

Key words: arteriovenous malformations of the area central convolutions of the brain, angioarchitectonics, endovascular intervention.

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АВМ	—	артеріовенозні мальформації
АВМОЦЗ	—	артеріовенозні мальформації області центральних звивин головного мозку
ПМА	—	передня мозкова артерія
СМА	—	середня мозкова артерія
КТ	—	комп'ютерна томографія
ЦАГ	—	церебральна ангіографія