

КЛІНІЧНІ ВИЯВИ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.Є. СВИРИДЮК, С.В. КОНОТОПЧИК,
А.В. БАРКАНОВ, Н.Б. ЧАБАНОВИЧ, А.В. НАЙДА

ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», Київ

Проведено аналіз літератури щодо клінічних виявів артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку. Виявлено, що частка АВМ становить 1,5–4,0 % від внутрішньочерепних утворень, а їх поширеність — 1,34 випадку на 100 тис. населення. Внутрішньочерепні АВМ виникають дещо частіше у чоловіків, ніж у жінок. Приблизно 65 % внутрішньочерепних АВМ локалізуються у півкулях головного мозку, 15 % — у глибинних та серединних структурах, а решта — у задній черепній ямці. Внутрішньочерепні АВМ виявляються крововиливами у 53 % випадків. Ризик повторного крововиливу становить 6 % протягом першого року після крововиливу і 2 % на рік протягом 20 років після першого крововиливу. Автори вказують на відносно високий ризик крововиливу в дітей з АВМ. У 62 % хворих, які перенесли крововилив з АВМ, не було неврологічної інвалідизації, у 25 % мала місце незначна інвалідизація, у 6 % — значний неврологічний дефіцит. Судомні напади є другим за частотою виявом внутрішньочерепних АВМ — 24–32 %. Частота виникнення епілепсії de novo становила 18 % при спостереженні протягом 20 років після встановлення діагнозу. Ризик розриву АВМ невеликого розміру дорівнював 52 % при спостереженні протягом 5 років після встановлення первинного діагнозу, АВМ великого розміру — 10 %. Асоційовані аневризми є предиктором крововиливу у хворих з АВМ: ризик крововиливу становить 7 % на рік, тоді як при АВМ без аневризми — 1,7 %.

Ключові слова: артеріовенозні мальформації, клінічні прояви, крововилив, судомні напади.

Артеріовенозні мальформації (АВМ) — судинна аномалія, яка складається з артерій та вен без проміжного капілярного русла. Такі гемодинамічні умови призводять до артеріалізації венозного русла [31]. Вважається, що ці ураження є переважно природженими, виникають приблизно на 3-му тижні вагітності. У цей період порушується ангиогенез, що призводить до утворення безпосереднього з'єднання артерій та вен без проміжного капілярного русла [27]. На частку АВМ припадає

*Найда Андрій Володимирович
лікар-нейрохірург*

*ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної
нейрорентгенохірургії НАМН України»*

Адреса: м. Бориспіль, вул. Привокзальна, 3-А, кв. 36

Тел. моб.: (067) 443-12-13

E-mail: and-nav@mail.ru

від 1,5 до 4,0 % внутрішньочерепних утворень і 10 % внутрішньочерепних аневризм [25]. Поширеність АВМ становить 1,34 випадку на рік на 100 тис. населення. Приблизно 65 % внутрішньочерепних АВМ локалізуються у півкулях головного мозку, 15 % — у глибинних та серединних структурах, а решта — у задній черепній ямці. [30]. Внутрішньочерепні АВМ виникають дещо частіше у чоловіків, ніж у жінок. Аналіз 545 випадків внутрішньочерепних АВМ, проведений G. Perret і H. Nishioka, виявив співвідношення чоловіків та жінок 1,1:1,0 [25].

Найпоширенішими виявами внутрішньочерепних АВМ є крововиливи, судомні напади, головні болі, прогресуючий неврологічний дефіцит і розумова деградація [25].

У більшості хворих з АВМ головного мозку симптоми виникають у віці від 20 до 40 років, пік захворюваності — кінець другого—початок третього десятиліття життя без вікових відмінностей між чоловіками та жінками [29].

Більшість внутрішньочерепних АВМ виявляються крововиливами [5, 21], за даними багатоцентрового проспективного аналізу, у 53 % випадків [12].

У своєму дослідженні, в яке було залучено 284 хворих з АВМ, С. Stapf та співавт. визначили загальний коефіцієнт крововиливів з вперше виявлених АВМ — 0,51 на 100 тис. населення на рік при оцінці АВМ, які вже діагностовано, крововиливи спостерігали 0,68 на 100 тис. населення [29]. Це дослідження мало короткий період спостереження (27 міс). С. Graf та співавт. визначили ризик повторного крововиливу на рівні 6 % протягом першого року після крововиливу і 2 % на рік протягом 20 років після першого крововиливу [8]. У дослідженні, проведеному у клініці Мейо, брали участь 168 хворих з нерозірваними АВМ, у 18 % випадків відзначено крововиливи при середньому періоді спостереження 8,2 року із середнім ризиком крововиливу з нерозірваної АВМ 2,2 % на рік [4].

У ретроспективному дослідженні 217 пацієнтів, яким не проводили оперативне втручання або радіохірургію, Р. Crawford та співавт. виявили, що щорічний ризик крововиливу становив 2,6 % у разі нерозірваних АВМ і 1,7 % у разі АВМ з крововиливами. Середній період спостереження — 10,4 року [5]. У 1985 р. R. Wilkins надрукував огляд 1500 хворих і повідомив, що ризик кровотечі з нерозірваної АВМ становив від 2 до 3 % на рік, імовірність крововиливу протягом першого року після крововиливу — 6 %, у наступні роки — 2 % [34]. С. Graf та співавт. повідомили, що ризик повторної геморагії становить 42 % протягом 20 років у хворих з крововиливом в анамнезі і 37 % — у хворих із судомними нападами. У серії, яка була представлена хворими без крововиливів та судом в анамнезі, ризик кровотечі становив 45 % [8]. D. Fulst і D. Kelly повідомили про 67 % випадків повторного крововиливу у хворих з геморагічним дебютом захворювання при спостереженні понад 15 років і 27 % випадків крововиливів у хворих із судомними нападами [7]. Деякі автори

вказують на підвищений ризик крововиливу в осіб похилого віку [5, 8], інші — на відносно високий ризик крововиливу в дітей з АВМ [7]. Р. Crawford та співавт. повідомили, що у хворих, які перенесли крововилив із АВМ, у 62 % випадків не було неврологічної інвалідизації, у 25 % мала місце незначна інвалідизація і в 6 % — серйозний неврологічний дефіцит [5]. Ризик неврологічного дефіциту при крововиливі з АВМ становив приблизно 27 % при спостереженні близько 20 років. Смертність дорівнює 29 % протягом прогнозованого періоду, в 65 % випадків — унаслідок крововиливу з АВМ [5]. Н. Svien зафіксував 85 % виживання з гарним неврологічним статусом після крововиливу з АВМ [32].

R. Brown та співавт. повідомили, що 29 % хворих з крововиливом з АВМ померли, а 23 % мали тривалу інвалідизацію при спостереженні протягом 12 років [4]. R. Wilkins та співавт. установили, що щорічна смертність від розриву АВМ становить приблизно 1 % [34]. У дослідженні S. Ondra та співавт. із 166 неоперованих хворих з АВМ 40 % перенесли, як мінімум, один крововилив за період спостереження (в середньому — 23,7 року), 85 % хворих мали інвалідизацію або померли [22]. Загальний темп смертності становив 1 % на рік протягом усього періоду спостереження. Висновок про те, що смертність у хворих з АВМ залишається стабільною протягом усього життя, не збігається з даними інших дослідників [5, 7]. 23 % хворих, які брали участь у дослідженні, загинули безпосередньо внаслідок крововиливу. Щорічна летальність становила 2,7 % на рік і була стабільною протягом усього періоду спостереження. За даними A. Hartman та співавт., 84 % хворих після первинного крововиливу не мали неврологічного дефіциту і могли самі себе обслуговувати (0 або 1 бал за шкалою Ренкіна). Із 115 випадків кровотеч 30 % були субарахноїдальними, 23 % — паренхіматозними, 16 % — внутрішньошлуночковими, у решті випадків — комбінованими [10]. Ризик захворюваності та смертності — приблизно 15 % для кожного епізоду кровотечі. Щорічний рівень смертності у хворих з АВМ становив 1 %, ризик неврологічних ускладнень — 2–3 % на рік.

Судомні напади є другим за частотою виявом внутрішньочерепних АВМ [10]. У до-

слідженні S. Ondra та співавт. у 24 % хворих виявом АВМ були судомні напади [22]. За даними С. Graf та співавт., 43 (32,1 %) із 134 хворих, які перенесли крововилив, страждали на судоми. Строки появи судом різні: менш ніж у половині випадків перший судомний напад стався під час крововиливу, приблизно в 19 % — судоми виникли у різні строки після крововиливу (в середньому — через 4,8 року). Третина хворих мали судоми до крововиливу (в середньому — за 11,1 року) [8]. В іншому дослідженні ризик епілепсії *de novo* визначено на рівні 18 % при спостереженні протягом 20 років після встановлення діагнозу [5]. Зрозуміло, що епілепсія може виявитись у хворих з АВМ до, під час та після крововиливу, хоча важко оцінити захворюваність у кожній з цих категорій. У проспективному аналізі С. Hofmeister та співавт. 1289 хворих з АВМ мозку з трьох незалежних баз фокальні судомні напади спостерігали у 10 % випадків, генералізовані — у 30 % [12]. Згідно з даними літератури, щорічна захворюваність на епілепсію *de novo* становить від 1 до 4 % [5, 8].

У дослідженні брали участь 48 хворих з АВМ великих півкуль головного мозку структура клінічних виявів була такою: крововиливи — у 42 %, епілепсія — у 33 %, геміпарез — у 23 %, головні болі — у 14 %, афазія — у 8 % і шум у голові — у 2 % [26]. Крім крововиливу, запропоновано декілька механізмів для пояснення симптомів у хворих з внутрішньочерепними АВМ: синдром артеріального обкрадання, порушення венозного відтоку, мас-ефект, гідроцефалія, венозна ішемія та неврологічні дисфункції, вторинні щодо венозного застою [13, 16]. З огляду на складну ангіоархітектоніку складно визначити, який механізм відіграє основну роль у конкретному випадку [13].

Деякі дослідники висловлюють припущення, що анатомічні параметри внутрішньочерепних АВМ можуть впливати на їх клінічний перебіг. С. Graf та співавт. повідомили, що ризик розриву АВМ невеликого розміру становив 52 % при спостереженні протягом 5 років після встановлення первинного діагнозу, АВМ великого розміру — 10 % [8]. Р. Crawford та співавт. виявили меншу різницю при п'ятирічному спостереженні — відповідно 21 і 18 % [31]. В. Guidetti і А. Delitala виявили, що частота кровотеч при АВМ малого

розміру була більшою, ніж при АВМ великого розміру [9]. Spetzler та співавт. виявили збільшення частоти крововиливів при АВМ малого розміру і пов'язали це з високим тиском в аферентних артеріях таких АВМ. Вони припустили, що АВМ великого розміру мають більшу швидкість кровотока та нижчий тиск крові в аферентах, що зменшує ризик крововиливу. Однак ці гемодинамічні особливості АВМ великого розміру спричиняють інші клінічні вияви: синдром обкрадання церебрального кровотока та судомні напади [28]. Схожу думку щодо механізму клінічних виявів АВМ висловлювали й інші автори [14, 21]. Крім розміру АВМ, на думку деяких авторів, має значення локалізація АВМ. Так, мальформації, локалізовані у скроневих і тім'яних ділянках, частіше виявляються судомними нападами порівняно з АВМ, розташованими в інших ділянках [5, 22]. Для АВМ, локалізованих у тім'яній ділянці, характерні фокальні судомні напади, тоді як для розташованих у лобній ділянці — генералізовані [34].

Висловлено припущення, що будь-яка ангіоструктурна особливість АВМ, яка призводить до венозної гіпертензії, збільшує ризик кровотечі [17]. Високий тиск у структурах АВМ може спричинити розрив вен, оскільки вони не адаптовані до такого гемодинамічного навантаження. Mansmann та співавт. продемонстрували кореляцію між внутрішньочерепною кровотечею з АВМ і чотирма особливостями ангіоархітектоніки мальформації: виключно глибокий дренаж, венозний стеноз, венозний рефлюкс, більша величина співвідношення притоку в дренажній системі (аферентних/еферентних співвідношень). В іншому дослідженні артеріальний стеноз, артеріальна ангіоектазія та артеріальні фістули обернено пропорційно корелювали з крововиливами, тоді як з венозним стенозом у більшості випадків — прямо пропорційно. Автори виявили, що АВМ кіркової локалізації з венозним стенозом асоціюються з меншою частотою крововиливів, ніж АВМ глибинних локалізацій [17]. F. Turjman та співавт. установили, що АВМ у певних ділянках, таких, як базальні ганглії та середня лінія, тісно корелюють з крововиливом [33]. Можливі механізми схильності до кровотечі: стеноз вени Галена, короткі артерії з високим тиском, які

глибоко розташовані і мають глибокий дренаж [33]. Зв'язок між глибоким венозним дренажем та крововиливами з АВМ виявлено в деяких дослідженнях [19, 20].

Гемодинамічний стрес, який виникає в результаті артеріовенозного шунтування, як причина утворення аневризми вперше був описаний понад півстоліття тому. Аналіз більш ніж 600 випадків АВМ виявив, що аневризми в 11,2 % випадків локалізувалися на артеріях, які живлять АВМ, і лише в 0,8 % випадків — на артеріях, які не брали участі в кровопостачанні мальформації. Подібну велику (7–10 %) поширеність аневризми на артеріях, які живлять АВМ, описано в іншій серії з понад 400 випадків. Значно рідше (в 1 % випадків) аневризми виявляли при проведенні ангиографій хворим без цереброваскулярних захворювань. Висока частота аневризми артерій, які живлять мальформацію, пов'язана з гемодинамічними навантаженнями, при цьому ангиографічно ці аневризми ідентичні аневризмам, які спостерігають у хворих без мальформацій (в етіології яких основну роль відіграють гемодинамічні чинники). Підтвердженням цього є той факт, що усунення цих чинників може сприяти спонтанному зникненню аневризми, але оклюзія артеріовенозного шунта може призвести до розриву аневризми внаслідок підвищення тиску в артерії. Підтвердженням гемодинамічної теорії є той факт, що аневризми найчастіше розташовані в проксимальній частині артерії у разі АВМ великого розміру

та в дистальній частині живлячої артерії — у разі АВМ малого розміру, тобто в зонах найбільшого гемодинамічного навантаження. Асоційовані аневризми є предиктором крововиливу у хворих з АВМ: ризик крововиливу становить 7 % на рік, тоді як при АВМ без аневризми — 1,7 %. Щорічний ризик крововиливу дорівнює 5,3 % для аневризми, які розташовані в проксимальній частині артерії, що живить мальформацію; 9,8 % — для аневризми, розташованих у структурі мальформації [25].

Спонтанний регрес внутрішньочерепних АВМ — явище рідкісне. S. Abdulrauf та співавт. повідомили про 24 випадки спонтанної ангиографічної облітерації АВМ [25]. Більшість випадків спостерігали серед дорослих у строки від 6 міс до 21 року після встановлення діагнозу, регресія найчастіше була гострою, рідше — поступовою [33]. Запропоновано декілька механізмів, щоб пояснити спонтанну регресію: атеросклероз судин, які живлять АВМ, тромбоемболія з аневризми, компресія гематомою або локальним набряком унаслідок крововиливу [11].

J. Lakke зробив припущення, що часті мікрокрововиливи з мальформації з подальшою організацією і гліозом згустка спричиняють перегин аферентних судин і внаслідок цього — її тромбоз [20]. Не виявлено чіткого механізму, який би пояснив спонтанний регрес внутрішньочерепних мальформацій. Найчастішою причиною є компресія судин унаслідок крововиливу з АВМ [32].

Список літератури

1. Abdulrauf S.I., Malik G.M., Awad I.A. Spontaneous angiographic obliteration of cerebral arteriovenous malformations // *Neurosurgery*. — 1999. — Vol. 44. — P. 280–288.
2. Consoli A., Scarpini G., Rosi A. et al. Endovascular treatment of unruptured and ruptured brain arteriovenous malformations with Onyx18: a monocentric series of 84 patients // *J. Neurol. Intervent Surg.* — doi:10.1136/neurintsurg-2013-010869.
3. Brown R.D., Wiebers D.O., Forbes G. et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68. — P. 352–357.
4. Brown R.D., Wiebers D.O., Forbes G. et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 68. — P. 305–321.
5. Crawford P.M., West C.R., Chadwick D.W., Shaw M.D.M. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1986. — Vol. 49. — P. 1–10.
6. Eisenman J.L., Alekoumbides A., Pribam H. Spontaneous thrombosis of vascular malformations of the brain // *Acta Radiol (Diagn)*. — 1972. — Vol. 13. — P. 77–85.
7. Fults D., Kelly D.L. Natural history of arteriovenous malformations of the brain: a clinical study // *Neurosurgery*. — 1984. — Vol. 15. — P. 658–662.
8. Graf C.J., Perret G.E., Torner J.C. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history // *J. Neurosurg.* — 1983. — Vol. 58. — P. 331–337.
9. Guidetti B., Delitala A. Intracranial arteriovenous malformations: conservative and surgical treatment // *J. Neurosurg.* — 1980. — Vol. 53. — P. 149–152.

10. Hartman A., Mast H., Mohr J.P. et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation // *Stroke*. — 1998. — Vol. 29. — P. 931–934.
11. Hayashi S., Arimoto T., Itakura T. et al. The association of intracranial aneurysms and arteriovenous malformation of the brain. Case report // *J. Neurosurg.* — 1971. — Vol. 34. — P. 225–228.
12. Hofmeister C., Stapf C., Hartmann A. et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31. — P. 1307–1310.
13. Hurst R.W., Hackney D.B., Goldberg H.I., Davis R.A. Reversible arteriovenous malformation-induced venous hypertension as a cause of neurological deficits // *Neurosurgery*. — 1992. — Vol. 30. — P. 422–425.
14. Kader A., Young W.L., Pile-Spellman J. et al. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations // *Neurosurgery*. — 1994. — Vol. 34. — P. 801–808.
15. Lakke J.P. Regression of an arteriovenous malformation of the brain // *J. Neurol. Sci.* — 1970. — Vol. 11. — P. 489–496.
16. Lasjaunias P., Chiu M., Brugge K.T. et al. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 64. — P. 724–730.
17. Mansmann U., Meisel J., Brock M. et al. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation // *Neurosurgery*. — 2000. — Vol. 46. — P. 72–281.
18. Marconi F., Parenti G., Puglioli M. Spontaneous regression of intracranial arteriovenous malformation // *Surg. Neurol.* — 1993. — Vol. 39. — P. 385–391.
19. Marks M.P., Lane B., Steinberg G.K., Chang P.J. Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants // *Radiology*. — 1990. — Vol. 176. — P. 807–813.
20. Miyasaka Y., Yada K., Ohwada T. et al. Analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 76. — P. 239–243.
21. Norris J.S., Valiante T.A., Wallace M.C. et al. A simple relationship between radiological arteriovenous malformation hemodynamics and clinical presentation: a prospective, blinded analysis of 31 cases // *J. Neurosurg.* — 1999. — Vol. 90. — P. 673–679.
22. Ondra S.L., Troupp H., George E.D., Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment // *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol. 73. — P. 387–391.
23. Parkinson D. Arteriovenous malformations: summary of 100 consecutive supratentorial cases // *J. Neurosurg.* — 1980. — Vol. 53. — P. 285–299.
24. Perata H.J., Tomsick T.A., Tew J.M. Jr. Feeding artery pedicle aneurysms: association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain // *J. Neurosurg.* — 1994. — Vol. 80. — P. 631–634.
25. Perret G.E., Nishioka H.B. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study Arteriovenous malformations // A.L. Sahs, G.E. Perret, H.B. Locksley, H. Nishioka, eds. — Philadelphia: Springer Publishing. — 1969. — P. 200–222.
26. Pool J.L. Treatment of arteriovenous malformations of the cerebral hemispheres // *J. Neurosurg.* — 1989. — Vol. 38. — P. 322–324.
27. Rothbart D., Awad I.A., Lee J. et al. Expression of angiogenic factors and structural proteins in central nervous system vascular malformations // *Neurosurgery*. — 1996. — Vol. 38. — P. 915–924.
28. Schlachter L.B., Fleischer A.S., Faria M.A., Tindall G.T. Multifocal intracranial arteriovenous malformations // *Neurosurgery*. — 1980. — Vol. 7. — P. 440–444.
29. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* — 1992. — Vol. 76. — P. 918–923.
30. Stapf C., Mast H., Sciacca R.R. et al. New-York Islands AVM Study Collaborators. The New-York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 29–33.
31. Stein B.M., Wolpert S.M. Arteriovenous malformations of the brain. I. Current concepts and treatment // *Arch. Neurol.* — 1980. — Vol. 37. — P. 1–5.
32. Svien H.J. Arteriovenous anomalies of the brain: fate of patients not having definitive surgery // *J. Neurosurg.* — 1965. — Vol. 23. — P. 23–28.
33. Turjman F., Massoud T.F., Vinuela F. et al. Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage // *Neurosurgery*. — 1995. — Vol. 37. — P. 856–862.
34. Wilkins R.H. Natural history of intracranial vascular malformations: a review // *Neurosurgery*. — 1985. — Vol. 16. — P. 421–430.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Д.В. ЩЕГЛОВ, О.Е. СВИРИДЮК, С.В. КОНОТОПЧИК, А.В. БАРКАНОВ, Н.Б. ЧАБАНОВИЧ, А.В. НАЙДА

ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», Киев

Проведен анализ литературы относительно клинических проявлений артериовенозных мальформаций (АВМ) головного мозга. Выявлено, что доля АВМ составляет 1,5–4,0 % внутричерепных образований, распространенность — 1,34 случая на 100 тыс. населения. Внутричерепные АВМ возникают несколько чаще у мужчин, чем у женщин. Примерно 65 % внутричерепных АВМ локализуются в полушариях головного мозга, 15 % — в глубинных и срединных структурах, остальные — в задней черепной ямке. Внутричерепные АВМ проявляются кровоизлияниями в 53 % случаев. Риск повторного кровоизлияния составляет 6 % в течение первого года после кровоизлияния и 2 % в год в течение 20 лет после первого кровоизлияния. Авторы указывают на относительно высокий риск кровоизлияния у детей с АВМ. У 62 % больных, перенесших кровоизлияние из АВМ, не было неврологической инвалидизации, у 25 % имела место незначительная инвалидизация, у 6 % — серьезный неврологический дефицит. Судорожные припадки являются вторым по частоте проявлением внутричерепных АВМ — 24–32 %. Частота возникновения эпилепсии *de novo* составляла 18 % при наблюдении в течение 20 лет после установления диагноза. Риск разрыва АВМ небольшого размера равнялся 52 % при наблюдении в течение 5 лет после установления первичного диагноза, АВМ большого размера — 10 %. Ассоциированные аневризмы являются предиктором кровоизлияния у больных с АВМ: риск кровоизлияния составляет 7 % в год, тогда как при АВМ без аневризмы — 1,7 %.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации, клинические проявления, кровоизлияние, судорожные припадки.

CLINICAL MANIFESTATIONS OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE BRAIN (REVIEW)

D.V. SCHEGLOV, O.E. SVIRIDYUK, S.V. KONOTOPCHIK, A.V. BARKANOV,
N.B. CHABANOVICH, A.V. NAYDA

SO «Scientific Practical Center of endovascular neuroradiology of NAMS of Ukraine», Kiev

The analysis of the literature on the clinical manifestations of arteriovenous malformations (AVM) of the brain. The analysis revealed that the AVM comprise 1.5–4.0 % of intracranial structures and the prevalence level — 1.34 per 100.000 population. Intracranial AVM occur more often in men than in women. Approximately 65 % of all intracranial AVM are located in cerebral hemispheres, 15 % — in deep and medial structures, and 20 % — in the posterior cranial fossa. Intracranial hemorrhages occur AVM — 53 %. The risk of rebleeding rate of 6 % during the first year after hemorrhage and 2 % per year for 20 years after the initial hemorrhage. The authors point to a relatively high risk of hemorrhage in children with AVM. In patients who have had bleeding from the AVM in 62 % of cases had no neurological disability, 25 % had no significant disability and 6 % severe deficiency. Seizures are the second most frequently a manifestation of intracranial AVM — 24–32 %. The incidence of epilepsy *de novo* was determined at 18 %, when observed 20 years after diagnosis. The risk of AVM rupture of small size was 52 %, when observed within 5 years after initial diagnosis, the risk of malformations hemorrhage same large size was 10 %. Associated aneurysm is a predictor of bleeding in patients with AVM: the risk of hemorrhage is 7 % per year, compared with 1.7 %, when there is no AVM aneurysm.

Key words: arteriovenous malformations, clinical manifestations, bleeding, seizures.