

ВНУТРИШНЬОСУДИННА ЕМБОЛІЗАЦІЯ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ СПИННОГО МОЗКУ

В.І. ЩЕГЛОВ, Д.В. ЩЕГЛОВ, А.В. НАЙДА,
О.А. ПАСТУШИН

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

Мета — порівняти ефективність та безпечність методів ендovasкулярних втручань при лікуванні спінальних артеріовенозних мальформацій (АВМ).

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 84 пацієнтів з АВМ спинного мозку та динаміку регресу неврологічних розладів у ранній і віддалений післяопераційний період. Особливу увагу приділено аналізу результатів залежно від типу АВМ.

Результати. При проведенні оперативних втручань в усіх випадках використано трансфеморальний доступ. У результаті проведених оперативних втручань тотального виключення мальформацій досягнуто у 16 (21,4 %) хворих, субтотального — у 23 (30,6 %), часткової оклюзії судин, які здійснюють кровопостачання АВМ, — у 36 (48,0 %) хворих. Проаналізовано динаміку неврологічних симптомів у пацієнтів зі спінальною АВМ до і після ендovasкулярного лікування. Під час дослідження летальних наслідків та значного поглиблення неврологічного стану не зафіксовано.

Висновки. Показано, що сучасні методи ендovasкулярної емболізації є радикальнішими і не спричиняють реvascularизацію АВМ на відміну від методів, які використано раніше (1980–1990 гг.). Кращим методом діагностики є ангіографія, яка дає змогу визначити структуру АВМ і стратегію її лікування.

Ключові слова: артеріовенозні мальформації, крововилив, неврологічний дефіцит, селективна спінальна ангіографія.

Артеріовенозна мальформація (АВМ) — це сплетіння аномально розширених артерій і вен з відсутністю капілярної сітки. Для АВМ характерно прискорення кровотоку по артеріях та венах. Ці вади судин спинного мозку та його лептоменінгеальних оболонок є вродженими і найтипівішими серед спінальних судинних аномалій.

У 1888 р. Gaupp описав спінальну дуральну АВМ при анатомічному розтині трупа. У 1910 р. Fedor Krausse зробив спробу видалити

ти АВМ. У 1914 р. Charles Elsberge вперше вдало прооперував хворого зі спінальною АВМ. Лише з впровадженням селективної спінальної ангіографії (ССА) судин у 1960 р. анатомія АВМ спинного мозку стала зрозумілішою.

Частка АВМ спинного мозку (СМ) становить 20 % від усіх судинних мальформацій, які трапляються в межах ЦНС [10]. Вони найчастіше спричиняють розвиток грубої неврологічної симптоматики. Якщо АВМ спинного мозку виявляють до розвитку крововиливу, то ризик наступного крововиливу становить 0,8 % на рік [4]. Спінальні АВМ, які перебігають з розвитком неврологічної симптоматики, трапляються у 3 % пацієнтів. Їх виявляють у 4 рази рідше, ніж АВМ у порожнині черепа, і в 10–11 разів

Найда Андрій Володимирович

лікар-нейрохірург

ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»

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

Тел.: (067) 443-12-13

рідше, ніж пухлини спинного мозку. Частота спінальних АВМ становить, за різними даними, 3,3–12,5 % від усіх об'ємних утворень цієї локалізації [4] і 4 % від усіх первинних інтравертебральних утворень. У 80 % випадків вік пацієнтів становить від 20 до 60 років [1].

Вперше ангіографічну верифікацію АВМ СМ випадково здійснено під час проведення вертебральної ангіографії та аортографії [8]. Цілеспрямоване виявлення АВМ СМ стало можливим після розвитку селективної ангіографії поперекових, міжреберних, щитоподібного-шийних і реберно-шийних артерій та їх гілок [5].

Широке поширення такого методу дослідження, як ССА, дало змогу краще описати ангіоархітектуру мальформацій спинного мозку, особливості яких лягли в основу багатьох класифікацій. У 1992 р. Anson і Spetzler запропонували розподілити АВМ СМ на такі типи [7]:

I тип. Дуральні (інтрадуральні або екстрадуральні) АВФ.

II тип. Гломусні АВМ.

III тип. Ювенільні АВМ.

IV тип. Прямі спінальні артеріовенозні фістули (АВФ).

Niimi і Berenstein у 1999 р. запропонували таку класифікацію [12]:

а) спінальні судинні ушкодження:

- спінальна дуральна АВФ;
- спінальна екстрадуральна і параспинальна АВФ;

б) судинні ушкодження спинного мозку:

- АВФ/АВМ;
- метамеричні/неметамеричні;

с) телеангіектазії спинного мозку;

д) кавернозні судинні мальформації.

У 2006 р. Ю.А. Зозуля та Є.І. Слинко презентували класифікацію спінальних АВМ з урахуванням їх локалізації, ангіоструктури і гемодинамічних особливостей. За анатомічними особливостями судинні мальформації розподіляють на інтрамедулярні, перимедулярні (розташовані субарахноїдально на поверхні спинного мозку), дуральні (розташовані в твердій мозковій оболонці), епідуральні, інтравертебральні і змішані (які охоплюють декіль-

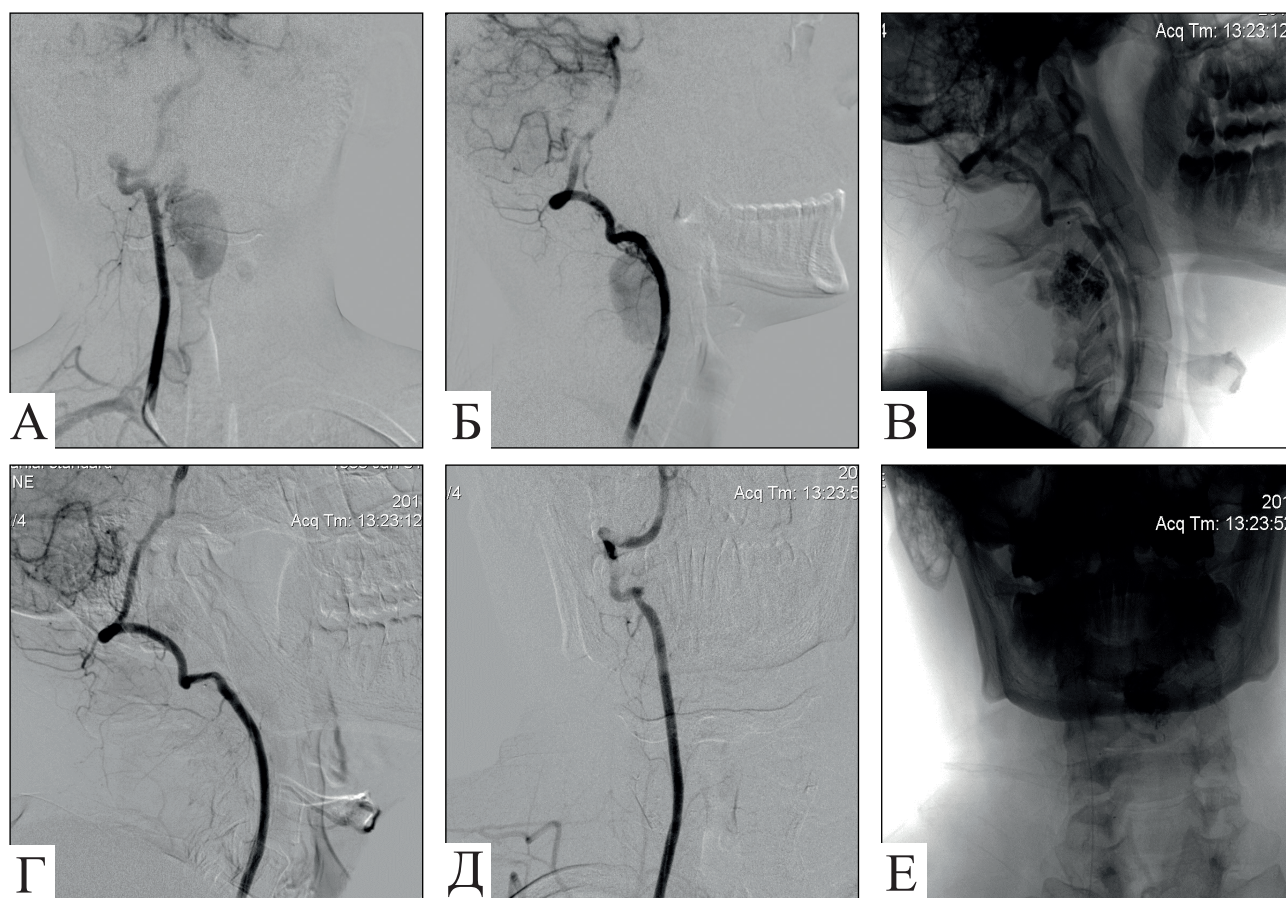


Рис. 1. Хворий П., 23 роки. АВМ шийного відділу спинного мозку. Селективна спінальна ангіографія: до проведення внутрішньосудинної емболізації (А — пряма, Б — бічна проекція); В, Г, Д, Е — через 4 роки після оперативного втручання (відсутність мальформації)

ка суміжних ділянок). Розподіл ґрунтується на ангіоструктурних особливостях власне мальформації, шляхів притоку та відтоку [2].

Установлення типу АВМ є важливим для вибору методів лікування та прогнозування віддалених наслідків. При цьому враховують дані ангіографії, особливості будови аферентних та еферентних судин, формування артеріовенозних шунтів, форму судинного конгломерату, а також характеру гемодинаміки в аневризмі [5].

АВМ спинного мозку у 85 % випадків виявляються прогресуючим неврологічним дефіцитом (болі в спині з прогресуючими порушеннями чутливості та слабкістю нижніх кінцівок упродовж місяців або років) [1]. Серед усіх утворень спинного мозку, які виявляються за типом пухлини, на частку АВМ припадає менш ніж 5 %. У 10–20 % випадків спінальні АВМ виявляються раптовою мієлопатією, зазвичай у пацієнтів віком до 30 років, спричиненою крововиливом (субарахноїдальний крововилив (САК), гематомієлія, епідуральна гематома або інфаркт у зоні пограничного кровопостачання) [1].

Синдром Фуа–Алужаніна — це гостре або підгостре неврологічне погіршення у пацієнта зі спінальною АВМ без симптомів крововиливу. Виявляється спастичною параплегією, яка переходить у в'ялу з прогресуванням чутливих розладів та порушенням контролю за функцією тазових органів. Раніше вважали, що причиною цього синдрому є спонтанний тромбоз АВМ, який спричиняє підгостру некротичну необоротну мієлопатію. Проведені останнім часом дослідження виявили, що мієлопатія може бути зумовлена венозною гіпотензією внаслідок вторинної ішемії, а на тлі лікування може мати місце поліпшення [1].

Для лікування спінальних АВМ використовують такі методи, як ендovasкулярна емболізація, мікрохірургічне видалення, радіохірургія та їх комбінації.

У 1968 р. Т. Newton і J. Adams запропонували методику штучного тромбування спінальної АВМ у хворого з параплегією, яка регресувала після оклюзії [11]. Для виключення АВМ спочатку використовували фрагменти гемостатичної губки — емболи розміром 0,5 мм, а також балон, який від'єднується, за методом Ф.А. Сербіненка, шматочки губки просоченої тромбіном, частки Ivalon або частки полівініл-

алкоголю (PVA), ціаноакрилат, відокремлювані спіралі та балони [3, 5, 13]. Нині використовують різні агенти для оклюзії АВМ [3, 6, 9]:

- NBCA (N-butyl-2-cyanoacrylate) застосовують у концентрації 25–30 % (0,08–0,15 мл) при повільному введенні в гніздо АВМ;

- Embospheres (Guerbet Co., Франція) — желатинові мікросфери з гідрофільною мембраною. Для облітерації гнізда повільно вводять невелику кількість часток діаметром 500–700 мкм;

- Pulsar (MIS Co., США) — рентгеноконтрастні частки з гідрофільною мембраною, вкриті титановим порошком;

- Microballoons (Bait Co., Франція) — балони, які використовують лише для оклюзії великих аферентів при великих АВМ;

- Microcoils та microspirals (з платини або нержавіючої сталі, спіралі MDS або GDC) застосовують як і балони, для судин з інтенсивним потоком;

- PVA з шовковими нитями;

- емболізуюча композиція «Емболін» — 10 % медичний поліуретан, розчинений у диметилсульфоксиді, з додаванням 1 % етіотрасу для візуалізації суміші при рентгенографії.

Поява нових технологій та інструментів для внутрішньосудинної нейрохірургії дає змогу більш активно і з більшим ефектом використовувати ендovasкулярні методи в лікуванні АВМ.

Мета дослідження

Порівняти ефективність та безпечність методів ендovasкулярних втручань при лікуванні спінальних артеріовенозних мальформацій.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати лікування 84 пацієнтів з АВМ СМ, які перебували на лікуванні в Науково-практичному центрі ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України у період з 1980 до 2012 рр. Серед них було 50 (59,5 %) чоловіків та 34 (40,5 %) жінки. Вік хворих — від 11 до 62 років, середній вік — 35 років. У 34 (40,5 %) хворих діагноз встановлено протягом 1 року від початку захворювання, у решти — протягом 10 років і більше.

У 1980-х роках діагностику проводили за допомогою мієлографії, збору анамнезу і стандартного неврологічного та соматичного обстеження пацієнтів. Виявляли зазвичай гігантські АВМ, які мали також місцеві вияви — судинний шум, розширену підшкірну венозну сітку в проекції

АВМ. Нині використовуємо сучасні методи нейровізуалізації: комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну (МРТ) томографію, магнітно-резонансну та комп'ютерну ангіографію, ССА за Сельдингером, яка була основним методом діагностики в нашому дослідженні. За результатами ангіографії

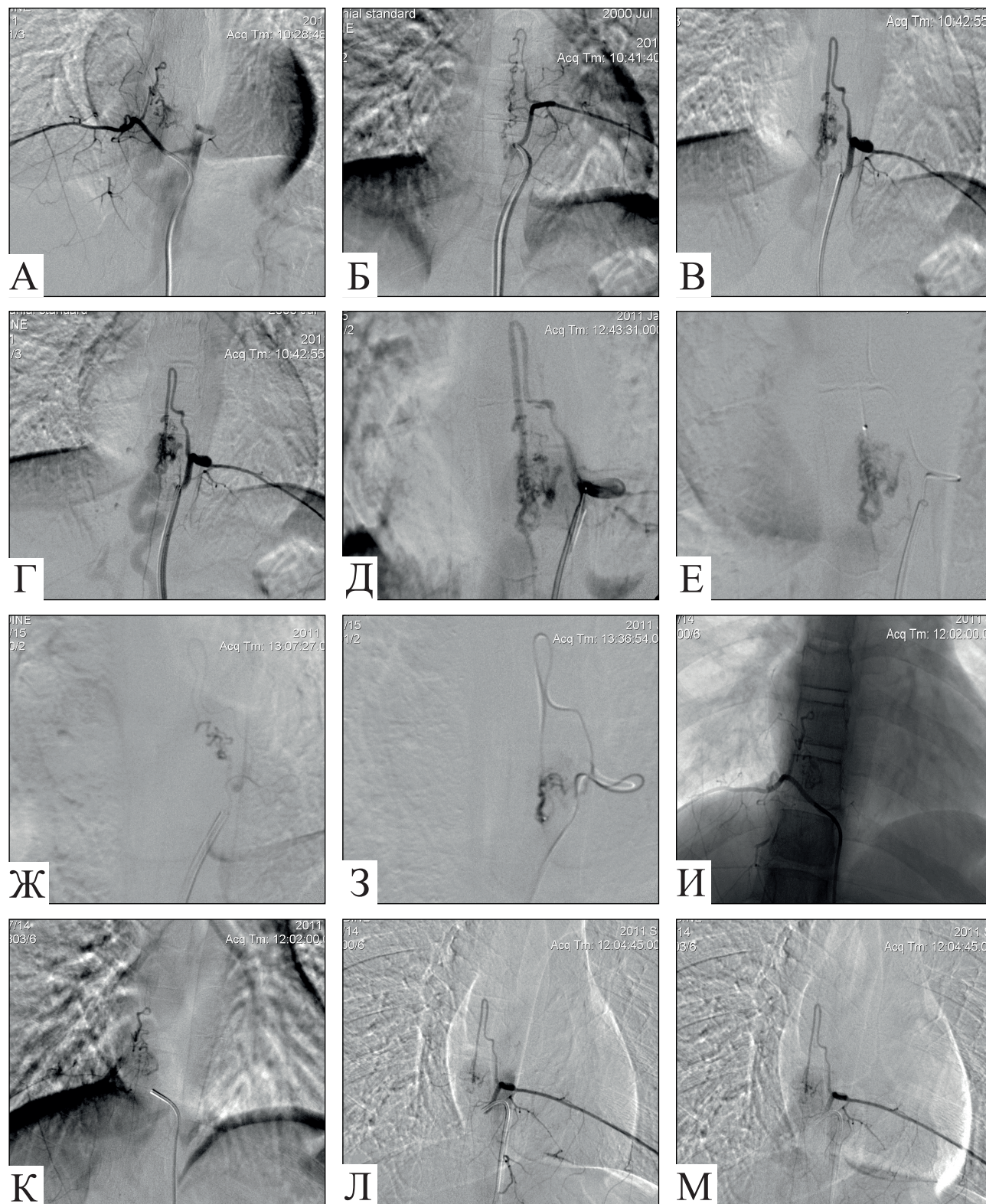


Рис. 2. Хвора Н., 11 років. АВМ грудного відділу спинного мозку. Ангіографія: А, Б, В, Г — до ендоскулярного лікування; Д, Е, Ж, З — під час емболізації АВМ; И, К, Л, М — через 8 міс після оклюзії

встановлювали показання до ендovasкулярної емболізації.

Для статистичної обробки результатів досліджень використовували програмне забезпечення Microsoft Office Excel 2007, Microsoft Office Access 2007 у режимі Windows XP.

Результати та обговорення

При проведенні оперативних втручань у всіх випадках використано трансфеморальний доступ. У 1980-х роках операції проводили з використанням відокремлюваних балонів для стаціонарної оклюзії аферента або як вільні емболи (42 (56 %) випадки). З 1992 р. почали застосовувати рідкий емболізат «Емболін» (12 (16 %) випадків), з 2005 р. — гістоакрил (21 (28 %)), комбіновану методику (6 (8 %)). Одного хворого оперовано після попереднього мікрохірургічного втручання.

На початкових етапах дослідження спонтанний крововилив було неможливо диференціювати між САК та паренхіматозним крововиливом через відсутність сучасних методів нейровізуалізації. Розрив АВМ як первинний вияв захворювання мав місце у 25 (29,8 %) хворих. Повторні крововиливи спостерігали у 5 (20%) випадків.

У результаті проведених оперативних втручань тотального виключення мальформацій досягнуто у 16 (21,4 %) хворих, субтотального — у 23 (30,6 %), часткової оклюзії судин, які здійснюють кровопостачання АВФ, — у 36 (48 %) хворих.

Артеріовенозні мальформації шийного відділу, які виявлялися болями, порушенням рухливості та чутливості в руці, виявлено у 26 (34,7 %) випадках. У разі поширених форм АВМ цієї локалізації спостерігали симптоматику ураження стовбура мозку з прогресуючим тетрапарезом. У 48 (64 %) хворих АВМ діагностовано в грудному відділі. Судинна аномалія клінічно маніфестувала болями, втратою чутливості, прогресуючим парапарезом та порушеннями функції тазових органів за типом затримки. Спінальну АВМ поперекового відділу виявлено в 1 пацієнта.

На рис. 1, 2 наведено приклади ендovasкулярного лікування хворих з АВМ шийного та грудного відділів спинного мозку відповід-

но. Для оцінки ефективності лікування у віддалений післяопераційний період проведено контрольне обстеження. Для емболізації в обох випадках використовували гістоакрил.

Проаналізовано динаміку неврологічних симптомів у пацієнтів зі спінальною АВМ до і після ендovasкулярного лікування патології. До лікування нижній парапарез з транзиторними порушеннями функцій тазових органів відзначено у 67 (89,3 %) пацієнтів, параплегію зі стійкими порушеннями функції тазових органів — у 3 (4 %), тетрапарез з імперативними порушеннями сечовипускання — у 5 (6,7 %) пацієнтів. У більшості хворих виявлено корінцевий больовий синдром.

Під час дослідження летальних наслідків та значного поглиблення неврологічного стану не зафіксовано. Тимчасові порушення з повним регресом зафіксовано у 6 (8 %) хворих, стійке наростання неврологічних порушень — у 2 (2,7 %) хворих. Радикального виключення АВМ з кровотоку досягнуто у пацієнтів з АВМ переважно дурального типу, які мали прямі артеріовенозні шунти. Регрес неврологічних симптомів спостерігали у 63 (84 %) пацієнтів, що доводить значення ендovasкулярної оклюзії як оптимального методу вибору для лікування цієї патології.

Висновки

1. Поява нових технік та інструментів для внутрішньосудинної нейрохірургії дає змогу більш активно і з більшим ефектом використовувати ендovasкулярні методи в лікуванні АВМ.

2. Тромбування місця утворення патологічного артеріовенозного шунтування мальформацій є радикальнішим методом, котрий не спричиняє реваскуляризації АВМ за рахунок формування анастомозів на відміну від методів, які використовували у 1980–1990 рр.

3. Ангіографія є основним методом діагностики, за результатами якого встановлюють показання до ендovasкулярного лікування.

4. Ефективність і радикальність емболізації залежать від ангіоструктури АВМ. Основною умовою проведення емболізації є можливість дистальної катетеризації живлячої артерії.

Список літератури

1. Гринберг М. Нейрохирургия: Пер. с англ. — М.: МЕДПресс-информ, 2010. — 1008 с.
2. Зозуля Ю.П., Слинько Є.І. Спинальні артеріовенозні мальформації: класифікація, диференційована хірургічна тактика, результати лікування // Укр. нейрохір. журн. — 2006. — № 2. — С. 4–19.
3. Зозуля Ю.А., Цымейко О.А., Слынько Е.И., Луговский А.Г. Эффективность применения комбинации трансвазальных и микрохирургических вмешательств при лечении спинальных сосудистых мальформаций // Укр. мед. часопис. — 2002. — № 1 (27). — С. 97–105.
4. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. Этиология, патогенез, классификация, патологическая анатомия. — СПб: Изд-во РНХИ им. А.Л. Поленова, 1993. — Т. 2. — 144 с.
5. Тиссен Т.П. Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций спинного мозга. — М.: Альянс Пресс, 2006. — С. 358.
6. Щеглов В.И., Громов Л.А., Шамаев М.И., Анин А.Е. Результаты экспериментальных и патоморфологических исследований эмболизирующей композиции «Эмболин» // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1998. — № 2(4). — С. 22–29.
7. Anson J.A., Spetzler R.F. Classification of spinal arteriovenous malformation and implication for treatments: BNIQ8 :2–8 1992.
8. Henson R.A., Croft P.B. Spontaneous spinal subarachnoid hemorrhage // Q J Med. — 1956. — Vol. 25 (97). — P. 53–66.
9. Ling F., Bag Y., Zhang H., Wang D. Chinese experience in endovascular management of spinal cord vascular malformation // Interventional Neuroradiology. — 1999. — Vol. 5. — P. 109–126.
10. Malis L. Arteriovenous malformation of the spinal cord // J. Neurol. Surg. — 1982. — Vol. 3. — P. 1850–1874.
11. Newton T., Adams J. Angiographic demonstration and nonsurgical embolization of spinal cord angioma // Radiology. — 1968. — Vol. 91. — P. 873–876.
12. Niimi Y., Berenstein A. Endovascular treatment of spinal vascular malformation // Neurosurg Clin N Am. — 1999. — N 10. — P. 47–71.
13. Takahashi H., Morita A., Ishijima B. et al. An infant case of spinal arteriovenous malformations with a large venous aneurysm // No Shinkei Geka. — 1992. — Vol. 20 (4). — P. 509–514.

ВНУТРИСОСУДИСТАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ СПИННОГО МОЗГА

В.И. ЩЕГЛОВ, Д.В. ЩЕГЛОВ, А.В. НАЙДА, А.А. ПАСТУШИН

ГУ «Научно-практический центр эндovasкулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», Киев

Цель — сравнить эффективность и безопасность методов эндovasкулярных вмешательств при лечении спинальных артериовенозных мальформаций (АВМ).

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 84 пациентов с АВМ спинного мозга и динамика регресса неврологических расстройств в ранний и отдаленный послеоперационный период. Особое внимание уделено анализу результатов в зависимости от типа АВМ.

Результаты. При проведении оперативных вмешательств во всех случаях использован трансфеморальный доступ. В результате проведенных операций тотальное выключение АВМ достигнуто у 16 (21,4 %) больных, субтотальное — у 23 (30,6 %), частичная окклюзия сосудов, осуществляющих кровоснабжение АВМ, — у 36 (48,0 %) больных. Проанализирована динамика неврологических симптомов у пациентов со спинальной АВМ до и после эндovasкулярного лечения патологии. В ходе исследования летальных исходов и значительного усугубления неврологического состояния не зафиксировано.

Выводы. Показано, что современные методы эндovasкулярной эмболизации более радикальные и не вызывают ревааскуляризации АВМ в отличие от методов, которые были использованы ранее (1980–1990 гг.). Лучшим методом диагностики является ангиография, которая позволяет определить структуру АВМ и стратегию ее лечения.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации, кровоизлияние, неврологический дефицит, селективная спинальная ангиография.

INTRAVASCULAR EMBOLIZATION OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE SPINAL CORD

V.I. SCHEGLOV, D.V. SCHEGLOV, A.V. NAJDA, O.A. PASTUSHIN

State Institution «Research-practical centre of endovascular neuroradiology of National Medical Academy of Sciences of Ukraine», Kyiv

The objective — to compare the efficacy and safety of endovascular intervention techniques in the treatment of spinal arteriovenous malformations (AVM).

Materials and methods. The analysis of endovascular surgical treatment of 84 patients with arteriovenous malformations of spinal cord vessels of different localization. The dynamics of the regression of neurological disorders in early and remote postoperative period. Particular attention is paid to the analysis of the results depends on the type of AVM.

Results. In the surgery in all cases used transfemoral access. As a result of surgeries total exclusion of malformations was achieved in 16 (21.4 %) patients, subtotal — in 23 (30.6 %), partial occlusion of blood vessels that carry blood supply to the AVM — in 36 (48.0 %) patients. The dynamics of neurological symptoms in patients with spinal AVM before and after endovascular treatment of diseases. The survey lethal consequences and a considerable enhancement of neurological status were recorded.

Conclusions. We show that modern methods of endovascular embolization are more radical and cause no revascularization AVM unlike methods that have been used previously (1980–1990 years). The use of angiography is the best method for diagnosing a highly spinal AVM, which allows determining the structure of the AVM and treatment strategy.

Key words: arteriovenous malformations, bleeding, neurological deficits, selective spinal angiography.