

<https://doi.org/10.35401/2500-0268-2020-19-3-52-60>

© С.А. Жаде^{1*}, М.Е. Першин¹, А.И. Белый¹, А.Н. Федорченко¹,
В.В. Берестов², К.Ю. Орлов², В.В. Ткачев¹, Г.Г. Музлаев^{1,3}

ДУРАЛЬНЫЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ ФИСТУЛЫ: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения РФ, Новосибирск, Россия

³ ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ *С.А. Жаде, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского, 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: susanazhade@mail.ru

Поступила в редакцию 19 марта 2020 г. Исправлена 29 июня 2020 г. Принята к печати 27 июля 2020 г.

В статье обсуждаются вопросы этиологии, патогенеза, классификации, принципы диагностики и тактика хирургического лечения дуральных артериовенозных фистул. Представлены два клинических случая успешного лечения пациентов с симптомными дуральными артериовенозными фистулами.

Ключевые слова:
Цитировать:

дуральные артериовенозные фистулы, микрохирургия, эндоваскулярное лечение.
Жаде С.А., Першин М.Е., Белый А.И., Федорченко А.Н., Берестов В.В., Орлов К.Ю., Ткачев В.В., Музлаев Г.Г. Дуральные артериовенозные фистулы: описание двух клинических случаев и обзор литературы. *Инновационная медицина Кубани*. 2020;(3):52–60. doi:10.35401/2500-0268-2020-19-3-52-60

© Susana A. Zhade^{1*}, Mikhail E. Pershin¹, Anton I. Bely¹, Alexey N. Fedorchenko¹,
Vadim V. Berestov², Kirill Yu. Orlov², Vyacheslav V. Tkachev¹, Gerasim G. Muzlaev^{1,3}

DURAL ARTERIOVENOUS FISTULAS: TWO CASE REPORTS AND REVIEW

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, Krasnodar, Russia

² Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russia

³ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

✉ *Susana A. Zhade, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1, ul. 1 Maya, 167, Krasnodar, 350086, e-mail: susanazhade@mail.ru

Received 19 March 2020. Received in revised form 29 June 2020. Accepted 27 July 2020.

The article discusses the etiology, pathogenesis, classification, principles of diagnosis and tactics of surgical treatment of dural arteriovenous fistulas. Two clinical cases of successful treatment of patients with symptomatic dural arteriovenous fistulas are presented.

Keywords:

Cite this article as:

dural arteriovenous fistulas, microsurgery, endovascular treatment.
Zhade S.A., Pershin M.E., Bely A.I., Fedorchenko A.N., Berestov V.V., Orlov K.Yu., Tkachev V.V., Muzlaev G.G. Dural arteriovenous fistulas: two case reports and review. *Innovative Medicine of Kuban*. 2020;(3):52–60. doi:10.35401/2500-0268-2020-19-3-52-60

ВВЕДЕНИЕ

Дуральные артериовенозные фистулы (ДАВФ) – это патологическое сообщение между артериями твердой мозговой оболочки головного и (или) спинного мозга с мозговыми венозными синусами, дуральными или корковыми венами [1–3, 7]. ДАВФ составляют от 10 до 15% всех сосудистых мальформаций головного мозга с артериовенозным шунтированием [3, 4, 7].

В отличие от церебральных артериовенозных мальформаций и пиаальных артериовенозных фистул ключевыми афферентами ДАВФ являются именно артерии твердой мозговой оболочки. Чаще всего это менингеальные ветви верхнечелюстной, восходящей глоточной и затылочной артерий (бассейн наружной сонной артерии), реже – внутренней сонной и позвоночной артерий. Иногда в кровоснабжении

ДАВФ также могут участвовать ветви мозговых сосудов посредством дулопиальных анастомозов [5]. У пациентов с классическими ДАВФ в паренхиме мозга отсутствует «сосудистый клубок», состоящий из патологических артерий и вен, капиллярная сеть в ДАВФ также отсутствует [5, 6].

Дуральные артериовенозные фистулы манифестируют в возрасте 50–60 лет и выявляются чаще у женщин [3, 5, 7]. Наиболее распространенными локализациями ДАВФ являются средняя черепная ямка с венозным оттоком в кавернозный синус, а также затылочно-сосцевидная область с венозным сбросом в поперечный, сигмовидный синусы и синусовый сток [3–5, 7].

Причины формирования и манифестации ДАВФ до настоящего времени не ясны. Считается, что пу-сковыми механизмами их развития могут стать че-



Статья доступна по лицензии Creative Commons Attribution 4.0.

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License.

репно-мозговая травма, тромбозы мозговых синусов, операции на голове, инфекции лор-органов, а также гормональные нарушения (прием противозачаточных препаратов, беременность, климакс) [3, 5–8].

Ключевым патогенетическим фактором развития ДАВФ является нарушение венозного оттока по мозговым синусам, приводящее к неонангиогенезу и формированию аномального артериовенозного шунта между сосудами твердой мозговой оболочки. Гемодинамические изменения при ДАВФ всегда затрагивают как артериальное, так и венозное кровообращение головного мозга. На начальных этапах формирования соустья, при сбросе артериальной крови в венозную систему, кровоток по синусам сохраняет нормальное направление. Клиническая симптоматика в этот период отсутствует или является минимальной [3, 5–7].

По мере увеличения сброса крови через соустье расстройства венозного кровообращения прогрессируют, направление кровотока меняется и становится патологическим. Развивается ретроградный заброс артериальной крови в близлежащие венозные синусы, а затем и в кортикальные вены. Постепенно в патологическую систему венозного оттока через венозные анастомозы могут вовлекаться противоположные венозные синусы и кортикальные вены. Высокое давле-

ние в венозных синусах вызывает перестройку стенок сосудов, пролиферацию интимы, отложение гиалина. В случае критического стенозирования или тромбирования синуса кровь начинает активно дренироваться в кортикальные вены, которые также претерпевают дегенеративные изменения. Дальнейшее прогрессирова-

Таблица 1
Классификация дуральных артериовенозных фистул по Borden [1] и Cognard [2]

Table 1
Borden [1] and Cognard [2] classifications of dural arteriovenous fistulas

Тип	Венозный дренаж
<i>Классификация по Borden</i>	
I	Непосредственно в крупный синус с антеградным кровотоком
II	Непосредственно в крупный синус с ретроградным дренажом в субарахноидальные вены
III	Непосредственно в субарахноидальные вены
<i>Классификация по Cognard</i>	
I	Непосредственно в синус с антеградным кровотоком в синусе
IIa	Непосредственно в синус с ретроградным кровотоком в синусе
IIb	Непосредственно в синус с антеградным кровотоком в синусе и ретроградным дренажом в субарахноидальные вены
IIa + b	Непосредственно в синус с ретроградным кровотоком в синусе и ретроградным дренажом в субарахноидальные вены
III	Непосредственно (и исключительно) в субарахноидальные вены
IV	Непосредственно в субарахноидальные вены с эктазией дренажных вен
V	Непосредственно в спинальные перимедуллярные вены

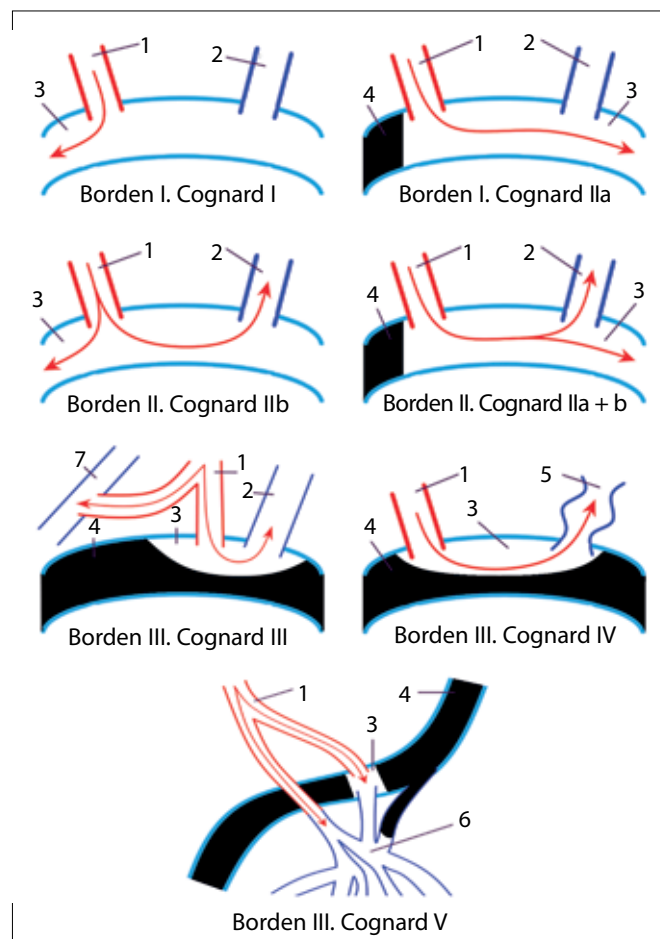


Рисунок 1. Классификация ДАВФ по Borden [1] и Cognard [2]

I) Тип I по Borden, типы I и IIa по Cognard: отсутствие дренирования в кортикальные вены (благоприятный прогноз, доброкачественное течение ДАВФ)
II) Тип II по Borden, типы IIb и IIa + b по Cognard: дренирование в кортикальные вены (неблагоприятный прогноз – высокий риск, агрессивные ДАВФ)
III) Тип III по Borden, типы III–V по Cognard: дренирование в кортикальные вены (неблагоприятный прогноз – высокий риск, агрессивные ДАВФ)
(1 – артерия, 2 – корковая вена, 3 – венозный синус, 4 – тромб, 5 – расширенная вена, 6 – спинальные перимедуллярные вены, 7 – арахноидальная вена)

Figure 1. Borden [1] and Cognard [2] classifications

I. Borden type I and Cognard types I and IIa: without cortical venous drainage (favourable prognosis, benign type of DAVFs)
II. Borden type II and Cognard types IIb and IIa + b: with cortical venous drainage (unfavourable prognosis – high risk of recurrent neurological events or hemorrhage, aggressive DAVFs)
III. Borden type III and Cognard types III–V: presence of cortical venous drainage (unfavourable prognosis – high risk of recurrent neurological events or hemorrhage, aggressive DAVFs)
(1 – artery; 2 – cortical vein; 3 – venous sinus; 4 – thrombus; 5 – ectatic vein; 6 – spinal perimedullary veins; 7 – subarachnoid vein)

ние нарушений церебральной гемодинамики приводит к снижению перфузии и ишемии мозга, вторичному отеку мозга и повышению внутричерепного давления. Также возможно развитие венозных инфарктов и внутривенных кровоизлияний [3, 5–7].

Этапы развития гемодинамических перестроек в патологическом соустье лежат в основе современных классификаций ДАВФ (табл. 1, рис. 1).

Клинические симптомы ДАВФ разнообразны и зависят от характера и расположения соустья, а также объема артериальной крови, сбрасываемой через фистулу в систему церебральных вен (табл. 2).

На ранних стадиях заболевание может протекать скрыто. Клиническими симптомами, указывающими на наличие ДАВФ, являются [3, 5, 7, 9]:

- шум в голове (особенно в заушной области) и ушах (92%);
- головная боль (41%);
- зрительные нарушения (33%);
- отек диска зрительного нерва (26%).

Объем патологического артериального сброса и направление тока крови при венозном дренировании определяет тяжесть симптомов заболевания. Отсутствие дренирования в кортикальные вены (тип I по Borden, типы I, IIa по Cognard) является благоприятным вариантом и ассоциируется с доброкачественным течением. Эти пациенты выявляются случайно либо при обследовании у врачей по поводу неспецифических симптомов (головная боль, шум в ушах или голове и др.). При локализации ДАВФ в кавернозном

Таблица 2
Рабочая классификация артериовенозных фистул головы и шеи С.Б. Яковлева с изменениями [6]

Table 2
Revised S.B. Yakovlev working classification of arteriovenous fistulas of the head and neck

Признак	Характеристика
Этиология	– врожденные; – приобретенные (спонтанные, травматические, ятрогенные)
Характер артериовенозного шунта	– прямые (между крупными артериями и венами или синусами); – не прямые (между мелкими менингеальными артериями и синусами или венами)
Латерализация	– односторонние; – двусторонние
Распространенность	– единичные (поражение изолированного участка сосуда, ТМО, синуса); – множественные (несколько зон соустьев, не связанных между собой общими источниками кровоснабжения); – распространенные (поражение обширных областей ТМО и нескольких синусов, имеющих общие источники кровоснабжения)
Отношение к интракраниальному пространству	– интракраниальные: экстрацеребральные (ККС, ДАВФ) и интрацеребральные (фистульные АВМ или пиллярные АВФ); – экстракраниальные (магистральные артерии и вены шеи, сосуды скальпа); – экстра-интракраниальные (артериоюгулярные)
Локализация артериовенозного шунта	– дуральные (стенки синусов, ТМО конвексительной поверхности и основания черепа); – пиллярные АВФ; – смешанные (дурально-пиллярные)
Характер артериального притока	– один сосудистый бассейн; – два смежных сосудистых бассейна; – два смежных сосудистых бассейна и ПДА; – более двух сосудистых бассейнов с или без ПДА
Характер венозного оттока	– антеградный кровоток по дренажным венам и синусам; – анте- и ретроградный кровоток по дренажным венам и синусам; – тотальный ретроградный кровоток в вены мозга и (или) синусы
Характер течения клинических симптомов	– асимптомные; – быстро прогрессирующее течение; – медленно прогрессирующее течение; – стабильное; – регрессирующее; – ундулирующее
Степень влияния на церебральную гемодинамику и неврологические функции	– компенсированные формы; – субкомпенсированные формы; – декомпенсированные формы

Примечание. АВМ – артериовенозные мальформации; АВФ – артериовенозные фистулы; ДАВФ – дуральные артериовенозные фистулы; ККС – каротидно-кавернозное соустье; ПДА – пиллярно-дуральные анастомозы; ТМО – твердая мозговая оболочка

Note. AM – arteriovenous malformations; AF – arteriovenous fistulas; CCF – carotid-cavernous fistulas; DAVF – dural arteriovenous fistulas; DM – dura mater; PDA – pial and dural anastomosis



Рисунок 2. Регламент лечения пациентов с дуральными артериовенозными фистулами

Figure 2. Treatment strategy of patients with dural arteriovenous fistulas

синусе клиническая картина более яркая. У пациента могут развиваться боль в глазу и глазнице, хемоз, экзофтальм, птоз, офтальмопарез, снижение остроты зрения. При отсутствии рефлюкса в церебральные вены риск внутричерепного кровоизлияния расценивается как низкий [3, 5–10].

Дренирование в кортикальные вены (типы II и III по Borden, типы IIb–V по Cognard) считается признаком агрессивных ДАВФ. Риск развития внутричерепного кровоизлияния достигает 8,1% в год. Еще у 6,9% пациентов возникают неврологические симптомы (эпилептические припадки, паркинсонизм, мозжечковые симптомы, апатия, нарушения черепной иннервации, тригеминальная невралгия), не связанные с кровоизлиянием. Летальность при манифестации заболевания достигает 10,4% в год [3, 5, 6–10]. Необходимо учитывать, что ДАВФ являются динамичной по своей природе патологией и у 2% пациентов изначально «доброкачественные» фистулы могут при усилении артериального сброса, прогрессировании стеноза или тромбоза дренажного синуса трансформироваться в «агрессивные» [3, 8, 11].

Случаи спонтанного тромбоза и самоизлечения от ДАВФ редки. Поэтому любые изменения клинических симптомов могут отражать усугубление реверсивного венозного дренирования и требуют скорейшей инструментальной верификации [8]. Так, например, у пациентов с верифицированной ДАВФ исчезновение сосудистого шума может быть связано

не со спонтанным тромбозом фистулы, а, наоборот, с полным прекращением кровотока по дренажному синусу и реверсией венозного кровотока в конвексимальные церебральные вены, что может стать причиной геморрагического инсульта.

Лучевые методы диагностики играют ключевую роль в постановке диагноза ДАВФ. При компьютерной и магниторезонансной томографии (КТ и МРТ) головного мозга сама фистула и детали ее ангиоархитектоники, как правило, не определяются, однако эти исследования имеют патогномоничные для данной патологии КТ- и МРТ-признаки и абсолютно необходимы для верификации внутричерепного кровоизлияния, выявления зон венозных инфарктов и ишемии [3, 5–7].

Основным методом диагностики дуральных фистул остается цифровая субтракционная церебральная ангиография (ЦАГ). Исследование всех брахицефальных артерий в артериальную и венозную фазы с раздельной катетеризацией систем наружной и внутренней сонной артерий является стандартом. Выбор тактики лечения ДАВФ, помимо оценки клинической картины заболевания, всегда основывается на данных ЦАГ.

Целью лечения ДАВФ является тотальное разобщение соустья – в противном случае мальформация рецидивирует [3, 7, 12]. Для исключения ДАВФ применяют микрохирургический, внутрисосудистый, лучевой и комбинированный методы лечения.

К прямым нейрохирургическим методам разобщения АВФ в настоящее время прибегают реже, как правило, при неэффективности или технической невозможности проведения внутрисосудистых вмешательств [3, 7, 12].

Внутрисосудистые вмешательства в настоящее время являются приоритетными в лечении ДАВФ. Операции выполняются методом трансартериальной эмболизации афферентов фистулы либо путем трансвенозной окклюзии соустья. При использовании трансартериальной эмболизации ДАВФ эффективность вмешательства достигает 20–30%. Трансвенозная окклюзия позволяет достичь тотального выключения ДАВФ у 80% пациентов, хотя сопряжена с риском увеличения реверсии кровотока в церебральные вены – в случае неудачной окклюзии дренажного синуса [5, 7, 10, 12].

Стереотаксическая радиохирургия в качестве самостоятельного метода лечения агрессивных ДАВФ используется редко и, как правило, применяется для облитерации остаточных ДАВФ после микрохирургического и внутрисосудистого лечения. При лечении фистул типа I по Borden радиохирургия является методом выбора в связи с низким риском кровоизлияния в период ожидания эффекта от облучения [3, 12, 13].

Тактика лечения ДАВФ в разных клиниках может варьировать в деталях, однако принципиально сводится к регламенту, представленному на рисунке 2.

Несмотря на то, что внутрисосудистые вмешательства в настоящее время рассматриваются в качестве лечебных мероприятий первой линии, наилучшие результаты были достигнуты в клиниках, применяющих мультимодальный подход [3, 7, 12]. Иллюстрацией данной стратегии лечения являются представленные ниже клинические случаи.

Клинический случай №1

Пациентка Т., 42 года, поступила в отделение с жалобами на постоянный пульсирующий шум в голове, усиливающийся в ночное время, пульсирующее опухолевидное образование в затылочной области справа. Анамнез: считает себя больной в течение полутора месяцев, когда на фоне благополучия появился пульсирующий шум в правом ухе. По поводу жалоб обследовалась амбулаторно у оториноларинголога и сурдолога. 03.10.17 г. проведено МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, где верифицирована «артериовенозная мальформация правого полушария мозжечка». Объективно: общее состояние удовлетворительное. В соматическом и неврологическом статусе без существенных отклонений от нормы. Местный статус: в области правого сосцевидного отростка пальпируется пульсирующее опухолевидное образование, над которым выслушивается сосудистый шум, синхронный с пульсом. Кожные покровы над образованием визуально не изменены.

При церебральной ангиографии (от 05.10.17 г.) определяется ДАВФ в правой заушной области с афферентами из ветвей правой наружной сонной артерии и сбросом крови в правый сигмовидный синус. Рефлюкса крови в конвекситальные вены не определяется, тип I по Borden (рис. 3).

Учитывая симптомный характер заболевания, принято решение о проведении внутрисосудистого лечения путем трансартериальной эмболизации соустья. 06.10.17 г. пациентка оперирована в условиях тотальной внутривенной анестезии. Трансфеморальным доступом выполнена суперселективная катетеризация правой затылочной и ветвей средней оболочечной артерии микрокатетерами Apollo на микропроводнике Mirage 0.008. Закрытие фистулы проводилось эмболизировавшей системой TRUFILL n-BCA 1 грамм (2 флакона). Эмболизированы дистальные участки артерий, формирующих соустье. На контрольной ангиографии определяется субтотальное выключение соустья (рис. 4).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Ощущение «шума в голове» прекратилось. При аускультации систолический шум не выслушивался. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога по месту жительства на третьи сутки после операции с рекомендациями про-



Рисунок 3. Ангиограмма правой наружной сонной артерии пациентки Т. до операции. В боковой проекции в артериальную фазу определяется дуральная артериовенозная фистула с афферентами из правой затылочной (1) и средней оболочечной (2) артерий и сбросом в сигмовидный синус (3)



Рисунок 4. Ангиограмма правой наружной сонной артерии пациентки Т. после операции. В боковой проекции в артериальную фазу определяется значительное уменьшение сброса артериальной крови в правый сигмовидный синус. Выявляются мелкие афференты из правых затылочной и задней ушной артерий

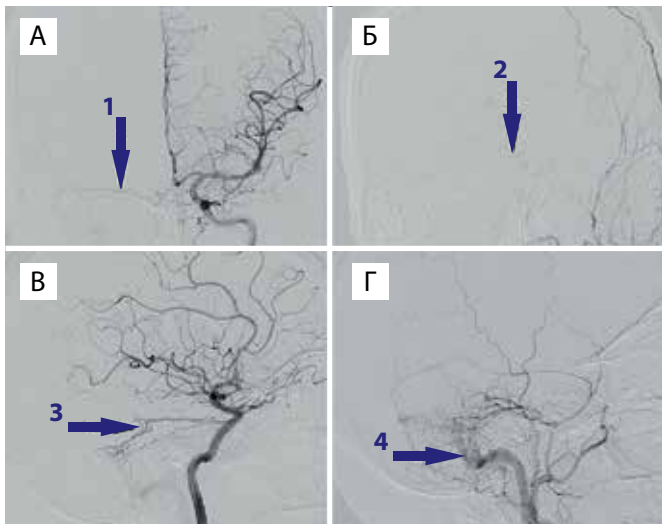


Рисунок 5. Ангиограммы левой внутренней (А), левой наружной (Б), правой внутренней (В, Г) сонной артерии пациентки Т. через год после операции. Рецидив и эволюция дуральной артериовенозной фистулы после неполной эмболизации. В прямой проекции в артериальную фазу определяются афференты из бассейнов левой наружной (2) и внутренней (1) сонной артерии. В боковой проекции в артериальную фазу определяются афференты из правой внутренней сонной артерии (3) и сброс в правый сигмовидный синус (4)

Figure 5. Patient's left internal (A), left external (B), right internal (B, Г) carotid angiograms one year after operation identifying recurrence and evolution of dural arteriovenous fistula after incomplete embolization. Angiography frontal view showing branches from the left external (2) and internal (1) carotid arteries. Lateral view displaying branches from the right internal carotid artery and drainage into the right sigmoid sinus (4)

ведения контрольной ЦАГ для решения вопроса о необходимости оперативного лечения остаточной фистулы.

16.01.18 г. выполнена контрольная церебральная ангиография (рис. 5). Диагностирован рецидив и эволюция ДАВФ: определяются множественные афференты из левой и правой внутренней сонной артерии, левой наружной сонной артерии и сброс в правый сигмовидный синус.

Пациентка направлена для повторного внутрисосудистого лечения в «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» (Новосибирск), где 31.01.18 г. ей выполнена эмболизация артериовенозной фистулы правого латерального синуса неадгезивной композицией Опух 18. После операции выписана в удовлетворительном состоянии. При контрольной ЦАГ от 04.09.18 г. ДАВФ тотально эмболизирована (рис. 6).

Клинический случай №2

Пациент П., 55 лет, доставлен в городскую больницу (ГБ). Считает себя больным с 05.05.19 г., когда на фоне повышения АД заметил, что «не может прочитать книгу». В связи с сохранением «нечеткости зрения» 08.05.19 г. вызвал бригаду скорой медицин-

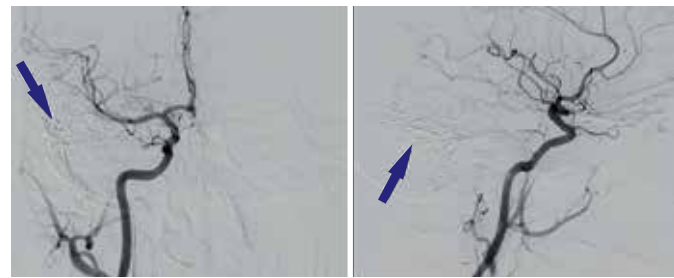


Рисунок 6. Контрольные ангиограммы пациентки Т. после повторного внутрисосудистого лечения. На ангиограммах правой общей сонной артерии в прямой и боковой проекции ДАВФ не контрастируется. Расположение эмболизирующего материала обозначено стрелками

Figure 6. Patient's digital subtraction angiography final control after recurrent endovascular treatment. Right common carotid artery angiograms' frontal and lateral views do not reveal the dural arteriovenous fistula. Embolic agent is identified with arrows

ской помощи и с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения был доставлен в первичное сосудистое отделение ККБ №2. В ходе инструментального обследования на КТ головного мозга выявлена внутримозговая гематома базальных отделов левой височной доли объемом 6 см³ (рис. 7). При церебральной ангиографии выявлена ДАВФ с множественными афферентами из ветвей левой наружной сонной артерии, а также из кавернозного отдела левой



Рисунок 7. Компьютерная томограмма пациента П. при поступлении в стационар первичной госпитализации

Figure 7. Patient's computed tomography on admission

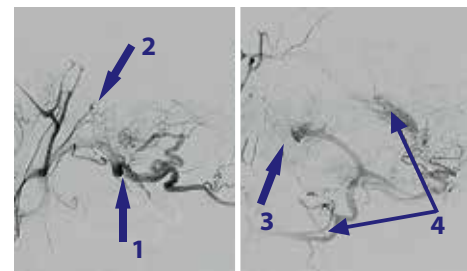


Рисунок 8. Ангиограммы левой наружной сонной артерии пациента П. до операции. В боковой проекции в артериальную фазу определяется ДАВФ с афферентами преимущественно из левых затылочной (1) и задней ушной (2) артерий. Левый сигмовидный синус окклюзирован (3). Определяется сброс крови в изолированный поперечный синус и ретроградно в расширенные корковые вены, а также в позвоночное венозное сплетение (4)

Figure 8. Patient's external carotid angiograms before operation. Angiography lateral view in arterial phase showing dural arteriovenous fistula primarily supplied by branches from the left occipital (1) and posterior auricular (2) arteries. Left sigmoid sinus is obstructed (3). Drainage into the isolated lateral sinus and retrograde drainage into the ectatic cortical veins as well as the vertebral venous plexuses (4) are visualized

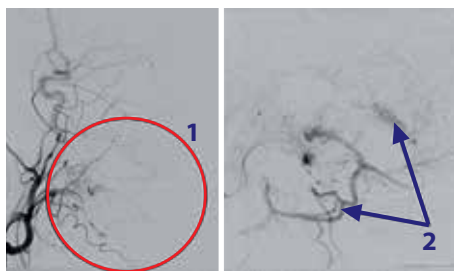


Рисунок 9. Ангиограммы левой наружной сонной артерии пациента П. после внутрисосудистого этапа операции. В боковой проекции в артериальную фазу определяется частичное выключение соустья. Сохраняются множественные афференты из ветвей наружной сонной артерии (1) со сбросом крови в изолированный поперечный синус и ретроградно в расширенные корковые вены, а также в позвоночное венозное сплетение (2)

Figure 9. Patient's left external carotid angiograms after endovascular treatment. Angiography lateral view in arterial phase showing that fistula is partially obliterated. There are many branches from external carotid artery (1) with the drainage into the isolated lateral sinus and retrograde drainage into the ectatic cortical veins and the vertebral venous plexuses (2)

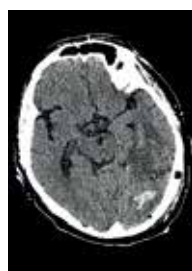


Рисунок 10. Компьютерная томограмма пациента П. после комбинированного оперативного лечения. Послеоперационные изменения в зоне операции

Figure 10. Patient's computed tomography after multimodal treatment identifying postoperative changes in the area of surgical treatment

внутренней сонной артерии с венозным дренажом в поперечный и верхний сагиттальный синусы. Определяется ретроградный заброс крови в позвоночное венозное сплетение и конвекситальные вены левого полушария головного мозга, тип II по Borden (рис. 8). 14.05.19 г. после получения согласия на оперативное лечение пациент переведен в НИИ – ККБ №1.

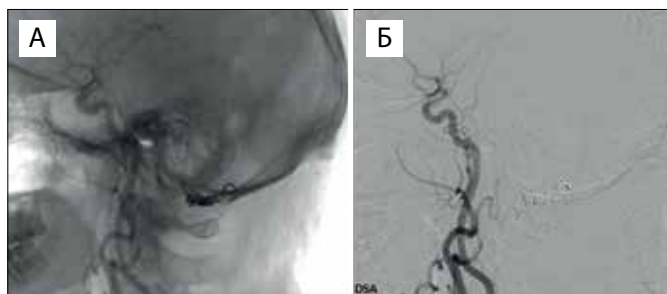


Рисунок 11. Ангиограммы левой общей сонной артерии пациента П. после комбинированной операции. В боковой проекции в артериальную фазу: А) без субтракции – определяются рентгенологические признаки проведенного комбинированного лечения; Б) с субтракцией – ДАВФ не контрастируется

Figure 11. Patient's left common carotid angiogram after multimodal surgical treatment. Angiography lateral view in arterial phase without aid of subtraction shows X-ray signs of multimodal treatment (A), with aid of subtraction proves the absence of dural arteriovenous fistula (B)

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Жалобы на «невозможность читать». В соматическом статусе без грубых отклонений от нормы. Неврологический статус: в сознании. Менингеальных знаков и когнитивных нарушений нет. Речь не изменена. Мышечный тонус и сила в конечностях не снижены. Сухожильные рефлексы с акцентом справа. При ориентировочном исследовании полей зрения – нижнеквадрантная правосторонняя гемианопсия. Чувствительных и координаторных нарушений нет. По данным КТ головы в базальных отделах левой височной доли определяется внутримозговая гематома прежнего объема в стадии обратного развития.

Учитывая манифестацию ДАВФ внутричерепным кровоизлиянием, компенсированное неврологическое состояние пациента, было принято решение о проведении оперативного вмешательства внутрисосудистым методом. 17.05.19 г. пациент оперирован в условиях тотальной внутривенной анестезии. Трансфеморальным доступом выполнена суперселективная катетеризация правых затылочной и средней оболочечной артерий микрокатетерами Sonic и Excelsior на микропроводниках Hybrid и PT2. Закрытие фистулы проводилось микроспиральями Target и препаратом Squid (1 комплект). На контрольной ангиографии определяется частичное выключение соустья с сохранением ретроградного заброса крови в конвекситальные вены (рис. 9).

В связи с сохраняющимся риском повторного внутричерепного кровоизлияния после выполнения внутрисосудистого вмешательства было принято решение о проведении тотального разобщения остаточного соустья микрохирургическим методом в ходе текущего наркоза. Пациент транспортирован в нейрохирургическую операционную, где ему выполнена темпоро-окципито-субокципитальная краниотомия, устранена остаточная ДАВФ путем пересечения дренажных вен и коагуляции приводящих артерий.

Послеоперационный период протекал гладко. Наращения неврологической симптоматики не отмечено. Нижнеквадрантная гемианопсия в прежней степени. На КТ головного мозга от 18.05.19 г. определяются небольшие очаги геморрагического пропитывания в зоне операции, связанные с использованием в ходе операции автоматических ретракторов. Внутримозговая гематома левой височной доли с положительной динамикой (рис. 10). На контрольных церебральных ангиограммах от 22.05.19 г. тотальное разобщение соустья (рис. 11). На фоне проведенного лечения состояние пациента улучшилось, послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты. На 19-е сутки после операции больной в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение невролога по месту жительства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В постановке диагноза ДАВФ важную роль играет знание клиницистом симптомов и принципов диагностики редкой цереброваскулярной патологии, наличие навыков выявления сосудистых шумов при аускультации головы и шеи, способность правильно интерпретировать жалобы пациента и полученные объективные данные. Своевременное направление пациентов на КТ и МРТ для неинвазивной диагностики цереброваскулярной патологии позволяет значительно улучшить выявляемость пациентов с ДАВФ, в том числе с малосимптомным течением заболевания.

Во всех случаях оперативного лечения ДАВФ необходимо стремиться к тотальному разобщению соустья. В связи с этим в условиях регионального здравоохранения лечение пациентов с ДАВФ целесообразно проводить в специализированных центрах, обладающих возможностью мультимодального подхода к лечению данного контингента больных.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg.* 1995;2:166–79. PMID: 781543. doi:10.3171/jns.1995.82.2.0166
2. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology.* 1995;194:671–80. PMID: 7862961. doi:10.1148/radiology.194.3.7862961
3. Steiger H-J, Schmid-Elsaesser R, Muacevic A, Brüuckmann H, Wowra B. *Neurosurgery of arteriovenous malformations and fistulas: a multimodal approach.* New York: Springer Verlag Wien; 2002. 476 p. doi:10.1007/978-3-7091-6163-0
4. Осборн А.Г., Зальцман К.Л., Завери М.Д. *Лучевая диагностика. Головной мозг: атлас.* Пер. с англ. Д.И. Волобуев. 3-е изд. М.: Издательство Панфилова; 2018. 1218 с. [Osborn AG, Salzman KL, Jhaveri MD, Volobuev DI (transl). *Diagnostic Imaging: Brain.* 3rd ed. Moscow: Izdatelstvo Panfilova; 2018. 1218 p. (In Russ.)]
5. Яковлев С.Б. *Артериовенозные фистулы головы и шеи. Клиника, ангиоархитектоника, эндоваскулярное лечение.* [Дис. ... д-ра мед. наук]. М., 2009. 344 с. [Yakovlev SB. *Arteriovenous Fistula of the Head and Neck. Clinic, Angioarchitectonics, Endovascular Treatment.* [D.Phil. Thesis]. Moscow, 2009. 344 p. (In Russ.)]
6. Gandhi D, Chen J, Pearl M, Huang J, Gemmete JJ, Kathuria S. Intracranial dural arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiology.* 2012;33:1007–13. PMID: 22241393. doi:10.3174/ajnr.A2798
7. Piippo A. *Intracranial dural arteriovenous fistulas: characteristics, treatment and long-term outcome.* [Academic Dissertation]. Helsinki; 2013. 80 p. Accessed from: <http://surgicalneurologyint.com/wp-content/uploads/2015/07/theses12.pdf>
8. Калинин М.Н., Хасанова Д.Р., Ибатуллин М.М., Курадо А.Т., Яушева Л.М., Рахимов И.Ш. Необычная причина инсульта: церебральная дуральная артериовенозная фистула. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2015;7(4):37–41. doi:10.14412/2074-2711-2015-4-37-41 [Kalinin MN, Khasano-

va DR, Ibatullin MM, Kurado AT, Yausheva LM, Rakhimov ISH. The unusual cause of stroke: cerebral dural arteriovenous fistula. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2015;7(4):37–41. (In Russ.). doi:10.14412/2074-2711-2015-4-37-41]

9. Архангельская Я.Н., Серова Н.К., Яковлев С.Б. Нейроофтальмологическая симптоматика интракраниальных дуральных артериовенозных фистул. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* 2018;82(6):82–8. PMID: 30721221. doi:10.17116/neiro20188206182 [Arkhangelskaya YaN, Serova NK, Yakovlev SB. Neuro-ophthalmological symptoms of intracranial dural arteriovenous fistulas. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko.* 2018;6(82):82–8. (In Russ.). PMID: 30721221. doi:10.17116/neiro20188206182]

10. Пятикоп В.А., Котляревский Ю.А., Сергиенко Ю.Г., Пшеничный А.А., Вороненко К.Ю., Набойченко А.Г. Применение эндоваскулярных методик в лечении сосудистой патологии бассейна наружной сонной артерии. *Эндоваскулярная нейроинтервенционная хирургия.* 2012;3–4:18–23. [Pyatiko V A, Kotlyarevsky YuA, Sergienko YuG, Pshenichny AA, Voronenko KYu, Naboychenko AG. Use of endovascular techniques in the treatment of vascular pathology of the external carotid artery. *Endovascular Neuroradiology.* 2012;3–4:18–23. (In Russ.)]

11. Awad IA, Little JR, Akrawi WP, Ahl J. Intracranial dural arteriovenous malformations: factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg.* 1990;72:839–50. PMID: 2140125. doi:10.3171/jns.1990.72.6.0839

12. Natarajan SK, Ghodke B, Kim LJ, Hallam DK, Britz GW, Sekhar LN. Multimodality treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas in the Onyx era: a single center experience. *World Neurosurg.* 2010;73:365–79. PMID: 20849795. doi:10.1016/j.wneu.2010.01.009

13. Chen Ch-J, Lee Ch-Ch, Ding D, et al. Stereotactic radiosurgery for intracranial dural arteriovenous fistulas: a systematic review. *J Neurosurg.* 2015;122:353–62. PMID: 25479123. doi:10.3171/2014.10.JNS14871

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Жаде Сусана Анзауровна, к. м. н., врач-невролог, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: susanazhade@mail.ru. ORCID ID: 0000-0001-8237-7976

Першин Михаил Евгеньевич, врач-нейрохирург, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). ORCID ID: 0000-0003-2390-3483

Белый Антон Игоревич, врач-рентгенохирург, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). ORCID ID: 0000-0002-3385-9247

Федорченко Алексей Николаевич, д. м. н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). ORCID ID: 0000-0001-5589-2040

Берестов Вадим Вячеславович, врач-нейрохирург, НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина (Новосибирск, Россия). ORCID ID: 0000-0003-2491-319X

Орлов Кирилл Юрьевич, к. м. н., руководитель центра ангионеврологии и нейрохирургии, НМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина (Новосибирск, Россия). ORCID ID: 0000-0002-7921-9253

Ткачев Вячеслав Валерьевич, д. м. н., заведующий нейрохирургическим отделением №2, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). ORCID ID: 0000-0002-3168-958X

Музлаев Герасим Григорьевич, д. м. н., профессор, руководитель краевого нейроневрологического центра, НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского; заведующий кафедрой

нервных болезней и нейрохирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). ORCID ID: 0000-0002-8350-0718

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

AUTHOR CREDENTIALS

Susana A. Zhade, Cand. of Sci. (Med.), Neurologist, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: susanazhade@mail.ru. ORCID ID: 0000-0001-8237-7976

Mikhail E. Pershin, Neurosurgeon, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 (Krasnodar, Russia). ORCID ID: 0000-0003-2390-3483

Anton I. Bely, X-ray Surgeon, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 (Krasnodar, Russia). ORCID ID: 0000-0002-3385-9247

Alexey N. Fedorchenko, Dr. of Sci. (Med.), Head of the X-ray Endovascular Diagnostics and Treatment Department, Scientific

Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 (Krasnodar, Russia). ORCID ID: 0000-0001-5589-2040

Vadim V. Berestov, Neurosurgeon, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). ORCID ID: 0000-0003-2491-319X

Kirill Yu. Orlov, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Center for Vascular Neurology and Neurosurgery, Meshalkin National Medical Research Center (Novosibirsk, Russia). ORCID ID: 0000-0002-7921-9253

Vyacheslav V. Tkachev, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Neurosurgery Department #2, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1 (Krasnodar, Russia). ORCID ID: 0000-0002-3168-958X

Gerasim G. Muzlaev, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Regional Neurology Center, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital #1; Head of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of Advanced Training and Professional Retraining of Specialists, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). ORCID ID: 0000-0002-8350-0718

Funding: *the study did not have sponsorship.*

Conflict of interest: *none declared.*