

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи



Перфильев Артем Михайлович

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЭНДОВАСКУЛЯРНОМУ  
ЛЕЧЕНИЮ СПИНАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ**

3.1.10. Нейрохирургия

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук  
Рзаев Джамиль Афет оглы

Новосибирск – 2023

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ. . . . .	5
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. . . . .	13
1.1 Нормальная анатомия кровообращения спинного мозга. . . . .	13
1.1.1 Шейный отдел. . . . .	13
1.1.2 Грудной отдел. . . . .	14
1.1.3 Пояснично-крестцовый отдел. . . . .	15
1.1.4 Внутренняя артериальная система спинного мозга. . . . .	16
1.1.5 Венозная система спинного мозга. . . . .	17
1.2 История диагностики и развитие представлений о спинальных артериовенозных мальформациях. . . . .	19
1.3 Классификация спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	21
1.4 Клиническое течение заболевания и прогноз. . . . .	28
1.5 Диагностика спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	31
1.5.1 Магнитно-резонансная томография. . . . .	31
1.5.2 Селективная спинальная ангиография. . . . .	32
1.6 Методы лечения спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	33
1.6.1 Микрохирургия спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	34
1.6.2 Радиохирургия спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	36
1.6.3 Эндоваскулярная хирургия спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	37
1.6.4 Нейрофизиологический мониторинг в эндоваскулярном лечении спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	42
1.7 Заключение. . . . .	43
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. . . . .	45
2.1 Общая характеристика пациентов. . . . .	45
2.2 Клинические методы исследования. . . . .	47
2.3 Инструментальные методы исследования. . . . .	48
2.3.1 Магнитно-резонансная томография спинного мозга. . . . .	49

2.3.2 Селективная спинальная ангиография. . . . .	50
2.4 Нейрофизиологический мониторинг с применением провокационных фармакологических тестов. . . . .	52
2.5 Формирование групп пациентов на основании предлагаемого дифференцированного подхода к лечению. . . . .	55
2.6 Техника эмболизации спинальных артериовенозных мальформаций, эндоваскулярные инструменты, эмболизирующие материалы. . . . .	58
2.7 Статистические методы обработки полученных данных. . . . .	59
<b>ГЛАВА 3 КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ СО СПИНАЛЬНЫМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ. . . . .</b>	<b>61</b>
3.1 Оценка основных клинических симптомов до проведения операции. . . . .	61
3.2 Наличие миелопатии у пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями до операции. . . . .	66
3.3 Применение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов. . . . .	66
3.4 Анализ технических особенностей эндоваскулярных операций. . . . .	78
<b>ГЛАВА 4 ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ. . . . .</b>	<b>82</b>
4.1 Радикальность эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	82
4.2 Клиническая оценка результатов эндоваскулярного лечения пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями. . . . .	88
4.2.1 Клинико-неврологические результаты лечения. . . . .	88
4.2.2 Динамика миелопатии у пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями по данным МРТ-исследования. . . . .	98
4.2.3 Связь миелопатии по данным МРТ-исследования с функциональным статусом пациентов по шкале ALS. . . . .	99
4.3 Осложнения эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций. . . . .	104

4.4 Рецидивы спинальных артериовенозных мальформаций после эндоваскулярного лечения. . . . .	106
ЗАКЛЮЧЕНИЕ. . . . .	112
ВЫВОДЫ. . . . .	118
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. . . . .	120
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ. . . . .	122
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. . . . .	123
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА. . . . .	138

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность избранной темы

Спинальные артериовенозные мальформации (СпАВМ) в настоящее время все еще представляют собой нерешенную проблему с неблагоприятным прогнозом при естественном течении заболевания. В случае выявления у пациента СпАВМ необходимо определить дальнейшую стратегию лечения с учетом полученной информации на основании жалоб, истории заболевания, неврологического статуса и данных нейровизуализационных методов. Лечение пациентов с данной патологией представляет собой большие трудности, связанные с низкой частотой встречаемости и, как следствие, небольшого опыта практикующих хирургов в лечении СпАВМ. Для проведения хирургического лечения необходимо высокотехнологичное оснащение лечебного учреждения. В настоящее время во всем мире ведутся дискуссии о том или ином методе лечения, обсуждаются возможности радиохирургии СпАВМ, микрохирургического, эндоваскулярного лечения. На сегодняшний день стремительно развиваются эндоваскулярные технологии, совершенствуется инструмент, эмболизирующие вещества, повышается сложность и радикальность операций. В свою очередь, расширяется возможность применения эндоваскулярных технологий в лечении спинальных артериовенозных мальформаций.

Спинальные артериовенозные мальформации составляют 3–4 % от всей патологии спинного мозга [16]. Согласно классификации, предложенной Такаи К. (2017), в настоящее время выделяют 5 типов СпАВМ [126]. Каждый тип СпАВМ представляет собой сосудистую аномалию спинного мозга, принципиально отличающуюся между собой ангиоархитектоникой, соответственно, характеризуется разными формами клинического течения заболевания и прогнозом эффективности проводимого лечения.

По данным ранее проведенных исследований [8], эндоваскулярные операции в настоящее время позволяют во многих случаях добиться тотальной

облитерации спинальных АВМ и получить стойкие хорошие клинические результаты лечения этой группы пациентов. Для эмболизации спинальных АВМ используют различные эмболизирующие вещества, такие как адгезивные или неадгезивные композиции, а также поливинилацетатные эмболы, микроспирали [25, 30, 110, 112, 121]. Большую сложность в лечение представляют собой СпАВМ II, III типов, и в настоящее время нет единого мнения о стратегии их лечения. Множество анатомических вариантов СпАВМ II и III типов считаются неоперабельными по настоящее время. Сложная анатомия СпАВМ не всегда позволяет определить функциональную значимость афферента, который был выбран для эмболизации. В связи с этим необходимы дополнительные технологии, которые позволят во время операции принять правильное тактическое решение. Появляются работы, которые указывают на необходимость проведения нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов (НФМ и ПТ) во время эндоваскулярного лечения СпАВМ [4, 5, 105, 106, 107]. Однако в настоящее время не существует критериев отбора пациентов для использования данной технологии при эмболизации СпАВМ. Остаются не выясненными вопросы, касающиеся дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению СпАВМ. Недостаточно хорошо изучены технические особенности самой эндоваскулярной эмболизации и ее безопасности.

### **Степень разработанности темы диссертации**

В настоящее время не существует единой стратегии лечения СпАВМ. Эндоваскулярная эмболизация СпАВМ, как сравнительно молодой, но очень перспективный метод лечения этой патологии представляет значительный интерес для изучения. В научной литературе опубликованы единичные работы о радикальности эндоваскулярного лечения СпАВМ в зависимости от типов мальформаций, эмболизирующих материалов. Нет системных данных, отражающих особенности клинического течения заболевания и его исходов после лечения в зависимости от продолжительности симптомов и типа СпАВМ. Нигде в научной литературе не описаны и не определены критерии включения пациентов

для проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. Не описана тактика хирурга во время операции, с учетом интерпретации результатов мониторинга. В настоящее время не существует ни одного алгоритма эндоваскулярного лечения СпАВМ, отражающего дифференцированный подход к лечению различных типов мальформаций.

### **Цель исследования**

Разработать алгоритм дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению спинальных артериовенозных мальформаций.

### **Задачи исследования**

- 1) Изучить особенности клинического течения заболевания в зависимости от типа спинальных артериовенозных мальформаций.
- 2) Определить критерии отбора пациентов для интраоперационного проведения нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов на основании селективной спинальной ангиографии.
- 3) Определить тактику эндоваскулярной эмболизации спинальных артериовенозных мальформаций с учетом результатов интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов
- 4) Оценить радикальность эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций и динамику миелопатии в раннем и отдаленном послеоперационном периодах на основании данных селективной спинальной ангиографии и МРТ-исследования.
- 5) Оценить клинические результаты предложенного дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению спинальных артериовенозных мальформаций в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

### **Научная новизна**

- 1) Систематизированы клинические и диагностические данные при лечении СпАВМ для оптимизации хирургической тактики.
- 2) Впервые определены показания для интраоперационного применения провокационных тестов и нейрофизиологического мониторинга, основанные на результатах селективной спинальной ангиографии.
- 3) Впервые предложен алгоритм дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению СпАВМ, учитывающий ангиоархитектонику мальформации, результаты интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

- 1) Предложенные критерии отбора пациентов для проведения интраоперационного НФМ и ПТ на основании проведенного анализа селективной спинальной ангиографии (ССА) позволяют снизить вероятность развития неврологического дефицита у пациентов со СпАВМ при эндоваскулярном лечении.
- 2) Полученные данные в результате интраоперационного НФМ и ПТ позволяют определить дифференцированную тактику эндоваскулярной эмболизации СпАВМ и минимизировать риски ишемических осложнений в результате эндоваскулярного лечения.
- 3) Разработанный алгоритм эндоваскулярного лечения СпАВМ, основанный на предоперационном анализе ангиоархитектоники мальформации, интраоперационных данных НФМ и ПТ, позволяет повысить эффективность и безопасность лечения пациентов.

### **Методология и методы диссертационного исследования**

Работа базируется на основании ретроспективного анализа результатов эндоваскулярного лечения 72 пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями, проходивших лечение в клинике ФГБУ «Федеральный центр

нейрохирургии» Минздрава России (г. Новосибирск) с 2014 по 2021 год. Сформированы группы пациентов, согласно предложенному алгоритму дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению СпАВМ. Оценка эффективности лечения, основанного на предложенном алгоритме, проведена на основании анализа клинических, инструментальных методов обследования в разрезе сформированных групп.

В ходе исследования применены общенаучные стандартные методы статистического и сравнительного анализов, табличные и графические визуализации данных.

### **Положения, выносимые на защиту**

1) Тяжелые неврологические расстройства в большей степени характерны для спинальных артериовенозных мальформаций I, II и V типов и не зависят от длительности течения заболевания. В большинстве случаев у пациентов со II типом мальформаций выявлена апоплектическая форма заболевания, которая связана с перенесенным интрамедуллярным кровоизлиянием.

2) Особенности ангиоархитектоники спинальных артериовенозных мальформаций ассоциированы с высоким риском осложнений, связанных с эмболизацией функционально значимых артерий спинного мозга, в связи с чем являются показанием для интраоперационного проведения нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов.

3) Высокая радикальность эндоваскулярного лечения достигается у пациентов с I, IV и V типами спинальных артериовенозных мальформаций и достоверно выше в группе согласно разработанному алгоритму.

4) Пациенты, оперированные согласно предложенному алгоритму, имеют значимое улучшение клинической картины в раннем и отдаленном послеоперационном периодах и низкие риски развития осложнений.

### **Степень достоверности**

Наличие репрезентативной выборки пациентов, выбранной в соответствии с целью и задачами исследования, а также использование статистических методов обработки данных делают результаты диссертации и основанные на них выводы достоверными и обоснованными в соответствии с принципами доказательной медицины.

### **Апробация работы**

Материалы диссертации были доложены и обсуждены на: Конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2017); Российско-Китайском нейрохирургическом конгрессе (Уфа, 2017); 8-м Всероссийском съезде нейрохирургов (Санкт-Петербург, 2018); 9-м Всероссийском съезде нейрохирургов (Москва, 2021); Заседании Сибирской ассоциации нейрохирургов (Краснодар, 2022); Сибирско-Казахстанском симпозиуме (Новосибирск, 2023).

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии «Актуальные проблемы хирургических методов лечения заболеваний» ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, 2023).

Диссертационная работа выполнена в соответствии с утвержденным направлением научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России по теме: «Разработка и совершенствование методов профилактики, раннего выявления и хирургического лечения повреждений и заболеваний органов грудной и брюшной полости, органов головы, шеи и опорно-двигательного аппарата», номер государственной регистрации 121061700005-9.

### **Внедрение результатов исследования**

Разработанный алгоритм эндоваскулярного лечения пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями внедрен в работу отделения сосудистой нейрохирургии ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (г. Новосибирск), в учебный процесс кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, в том числе 4 статьи в научных журналах и изданиях, которые включены в перечень рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук, из них 4 статьи в журналах, входящих в международную реферативную базу данных и систем цитирования (Scopus, PubMed).

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 142 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы и списка иллюстративного материала. Список литературы представлен 135 источниками, из которых 126 в зарубежных изданиях. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 35 таблиц и 26 рисунков.

### **Личный вклад автора**

Цель и задачи исследования разработаны совместно с научным руководителем. Автором лично проведен поиск и анализ литературы по теме диссертации, собраны материалы по клиническим данным на основе обработанных историй болезни у 72 пациентов. Проведен анализ диагностических данных с целью определения классификации спинальных

артериовенозных мальформаций и тактики эндоваскулярного лечения. Автором лично прооперировано 60 пациентов, проведен анализ полученных результатов лечения и их интерпретация.

## ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Нормальная анатомия кровообращения спинного мозга

Для понимания ангиоархитектоники спинальных артериовенозных мальформаций, на основе которой их классифицируют согласно разным типам, а также принимается решение в тактике их эндоваскулярного лечения, необходимо детальное описание сосудистой анатомии спинного мозга на всех его уровнях, включающее артериальную и венозную системы.

#### 1.1.1 Шейный отдел

Кровоснабжение шейного отдела спинного мозга может иметь различные варианты строения сосудистой системы, что связано с особенностями развития в период эмбриогенеза. Передняя спинальная артерия (ПспА) и две задних спинальных артерии (ЗспА) берут начало от дистальных отделов позвоночных артерий на уровне большого затылочного отверстия. Передняя спинальная артерия проходит срединную линию по вентральной борозде спинного мозга, в то время как две ЗспА располагаются параллельно друг другу парамедианно на дорсальной его поверхности. В шейном отделе позвоночного столба находятся две или три «поддерживающие» передние и задние радикулотомедуллярные артерии, отходящие от позвоночных артерий. Самая большая из этих радикулотомедуллярных артерий – это артерия шейного утолщения (артерия Lazorthes), обычно идентифицируемая между С4-С7 уровнями позвонков, чаще всего проходящая вдоль корешка С6. Радикулотомедуллярные артерии соединяются с ПспА и ЗспА для обеспечения дополнительного кровотока к спинному мозгу. Необходимо отметить, что обеспечение дополнительного притока к шейному отделу спинного мозга происходит с помощью коллатералей из экстрамедуллярных стволов, кровоснабжающих область шеи. К ним относятся восходящая артерия шеи, глубокая артерия шеи и в редких случаях восходящая

глоточная и затылочная артерии [99, 132]. Если не учитывать данные особенности кровоснабжения, то эмболизация СпАВМ в области шеи и черепа может быть сопряжена с высокими рисками ишемических осложнений. Восходящая артерия шеи берет свое начало из щитошейного ствола, который в свою очередь отходит из подключичной артерии. Восходящая артерия шеи проходит кпереди от позвоночной артерии и лежит между *m. Scalenus anterior* и *m. Longus capitis* и дает анастомозы к сегментарным артериям на уровне С3-С4. Глубокая артерия шеи берет начало из реберно-шейного ствола, отходящего из подключичной артерии, дистальнее устья щитошейного ствола. Глубокая артерия шеи кровоснабжает область от С7 до С3 позвонка и дает анастомозы к сегментарным артериям на уровне С5-С6. Восходящая глоточная и затылочная артерии являются так называемыми рудиментами сегментарной системы. Восходящая глоточная артерия дает мышечно-позвоночные ветви в области С3-С4, а затылочная артерия – С1-С2 позвонков [24]. Следует также упомянуть, о боковой спинальной артерии, которая представляет собой небольшую ветвь позвоночной артерии в интракраниальной части или ветвь задней нижней мозжечковой артерии. Она прилежит к заднелатеральным отделам спинного мозга и снабжает его ось между С1 и С3 тел позвонков, присоединяясь к ЗспА [127].

### **1.1.2 Грудной отдел**

Верхний грудной отдел позвоночника кровоснабжается из реберно-шейного ствола. Реберно-шейный ствол помимо шейного отдела дает питание позвоночнику от Th1 до Th3 (иногда до Th4). Уровень с Th4, как правило, кровоснабжается из нисходящего отдела аорты, а именно из ее задней межреберной артерии. Нисходящий отдел аорты имеет восемь или девять пар задних межреберных артерий, одну пару подреберных артерий, четыре пары поясничных артерий. Спинальные ветви задних межреберных, подреберных, поясничных артерий входят в соответствующие им межпозвонковые отверстия [58]. В межпозвонковом отверстии спинальная ветвь делится на переднюю и

заднюю корешковые артерии, которые кровоснабжают соответствующие им корешки спинного мозга. Большинство из корешковых артерий заканчиваются в пределах корешка, но некоторые из них достигают пиальной сосудистой сети и имеют название радикулопиальных артерий, другие могут заканчиваться в твердой мозговой оболочке и называются радикуломенингеальными [6]. На нескольких уровнях корешковая артерия (передняя или задняя) дает ветви, которые помимо корешка, обеспечивают кровоснабжение спинного мозга. Такие артерии называются радикуломедуллярными. В зависимости от того, какой корешок эти артерии сопровождают, они делятся на передние и задние радикуломедуллярные артерии. Среднее количество передних радикуломедуллярных артерий равно 6 (вариации от 2 до 14) [23, 97]. Вариации задних радикуломедуллярных артерий находятся в пределах от 11 до 16 [131]. Самая большая передняя радикуломедуллярная артерия была описана Адамкевичем в 1882 году, которая впоследствии получила имя автора. Она является доминирующей передней радикуломедуллярной артерией на грудном уровне. Обычно отходит из задней межреберной артерии на уровне между Th9 и Th12, чаще с левой стороны [11, 74]. Когда эта артерия достигает ПспА, она делится на восходящую и нисходящую ветви, как и все радикуломедуллярные артерии.

### **1.1.3 Пояснично-крестцовый отдел**

Нисходящий отдел аорты на поясничном уровне с L1 по L4 имеет четыре пары поясничных артерий, но важно отметить, что уровень L5 кровоснабжается из подвздошно-поясничной артерии и срединной крестцовой артерии. Подвздошно-поясничная артерия отходит от внутренней подвздошной артерии и направляется к крестцово-подвздошному суставу, кровоснабжая мышцы и давая поясничную ветвь к L5. Срединная крестцовая артерия отдает короткие ветви к корешкам L5. Артерии поясничного отдела позвоночника расположены аналогично грудным. Срединная крестцовая артерия представляет собой

небольшую ветвь области терминального деления нисходящего отдела аорты, которая возникает из ее задней части. Срединная крестцовая артерия проходит по средней линии над L4, L5, крестцом, копчиком и дает анастомозы с ветвями верхней и нижней латеральных крестцовых артерий. Латеральные крестцовые артерии являются основными для кровоснабжения крестцового отдела позвоночника. Они берут начало от внутренней подвздошной артерии. Верхняя латеральная крестцовая артерия направляется к отверстию крестца S2, а нижняя латеральная крестцовая артерия располагается каудально и заходит в отверстия крестца от S3 до S5, по пути отдавая соответствующие спинальные ветви и образуя анастомозы со срединной крестцовой артерией. Артерия заканчивается в области копчика. Спинальные ветви крестцовой области образуют переднюю и заднюю корешковые ветви, которые следуют за длинными нервными корешками конского хвоста вверх. Ни одна из этих ветвей не имеет циркуляции с бассейнами ПспА или ЗспА [21, 24].

#### **1.1.4 Внутренняя артериальная система спинного мозга**

Паренхима спинного мозга кровоснабжается внутренней артериальной системой, которая подразделяется на центробежную и центростремительную (вазакорона) системы.

Центробежная система состоит из сулькарных (сулькокомиссуральных) артерий, которые берут начало из ПспА и распространяются по передней срединной борозде спинного мозга. Это парные артерии, которые кровоснабжают одну из половин спинного мозга (правую и левую соответственно). Распространяясь в передней борозде спинного мозга, они проникают на ее глубину в одну сторону и затем разветвляются в пределах серого вещества с центробежной направленностью и питают передний рог спинного мозга, основание заднего столба серого вещества и прилегающее белое вещество (включая кортикоспинальный тракт). Спинной мозг крайне уязвим при их окклюзии, так как они являются конечными артериями и кровоснабжают регионы

с высокой метаболической активностью.

Центростремительная (вазакорона) или периферическая система состоит из небольших перфорантных артерий, которые берут свое начало в пиальном сплетении и кровоснабжают поверхность спинного мозга. Пиальное сплетение, в свою очередь, имеет «поддержку» за счет радикулопиальных артерий [19]. Эти маленькие перфорантные артерии центростремительно проходят в белое вещество и васкуляризируют значительную часть серого вещества спинного мозга. Передняя спинальная артерия также участвует в кровоснабжении передней поверхности белого вещества, через систему вазакорона. Задняя спинальная артерия кровоснабжает заднюю треть спинного мозга, а именно поверхность белого вещества спинного мозга и через систему вазакорона отдает конечные ветви в задние рога. Анатомами описаны анастомозы между центробежной и центростремительной системами, но они редко бывают визуализированы на практике [130, 132].

### **1.1.5 Венозная система спинного мозга**

Венозная система спинного мозга чрезвычайно вариабельна. Вариабельность анатомии венозной системы намного больше, чем артериальной. Венозная система спинного мозга по аналогии с артериальной делится на внешнюю и внутреннюю системы. Венозная система спинного мозга будет описана от внутренней к внешней. Внутренние вены делятся на сулькарные (центральные) и радиальные (периферические). Сулькарные вены дренируют кровь из передних рогов и передних отделов белого вещества спинного мозга. Радиальные вены образуются из капилляров, дренирующих кровь от периферии серого вещества, боковых и задних рогов, а также белого вещества к поверхности спинного мозга, где образуют венозное кольцо и в конечном итоге дренируются во внешнюю венозную систему, которая состоит из продольных вен (передняя и задняя спинальные вены) медиальной и парамедиальной локализации с многочисленными анастомозами и богатой коллатеральной сетью [132].

На уровне пиальной оболочки спинного мозга кровь собирается в передние и задние спинальные вены. Переднюю медиальную спинальную вену сопровождает ПспА. Эта вена хорошо визуализируется в пояснично-крестцовом сегменте и продолжается вдоль концевой нити до дурального мешка как терминальная вена (*venae filum terminale*). Передняя медиальная спинальная вена получает дренаж из сулькарных вен и вен передней срединной борозды спинного мозга. Задних спинальных вен может быть три, причем задняя медиальная спинальная вена является самой постоянной и имеет самый большой калибр [23]. Другие задние спинальные вены расположены латерально, они сопровождают каждую ЗспА и носят название заднелатеральные спинальные вены (*posterolateral spinal vein*). Задние спинальные вены дренируют кровь от радиальных вен спинного мозга. Вдоль задней поверхности спинного мозга поверхностные вены очень вариабельны, и важно упомянуть, что вторичные сети поверхностных вен могут замещать или дополнять продольные вены. Передние и задние медиальные спинальные вены дренируются в радикулотомедуллярные вены, которые сопровождают передний или задний корешок спинного мозга. Обычно насчитывается от 8 до 14 передних радикулотомедуллярных вен [59]. Число задних радикулотомедуллярных вен соответствует 5–10 [131]. Через переднюю и заднюю радикулотомедуллярные вены кровь дренируется в интравертебральное (эпидуральное) венозное сплетение. На уровне твердой мозговой оболочки располагается функциональный венозный клапан, который предотвращает рефлюкс из эпидуральных вен в интрадуральные вены. Интравертебральное и экстравертебральное венозные сплетения связаны между собой большим количеством вен и называются сплетением Батсона [18]. Сплетение служит венозным депо, которое может перераспределять кровь в ответ на изменения давления в венозной системе.

В сплетении нет клапанов. Экстравертебральное венозное сплетение включает в себя сегментарные вены, которые впадают в восходящую поясничную и непарную (*azygos*) венозные системы. Непарная венозная система в грудном отделе имеет три крупные вены: непарная вена (*v. azygos*) справа, полунепарная

(v. hemiazugos) и добавочная полунепарная (v. асс. hemiazugos) вены слева. Все три дренируются в верхнюю полую вену [132].

## **1.2 История диагностики и развитие представлений о спинальных артериовенозных мальформациях**

В 1885 году О. Hebold первым описал сосудистую мальформацию, найденную на аутопсии [65]. Позднее, J. Gaupp в 1888 году опубликовал работу, где представил клинический случай пациентки с прогрессирующей слабостью в ногах. На аутопсии у этой пациентки была найдена большая варикозно расширенная вена, которая вызывала компрессию спинного мозга [57]. В 1890 году в Германии К. Berenbruch выполнил операцию пациенту со спинальной аномалией, однако во время операции сосудистое поражение спинного мозга не было идентифицировано хирургом и только при аутопсии данного пациента была найдена сосудистая мальформация спинного мозга [20]. В 1910 году F. Krauze после проведения ламинэктомии верифицировал сосудистое поражение спинного мозга у пациента и выполнил перевязку питающих сосудов, но удалять его не стал [76]. Чарлз Элсберг был первым, кто выполнил удаление спинальной артериовенозной мальформации у 13-летнего мальчика с прогрессирующим нижним парапарезом и нарушением функций тазовых органов. Он представил свой случай в 1912 году в институте неврологии г. Нью-Йорка. Позже, в своей книге Ч. Эльсберг подробно опишет этот клинический случай [44]. Между 1912 и 1960 годами описывались единичные попытки лечения спинальных АВМ хирургическим путем, но при отсутствии четкого понимания сосудистой анатомии, патофизиологической сущности поражений, а также методов нейровизуализации, клинические результаты были неудовлетворительными. Но стоит отметить, что несколько случаев, описанных С. Foix и Т. Alajouanine, дополнили представления о патофизиологических механизмах спинальных АВМ. В 1926 году этими учеными был введен термин «подострая некротическая миелопатия», который подразумевал под собой

синдром с постепенно развивающейся параплегией на фоне некроза спинного мозга, приводящий к летальному исходу пациентов [56]. Впоследствии, наблюдения других ученых раскрыли сущность синдрома Foix-Alajouanine, определив наличие тромбоза в венах спинного мозга и, как следствие, венозной гипертензии, которую считают основным фактором ишемии спинного мозга по настоящее время [13, 31]. Несмотря на то, что селективная церебральная ангиография была проведена Е. Moniz в 1927 году, прошло 40 лет, прежде чем селективная спинальная ангиография стала важным инструментом в визуализации спинальных сосудистых мальформаций. Rene Djindjian со своими коллегами внедрил спинальную аортографию во Франции [38, 39]. Спустя два года Doppman and Di Chiro стали лидерами в США, продемонстрировав значимость субтракционной спинальной ангиографии в диагностике спинальных АВМ [40]. В 1967 году этими же авторами разработана селективная катетеризация, благодаря которой стало возможным детально визуализировать сосудистую сеть спинного мозга [34]. Эпоха эндоваскулярного лечения сосудистой патологии центральной нервной системы началась с 1960 года, когда А. Luessenhop и W. Spence впервые выполнили эмболизацию церебральной АВМ [79]. В 1968 году J. Doppman, G. Di Chiro и T. Newton, J. Adams опубликовали две независимые работы об успешной эндоваскулярной эмболизации спинальных АВМ с клиническим улучшением [41, 90]. Вслед за успехами эндоваскулярного лечения в 1969 году Н. Krausenbuhl и М. G. Yasargil описали успешный опыт микрохирургического удаления спинальной АВМ, а через три года М. G. Yasargil описал основные принципы микрохирургической техники удаления спинальной АВМ, которые с успехом применяются и по настоящее время [77, 135]. Первый систематический анализ прогноза спинальных АВМ сделали М. Aminoff и V. Logue. Они доказали, что без лечения прогрессирование симптомов у пациентов со спинальными АВМ было неизбежным. К 6 месяцам после появления других симптомов, кроме боли, 19 % пациентов не могли самостоятельно передвигаться в связи с наличием грубого парепареза или параплегии. В целом 91 % больных имели ограниченную активность из-за

нарушения походки в течение 3 лет. У подавляющего большинства пациентов с дуральной АВФ, это наиболее частый тип СпАВМ (80–85 %), развился грубый парапарез в течение 5 лет [13, 14].

В истории изучения этих сосудистых расстройств наблюдались неудачи и выдающиеся прорывы [12]. Развитие технологий, включающее спинальную ангиографию, микрохирургию, суперселективную катетеризацию, новые эмболизирующие вещества, методы визуализации, привели к прогрессу в понимании патофизиологии и лечении сосудистых заболеваний спинного мозга. Однако многие аспекты СпАВМ остаются не раскрытыми. Нет ясности в этиологии СпАВМ, в оптимальном использовании диагностических исследований в выборе наиболее подходящего и, самое главное, безопасного лечения сосудистой патологии спинного мозга.

### **1.3 Классификация спинальных артериовенозных мальформаций**

В 1971 году, коллектив авторов Di Chiro, Doppman, and Ommaya, на основе анализа данных, полученного путем проведения селективной спинальной ангиографии, впервые дифференцировали СпАВМ на три большие группы [33]. I – одиночный артериовенозный шунт (в настоящее время имеет название дуральная артериовенозная фистула (ДАВФ)), II – гломусный тип, III – ювенильный тип. Одиночный артериовенозный шунт или дуральная артериовенозная фистула (АВФ) представляет собой приносящий сосуд (афферент) из корешковой артерии и выносящий сосуд (эфферент), распространяющийся интрадурально в перимедуллярную венозную сеть. Гломусный тип характеризуется локализацией АВМ пери- или интрамедуллярно и представляет собой гломус (узел) сосудов, который имеет афференты, в том числе из передней и/или задних спинальных артерий и дренируется в спинальные вены и/или в венозное сплетение спинного мозга. Ювенильный тип СпАВМ предусматривает поражение склеротома, включая спинной мозг, твердую мозговую оболочку и мышцы.

В 1977 году M. Djindjian et al. была опубликована статья, в которой авторы обратили внимание на существование небольшой группы СпАВМ, отличающейся от всех остальных. Было установлено, что эти АВМ получают кровоснабжение от ПспА, находятся вне спинного мозга и его *riamater*, а также отличаются по своим клиническим проявлениям от других СпАВМ [69]. Значительно позднее, Heros R. C. с коллегами в 1986 году в своей работе продемонстрировали лечение пациента из Бельгии, анатомия СпАВМ которого отличалась от ранее предложенных Di Chiro (1971) трех типов СпАВМ. Авторы проанализировали данный случай, в том числе ранее опубликованную работу Djindjian M. et al. (1977), и предложили ввести новый анатомический вариант СпАВМ, выделив его в IV тип [36]. В. Rosenblum et al. (1987) представили серию из 81 пациента со СпАВМ. Они классифицировали все СпАВМ на 4 типа, где первые 3 типа АВМ не отличались от классификации Di Chiro (1971), а IV тип был представлен интрадуральной артериовенозной фистулой. В своей работе, за исключением сосудистой анатомии, ученым удалось сравнить варианты клинического течения, особенности патогенеза и результаты лечения заболевания между дуральными АВФ и интрадуральными АВФ. Была выдвинута гипотеза, что дуральные АВФ – это приобретенный порок, а интрадуральные АВФ – это врожденный порок сосудов спинного мозга [104]. Группа авторов J. Merland et al. (1980), В. Gueguen et al. (1987), К. Mourier et al. (1993) выявили различия среди интрадуральных АВФ и ввели субклассификацию СпАВМ IV типа, где разделили последние на три подтипа: I – это короткая, одиночная артериовенозная фистула, питающаяся из терминального отдела передней спинальной артерии и располагающаяся в большинстве случаев в проекции *conus medullaris* или *filum terminale*. Как правило, имеет слегка расширенные дренирующие вены. II – это артериовенозная фистула, имеющая несколько афферентов (может быть из передней и задней спинальных артерий одновременно) и средний поток. III подтип характеризуется также как и предыдущий несколькими афферентами, но имеет гигантскую артериовенозную фистулу [64, 70, 82].

Большую популярность в мире приобрела классификация ученых из Barrow

Neurological Institute (USA). В 1992 году Anson J. A. и Spetzler R. F. предложили классификацию СпАВМ, также разделив группу пациентов на 4 типа (Таблица 1). Важно отметить, что первые три типа СпАВМ остались прежними, а IV тип получил определение в виде перимедуллярной АВФ и во избежание путаницы подтипы подверглись реклассификации: IV-I переведен в IV-A, IV-II переведен в IV-B, IV-III переведен в IV-C [16].

Таблица 1 – Классификация спинальных АВМ, Anson J., Spetzler R., 1992 [16]

Тип спинальной АВМ	Характеристика типа СпАВМ
I	Дуральная АВФ
II	Гломусная АВМ
III	Ювенильная АВМ
IV	Перимедуллярная АВФ
IV-A	Один афферент и АВФ низкого потока
IV-B	Несколько афферентов и АВФ среднего потока
IV-C	Несколько афферентов и гигантская АВФ

В журнале «Neurosurgery» в январе 1997 года была опубликована работа Bao Y. и Ling F., где ученые классифицировали 80 пациентов со СпАВМ на 5 больших групп (Таблица 2). В связи с разработанной классификацией был предложен подход к лечению СпАВМ [17].

Таблица 2 – Классификация спинальных АВМ, Bao Y. H., Ling F., 1997 [17]

Группа мальформации	Тип АВМ
Интрамедуллярные АВМ	Ювенильный тип
	Гломусный тип
Интрадуральные АВФ	I тип
	II тип
	III тип
Дуральные АВФ	—
Паравертебральные АВМ	
Синдром Кобба	

Представленная классификация включает в себя ранее описанные типы СпАВМ, но и имеет отличие. Авторы добавили группу пациентов с паравертебральными АВМ, для которой характерно поражение паравертебральных мышц, отверстия корешка спинного мозга и эпидурального пространства позвоночного канала. И еще одна новая группа пациентов с синдромом Кобба, который включает поражение спинного мозга, твердой мозговой оболочки, позвонка, паравертебрального пространства и обязательно кожи в пределах одного метамера. Синдром Кобба часто ассоциируют с ювенильными АВМ, что не совсем правильно. Ювенильные АВМ или интрадуральные АВФ могут быть одной из составляющих синдрома Кобба [75].

На основании опыта лечения более 130 пациентов с сосудистой патологией спинного мозга, R. F. Spetzler et al. (2002) предложили модифицированную систему классификации таких пациентов. Сосудистые заболевания были разделены на три основные категории: новообразования, аневризмы и артериовенозные пороки [108]. К сосудистым новообразованиям были отнесены гемангиобластомы и кавернозные ангиомы. Спинальные аневризмы, не связанные с АВМ, также выведены в отдельную категорию. Они встречаются крайне редко, и в своей патофизиологической основе имеют диссекционный характер поражения. Авторы указали всего на два случая в своей серии пациентов [10, 133]. Артериовенозные пороки были разделены на артериовенозные фистулы и артериовенозные мальформации (Таблица 3).

Таблица 3 – Классификация спинальных АВМ, Spetzler R. F. et al., 2002 [108]

Спинальные АВФ	Спинальные АВМ
Экстрадуральные АВФ	Экстрадуральные-интрадуральные АВМ
Интрадуральные вентральные АВФ*	Интрамедуллярные компактные АВМ
Интрадуральные дорзальные АВФ**	Интрамедуллярные диффузные АВМ
	Conus medullaris АВМ
Примечание: * – Включает подтипы (А, В, С): А – с низким потоком, В – средним потоком, С – высоким потоком. ** – Включает подтипы (А и В): А – один афферент, В – несколько афферентов.	

В эту классификацию были включены новые категории: экстрадуральные АВФ, интрамедуллярные диффузные АВМ и интрадуральные Conus medullaris АВМ. Экстрадуральные АВФ, описанные Spetzler R. F. в своей работе [108], характеризуются прямой связью между экстрадуральной ветвью позвоночной артерии и экстрадуральным венозным сплетением в шейном отделе, что приводит к образованию высокопоточковой фистулы, таким образом формируется застой в эпидуральной венозной системе с компрессией спинного мозга и прогрессирующей миелопатией. Интрамедуллярные диффузные АВМ представляют собой мальформации, локализующиеся субпиально в нескольких сегментах спинного мозга. Интрадуральные Conus medullaris АВМ характеризуются множественными афферентами. У них есть несколько прямых артериовенозных фистул, которые имеют афференты из передней и задней спинальных артерий, а также имеют очаги гломусного типа, которые, как правило, являются экстрамедуллярными и пиальными, но они также могут иметь интрамедуллярный компонент. Они всегда локализованы в conus medullaris и могут распространяться вдоль всей концевой нити. Необходимо отметить, что интрадуральные вентральные АВФ соответствуют IV типу, интрадуральные дорзальные АВФ соответствуют I типу, экстрадуральные-интрадуральные АВМ соответствуют III типу, интрамедуллярные и компактные АВМ соответствуют II типу ранних классификаций [95].

Модифицированная классификация Spetzler R. F. et al. (2002) подверглась значительной критике, о чем свидетельствует письмо французского эндоваскулярного нейрохирурга Pierre Lasjaunias в редакцию журнала. Lasjaunias в своем письме высказал о недопустимости объединения кавернозных ангиом с гемангиобластомами в одну группу с «сосудистыми новообразованиями». Он также считает нецелесообразным выделение категории «Conus medullaris АВМ», рассуждает о неправильном подходе разделения интрадуральных АВФ на вентральные и дорзальные, ставит вопрос об анатомии передней спинальной артерии, утверждая, что последняя расположена субпиально, а не субарахноидально, в связи с чем субарахноидальные кровоизлияния из ПспА по

его мнению невозможны [78].

В 2002 году Rodesch G. совместно с Lasjaunias P. и другими авторами публикуют свою классификацию, учитывающую первичную природу мальформации (узел или фистула), со временем в которой происходят ангиоархитектурные изменения. Все спинальные АВФ были разделены на микро- и макрофистулы и выделены в генетические категории: генетически наследственные поражения, генетически ненаследственные поражения [28]. Впоследствии модифицированная классификация Spetzler R. F. (2002) и генетическая классификация Rodesch G. (2002) не стали общепринятыми, так как каждая из них была смещена в сторону микрохирургии или эндоваскулярной хирургии [126].

Еще одну значимую классификацию разработали Зозуля Ю. А. и Слынько Е. И. (2005). В зависимости от особенностей анатомии СпАВМ авторы разделили их на интрамедуллярные, перимедуллярные, дуральные, эпидуральные, интравертебральные и смешанные [2]. Выделены ангиоструктурные и гемодинамические особенности путей питания и дренирования АВМ. Классификация получилась большой, но учитывала много важных деталей.

В 2011 году Rangel-Castilla et al., изучая экстрадуральные артериовенозные фистулы (ранее эту группу пациентов впервые выделил Spetzler et al. (2002) [108], обратили свое внимание на то, что даже среди этой группы пациентов имеются различия. Они описали клинические и радиологические особенности у 8 пациентов с экстрадуральными АВФ и разделили их на три типа: А, В-1, В-2. В типе А спинальных экстрадуральных АВФ артериовенозное шунтирование осуществляется в эпидуральном пространстве, но венозный дренаж распространяется интрадурально, вызывая венозную гипертензию и отек спинного мозга. Тип В-1 определяет наличие шунтирования в эпидуральном пространстве без интрадурального венозного дренажа, но приводит к компрессии спинной мозга и/или нервных корешков с миело- и/или радикулопатией. Экстрадуральные фистулы В-2 также ограничены эпидуральным пространством без интрадуральной дренирующей вены, но не оказывают компрессию на спинной

мозг или корешок и протекают бессимптомно [115]. Необходимо отметить важный момент, который состоит в дифференцировке диагноза между дуральной АВФ (Тип I) и экстрадуральной АВФ (Тип А). Дуральная АВФ имеет шунт в пределах манжеты корешка и дренируется напрямую интрадурально, минуя эпидуральное пространство, в то время как экстрадуральная АВФ тип А имеет артериовенозный шунт в эпидуральном пространстве и интрадурально дренирующая вена образуется из венозного мешка – варикса, который располагается экстрадурально.

В 2017 году Takai К. на основе исторического анализа систем классификации предложил дополнить классификацию СпАВМ с учетом исследований: В. Rosenblum et al. (1987), J. Merland et al. (1980), В. Gueguen et al. (1987), J. Anson и R. Spetzler (1992), L. Rangel-Castilla (2011) [126]. Экстрадуральные фистулы были переведены в V тип АВМ и подразделены на V-a и V-b, где V-a это АВФ с интрадуральным венозным дренажем, а V-b – это АВФ без интрадурального венозного дренажа (Таблица 4).

Таблица 4 – Классификация спинальных АВМ, Takai К. (2017) [126]

Тип спинальной АВМ Type of spinal AVM	Характеристика типа СпАВМ The Characteristic type of SCAVM
I	Дуральная АВФ
II	Гломусная АВМ
III	Ювенильная АВМ
IV	Перимедуллярная АВФ
IV-A	Один афферент и АВФ низкого потока
IV-B	Несколько афферентов и АВФ среднего потока
IV-C	Несколько афферентов и гигантская АВФ
V	Экстрадуральные АВФ
V-A	С интрадуральным венозным дренажем
V-B	Без интрадурального венозного дренажа

С переводом экстрадуральных АВФ в V тип Такаі К. облегчил восприятие и использование данной классификации. Классификация Такаі К. проста и сохраняет в себе принципы общепринятых исторических систем, в связи с чем применение этой классификации в данной работе представляется наиболее целесообразным и обоснованным.

#### **1.4 Клиническое течение заболевания и прогноз**

Встречаемость заболевания всех типов спинальных артериовенозных поражений составляет от 1 до 3 случаев на миллион населения в год [87, 129]. Значительное клиническое ухудшение демонстрируют 72 % пациентов со СпАВМ всех типов в течение 4 лет с момента появления первых симптомов [88].

Клинические проявления СпАВМ могут быть представлены венозной гипертензией, субарахноидальным или интрамедуллярным кровоизлиянием, артериальным обкрадыванием и масс-эффектом [15, 49, 53, 63].

Венозная гипертензия чаще всего связана с дуральными (I тип) или экстрадуральными (V тип) артериовенозными фистулами. Дренаживание артериальной крови осуществляется в пределах твердой мозговой оболочки, чаще через корешковую вену, следуя в перимедуллярные вены, а затем в заднюю спинальную вену. В случае с экстрадуральными АВФ дренаживание осуществляется изначально в интравертебральное эпидуральное венозное сплетение и только потом интрадурально в перимедуллярные вены или же в части случаев без распространения в интрадуральную венозную систему. В случаях с I или V типами СпАВМ нарушается естественный венозный дренаж от спинного мозга, что приводит к застою крови в спинальных венах, снижению перфузии спинного мозга и, соответственно, к прогрессирующей миелопатии (ишемии). Это становится причиной различных неврологических симптомов. Основным и преобладающим симптомом в таком случае является снижение мышечной силы в нижних конечностях в 90 % случаев, с нарушениями или без нарушений чувствительности. В 80 % случаев к данным симптомам присоединяется

нарушение функции тазовых органов. Развивающаяся миелопатия может прогрессировать и проявляться клинически в виде грубого парапареза или параплегии. Симптомы обычно медленно прогрессируют, пациенты не обращаются за медицинской помощью своевременно, что замедляет постановку диагноза [84, 113]. Однако значение поздней диагностики еще предстоит выяснить. Стоит отметить, что спинальные дуральные артериовенозные фистулы чаще диагностируются у мужчин и имеют клинические проявления у пациентов старше 40 лет [8, 102, 103]. Кровоизлияния для СпАВМ, представленных дуральными (I тип) или экстрадуральными (V тип) артериовенозными фистулами, не характерны.

Кровоизлияния могут возникать интрамедуллярно или в субарахноидальном пространстве, вызывая острый неврологический дефицит. Как правило, кровоизлияния чаще всего связаны с гломусными (II тип), ювенильными (III тип) артериовенозными мальформациями или артериовенозными фистулами (IV тип СпАВМ). Наличие интранидальных аневризм всегда связано с высоким риском кровоизлияния [22]. Известно, что ежегодный риск кровоизлияния у пациентов со СпАВМ II типа составляет 4 % [60]. После первого кровоизлияния частота повторного составляет 10 % в течение первого месяца и 40 % в течение первого года. Смертность, связанная со СпАВМ II типа, приближается к 18 % [14]. Связанные со СпАВМ III типа кровоизлияния, составляют 2,1 % в год [61].

Артериальное обкрадывание спинного мозга характерно для высокопоточковых артериовенозных фистул, а также для фистул, образованных передней спинальной артерией (IV тип) из-за низкого потенциала ее коллатерального кровоснабжения [117]. У пациентов со СпАВМ IV типа частота кровоизлияний составляет 2,5 % в год [62].

Масс-эффект является редко встречаемой причиной развития миелопатии. Большие варикозно расширенные вены, которые наблюдаются при гигантских высокопоточковых АВФ, могут компримировать спинной мозг или корешки спинного мозга, вызывая соответствующие неврологические симптомы [10].

В случаях, когда СпаВМ локализуется в шейном отделе, а также, когда отек распространяется на шейный отдел спинного мозга, неврологический дефицит может распространяться и на верхние конечности [81].

Клинические симптомы СпаВМ могут быть представлены чувствительными, двигательными расстройствами, нарушением функции тазовых органов и болевым синдромом. Первоначальные симптомы могут быть слабовыраженными, часто неспецифичными и включают трудности во время ходьбы, симметричное или асимметричное выпадение чувствительности, нарушение функции тазовых органов [36].

Неврологический дефицит прогрессирует с различной скоростью; он может быть ступенчатым или резко ухудшаться до параплегии, недержания или задержки мочи. Эти симптомы могут быть спровоцированы физической нагрузкой. В большинстве случаев нарушение функции тазовых органов, таких как тотальная задержка или недержание мочи, появляются на поздних стадиях заболевания и являются признаками тяжелого повреждения спинного мозга. Болевой синдром может быть обусловлен компрессией корешка или отеком спинного мозга. Боли в конечностях часто усиливаются в ночное время, после приема горячей ванны или курортного лечения. Болевой синдром в основном сочетается с нарушениями чувствительности, которые прогрессируют до анестезии. Согласно данным научной литературы, боль редко является единственным симптомом [73, 81, 113]. В 1976 году профессор M. G. Yasargil выделил три формы течения заболевания: апоплектическую, интермиттирующую, прогрессирующую. Апоплектическое течение заболевания наблюдается в 15–20 % случаев, как правило, сочетается с кровоизлиянием и чаще встречается у лиц молодого возраста. Интермиттирующее течение заболевания характеризуется волнообразным течением симптомов. Нарастание неврологической симптоматики периодически сменяется регрессом симптомов. Прогрессирующее течение встречается в 30–40 % случаев и обусловлено ишемией спинного мозга. Больные с типичной неврологической симптоматикой для дегенеративно-дистрофических поражений позвоночного столба и ревматизма, лечатся от вышеуказанных

заболеваний в течение многих месяцев или нескольких лет, не подозревая, что причиной их симптомов может являться сосудистое поражение спинного мозга [6].

## **1.5 Диагностика спинальных артериовенозных мальформаций**

В диагностике СпАВМ в настоящее время отдают предпочтение неинвазивному методу обследования – магнитно-резонансной томографии и инвазивному методу обследования – селективной спинальной ангиографии. Данные методы нейровизуализации, с учетом клинических проявлений, позволяют установить клинический диагноз и обеспечить предоперационное планирование.

### **1.5.1 Магнитно-резонансная томография**

Неинвазивная визуализация сосудов спинного мозга может быть выполнена путем проведения магнитно-резонансной томографии, ангиографии (МРТ, МРА). R. J. Nijenhuis et al. сообщили интересные результаты МРА, использованные для предоперационного планирования у пациентов с аневризмой аорты по выявлению локализации большой радикулотомедуллярной артерии (артерия Адамкевича). Авторы сравнили компьютерную ангиографию и МРА. В исследовании было показано, что обе методики определили локализацию большой радикулотомедуллярной артерии, но МРА была наиболее информативна из-за высокой контрастности и низкого коэффициента шума [29]. M. I. Vargas et al. в своей работе показали значимость МРТ-исследования спинного мозга при анализе сосудистых поражений (таких как каверномы и гемангиобластомы) перед планируемой операцией. Именно МРТ, МРА было рекомендовано в качестве метода первой линии для анализа сосудистых мальформаций [42]. Из недостатков МРТ стоит выделить: длительность исследования, боязнь замкнутого пространства, противопоказания к методу при наличии металлических и

электронных имплантов. В связи с развитием МР-томографов в настоящее время таких противопоказаний становится меньше. Необходимо отметить, что, несмотря на высокую чувствительность данного метода диагностики сосудистых поражений спинного мозга, для определения анатомического варианта – типа СпАВМ одного МР-исследования явно недостаточно. Для этой цели необходимо дополнительное инвазивное обследование в виде селективной спинальной ангиографии.

### **1.5.2 Селективная спинальная ангиография**

Селективная спинальная ангиография – золотой стандарт визуализации ангиоархитектоники и гемодинамики спинальных сосудистых поражений, имеющий большое значение для определения типа и планирования оптимальной стратегии лечения СпАВМ. Селективная спинальная ангиография обычно выполняется под местной анестезией. Если ангиография выполняется детям или пациентам с выраженным болевым синдромом, необходимо ее проведение под наркозом. Взрослым пациентам с болевым синдромом иногда достаточно местной анестезии с внутривенным введением фентанила в дозе, рассчитанной индивидуально. После проведения местной инфильтрационной анестезии в общую бедренную артерию на проводнике устанавливают интродьюсер на 4 или 5 френчей (F). Для удобства проведения ССА условно выделяют три отдела кровоснабжения спинного мозга. Первый отдел – шейный и верхне-грудной (от сегмента С1 до Th3), второй – средне-грудной (от Th4 до Th8), третий отдел – нижне-грудной и поясничный (с Th11 и ниже, включая крестцовые сегменты). Полное исследование сосудистой системы шейного отдела спинного мозга включает последовательную катетеризацию устьев обеих подключичных артерий, позвоночных артерий, щитошейные и реберно-шейные стволы, затылочные ветви обеих наружных сонных артерий. При исследовании сосудов спинного мозга на уровне грудного и пояснично-крестцового отделов выполняют катетеризацию межреберных, поясничных и крестцовых артерий [7]. В основном катетеризация

проводится с использованием диагностических катетеров: Vertebralis, Cobra C2 или Simmons 1. Когда катетеризация устья артерии выполнена успешно, выполняется ручное болюсное введение контрастного вещества в объеме 4–5 мл. Сосуды, которые осуществляют питание спинного мозга, могут быть исследованы в соответствии с уровнем поражения. Анатомические особенности описаны в главе 1.1.

Преимущества и недостатки метода. Чувствительность МРТ при диагностике СпАВМ высокого потока превышает 95 %, а при диагностике мальформаций низкого потока уже составляет менее 40 % [43]. В связи с чем существует потенциальный риск пропустить сосудистые поражения спинного мозга у пациентов и тем самым увеличить время до необходимого оперативного лечения. Селективная спинальная ангиография – это инвазивная, технически сложная процедура, которая может быть связана с риском развития ишемии спинного мозга [111], контраст-индуцированной нефропатии, пульсирующих гематом в месте пункции бедренной артерии, диссекции или перфорации аорты и ее ветвей. Не следует забывать о рентген-нагрузке на пациента и хирургической бригады. Вероятные осложнения при проведении ССА составляют не более 1,0 %. Соответственно, можно предположить, что современная ССА несет низкий риск осложнений [26].

## **1.6 Методы лечения спинальных артериовенозных мальформаций**

В настоящее время не существует единой стратегии лечения СпАВМ. Цель лечения СпАВМ – это устранение предикторов вероятных ишемических и/или геморрагических осложнений в ходе естественного течения заболевания. Каким из методов лечения и насколько радикально будут устранены предикторы неблагоприятных событий зависит от типа СпАВМ, сосудистой анатомии, локализации очага, опыта хирурга. На сегодняшний день медицина располагает тремя методами лечения СпАВМ. Это микрохирургия, радиохирургия и эндоваскулярная хирургия.

### 1.6.1 Микрохирургия спинальных артериовенозных мальформаций

Микрохирургическое лечение дуральных АВФ (СпАВМ I тип) – операция, которая направлена на разобщение дренирующей вены в том месте, где она интрадурально выходит из фистулы [3, 80, 125]. Успешность лечения дуральных АВФ составляет примерно 98 % [94, 114]. В серии из 154 пациентов с ДАВФ, пролеченных путем микрохирургии, двигательная функция улучшилась у 82,2 % пациентов, а симптомы стабилизировались у 14,4 % пациентов. Ни у одного пациента не было тяжелых неврологических осложнений [122].

Лечение гломусных СпАВМ (II тип) представляет собой большую сложность, в связи с их интрамедуллярной локализацией. Микрохирургия, направленная на удаление интрамедуллярного узла СпАВМ, связана с высокими интраоперационными рисками.

A. Boström и соавторы в 2009 году сообщили о послеоперационном усугублении неврологического дефицита у 20 % пациентов [116]. Также согласно мета-анализу, который включал 14 исследований, было определено, что микрохирургическое лечение СпАВМ II типа привело к радикальной резекции узла у 78 % пациентов, а отдаленные результаты показали клиническое улучшение у 57 %, отсутствие динамики у 31 % пациентов и у 12 % пациентов микрохирургическое лечение привело к ухудшению [60].

Ювенильные СпАВМ (III тип) – редкие врожденные пороки, включающие множественные сосудистые мальформации, происходящие из одного и того же метамерного сегмента позвоночника. Оптимальную стратегию лечения ювенильных пороков развития III типа еще предстоит определить. В мета-анализе В. А. Gross, опубликованном в 2014 году, из 45 пролеченных пациентов с ювенильными СпАВМ 15 пациентам проведено микрохирургическое лечение. Радикальность лечения, включая предоперационную эмболизацию, составила 36 %. Предоперационная эмболизация с последующей микрохирургической резекцией выполнена у 11 (24 %) пациентов и только у 4 (9 %) пациентов выполнена самостоятельная микрохирургическая резекция. В этом же

мета-анализе указаны отдаленные результаты лечения, где у 77 % пациентов наблюдалось улучшение, 8 % пациентов не имели динамики в клинической картине и у 15 % пациентов отмечено ухудшение [61].

Интрадуральные перимедуллярные артериовенозные фистулы СпАВМ (IV тип), согласно классификации СпАВМ Anson J. A., Spetzler R. F., 1992 года были разделены на субтипы: А, В и С. Из-за малого диаметра афферента при субтипе А микрохирургическое лечение может быть проведено только в том случае, если другой вариант лечения невозможен. Вопрос выбора метода лечения при субтипе В или С остается дискуссионным. Иногда артериовенозный шунт, образовавшийся между перегруженными венами, трудно определить во время открытой операции. Еще необходимо учесть тот факт, что данный тип АВМ в большинстве случаев имеет афференты из ПспА, которая соответственно располагается вдоль передней поверхности спинного мозга, что делает микрохирургический доступ к этому отделу сложным и не безопасным. Мета-анализ, где изучены 106 пациентов со СпАВМ IV типа, демонстрирует клиническое улучшение после микрохирургической операции при субтипе А у 68 % пациентов, ухудшение в 3 % случаев. При субтипе В: улучшение у 72 %, ухудшение в 7 %. При субтипе С: улучшение достигнуто в 52 %, ухудшение у 10 % пациентов [62].

Экстрадуральные артериовенозные фистулы (СпАВМ V тип по Takai K., 2017) составляют группу пациентов, у которых артериовенозный шунт локализуется эпидурально, а дренаж может быть как интрадуральным (субтип А), так и эпидуральным (субтип В) [126]. Микрохирургическое лечение СпАВМ данного типа крайне редко встречается в литературе. Kuniyasu Niizuma с соавторами описывает в своей серии 4 случая микрохирургического удаления экстрадуральной АВФ. В одном из этих случаев понадобилась повторная микрохирургическая операция, так как АВФ имела большое количество интрадуральных дренирующих вен. Оклюзии одного венозного дренажа при выполнении первой операции оказалось недостаточно. Потребовалась повторная операция, где выполнили диссекцию венозного варикса и затем тщательную его

коагуляцию. В послеоперационном периоде состояние всех прооперированных пациентов стабилизировалось или улучшилось [123].

### **1.6.2 Радиохирurgia спинальных артериовенозных мальформаций**

Радиохирurgia – активно развивающийся метод лечения не только опухолевых объемных образований, но и сосудистой патологии, включая артериовенозные мальформации. В последние два десятилетия появляются работы, где радиохирurgia начинает применяться у пациентов со СпАВМ. В литературе удалось найти только один случай успешного применения радиохирургического лечения у пациента со СпАВМ I типа. В своей работе авторы указали на несколько важных моментов, которые заключались в сложности точного определения цели для стереотаксической радиохирургии. Определить точную локализацию артериовенозной фистулы оказалось очень непросто. Но, несмотря на вышеуказанные сложности, лечение пациенту было выполнено успешно [119].

В исследованиях, где применялась радиохирurgia для лечения гломусных спинальных артериовенозных мальформаций (СпАВМ II тип) представлены серии с малым количеством пациентов. В одном из исследований радиохирургическое лечение СпАВМ II типа проведено у 4 пациентов, в 1 из случаев отмечено уменьшение АВМ в размере в течение 3 лет [66]. В другом исследовании изложены результаты радиохирургии у 10 пациентов, где у 5 было также отмечено уменьшение АВМ в размере [55]. В обеих сериях указано, что даже при не радикальной облитерации СпАВМ кровоизлияний за период наблюдения не было.

Артериовенозные мальформации ювенильного типа представляют собой обширные сосудистые поражения, следовательно, не могут являться оптимальными целями для радиохирургии [118].

Использование радиохирургического метода лечения для перимедуллярных АВФ (IV тип), а также для экстрадуральных АВФ (V тип), в литературе не описано.

### **1.6.3 Эндovasкулярная хирургия спинальных артериовенозных мальформаций**

Эндovasкулярная хирургия – стремительно развивающаяся область медицины. Благодаря совершенствованию ангиографического оборудования, которое обеспечивает высокое качество визуализации, совершенствованию эндovasкулярных инструментов и эмболизирующих материалов, становится возможным успешное лечение сложных клинических случаев. В Российской Федерации и далеко за ее пределами лидерство по внедрению данной технологии принадлежит профессору Тиссену Т. П., который выстроил систему понимания эндovasкулярного лечения СпАВМ с учетом сосудистой анатомии мальформации [9]. Дуральные АВФ спинного мозга (СпАВМ I типа) одна из наиболее изученных групп среди всех спинальных АВМ. Считается, что успех эндovasкулярного лечения СпАВМ I типа сильно зависит от полной окклюзии проксимального отдела дренирующей вены и собственно места самой АВФ [48]. Для полной окклюзии фистулы обычно требуется, чтобы микрокатетер был установлен как можно ближе к месту АВФ. Если эмболизацию выполнить слишком проксимально, то есть окклюзировать только афферентный сосуд, то это может стать причиной развития коллатерального кровотока и, соответственно, реканализации АВФ [84]. В одном из клинических исследований, при эндovasкулярном лечении дуральных АВФ тотальная облитерация была достигнута у 69 % пациентов, а в 25 % случаев в течение 3-летнего периода наблюдения потребовалась дополнительная операция [112]. В 2001 году опубликована работа Song J. K. и соавторов, в которой проведен анализ подгрупп пациентов, в том числе получавших только эндovasкулярное лечение. Средний период наблюдения за пациентами составил 3,4 года. Походка улучшилась у 44 % пациентов, у 56 % не изменилась, и ни у одного пациента не произошло ухудшение двигательной функции [121].

Тиссен Т. П. и соавторы в 2018 году опубликовали результаты эндovasкулярного лечения 279 пациентов. Тотальная окклюзия дуральных АВФ

достигнута в 78 % случаев, частичная – в 22 %. Отдаленные результаты прослежены у всех пациентов в сроки от 6 до 12 мес. В 90 % случаев отмечалась положительная динамика или стабилизация неврологической симптоматики, хирургических осложнений не было [8].

Диапазон успешности и частоты рецидивов эндоваскулярного лечения дуральных АВФ составляет 75–100 % и 15–20 % соответственно [85, 86]. Мета-анализ, проведенный группой исследователей в 2004 году, указывает, что в среднем улучшение после эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа составляет 46 %, в то время как у разных авторов данный показатель имеет вариации от 30 до 100 %. Ухудшение после эндоваскулярного лечения по данным этого исследования отмечено в 3,7 % случаев [94].

За последние несколько десятилетий результаты эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа значительно улучшились, в зависимости от используемых эмболизирующих веществ и микрокатетеров. Было обнаружено, что частота реканализации дренирующей вены чрезвычайно высока при использовании эмболизирующего вещества PVA (polyvinyl alcohol) [91]. В серии из 14 пациентов, M. Morgan и Marsh сообщили, что у 13 (93 %) были ангиографические доказательства реканализации в течение 9 месяцев, и у 8 (57 %) пациентов потребовалось хирургическое вмешательство в качестве заключительного этапа лечения. Этот результат частично объясняется тем, что PVA перекрывает проксимальную область афферентного сосуда, не достигая фактического места фистулы [83]. Показатели успешной эмболизации значительно улучшились с переходом на жидкие адгезивные клеевые эмболизирующие вещества, такие как IBСА (isobutyl-2 cyanoacrylate) или NBCA (*N*-butylcyanoacrylate), которые, как считается, лучше проникают в дистальные дренажные сосуды и, следовательно, обеспечивают более надежную окклюзию фистулы [92]. Большинство исследований сообщили об успехе эмболизации спинальных ДАВФ с использованием NBCA от 70 до 90 % случаев [86, 92, 110, 112, 121].

Успех неадгезивного эмболизирующего вещества – этиленвинилового спирта (Onyx) при лечении церебральных АВМ произвел интерес к его

потенциальному использованию для лечения спинальной сосудистой патологии. В последнее время появляются публикации об использовании неадгезивных эмболизирующих веществ (Опух) в лечении СпАВМ [25, 30].

Потенциальные преимущества использования неадгезивных композиций включают способность их хорошего проникновения в дренирующую вену в связи с относительно низкой вязкостью и отсутствием необходимости быстрого удаления микрокатетра с отделяемым кончиком, через который проводится эмболизация [45]. Что касается адгезивных клеевых композиций (NBCA и другие), то они имеют тенденцию полимеризоваться на кончике микрокатетера в АВФ с низким потоком, что затрудняет проникновение клея в дренирующую вену. И все же необходимо отметить, что успешность и безопасность в лечении спинальных ДАВФ с применением неадгезивных композиций еще предстоит оценить, чтобы их можно было свободно рекомендовать в стандартной практике.

Гломусные СпАВМ (II тип), как правило, имеют много афферентов, в том числе из передней и/или задних спинальных артерий. Узел мальформации располагается пери- или интрамедуллярно, поэтому любой вариант лечения для таких сосудистых поражений достаточно сложен. Многие авторы считают, что эмболизация СпАВМ II типа является терапией первой линии [50, 116]. Причем тотальная ангиографическая облитерация очага не обязательно является целью эндоваскулярного лечения. Эмболизация должна быть направлена на уменьшение объема шунтирования и устранения предикторов кровоизлияния, что способствует снижению рисков разрыва СпАВМ и стабилизации симптомов [53, 120]. В относительно недавнем исследовании об использовании неадгезивной композиции Опух для 17 пациентов с интрамедуллярной АВМ тотальная облитерация была достигнута у 37,5 % пациентов, тогда как у 82 % пациентов наблюдалось клиническое улучшение [30]. В литературе появляются описания отдельных клинических случаев успешного радикального лечения этих сложных сосудистых поражений. Однако авторы отмечают необходимость дополнительных исследований на большей когорте пациентов, чтобы установить соответствующие протоколы лечения в зависимости от клинического течения и

анатомии сосудистого поражения [5, 52].

В 2013 году был представлен мета-анализ по СпАВМ II типа, в котором изучены 15 исследований эндоваскулярного лечения у 104 пациентов. В мета-анализе указано, что 43 пациентам в 8 исследованиях была проведена эмболизация частицами PVA, 20 пациентам в 3 исследованиях эмболизация с N-бутилцианоакрилатом (NBCA), 15 пациентам в 2 исследованиях с неадгезивной композицией Опух и 26 пациентам в 2 исследованиях с другими эмболизирующими веществами. Тотальная облитерация СпАВМ II типа была достигнута в 33 % случаев, в целом улучшение наблюдалось у 66 % пациентов, стабилизация симптомов у 21 %, ухудшение в 13 %. Необходимо отметить, что даже после частичной эмболизации таких СпАВМ, в отсроченном периоде наблюдения повторных кровоизлияний у пациентов не было [60].

Результаты эндоваскулярного лечения ювенильных СпАВМ (III тип) у 20 пациентов опубликовали в мета-анализе Gross В. А. и Du R. Радикальность лечения СпАВМ III типа составила 29 %. За период наблюдения, который в среднем составил 2,9 года улучшение отмечено в 71 % случаев, ухудшение в 18 % случаев, в остальном проценте случаев без изменений. В исследовании также указано, что у 8 пациентов при проведении ССА диагностированы интранидальные аневризмы. Во всех восьми случаях была выполнена эндоваскулярная эмболизация интранидальных аневризм. И, несмотря на невысокий процент радикальности при лечении СпАВМ III типа, за период наблюдения не описано ни одного случая кровоизлияния после эмболизации, что отражает значимость и необходимость лечения данной группы пациентов [61].

Как уже было описано ранее, СпАВМ IV типа подразделяются на субтипы: А, В, С. В литературе отмечено, что менее удобным для эндоваскулярного лечения представляет собой субтип А, в связи с малым диаметром афферентной артерии. По данным статьи, опубликованной коллегами из Индии, афференты СпАВМ IV типа в большинстве случаев представлены передней спинальной артерией – 47,6 %, а задней спинальной артерией в 19 % случаев и афференты, выявленные непосредственно от радикулomedулярной артерии были

диагностированы в 28,5 % случаев [51].

В мета-анализе, который опубликовали Gross B. A. и Du R. в 2013 году в журнале «Neurosurgery», эндоваскулярным методом с IV типом СпАВМ пролечено 77 пациентов. Общая радикальность (на все субтипы) составила 74 %. Радикальность для субтипа А – 90 %, субтипа В – 79 % и субтипа С – 71 %. В целом, эмболизация была проведена с помощью н-бутилцианоакрилата (NBCA) в 59 % случаев, микроспиралей в 28 %, отделяемыми баллонами в 24 %, частицами PVA в 14 % и композицией Опух в 3 % случаев. Клинически, после эндоваскулярного лечения, улучшение IV-А наблюдается в 78 %, ухудшение в 11 %, для IV-В улучшение в 64 %, ухудшение в 7 %, для IV-С улучшение 78 %, ухудшение 12 % случаев [62].

Экстрадуральные артериовенозные фистулы (V тип) встречаются гораздо реже, чем другие типы СпАВМ. В современной литературе описаны клинические случаи или небольшие серии случаев [124]. При диагностике экстрадуральной АВФ важна оценка венозного дренажа, на которой строится субклассификация СпАВМ V типа, разделяя эту группу пациентов на субтип А (с интрадуральным венозным дренажем) и субтип В (без интрадурального венозного дренажа) [126]. Целью лечения таких мальформаций является устранение причины миелопатии. У пациентов с субтипом А экстрадуральной АВФ имеются дренирующие вены, которые проникают в твердую мозговую оболочку и приводят к прогрессирующей миелопатии из-за венозной гипертензии. Эмболизация экстрадуральных АВФ должна быть нацелена как на эпидуральный венозный варикс, так и на интрадуральные перимедуллярные дренирующие вены. Система экстрадуральных дренирующих вен может быть использована в качестве прямого доступа для трансвенозной эмболизации СпАВМ V типа в случае, если трансартериальная эмболизация технически невозможна [123].

#### **1.6.4 Нейрофизиологический мониторинг в эндоваскулярном лечении спинальных артериовенозных мальформаций**

Стремление хирурга к проведению тотальной облитерации СпАВМ, особенно трудноизлечимых вариантов (II, III типы), одновременно может приводить к ишемии спинного мозга и нарастанию неврологического дефицита. Сложная сосудистая анатомия СпАВМ не всегда позволяет определить функциональную значимость афферента, который был выбран для эмболизации. В связи с этим, нужны дополнительные технологии, которые во время операции позволяют принять правильное тактическое решение. В рутинной практике интраоперационный нейрофизиологический мониторинг применяется при удалении опухолей спинного мозга [1]. Опубликован ряд работ, указывающий на необходимость проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга с использованием провокационных фармакологических тестов при эндоваскулярном лечении СпАВМ [5, 35, 37, 46, 47, 68, 71, 72, 89, 93, 105, 106].

Впервые нейрофизиологический мониторинг в эндоваскулярной хирургии начал применяться в 80-х годах XX века [72, 105, 107], в то время была возможна регистрация только соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). Однако ССВП более достоверно позволяют оценить функциональную сохранность задних столбов спинного мозга, но только не кортикоспинального тракта, который проходит в передних и боковых столбах. В редких случаях при наличии коллатералей и анастомозов между передней и задней спинальными артериями, ветви передней спинальной артерии могут частично кровоснабжать задние столбы. При окклюзии такой ветви одновременно в передних, боковых и частично в задних столбах развивается ишемия спинного мозга. В результате поражения задних столбов изменяются ССВП. В такой ситуации изменения ССВП могут также свидетельствовать и о развитии патологических изменений в передних и боковых столбах спинного мозга и вследствие этого появлению моторного дефицита у пациента [46, 89, 93, 105, 106, 107]. Изменения ССВП в большинстве случаев не коррелируют с поражением передних и боковых столбов

спинного мозга и моторным дефицитом. Поэтому, использование только этого метода для оценки функционального состояния спинного мозга является недостаточным. Позже, одновременно с ССВП стали использовать моторные вызванные потенциалы (МВП), которые дали возможность оценить функцию кортикоспинального тракта, а именно передних и боковых столбов спинного мозга. Изначально МВП проводили с использованием метода регистрации Д-волны [47], который был признан большинством авторов неудобным методом для эндоваскулярной нейрохирургии. Несколько позже была разработана методика МВП с регистрацией вызванного ответа с мышц-мишеней [32, 46, 89, 93, 105, 106]. В настоящее время нейрофизиологический мониторинг при эндоваскулярной эмболизации спинальных АВМ включает в себя проведение провокационных фармакологических проб с одновременной регистрацией МВП и ССВП. Однако, учитывая особенности регистрации ССВП, которые зачастую имеют низкую чувствительность, основной показатель, на который ориентируется хирург – это МВП. Для фармакологических провокационных проб применяются амитал натрия (амобарбитал) [46, 68, 89, 93, 105, 106] или пропофол [5, 54, 72, 96, 100] и лидокаин [4, 35, 46, 47, 67, 68, 72, 89, 93, 105, 106, 109, 134].

Очень важно правильно интерпретировать результаты провокационных тестов во время оперативного лечения, с учетом определения критерия патологии снижения амплитуды моторных вызванных и/или соматосенсорных вызванных потенциалов. Данные критерии патологии в настоящее время только начинают изучаться. Сейчас не существует разработанных показаний проведения нейрофизиологического мониторинга для эндоваскулярного лечения СпАВМ, что является одной из задач данной работы.

## **1.7 Заключение**

Спинальные артериовенозные мальформации представляют гетерогенную группу сосудистых поражений спинного мозга, которая была и остается редким и малоизученным заболеванием. В настоящее время не существует единой

стратегии лечения СпАВМ. Эндovasкулярная эмболизация СпАВМ, как сравнительно молодой, но очень перспективный метод лечения этой патологии представляет значительный интерес для изучения. В научной литературе опубликованы единичные работы о радикальности эндovasкулярного лечения СпАВМ в зависимости от типов мальформаций, эмболизирующих материалов. Нет системных данных, отражающих особенности клинического течения заболевания и его исходов после лечения в зависимости от продолжительности симптомов и типа СпАВМ. Нигде не описаны и не определены критерии включения пациентов для проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. Не описана тактика хирурга во время операции с учетом интерпретации результатов мониторинга. В настоящее время не существует ни одного алгоритма эндovasкулярного лечения СпАВМ, отражающего дифференцированный подход к лечению различных типов мальформаций.

В связи с чем в данной работе были поставлены вышеописанные задачи, решение которых позволит определить стратегию лечения и создать алгоритм для выбора тактики эндovasкулярной эмболизации СпАВМ с учетом оценки безопасности проводимого лечения.

## ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика пациентов

За период с 01.01.2014 по 01.02.2021 гг. в клинике ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (г. Новосибирск) находилось на лечении 72 пациента, количество мужчин участвующих в исследовании – 46 (64 %), женщин – 26 (36 %), со спинальными артериовенозными мальформациями разных локализаций и типов. Проведен ретроспективный анализ результатов клинических, инструментальных исследований и эндоваскулярного лечения больных.

Возраст пациентов варьировал от 13 до 80 и составил 47,6/51 [35; 60] года (Рисунок 1). Здесь и далее формат представления данных среднее/медиана [интерквартильный размах].

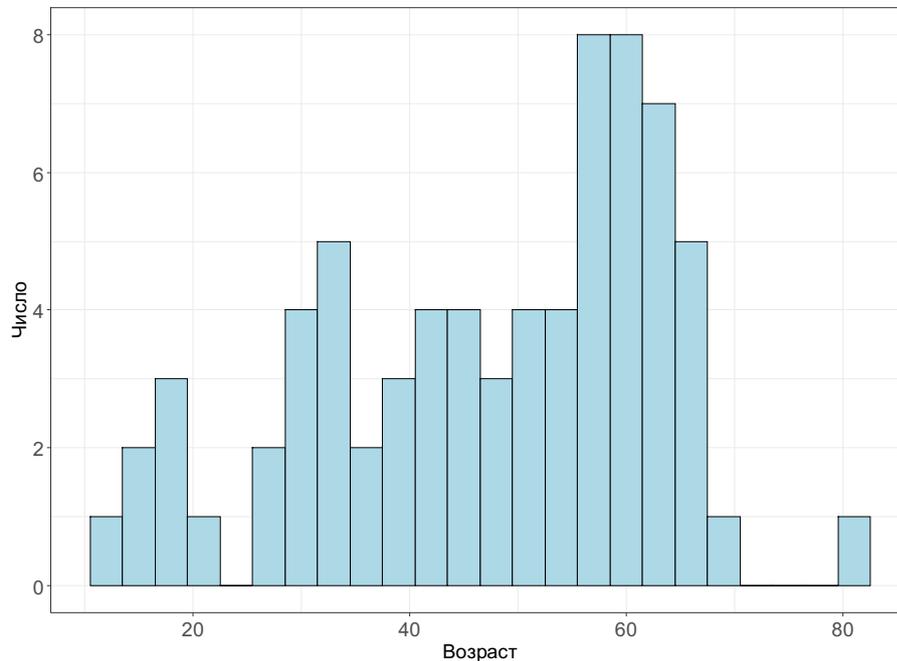


Рисунок 1 – Распределение пациентов по возрасту

Согласно рисунку 1 отмечается относительно равномерное распределение

пациентов по возрасту, однако наибольшее количество пациентов было в возрасте от 40 до 60 лет.

На основании проведенной селективной спинальной ангиографии перед планируемым эндоваскулярным лечением все пациенты были разделены на 5 типов СпАВМ согласно наиболее современной и удобной классификации Takai К., 2017 (Таблица 5).

Таблица 5 – Распределение пациентов с различными типами СпАВМ по уровням поражения

Уровень поражения	Типы СпАВМ (Takai К., 2017)					Общее количество
	I	II	III	IV	V	
ШОП	1 (1 %)	5 (7 %)	2 (3 %)	0	2 (3 %)	10 (14 %)
ГОП	30 (42 %)	10 (14 %)	1 (1 %)	8 (11 %)	4 (5 %)	53 (73 %)
ПОП	2 (3 %)	2 (3 %)	0	3 (4 %)	2 (3 %)	9 (13 %)
Общее количество	33 (46 %)	17 (24 %)	3 (4 %)	11 (15 %)	8 (11 %)	72 (100 %)

Из таблицы 5 видно, что у большинства пациентов диагностирована СпАВМ I типа – 46 %, а у наименьшего количества – СпАВМ III типа – 4 %. Уровень локализации СпАВМ в 73 % случаев соответствовал грудному отделу позвоночника, значительно реже шейному и поясничному отделам (14 % и 13 % соответственно).

Можно отметить факт преобладания более возрастных пациентов со СпАВМ I и V типов (Таблица 6), что укладывается в ранее описанные литературные данные [8, 102].

Таблица 6 – Характеристика пациентов в разрезе типов СпАВМ согласно классификации (Takai К., 2017)

Характеристика пациентов	Типы СпАВМ					Итого
	I	II	III	IV	V	
Возраст	56,3/58 [51; 62]	35,1/32 [26; 43]	27, 34, 57	40/40 [31; 51,5]	51,6/57,5 [34,5; 63,8]	47,6/51 [35; 60]
Пол: мужчины/ женщины	25 (76 %)/ 8 (24 %)	11 (65 %)/ 6 (35 %)	1 (33 %)/ 2 (67 %)	5 (46 %)/ 6 (54 %)	4 (50 %)/ 4 (50 %)	46 (64 %)/ 26 (36 %)

Пациенты наиболее молодого возраста преобладают в когорте СпАВМ II, III и IV типов (Таблица 6). Все пациенты, участвовавшие в исследовании, не имели тяжелой сопутствующей патологии, которая могла бы исказить клиническую картину заболевания, по поводу которого выполнялось оперативное лечение.

## 2.2 Клинические методы исследования

Всем пациентам перед операцией и при выписке из стационара проводили клинико-неврологическое обследование. Оценка результатов хирургического лечения проводили сразу после операции, при выписке из стационара, через 3 месяца и в отдаленном периоде в сроки от 5 до 44 месяцев (медиана катамнеза составила 15,9 [8,4; 18,9] месяцев). Клинико-неврологическое обследование включало в себя сбор жалоб пациента, подробный анамнез заболевания с обязательным указанием периода с появления первых симптомов до момента госпитализации на оперативное лечение. Были выделены три клинические формы течения заболевания, согласно М. G. Yasargil: апоплектическая, интермиттирующая и прогрессирующая [6]. В неврологическом статусе оценивали уровень сознания, функцию черепно-мозговых нервов, мышечную силу в верхних и нижних конечностях, чувствительную сферу (гипестезия, гиперестезия, анестезия, болевой синдром), проводили оценку рефлексов с верхних и нижних конечностей, а также наличие менингеальной симптоматики,

оценивали функцию тазовых органов (ФТО).

Функциональный статус пациентов оценивали с использованием шкалы Aminoff and Logue [14] (ALS), которая оценивает двигательную и мочевыделительную функцию (Таблица 7)

Таблица 7 – Шкала функционального статуса Aminoff and Logue

Баллы	Описание
Двигательная функция	
0	Нет нарушений
1	Слабость в ногах или нарушение походки, но без ограниченной активности
2	Слабость в ногах или нарушение походки с ограничением активности
3	Требуется одна трость для ходьбы
4	Требуется две трости для ходьбы (костыли/ходунки)
5	Не может стоять, «прикован» к кровати, инвалидной коляске
Мочевыделительная функция	
0	Нет нарушений
1	Неопределенность, частота, срочность позывов
2	Случайное недержание мочи или задержка мочи
3	Тотальное недержание мочи или тотальная задержка мочи

Исходя из оценки шкалы функционального статуса Aminoff and Logue (двигательная функция), пациенты разделены на три группы нарушения двигательной функции по степени тяжести: легкая степень (ALS соответствует 1-2), средней степени тяжести (ALS соответствует 3 степени), тяжелая степень (ALS соответствует 4-5). Также оценивали наличие нейропатического болевого синдрома у всех пациентов.

### 2.3 Инструментальные методы исследования

С целью оценки наличия миелопатии выполняли МРТ спинного мозга. Для определения типа СпаВМ, критериев отбора для проведения НФМ и ПТ во время операции, а также для оценки радикальности эмболизации СпаВМ выполняли селективную спинальную ангиографию.

### 2.3.1 Магнитно-резонансная томография спинного мозга

После проведения клиничко-неврологического обследования все пациенты были направлены на МРТ спинного мозга, которое выполняли на аппарате «Avanto, Siemens» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла, до операции, на момент выписки из стационара, через 3 месяца, а также путем сбора катамнестических данных, МРТ спинного мозга проводили в стандартных режимах. В T2 взвешенном изображении интерпретировали наличие миелопатии, связанное с нарушением венозного дренажа (Рисунок 2 А) или перенесенного кровоизлияния (Рисунок 2 Б). В послеоперационном периоде миелопатию оценивали как: 1 – сохранение миелопатии в прежнем объеме, 2 – частичный регресс миелопатии (в случае, если мы видим регресс очага миелопатии более чем на 50 % от исходного уровня), 3 – отсутствие миелопатии.



А



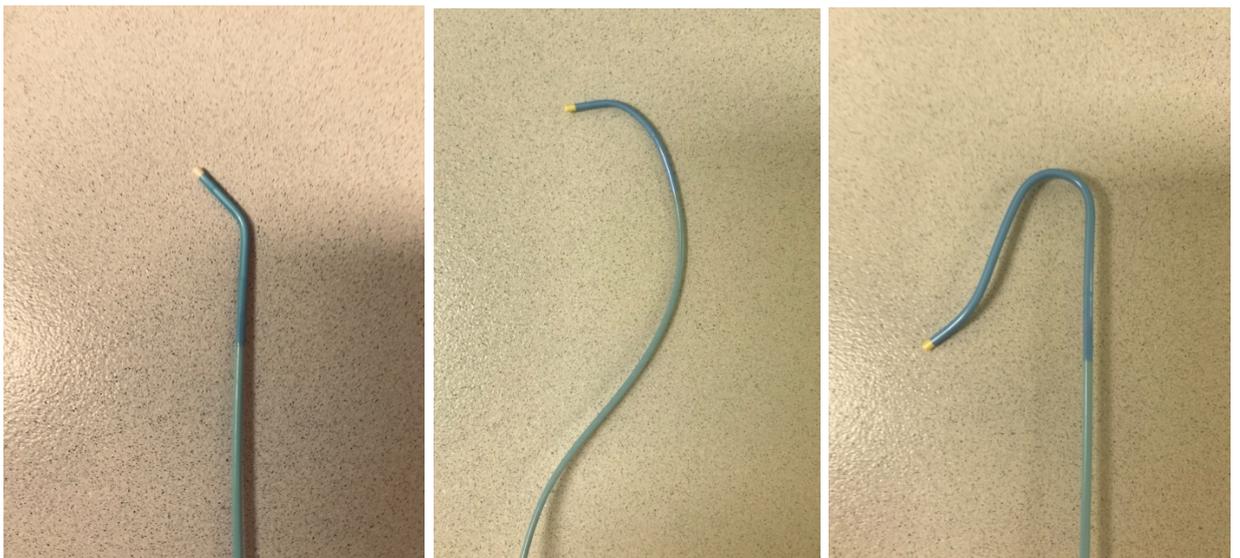
Б

Примечание: А – Миелопатия грудного отдела спинного мозга, связанная с нарушением венозного дренажа. СпАВМ I тип (дуральная АВФ), Б – Миелопатия шейного отдела спинного мозга, связанная с перенесенным интрамедуллярным кровоизлиянием. СпАВМ II тип (интрамедуллярная АВМ).

Рисунок 2 – МРТ. T2-взвешенное изображение

### 2.3.2 Селективная спинальная ангиография

Селективная спинальная ангиография была выполнена у всех 72 пациентов перед операцией и сразу после операции. Контрольная ангиография выполнена у 52 пациентов не ранее чем через 3 месяца после операции. По данным литературы клинические симптомы после проведенного оперативного лечения через 2–3 месяца выходят на плато, в связи с чем авторы рекомендуют выполнять контрольную селективную спинальную ангиографию в указанный период [98]. Ангиография выполнялась на ангиографах: «Siemens Artis Zee», «General Electric Innova 620». Во всех случаях ССА была выполнена из трансфеморального доступа с использованием диагностических катетеров: Vertebralis – 5F, Cobra C2 – 4F или Simmons 1 – 5F (Рисунок 3).



А

Б

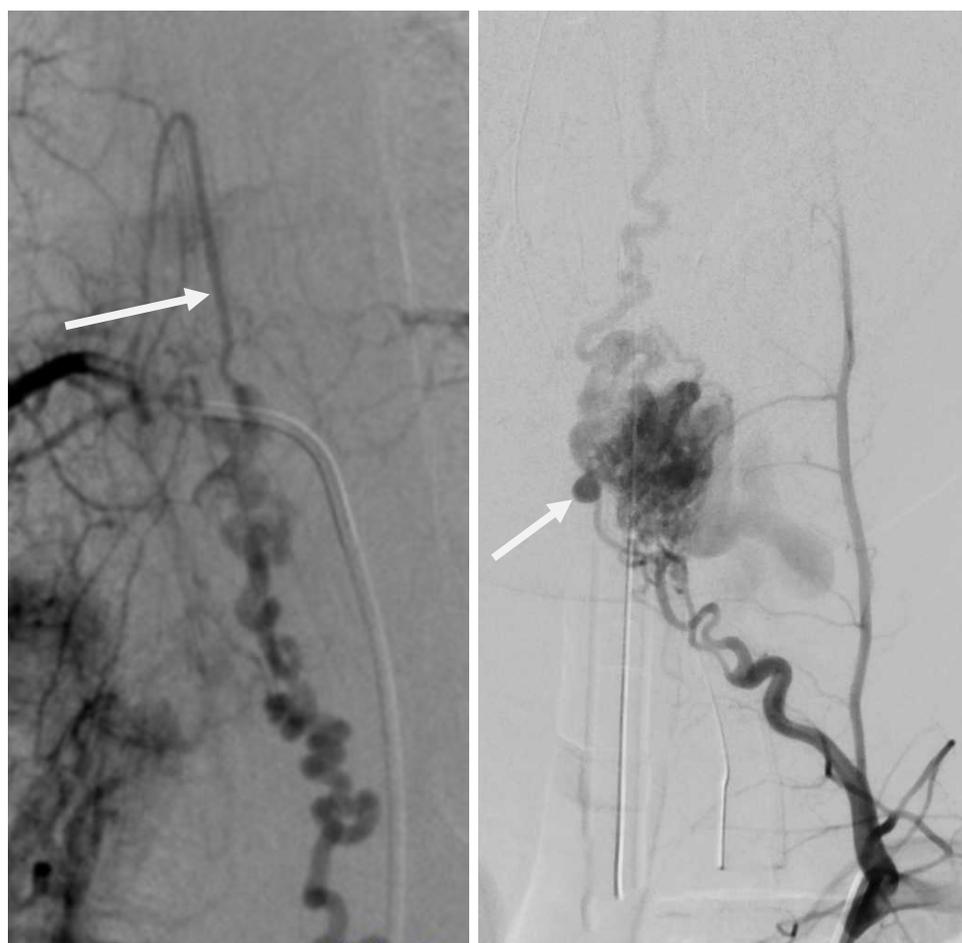
В

Примечание: А – Vertebralis, Б – Cobra C2, В – Simmons 1.

Рисунок 3 – Катетеры для проведения селективной спинальной ангиографии

В ходе исследования применяли рентгенконтрастный препарат «Омнипак 350». Оценку ангиограмм проводили в прямой и боковой проекциях при локализации СпАВМ на уровне шейного отдела. При локализации СпАВМ на

уровне грудного и поясничного отделов, ангиограммы оценивали в прямой проекции. Целью проведения ССА перед операцией являлось определение типа СпАВМ, наличие потоковых и/или интранидальных аневризм, особенности венозного дренажа (Рисунок 4). Ангиоархитектонику мальформации оценивали для проведения отбора пациентов на интраоперационный НФМ и ПТ.



А

Б

Примечание: А – у пациента со СпАВМ IV типа. Афферент из передней спинальной артерии (белая стрелка); Б – у пациента со СпАВМ II типа, афферент из восходящей артерии шеи, визуализирована потоковая аневризма СпАВМ (белая стрелка).

Рисунок 4 – Предоперационная селективная спинальная ангиография, прямые проекции

При контрольной ССА сразу после операции и через 3 месяца проводили оценку радикальности эмболизации СпАВМ. По степени радикальности

эндоваскулярного лечения СпАВМ были выделены три группы: группа пациентов, которым выполнена парциальная эмболизация – менее 90 % выключение мальформации, субтотальная эмболизация – более 90 % и тотальная эмболизация – 100 % облитерация АВМ. Если после 100 % облитерации СпАВМ, через 3 месяца и более диагностировали контрастирование мальформации, то такой случай считали рецидивом заболевания.

#### **2.4 Нейрофизиологический мониторинг с применением провокационных фармакологических тестов**

Эндоваскулярное лечение СпАВМ всем больным проводили под общей анестезией с внутривенным введением пропофола 100–150 мкг/кг/мин и фентанила 1 мкг/кг/час. Нейрофизиологический мониторинг выполняли на аппаратах Cadwell Cascade Elite (США), Medtronic NIM-ECLIPSE System (США), Нейрософт Нейро-ИОМ (Россия) (Рисунок5).



Рисунок 5 – Общий вид ангиографической операционной с аппаратом Cadwell Cascade Elite для интраоперационного НФМ

В ходе оперативного вмешательства был использован стандартный, общепринятый протокол ведения нейрофизиологического мониторинга функции кортикоспинального тракта (МВП) и мониторинга функции задних столбов спинного мозга (ССВП) [32, 93, 105]. Для проведения МВП стимулирующие штипорные электроды устанавливали на точки С3 и С4, согласно международной системе 10–20 для электроэнцефалографии, регистрирующие игольчатые электроды устанавливали на мышцы-мишени в зависимости от уровня патологии: *m. abductor pollicis brevis*, *m. biceps et triceps brachii*, *m. quadriceps femoris vastus lateralis*, *m. tibialis anterior et gastrocnemius*, *m. Abductor hallucis*, *m. sphincter ani* (билатерально). Для проведения ССВП стимулирующие электроды устанавливали в проекции большеберцовых нервов билатерально, регистрирующие электроды – в точки Cz и Fz, согласно международной системе 10–20 для электроэнцефалографии.

Для исследования неврологических функций провокационные тесты проводили путем суперселективного интраартериального последовательного введения фармакологических препаратов (пропофола и лидокаина) перед эмболизацией согласно стандартным протоколам [72, 100, 105] через микрокатетер в афферент СпАВМ. Оценку функционального состояния спинного мозга с помощью ССВП и МВП проводили до введения фармакологического препарата, сразу после введения и через 5–10 минут. На основании литературных данных, тест с пропофолом или лидокаином считали положительным, если после введения препарата амплитуды МВП и ССВП снижались на 50 % и более от исходных значений или латентность сенсорных ответов увеличивалась на 10 % и более от исходных значений [35, 71, 134].

Доза суперселективного введения пропофола составляла 5 мг, суперселективного введения лидокаина – 20 мг. Фармакологический препарат смешивали с контрастирующим веществом в разведении 1 : 1 и с целью контроля распределения препарата по АВМ вводили его под рентгеноскопией с такой интенсивностью, чтобы не допустить рефлюкса препарата на микрокатетер. Первым вводили пропофол. В случае, если тест оказывался отрицательным,

проводили тест с лидокаином. Если тест оказывался положительным, то позицию микрокатетера меняли на более дистальную или катетеризировали другой афферент СпАВМ (при наличии условий), и уже из этого афферента проводили провокационные тесты. Если тест был отрицательным, то выполняли эмболизацию мальформации. Данные по количеству пациентов, которым применялся интраоперационный НФМ и ПТ, приведены в таблице 8.

Таблица 8 – Частота проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при различных типах СпАВМ

Интраоперационное проведение НФМ и ПТ	Типы СпАВМ					Общее количество пациентов
	I	II	III	IV	V	
Проводились	8 (11 %)	7 (10 %)	2 (3 %)	1 (1 %)	1 (1 %)	19 (26 %)
Не проводились	25 (35 %)	10 (14 %)	1 (1 %)	10 (14 %)	7 (10 %)	53 (74 %)

Из таблицы 8 следует, что эндоваскулярное лечение СпАВМ в 74 % случаев выполняли без применения интраоперационного НФМ и ПТ. В тех случаях, где НФМ и ПТ были проведены, отмечено наиболее частое их использование у пациентов со СпАВМ I и II типов, 11 и 10 % соответственно.

Различные анатомические варианты, связанные с особенностями ангиоархитектоники СпАВМ, определили необходимость дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению.

## 2.5 Формирование групп пациентов на основании предлагаемого дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению спинальных артериовенозных мальформаций

Для дальнейшего исследования все пациенты со СпАВМ, которые проходили лечение в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (г. Новосибирск) были выделены в следующие группы (Рисунок 6).

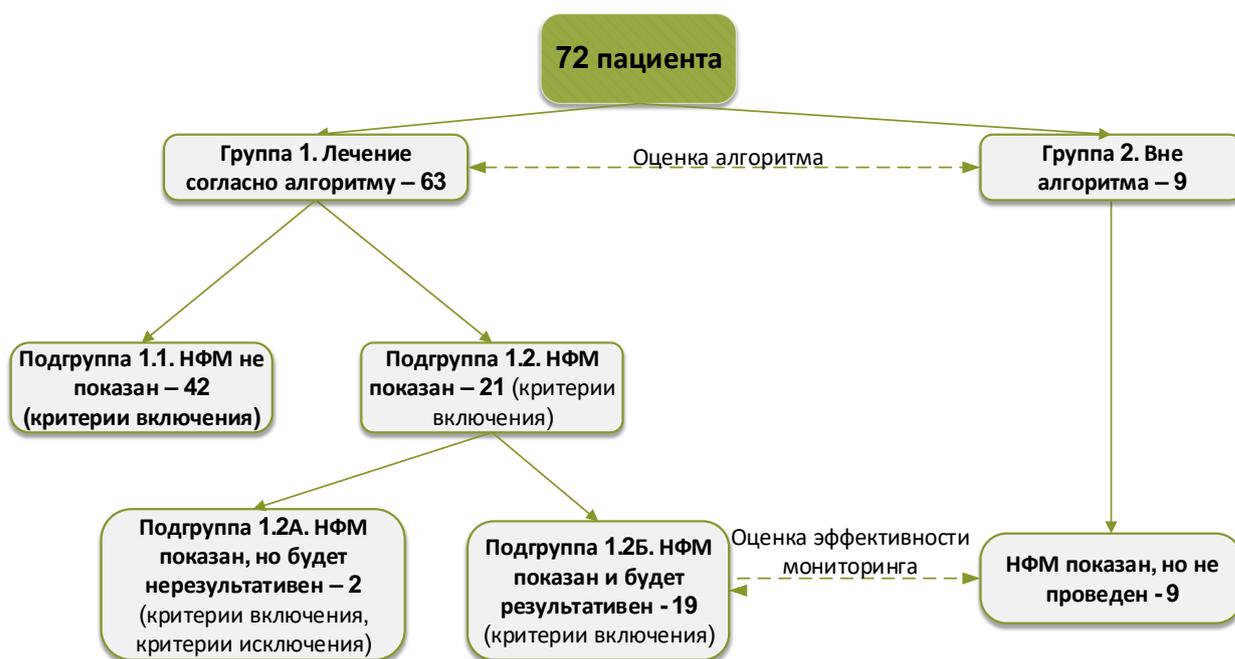


Рисунок 6 – Схема формирования групп исследования

Группа 1. Диагностика и лечение проводились в рамках предлагаемого алгоритма. В данную группу вошли 63 пациента, которым на основании данных селективной спинальной ангиографии определены показания для применения нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов.

Группа 2. Оценка результатов диагностики и лечения проведена ретроспективно. Выявлено несоблюдение концепции в лечении СпАВМ согласно предлагаемого алгоритма. Группа сформирована из 9 пациентов, которым было показано интраоперационное применение НФМ и ПТ, но НФМ и ПТ не

проводились. Это те пациенты, которые были прооперированы до момента внедрения НФМ и ПТ в практику эндоваскулярного лечения СпАВМ. Группа была сформирована ретроспективно и стала контрольной.

Оценка эффективности лечения, основанного на предложенном алгоритме, будет проведена на основании сопоставления результатов лечения групп 1 и 2. Кроме этого будет дан сравнительный анализ полученных результатов с данными литературы, а также оценка динамики состояния пациентов после проведенного лечения.

На основании данных селективной спинальной ангиографии, где определены критерии отбора для проведения НФМ и ПТ, группа 1 была разделена на две подгруппы (обоснование приведено в Главе 3):

- подгруппа 1.1 – 42 пациента, которым НФМ не показан;
- подгруппа 1.2 – 21 пациент, которым НФМ показан.

С учетом неврологического статуса пациентов в подгруппе 1.2 выделены еще две подгруппы: 1.2А и 1.2Б. Подгруппу 1.2А составили 2 пациента, которым НФМ был показан, но не проведен в связи с клинической картиной, которая характеризовалась отсутствием каких-либо движений и чувствительности в нижних конечностях, а также отсутствием ответов с мышц-мишеней по данным НФМ до проведения операции. Подгруппа 1.2Б сформирована из 19 пациентов, которым был показан и успешно проведен НФМ и ПТ.

Для более полной оценки алгоритма, в том числе критериев разделения по подгруппам, будет проведен анализ динамики состояния пациентов в разрезе трех предложенных подгрупп.

Для максимально корректной оценки эффективности НФМ и ПТ проводили сравнение результатов лечения между подгруппой 1.2Б и группой 2. Пациенты обеих групп имели схожие варианты ангиоархитектоники СпАВМ и особенности клинического течения заболевания.

Основные характеристики исследуемых групп в рамках дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению СпАВМ приведены в таблице 9.

Таблица 9 – Характеристики пациентов сформированных групп для оценки дифференцированного подхода к лечению

Показатель	Группа 1 (n = 63)	Подгруппа 1.1 (n = 42)	Подгруппа 1.2А (n = 2)	Подгруппа 1.2Б (n = 19)	Группа 2 (n = 9)
Возраст	49,3/55 [39,5; 60]	51,3/55 [43; 63]	14, 57*	46,5/52 [34; 58]	35,2/36 [22; 43]
Пол: мужчины/ женщины	39 (62 %)/ 24 (38 %)	31 (74 %)/ 11 (26 %)	0/2 (100 %)	8 (42 %)/ 11 (58 %)	7 (79 %)/ 2 (21 %)
Распределение по типам СпАВМ					
I тип	31 (49 %)	22 (52 %)	1 (50 %)	8 (42 %)	2 (22 %)
II тип	13 (21 %)	5 (12 %)	1 (50 %)	7 (37 %)	4 (45 %)
III тип	3 (4 %)	1 (2 %)	0	2 (11 %)	0
IV тип	8 (13 %)	7 (17 %)	0	1 (5 %)	3 (33 %)
V тип	8 (13 %)	7 (17 %)	0	1 (5 %)	0
Примечание: * – приведены точные значения из-за малого числа пациентов в подгруппе.					

С учетом целей планируемого сравнения исследуемых групп, где будет проведена оценка эффективности эндоваскулярного лечения СпАВМ на основании сопоставления группы 1 с группой 2 и оценка эффективности НФМ и ПТ путем сопоставления подгруппы 1.2Б с группой 2, исходя из данных таблицы 9 следует, что средний возраст пациентов и количество мужчин в группах 1 и 1.2Б были меньше, чем в группе 2. В процентном соотношении в группах 1 и 1.2Б пациентов со СпАВМ I типа было больше, чем в группе 2: 49 %, 42 % и 22 % соответственно. Пациентов со СпАВМ II типа (группа 1 – 21 %, подгруппа 1.2Б – 37 %) и IV типа (группа 1 – 13 %, подгруппа 1.2Б – 5 %) было меньше, чем в группе 2 (II тип – 45 %, IV тип – 33 %). СпАВМ III и V типов в группе 2 отсутствовали.

## **2.6 Техника эмболизации спинальных артериовенозных мальформаций, эндоваскулярные инструменты, эмболизирующие материалы**

Эндоваскулярное оперативное лечение выполняли в условиях рентгеноперационной на ангиографах: «Siemens Artis Zee», «General Electric Innova 620». В зависимости от локализации СпАВМ мы использовали направляющие катетеры с модификацией кончика VER, COBRA, SIM. Для доставки эмболизирующих материалов были использованы микрокатетеры с отделяемым кончиком или без отделяемого кончика, микропроводники. В качестве эмболизирующих материалов были использованы: адгезивные композиции, неадгезивные композиции, микроспирали. В отдельных случаях потребовалось выполнить эмболизацию в условиях баллон-ассистенции.

Оперативное лечение проводили с использованием тотальной внутривенной анестезии и искусственной вентиляции легких. В части случаев был проведен интраоперационный нейрофизиологический мониторинг с провокационными фармакологическими тестами с целью оценки вероятности послеоперационного неврологического дефицита.

Выполняли пункцию общей бедренной артерии, затем артерию катетеризировали интродьюсером. Через интродьюсер проводили направляющий катетер, который устанавливали в артерию с афферентами СпАВМ. Для профилактики тромботических и тромбоемболических осложнений использовали гепарин под контролем АСТ (Activated clotting time – активированное время свертывания). Направляющий катетер всегда подключали к промывной системе с 0,9 % раствором NaCl. По направляющему катетеру в афферент СпАВМ с использованием микропроводников доставляли микрокатетер.

При эмболизации гломусной СпАВМ микрокатетер устанавливали интранидалино. Если выполнялась эмболизация фистулезной СпАВМ, то микрокатетер доставляли как можно ближе к АВФ. Когда в качестве эмболизирующего материала планировали использовать неадгезивную

композицию, то в этом случае выбирали DMSO-совместимый микрокатетер с отделяемым кончиком. При эмболизации гигантских высокопоточковых АВФ, в качестве ассистенции использовали баллон-катетер. При инфляции баллона патологический артериовенозный сброс прекращался, что препятствовало распространению клеевой композиции в нормальную венозную систему спинного мозга.

После операции, эндоваскулярный инструмент удаляли. Гемостаз на место пункции осуществлялся зашивающим устройством через интродьюсер, затем накладывали асептическую давящую повязку.

## **2.7 Статистические методы обработки полученных данных**

Статистическую обработку данных производили с помощью программного обеспечения R [101] и Excel (Microsoft Office 2016).

Проверку гипотезы нормального распределения количественных признаков проводили с помощью критериев Колмогорова – Смирнова и Шапиро – Уилка. Так как основной объем признаков не характеризовался нормальным распределением, то в расчетах применяли непараметрические критерии. Числовые данные в работе представлены в формате: среднее/медиана [25 %; 75 % квартиль].

Исследование взаимосвязи величин и оценка их «значимости» проводились с помощью коэффициента корреляции Спирмана.

При сопоставлении двух независимых выборок по количественным признакам использовали двухсторонний критерий Манна – Уитни. Сравнение групп по качественному признаку проводили с помощью точного критерия Фишера или его ассимптотической реализации (в случае размерности таблиц частот более чем 2 на 2).

Оценка результатов лечения проводилась с применением двухстороннего критерия Уилкоксона.

Для определения критерия наличия патологии при нейрофизиологическом

мониторинге и провокационных тестах применялись стандартные формулы для расчета чувствительности и специфичности.

При анализе рецидивов использовали кривые выживаемости Каплана-Майера.

В работе использовали следующие виды статистических графиков:

- гистограммы распределения величин;
- кривые Каплана – Майера;
- диаграммы типа «ящик с усами», где представлены медиана, интерквартильный размах, наибольшее/наименьшее значение выборки, которые располагались в пределах расстояния 1,5 значения интерквартильного размаха и выбросы.

В качестве показателя достоверности было использовано значение  $p < 0,05$ .

### ГЛАВА 3 КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ СО СПИНАЛЬНЫМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ

#### 3.1 Оценка основных клинических симптомов до проведения операции

Основные клинические симптомы у пациентов на момент поступления в стационар представлены в таблице 10, где легкое нарушение двигательной функции соответствует ALS (двигательная функция) 1-2, средней степени ALS 3, грубые нарушения ALS 4-5; частичное нарушение функции тазовых органов соответствует ALS (мочевыделительная функция) 1-2, грубое нарушение ALS 3.

Таблица 10 – Частота клинических симптомов при различных типах СпАВМ

Симптомы		I тип (n = 33)	II тип (n = 17)	III тип (n = 3)	IV тип (n = 11)	V тип (n = 8)
Нарушение двигательной функции по ALS	нет нарушений	0	4 (23 %)	1 (33 %)	1 (9 %)	2 (25 %)
	легкое нарушение	8 (24 %)	3 (18 %)	1 (33 %)	5 (46 %)	0
	средней степени	9 (27 %)	0	0	3 (27 %)	1 (12 %)
	грубые нарушения	16 (49 %)	10 (59 %)	1 (33 %)	2 (18 %)	5 (63 %)
Нарушение ФТО по ALS	нет нарушений	4 (12 %)	6 (35 %)	2 (67 %)	2 (18 %)	2 (25 %)
	частичное нарушение	16 (48 %)	6 (35 %)	1 (33 %)	7 (64 %)	2 (25 %)
	грубые нарушения	13 (40 %)	5 (30 %)	0	2 (18 %)	4 (50 %)
Расстройства чувствительности	нет нарушений	2 (6 %)	1 (6 %)	1 (33 %)	1 (9 %)	2 (25 %)
	гипестезия	28 (85 %)	11 (65 %)	2 (67 %)	9 (82 %)	3 (37,5 %)
	анестезия	3 (9 %)	5 (29 %)	0	1 (9 %)	3 (37 %)

## Продолжение таблицы 10

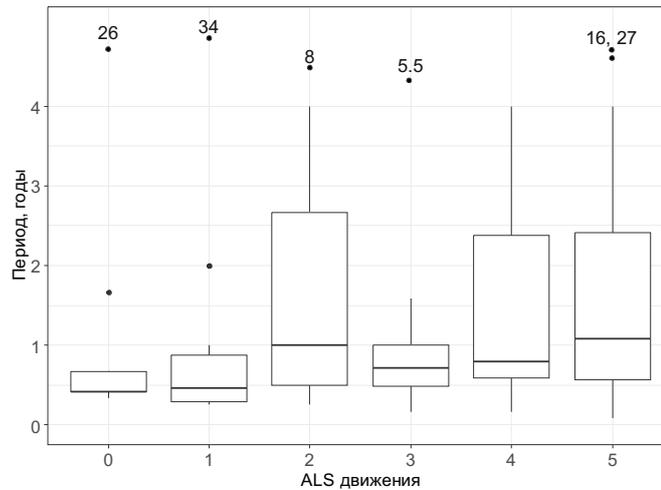
Симптомы		I тип (n = 33)	II тип (n = 17)	III тип (n = 3)	IV тип (n = 11)	V тип (n = 8)
Расстройства чувствительности	нейропатический болевой синдром	7 (21 %)	3 (18 %)	1 (33 %)	2 (18 %)	3 (38 %)
Другие симптомы	головокружение	0	0	0	1 (9 %)	1 (12,5 %)
	синкопальные состояния	0	0	1 (33 %)	0	0
	пульсирующий шум в шее	0	0	0	0	1 (12,5 %)

Все пациенты, которые поступили к нам на лечение, имели неврологический дефицит. Нарушение движений в конечностях было у 64 (89 %) пациентов, нарушение ФТО диагностировано у 56 (78 %) пациентов, нарушение чувствительности у 65 (90 %), нейропатический болевой синдром у 16 (22 %) и другие симптомы наблюдались у 4 (6 %) пациентов. Грубые нарушения по шкале ALS двигательная функция определены у большинства пациентов со СпАВМ I типа в 49 % случаев, II типа у 59 %, V типа у 63 % пациентов. Легкая степень тяжести была выявлена в большинстве случаев у пациентов со СпАВМ IV типа – 46 %. Грубые нарушения ФТО по шкале ALS у пациентов со СпАВМ I типа отмечены в 40 %, V типа в 50 % случаев. Нет нарушений ФТО у большинства пациентов со СпАВМ II – 35 % и III типов – 65 % случаев. Нарушение чувствительности по типу гипестезии выявлены у пациентов со СпАВМ I типа в 85 % случаев, II типа – 65 %, III типа – 67 %, IV типа у 82 % пациентов. Болевой синдром верифицирован у пациентов со СпАВМ I типа в 21 %, III типа – 33 %, V типа – 38 % случаев.

Не выявлено прямой зависимости между длительностью симптомов заболевания и тяжестью неврологических расстройств по шкале ALS. Коэффициент корреляции Спирмана для ALS (двигательная функция) составил 0,17 ( $p = 0,16$ ), для ALS (мочевыделительная функция) – 0,06 ( $p = 0,62$ ).

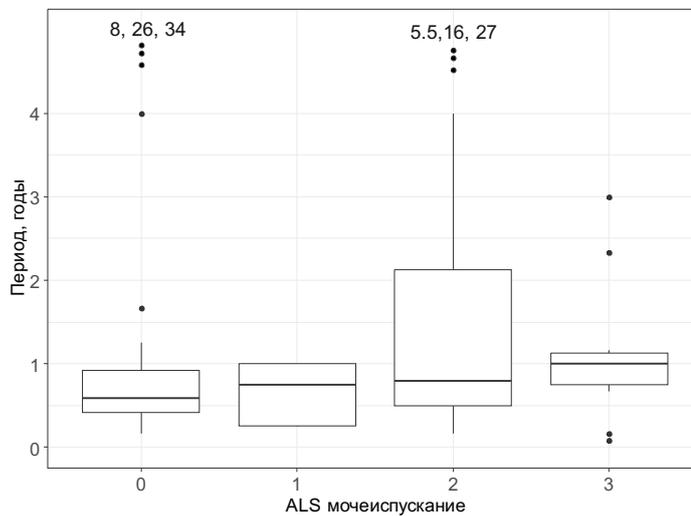
Распределение длительности симптомов в зависимости от значений ALS

приведено на рисунках 7 и 8.



Примечание: Для пациентов с длительностью заболевания более 5 лет цифры приведены в верхней половине графика для соответствующих значений ALS.

Рисунок 7 – Длительность симптомов в зависимости от ALS (двигательная функция)



Примечание: Для пациентов с длительностью заболевания более 5 лет цифры приведены в верхней половине графика для соответствующих значений ALS.

Рисунок 8 – Длительность симптомов в зависимости от ALS (мочевыделительная функция)

В таблице 11 приведено распределение клинических форм заболевания в зависимости от типов СпАВМ.

Таблица 11 – Клинические формы течения заболевания в зависимости от типов СпАВМ

Клинические формы заболевания	I тип СпАВМ	II тип СпАВМ	III тип СпАВМ	IV тип СпАВМ	V тип СпАВМ
Прогрессирующая	26 (79 %)	4 (23 %)	2 (67 %)	4 (36 %)	5 (62 %)
Интермиттирующая	7 (21 %)	1 (6 %)	0	7 (64 %)	3 (38 %)
Апоплектическая	0	12 (71 %)	1 (33 %)	0	0

Данные таблицы 11 указывают на то, что прогрессирующая форма течения заболевания наиболее характерна для СпАВМ I типа, интермиттирующая форма для IV типа, апоплектическая для II типа, что объясняется патогенезом разных типов мальформаций. I тип представляет собой дуральную артериовенозную фистулу, где происходит нарушение венозного оттока в спинном мозге и, как следствие, его нарастающий отек, что в свою очередь приводит к постепенному прогрессирующему необратимому (до момента лечения) нарастанию неврологического дефицита. IV тип СпАВМ – артериовенозная фистула, где афферентным сосудом является артерия, питающая сам спинной мозг, соответственно, в этом случае интермиттирующая форма течения заболевания обусловлена феноменом «обкрадывания» с развитием транзиторной ишемии спинного мозга. II тип СпАВМ представлен узлом (гломусом), который вовлечен в спинной мозг. Этот тип СпАВМ, где наиболее часто встречаются интранидальные аневризмы, разрыв которых приводит к гематомииелии, что характеризуется острой неврологической симптоматикой и, соответственно, имеет апоплектическую форму течения заболевания. Важно отметить, что для III типа СпАВМ, также характерно наличие интранидальных аневризм, как у СпАВМ II типа.

Кровоизлияния встречались при II, III, IV, V типах СпАВМ (Таблица 12).

Таблица 12 – Наличие кровоизлияния в анамнезе в зависимости от типов СпАВМ

Наличие кровоизлияния	I тип СпАВМ	II тип СпАВМ	III тип СпАВМ	IV тип СпАВМ	V тип СпАВМ
Нет	33 (100 %)	5 (29 %)	2 (67 %)	9 (82 %)	7 (88 %)
Да	0	12 (71 %)	1 (33 %)	2 (18 %)	1 (12 %)

Причина кровоизлияний при СпАВМ II и III типах описана ранее.

Апоплектическая форма течения заболевания не встречалась у пациентов со СпАВМ I, IV, V типов (Таблица 11), однако кровоизлияния у пациентов с IV и V типом СпАВМ в анамнезе были (Таблица 12). Принимая во внимание анатомию IV и V вариантов СпАВМ, кровоизлияния были субарахноидальными, а не интрамедуллярными, что также объясняет наличие интермиттирующей формы течения заболевания у пациентов со СпАВМ IV, V типов.

В таблице 13 приведено распределение пациентов по формам клинического течения заболевания и наличию кровоизлияния.

Таблица 13 – Клинические формы заболевания и наличие кровоизлияния у пациентов со СпАВМ

Клинические формы заболевания	Нет кровоизлияния	Было кровоизлияние	Итого
Прогрессирующая	39 (95 %)	2 (5 %)	41 (100 %)
Интермиттирующая	14 (78 %)	4 (22 %)	18 (100 %)
Апоплектическая	3 (23 %)	10 (77 %)	13 (100 %)

В 77 % случаев апоплектическая форма заболевания связана с наличием кровоизлияния в анамнезе, а прогрессирующая и интермиттирующая формы в 95 % и 78 % случаев, соответственно, не связаны с кровоизлиянием.

### **3.2 Наличие миелопатии у пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями до операции**

По данным МРТ шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника на T2-взвешанных изображениях у некоторых пациентов со СпАВМ визуализированы гиперинтенсивные участки паренхимы, наличие которых говорит о миелоишемии и отеке спинного мозга. В таблице 14 показано распределение случаев с диагностированной миелопатией у пациентов со СпАВМ разных типов.

Таблица 14 – Наличие миелопатия у пациентов со СпАВМ до операции

Миелопатия	I тип СпАВМ	II тип СпАВМ	III тип СпАВМ	IV тип СпАВМ	V тип СпАВМ
Есть	33 (100 %)	13 (76 %)	1 (33 %)	8 (73 %)	6 (86 %)
Нет	0	4 (24 %)	2 (67 %)	3 (27 %)	1 (14 %)
ИТОГО	33 (100 %)	17 (100 %)	3 (100 %)	11 (100 %)	7* (100 %)
Примечание: * – у одного пациента отсутствуют данные МРТ.					

Из представленной таблицы следует отметить, что все пациенты со СпАВМ I типа до операции по данным МРТ имели миелопатию, а для пациентов с другими типами СпАВМ миелопатия развивалась не во всех случаях. У 1 пациента со СпАВМ V типа данные МРТ отсутствуют.

### **3.3 Применение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов**

Всем пациентам до операции была выполнена селективная спинальная ангиография, на основании которой выделены критерии включения пациентов для проведения интраоперационного НФМ и ПТ (Таблица 15). Критерии включения были определены с целью предотвращения возможной окклюзии функционально значимых артерий спинного мозга при эмболизации СпАВМ и, как следствие, развития неврологического дефицита.

Таблица 15 – Критерии включения пациентов для проведения интраоперационного НФМ и ПТ

Типы СпАВМ	Критерии включения
I, V	В регионе артериовенозной фистулы: на том же уровне, на уровень выше или ниже, или с противоположной стороны верифицирована радикуломедуллярная артерия
II, III	Невозможно детально идентифицировать ангиоархитектонику СпАВМ (точки перехода артерий узла мальформации в дренирующие вены не визуализируются, отсутствует визуализация спинальных артерий дистальнее узла АВМ) или ангиоархитектоника СпАВМ идентифицирована, но интранидальная микрокатетеризация крайне затруднена в связи с деформацией афферентных артерий.
IV	Артериовенозная фистула имеет высокий поток* и дистальная часть ПспА и/или ЗспА не прослеживается
Примечание: * – Высокий поток характеризовался аномально расширенным афферентом (диаметр которого более чем в два раза больше артерий, кровоснабжающих сопоставимые области спинного мозга, не участвующих в кровоснабжении АВМ) напрямую связанным с варикозно деформированной дренирующей веной.	

Критериями исключения для проведения интраоперационного НФМ и ПТ явились одновременное выполнение условий:

- 1) клиническая картина, соответствующая шкале мышечной силы в конечностях 0 баллов;
- 2) отсутствие всех видов чувствительности ниже уровня АВМ;
- 3) наличие миелопатии по данным МРТ;
- 4) отсутствие МВП, ССВП до операции.

На рисунке 9 схематично изображен алгоритм включения пациентов для проведения НФМ и ПТ.

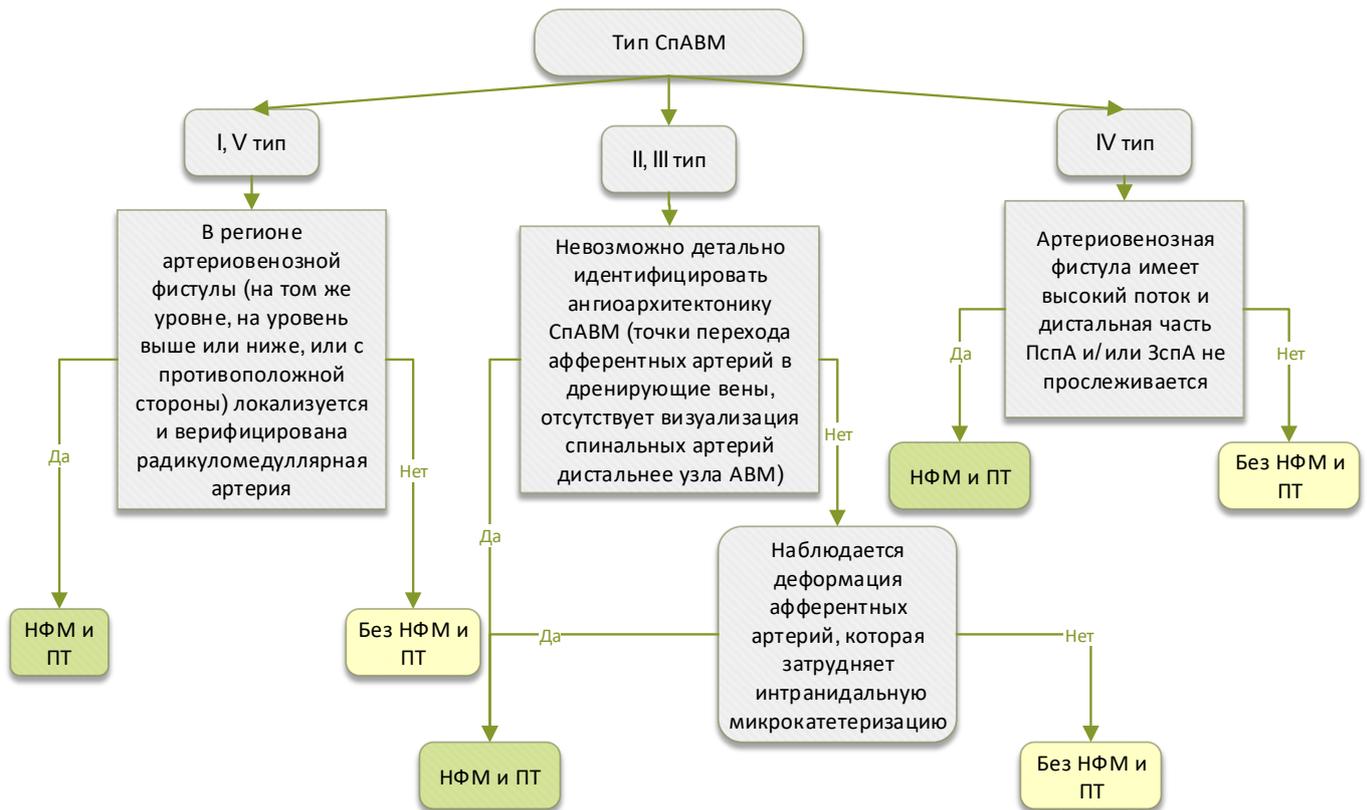


Рисунок 9 – Алгоритм включения пациентов для проведения НФМ и ПТ

Нейрофизиологический мониторинг с провокационными тестами проведен у 19 пациентов (в ходе 19 операций). Моторные вызванные потенциалы регистрировали у 19 пациентов, ССВП у 15 пациентов. Исходные (до начала операции) МВП ответы были получены у всех 19 пациентов. У 15 пациентов проводился мониторинг ССВП и у 12 из них были получены исходные сенсорные ответы (у 1 пациента до начала операции ССВП не определялись из-за исходного поражения спинного мозга, у 2 пациентов ССВП не определялись из-за неустранимых сетевых наводок в операционной).

Проведено 40 провокационных тестов с пропофолом, положительный результат теста определен в 5 случаях (наблюдалось уменьшение амплитуды МВП). Проведено 47 провокационных тестов с лидокаином, результат теста был положительным в 16 случаях (в 10 случаях наблюдалось уменьшение только амплитуды МВП и в 6 случаях одновременное уменьшение амплитуды МВП и ССВП).

В 4 случаях отмечено снижение амплитуды МВП как после введения пропофола, так и после введения лидокаина в один и тот же афферент.

Во всех случаях, после положительного провокационного теста, выполняли смену позиции микрокатетера, которая включала более дистальную катетеризацию афферента или катетеризацию другого афферента. Затем проводили повторные тесты с пропофолом и лидокаином, при получении отрицательного результата тестов у 19 пациентов была проведена эмболизация мальформации.

Мы проанализировали связь между нарастанием послеоперационного неврологического дефицита и уменьшением амплитуды МВП и ССВП. Данная оценка проведена на момент выписки пациента из стационара и через 3 месяца после операции.

В работах Li X., Zhang H. Q., Ling F. et al., 2018; Li X., Zhang H. Q., Ling F. et al., 2019, Yadla S., Jabbour P., Rosenwasser R. H., 2009 результат провокационного теста считался положительным, если МВП снижались на 50 % [35, 71, 134]. В нашей работе мы проверили приверженность данного критерия. Для МВП данные приведены в таблице 16, в варианте критерия наличия патологии: снижение до 50 %.

Таблица 16 – Результаты интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов у пациентов со СпАВМ

Прогнозирование моторного дефицита	Критерий наличия патологии – уменьшения амплитуды МВП	Результат			
		ИП	ЛП	ИО	ЛО
На момент выписки (n = 19)	до 50 %	0	0	18	1
Через 3 месяца после операции (n = 18)	до 50 %	0	0	18	0
Примечание: МВП – моторные вызванные потенциалы, ИП – истинно положительный, ЛП – ложноположительный, ИО – истинно отрицательный, ЛО – ложноотрицательный.					

Данные в таблице 16 показывают, что при оценке ближайших результатов и принимая за критерий наличия патологии уменьшение амплитуды МВП до 50 %, выявлено 18 истинно отрицательных и 1 ложноотрицательный тест.

Таблица 17 – Чувствительность и специфичность метода интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов в прогнозировании развития моторного дефицита после эмболизации СпАВМ

Критерии наличия патологии – уменьшение амплитуды МВП	Чувствительность метода в прогнозировании развития моторного дефицита		Специфичность метода в прогнозировании развития моторного дефицита	
	на момент выписки (n = 19)	через 3 месяца после операции (n = 18)	на момент выписки (n = 19)	через 3 месяца после операции (n = 18)
До 50 %	—	—	100 %	100 %

Чувствительность метода регистрации МВП в прогнозировании появления моторного дефицита в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах вычислить не удалось, в связи с отсутствием истинно положительных результатов. Но специфичность метода получилась максимальной и была равна 100 %, если принять критерий наличия патологии за снижение МВП до 50 %.

Отсутствие истинно положительных результатов теста при прогнозировании функционального дефицита обусловлено тем фактом, что при положительном результате провокационного теста мы всегда меняли положение микрокатетера так, чтобы получить отрицательный результат провокационного теста. После чего выполнялась эмболизация СпАВМ. Мы не выполняли эмболизацию СпАВМ при положении микрокатетера, где был получен положительный результат провокационного теста, из этических соображений. Это объясняет отсутствие истинно положительных результатов, которое обуславливает невозможность вычисления чувствительности метода.

Специфичность МВП в выявлении нарастания моторного дефицита на момент выписки пациента из стационара и при оценке результатов через 3 месяца

после операции составила 100 % при критерии патологии уменьшения амплитуды МВП до 50 %. Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что уменьшение амплитуды МВП в диапазоне до 50 % является однозначным порогом для принятия решения в пользу эмболизации.

Как ранее указано в разделе 1.6.4, оценка функциональной сохранности задних столбов спинного мозга может быть проведена с учетом регистрации ССВП, в отличие от МВП, которые регистрируют изменения проводимости в кортикоспинальном тракте, то есть функцию передних и боковых столбов спинного мозга. С учетом небольшого количества пациентов ( $n = 12$ ), которым проведена регистрация ССВП во время операции, а также с учетом полиморфизма симптомов чувствительных нарушений и сложности дифференцирования атаксических расстройств определить специфичность и чувствительность в прогнозировании сенсорного дефицита не представилось возможным.

Таким образом, мы проанализировали результаты мультимодального мониторинга с одновременной регистрацией МВП и ССВП и определили его чувствительность и специфичность для развития моторного дефицита. Регистрировали наибольшее значение потенциалов из МВП и ССВП. Результаты одновременной регистрации МВП и ССВП были получены только у 12 пациентов (Таблицы 18 и 19).

Таблица 18 – Результаты интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов и соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов со СпаВМ

Прогнозирование моторного дефицита	Критерий наличия патологии – уменьшения амплитуды МВП и ССВП	Результат			
		ИП	ЛП	ИО	ЛО
На момент выписки ( $n = 12$ )	до 50 %	0	9	11	1
Через 3 месяца после операции ( $n = 11$ )	до 50 %	0	8	11	0
Примечание: МВП – моторные вызванные потенциалы; ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы; ИП – истинно положительный; ЛП – ложноположительный; ИО – истинно отрицательный; ЛО – ложноотрицательный.					

Таблица 19 – Чувствительность и специфичность метода интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов и соматосенсорных вызванных потенциалов в прогнозировании развития моторного дефицита после эмболизации СпАВМ

Критерии наличия патологии – уменьшение амплитуды МВП и ССВП	Чувствительность метода в прогнозировании развития моторного дефицита		Специфичность метода в прогнозировании развития моторного дефицита	
	на момент выписки (n = 12)	через 3 месяца после операции (n = 11)	на момент выписки (n = 12)	через 3 месяца после операции (n = 11)
До 50 %	—	—	100 %	100 %

Из таблиц 18 и 19 следует, что при проведении мультимодального мониторинга вызванных потенциалов уменьшение амплитуды до 50 % будет максимально безопасным для проведения эмболизации СпАВМ из выбранного афферента.

Чувствительность мультимодального метода в прогнозировании моторного дефицита, как и для МВП (см. таблицу 17) определить не удалось. А специфичность была равна 100 % при снижении амплитуды МВП и ССВП до 50 %.

С учетом проведенного ранее анализа литературы и собственного опыта, где функциональный статус у пациентов не ухудшился сразу после операции и через 3 месяца после нее, порог в снижении амплитуды вызванных потенциалов до 50 % может быть принят как однозначный критерий проведения эмболизации СпАВМ из афферента в котором выполнялись провокационные тесты. В противном случае необходимо выполнить более дистальную катетеризацию афферента СпАВМ или катетеризировать другие афференты СпАВМ (при их наличии), а затем повторно выполнять провокационные тесты, где снижение амплитуды МВП будет не более 50 %.

Приводим клинический пример с целью демонстрации применения НФМ и ПТ при эмболизации СпАВМ.

Клинический пример. Пациентка Ш., 30 лет поступила в отделение сосудистой нейрохирургии с жалобами на периодические боли в шейном отделе позвоночника, снижение чувствительности в правой руке. Данные жалобы беспокоят в течение 5 лет. Неврологом рекомендовано проведение МРТ ШОП, а затем по результатам МРТ выполнить ССА. Диагностирована СпАВМ II типа, пациентка госпитализирована на плановую операцию в объеме эндоваскулярной эмболизации СпАВМ. В неврологическом статусе – гипестезия по наружной поверхности плеча и предплечья в правой руке, функциональный статус по шкале Aminoff and Logue: двигательная функция 0, мочевыделительная функция 0.

На рисунке 10 представлены данные МРТ и МСКТ-ангиографии до оперативного лечения:

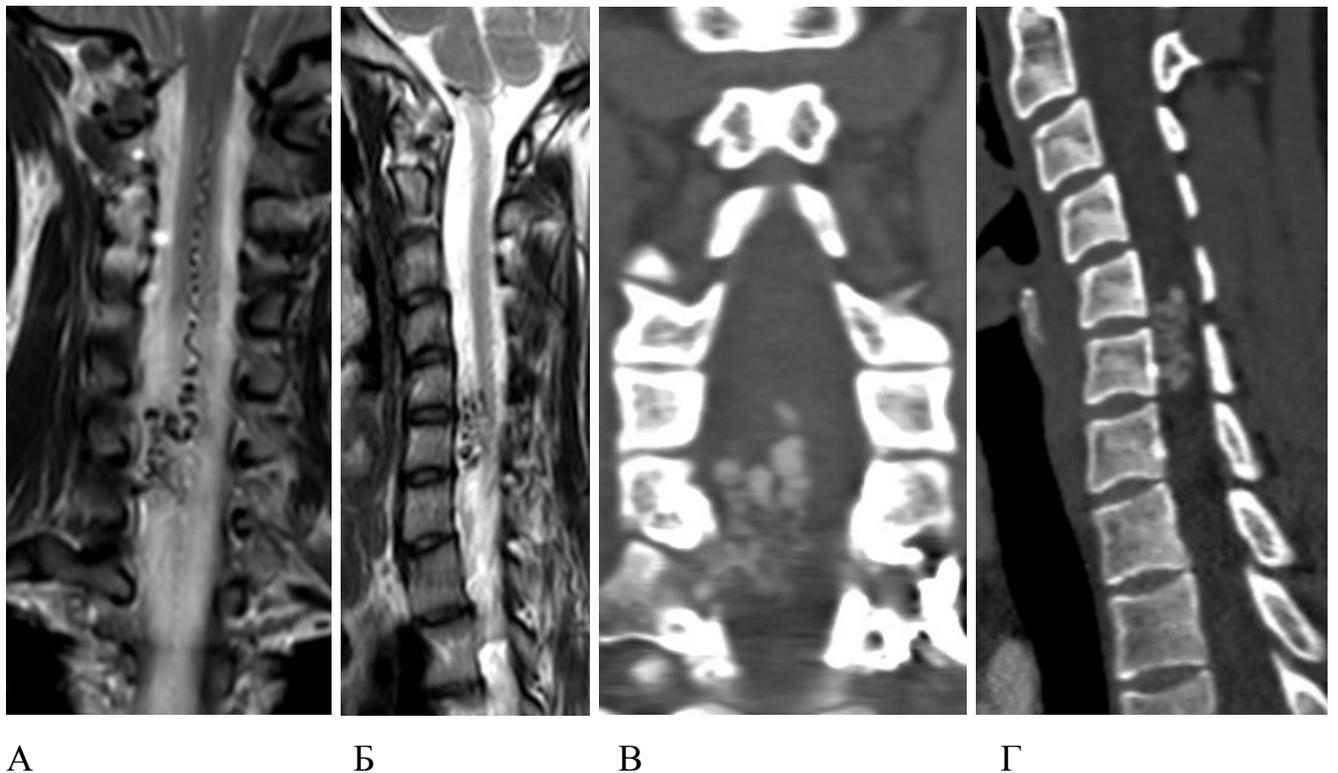
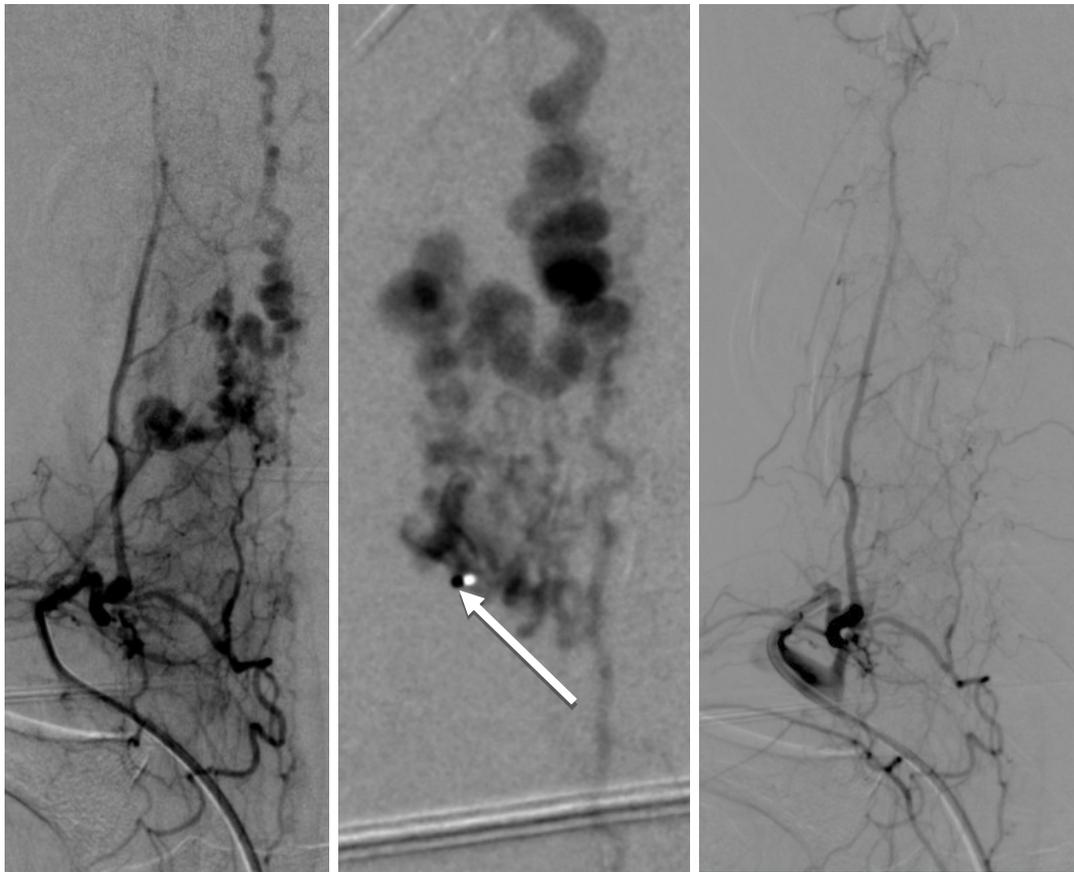


Рисунок 10 – А – МРТ шейного отдела позвоночника в T2-взвешенном изображении. МР-признаки СпАВМ II типа. Фронтальная проекция, Б – МРТ шейного отдела позвоночника в T2-взвешенном изображении. МР-признаки СпАВМ II типа. Сагиттальная проекция, В – КТ-ангиопризнаки СпАВМ II типа на уровне С5-С6 позвонков. Фронтальная проекция, Г – КТ-ангиопризнаки СпАВМ II типа на уровне С5-С6 позвонков. Сагиттальная проекция

На рисунке 11 представлена селективная ангиография в процессе эндоваскулярного лечения.



А

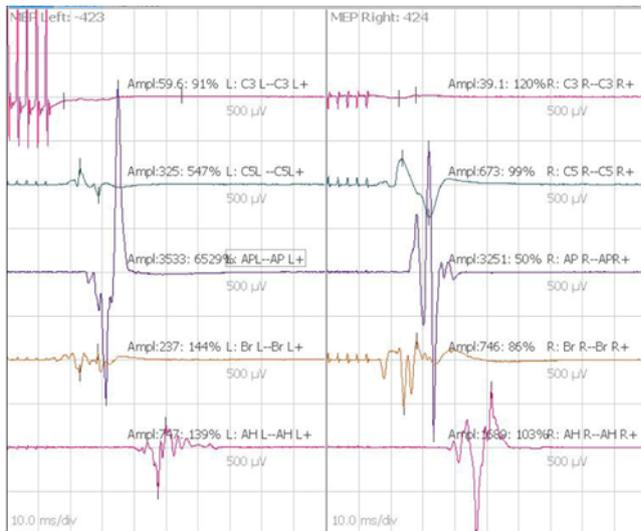
Б

В

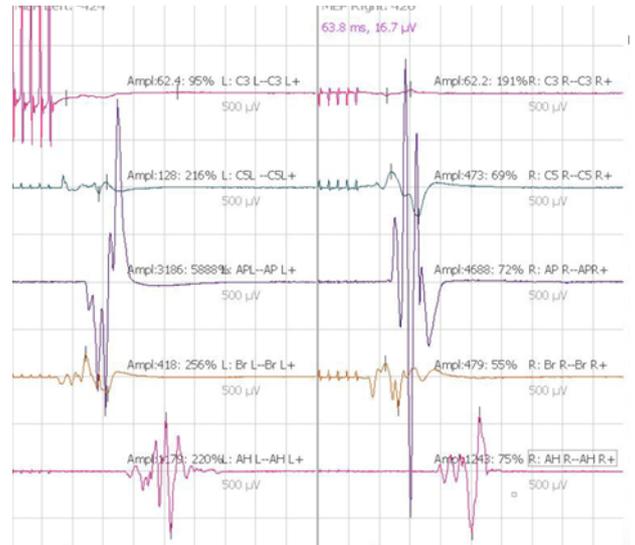
Примечание: А – СпАВМ с афферентами из правой глубокой артерии шеи; Б – суперселективная ангиография СпАВМ из микрокатетера. Стрелкой указана позиция микрокатетера откуда выполнялись провокационные тесты и последующая эмболизация; В – Контрольная ангиография после эмболизации, СпАВМ не контрастируется.

Рисунок 11 – Селективная ангиография из правого реберно-шейного ствола

Согласно критериям включения для проведения интраоперационного НФМ и ПТ на ангиографии у данной пациентки невозможно было детально идентифицировать ангиоархитектонику СпАВМ, не визуализировалась связь узла АВМ со спинальными артериями. В связи с чем во время операции выполнялся НФМ и ПТ (Рисунок 12).



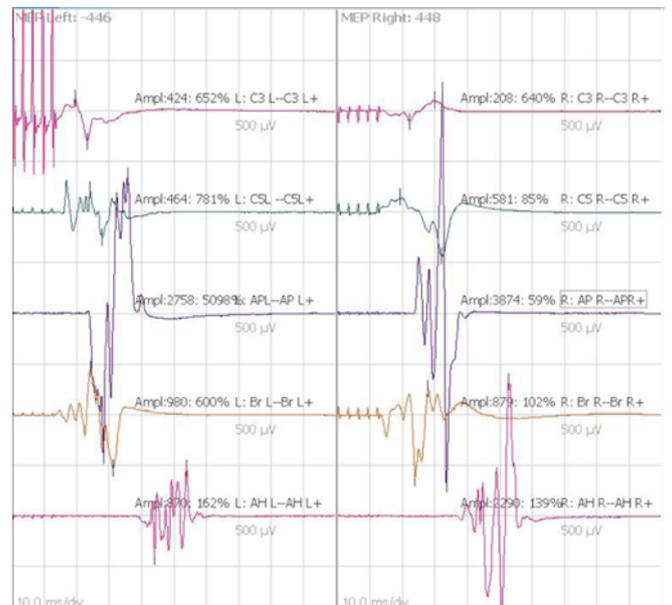
А



Б



В



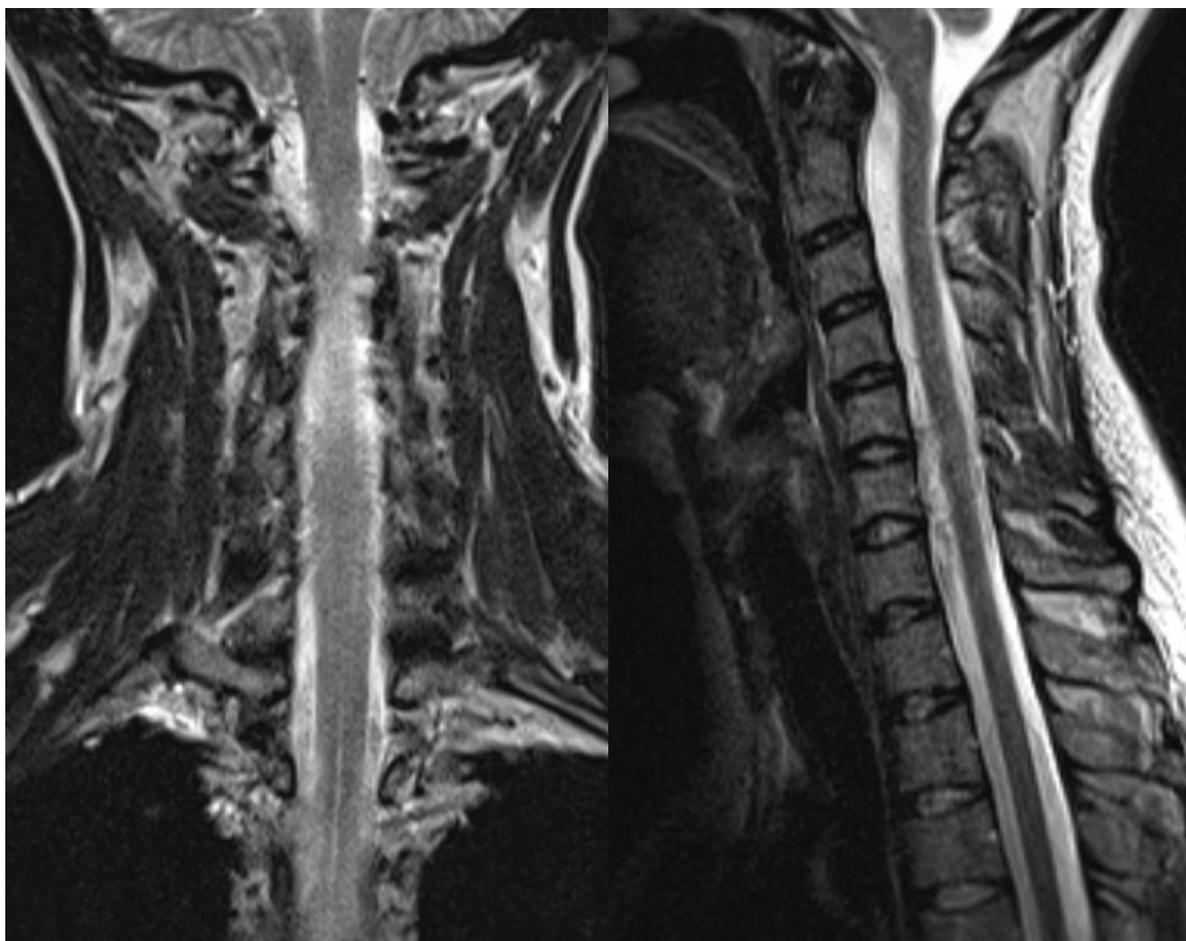
Г

Примечание: А – МВП до проведения ПТ и эмболизации; Б – МВП после введения пропофола, потенциалы не изменились; В – После введения лидокаина в афферент через микрокатетер МВП снизились менее 50 % в правой верхней и нижней конечностях. Овалом и стрелками указаны МВП, которые снизились; Г – МВП после эмболизации СПАВМ, отмечено полное восстановление потенциалов на дооперационном уровне.

Рисунок 12 – Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг

После эндоваскулярной эмболизации СПАВМ в раннем послеоперационном периоде неврологическая симптоматика не выросла, а при контроле

через 3 месяца после операции боли в шейном отделе позвоночника и гипестезия в правой руке полностью регрессировали.



А

Б

Примечание: А – Фронтальная проекция; Б – Сагиттальная проекция.

Рисунок 13 – МРТ шейного отдела позвоночника в T2-взвешенном изображении через 3 месяца после оперативного лечения. Признаков функционирования СпАВМ не определяется

Таким образом, представленный клинический случай продемонстрировал тактику эмболизации СпАВМ с учетом применения НФМ и ПТ.

На рисунке 14 предложен алгоритм принятия решения по выбору тактики эмболизации СпАВМ с учетом результата провокационных тестов.

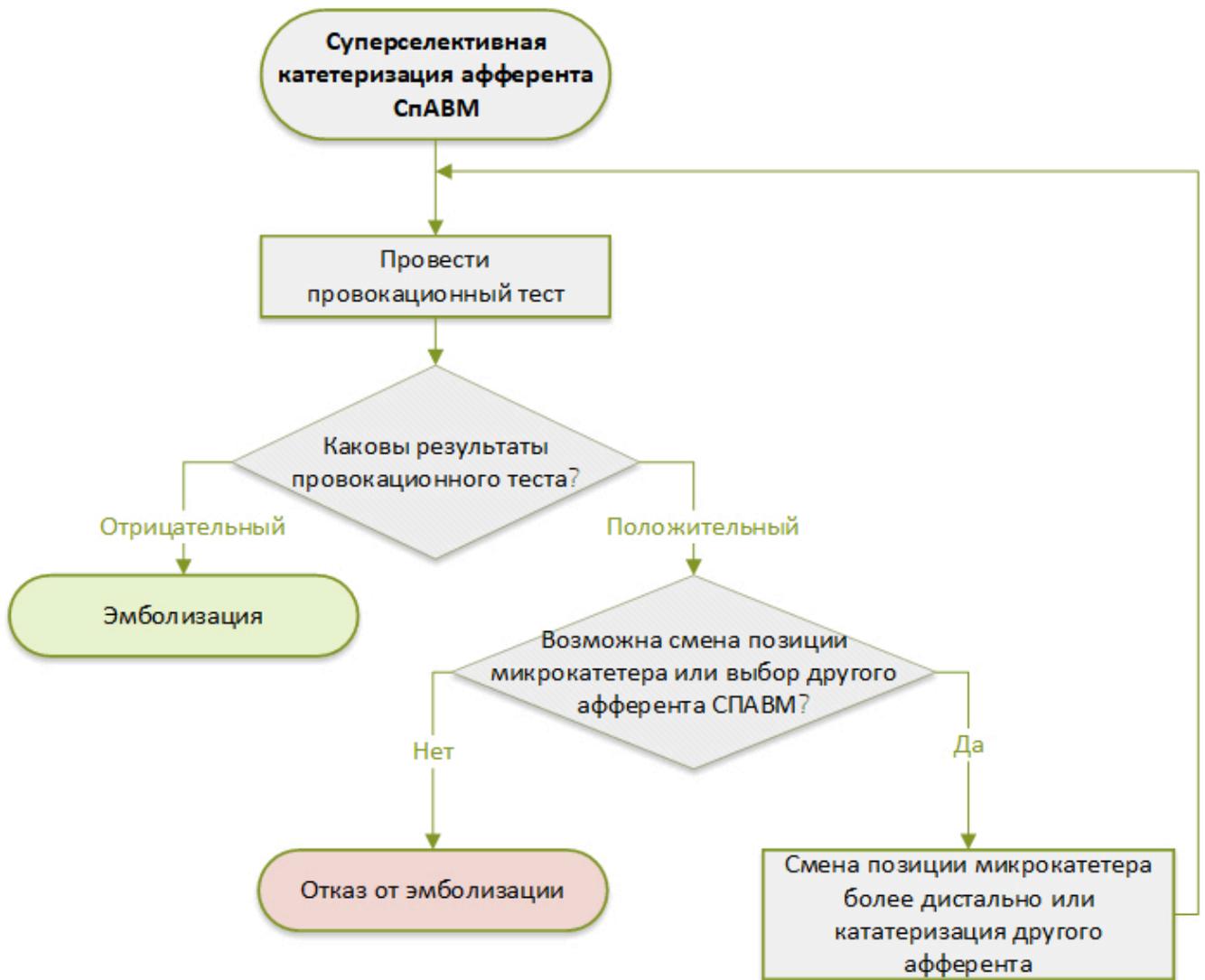


Рисунок 14 – Алгоритм тактики эмболизации СпАВМ с учетом результата провокационных тестов

При смене позиции микрокатетера на более дистальную и/или выбрав другой афферент для эмболизации вновь выполняется провокационный тест. Если результат теста расценен как положительный тест, то от эмболизации следует отказаться.

### 3.4 Анализ технических особенностей эндоваскулярных операций

Эндоваскулярное лечение выполнено у 72 пациентов. Проведена 91 эндоваскулярная операция. В таблице 20 представлено количество этапов операции в зависимости от типов СпАВМ. В 79 % случаев было проведено одноэтапное лечение, в 15 % случаев потребовалось двухэтапное лечение и в 6 % случаев трехэтапное.

Таблица 20 – Количество этапов эндоваскулярных операций при СпАВМ

Количество этапов операции	I тип	II тип	III тип	IV тип	V тип
1 этап (79 %)	27 (82 %)	13 (76 %)	0	9 (82 %)	8 (100 %)
2 этапа (15 %)	6 (18 %)	2 (12 %)	1 (33 %)	2 (18 %)	0
3 этапа (6 %)	0	2 (12 %)	2 (67 %)	0	0

Из данных, представленных в таблице 20, следует, что одноэтапное лечение в 100 % случаев проведено у пациентов со СпАВМ V типа, а лечение в три этапа у пациентов со СпАВМ II и III типов. При сложной ангиоархитектонике АВМ даже парциальная её эмболизация может вызвать нежелательное перераспределение кровотока в сторону снижения или повышения перфузии спинного мозга. В подобных случаях хирургическое вмешательство было выполнено в два или в три этапа с интервалами около 3 месяцев, что предполагало возможность постепенной адаптации медуллярного кровотока к новым условиям. В таблице 21 отражена связь между количеством этапов оперативного лечения и афферентов.

Таблица 21 – Количество афферентов СпАВМ и этапы эндоваскулярного лечения

Количество этапов	Количество афферентов							
	1	2	3	4	6	8	9	10
1 этап	40	10	7	0	0	0	0	0
2 этапа	0	6	2	2	0	1	0	0
3 этапа	0	0	0	1	1	0	1	1

Представленные в таблице 21 данные показывают, что количество этапов оперативного лечения напрямую зависело от количества афферентов артериовенозной мальформации. Проведена оценка связи данных показателей с помощью коэффициента корреляции Спирмана:  $r = 0,65$  ( $p < 0,001$ ). Таблица 21 имеет практическое значение для прогноза количества этапов оперативного лечения.

Выбор эмболизирующего агента для эндоваскулярного лечения всегда определялся интраоперационно и во многом зависел от ангиоархитектоники СпАВМ.

В таблице 22 отчетливо прослеживается наиболее частое использование адгезивной композиции для эмболизации СпАВМ в 69 % проведенных операций. Неадгезивная композиция была использована в 21 % операций и только микроспирали использовали в 1 % случаев. Реже всего эмболизация проводилась в комбинации эмболизирующих агентов: адгезивной и неадгезивной композиций во время 2 (2 %) операций у пациентов со СпАВМ I и II типов, микроспиральями и неадгезивной композицией в 4 (5 %) оперативных вмешательствах, 3 из которых – это лечение обширных, редко встречаемых, метамерных поражений (III тип СпАВМ). Комбинация: баллон-катетер, микроспирали, адгезивная и неадгезивная композиции в 2 (2 %) случаях эндоваскулярного лечения также были применены у пациентов с III типом СпАВМ.

Таблица 22 – Распределение использования эмболизирующих веществ по типам СпАВМ по количеству проведенных операций

Эмболизирующий агент	I тип СпАВМ	II тип СпАВМ	III тип СпАВМ	IV тип СпАВМ	V тип СпАВМ	Итого
Адгезивная композиция	22	19	2	13	7	63 (69 %)
Неадгезивная композиция	16	2	1	0	0	19 (21 %)
Микроспирали	0	1	0	0	0	1 (1 %)
Адгезивная и неадгезивная композиции	1	1	0	0	0	2 (2 %)

## Продолжение таблицы 22

Эмболизирующий агент	I тип	II тип	III тип	IV тип	V тип	Итого
	СпАВМ	СпАВМ	СпАВМ	СпАВМ	СпАВМ	
Микроспирали и неадгезивная композиция	0	0	3	0	1	4 (5 %)
Баллон-катетер, микроспирали, адгезивная, неадгезивная композиции	0	0	2	0	0	2 (2 %)

Частое применение адгезивной композиции связано, в первую очередь с тем, что хирург может подобрать оптимальную концентрацию данного эмболизирующего агента при разведении с этиодолом, в зависимости удаленности микрокатетера от цели и скорости потока в артериовенозных шунтах. Стоит отметить, что только адгезивные композиции можно использовать с потоковыми микрокатетерами, которые имеют малый диаметр (1.2 F) и за счет своей потоковой части способны к наибольшей дистальной катетеризации афферентов СпАВМ. Недостатком адгезивной композиции можно считать быструю ее полимеризацию, что может стать причиной не достижения адгезивного эмболизирующего вещества запланированной цели или приклеивания микрокатетера к сосуду.

Неадгезивные композиции долго полимеризуются и способны максимально пенетрировать сосуды СпАВМ и даже ретроградно заполнять другие ее афференты, при их наличии. И с одной стороны, это путь к более высокой радикальности эмболизации, но, с другой, возможна эмболизация нецелевых сосудов через анастомозы, включая функционально значимые артерии, что с высокой долей вероятности может стать причиной развития тяжелых ишемических поражений спинного мозга. Учитывая, что неадгезивные композиции используются в составе растворителя DMSO, применение потоковых микрокатетеров в таком случае невозможно, так как последние не являются DMSO-совместимыми.

Эмболизация только микроспиральями, как правило, используется для

окклюзии афферента СпАВМ или сегментарной артерии, если по ряду причин, включая анатомическую деформацию афферента, его дистальная микрокатетеризация не выполнима.

Комбинация эмболизирующих веществ, таких как адгезивная и неадгезивная композиция может быть использована в случае, если во время операции необходимо закрыть высокопотокую артериовенозную фистулу адгезивной композицией, а затем перейти к эмболизации рацемозной части СпАВМ неадгезивной композицией. Также возможно использование «pressure cooker technique» (РСТ) – «техника скороварки», когда планируется наиболее радикальная эмболизация мальформации неадгезивной композицией. В ряде случаев контроль над рефлюксом может быть сложным, что ставит под угрозу планируемую тотальную эмболизацию. Техника РСТ была разработана для создания антирефлюксной пробки путем окклюзии внешней отделяемой части DMSO-совместимого микрокатетера микроспиралями и/или адгезивной композицией с целью получения условий для продвижения неадгезивной композиции вперед по сосудам АВМ [128]. Использование микроспиралей с неадгезивной композицией применяется в основном для лечения гигантских артериовенозных фистул, которые могут быть как самостоятельными (V тип СпАВМ), так и находится в структуре самой СпАВМ (III тип). В таком случае, микроспирали могут быть использованы в качестве каркаса для неадгезивной композиции, что предотвращает ее миграцию в анатомически нормальную венозную систему спинного мозга. Баллон-катетеры в комбинации с эмболизирующими агентами в основном используются в качестве ассистенции: защита артерии или опора для микрокатетера в момент катетеризации афферента.

## ГЛАВА 4 ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

### 4.1 Радикальность эндovasкулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций

Главная задача эндovasкулярной эмболизации СпАВМ – это полное выключение последней из кровотока или снижение артериовенозного сброса без дополнительного неврологического дефицита для пациента. В таблице 23 представлена радикальность эндovasкулярного лечения СпАВМ, которую оценивали путем проведения селективной спинальной ангиографии сразу после эмболизации.

Таблица 23 – Ангиографическая оценка радикальности эндovasкулярной эмболизации СпАВМ

Радикальность эмболизации	I тип СпАВМ	II тип СпАВМ	III тип СпАВМ	IV тип СпАВМ	V тип СпАВМ
Парциальная	0	6 (35 %)	1 (33 %)	0	0
Субтотальная	2 (6 %)	5 (30 %)	2 (67 %)	1 (9 %)	1 (12 %)
Тотальная	31 (94 %)	6 (35 %)	0	10 (91 %)	7 (88 %)

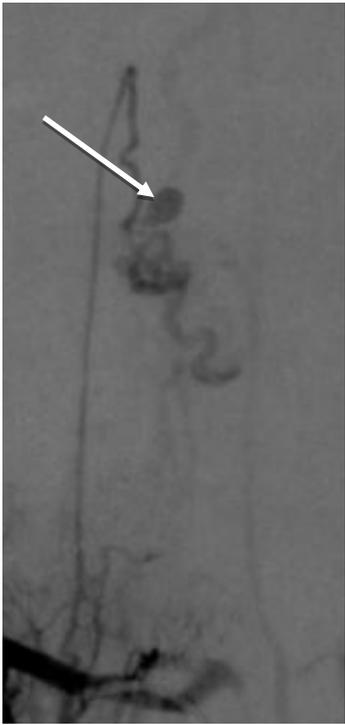
Максимальная радикальность достигнута у пациентов со СпАВМ I (94 %), IV (91 %) и V (88 %) типов. Тотальная окклюзия у пациентов со СпАВМ II типа выполнена в 35 % случаев. Низкий процент радикальности у данного типа СпАВМ объясним сложной ангиоархитектоникой с наличием транзитных афферентов из ПспА и/или ЗспА. Спинальные артериовенозные мальформации III типа в 67 % случаев выключены субтотально. Спинальные артериовенозные мальформации III типа крайне редки и почти не поддаются лечению. Поэтому в случаях, когда тотальная окклюзия мальформации, без риска осложнений, невозможна, субтотальная или парциальная эмболизация должна быть направлена на устранение потенциально опасных структурных элементов мальформации,

таких как потоковые или интранидальные аневризмы. С целью снижения ишемии спинного мозга, связанных с синдромом обкрадывания выполнялась эмболизация высокопоточковых АВФ в структуре самой мальформации.

С целью демонстрации окклюзии потенциально опасных структурных элементов мальформации, когда тотальная эмболизация СпАВМ невозможна в связи с наличием мелкокалиберных афферентов из ПспА, приводим клинический пример.

Клинический пример. Пациент С., 36 лет, поступил в отделение сосудистой нейрохирургии с жалобами на ограничение физической активности в связи с нарастающей слабостью в левой ноге, периодические задержки мочеиспускания, снижение чувствительности в обеих ногах. Из анамнеза заболевания известно, что у пациента за 6 месяцев до госпитализации в ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России (г. Новосибирск) после небольшой физической нагрузки остро развилась нижняя параплегия, которая в течение суток регрессировала до парапареза. Пациенту по месту жительства выполнялось МРТ ГОП, ПОП, где диагностировано интрамедулярное кровоизлияние в нижнегрудном отделе спинного мозга. В неврологическом статусе на момент госпитализации – нижний легкий левосторонний монопарез, пациент передвигается самостоятельно, гипестезия в нижних конечностях, функциональный статус по шкале Aminoff and Logue: двигательная функция 2, мочевыделительная 2. По результатам проведенной ССА диагностирована СпАВМ II типа с наличием интранидальных аневризм. Нейрофизиологический мониторинг и ПТ не проводились.

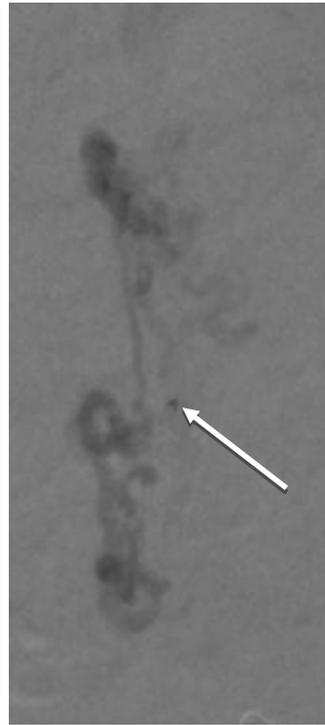
На рисунке 15 представлена серия селективных ангиограмм из левой и правой поясничных артерий, где визуализируется спинальная артериовенозная мальформация гломусного типа.



A

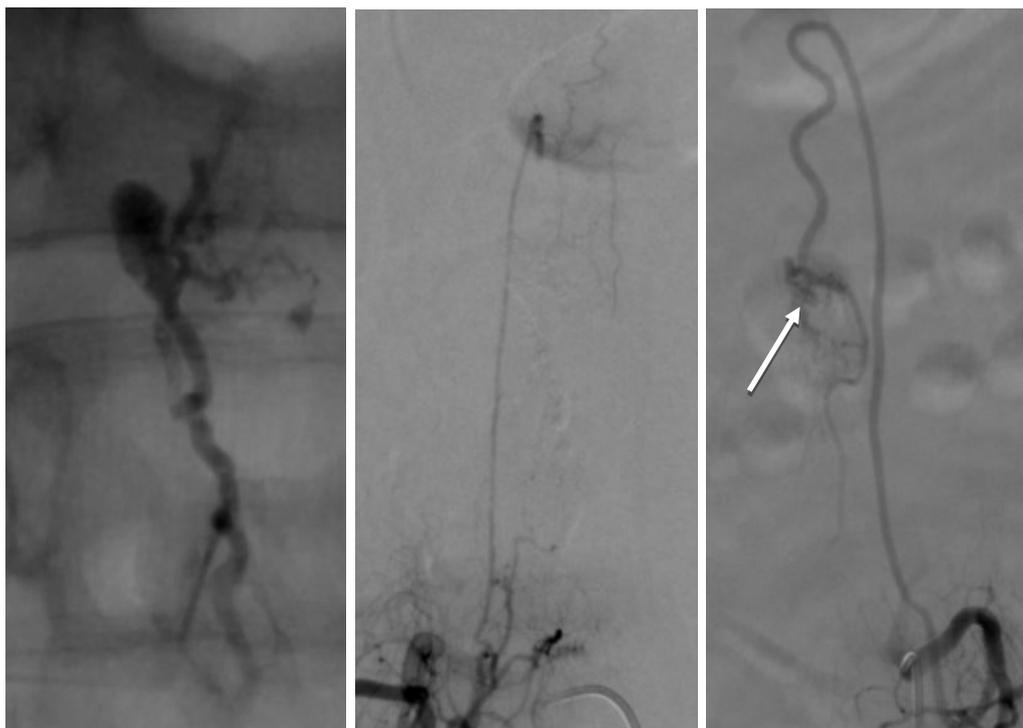


Б



B

## Продолжение рисунка 15



Г

Д

Е

Примечание: А – СпАВМ с афферентами из ЗспА. Стрелкой указана интранидальная аневризма; Б – СпАВМ с афферентами из ПспА. Короткой стрелкой указана интранидальная аневризма, длинной стрелкой указана ПспА; В – суперселективная ангиография СпАВМ из микрокатетера перед эмболизацией. Стрелкой указана позиция микрокатетера откуда выполнялась эмболизация; Г – слепок адгезивной клеевой композиции; Д, Е – Контрольная ангиография после субтотальной эмболизации СпАВМ. Определяется минимальный остаточный кровоток в узле СпАВМ – указан стрелкой, интранидальные аневризмы не контрастируются.

Рисунок 15 – Селективная ангиография из левой и правой поясничных артерий на уровне L2 позвонка

После эндоваскулярной эмболизации СпАВМ в раннем послеоперационном периоде неврологическая симптоматика не выросла. При контроле через 3 месяца после операции отмечена положительная динамика функционального статуса у пациента: нарушения походки сохранялись, но без ограничения физической активности, с более контролируруемыми мочеиспусканиями. Aminoff and Logue: двигательная функция 1, мочевыделительная 1.

Представленный клинический случай показывает возможности эмболизации СпАВМ с афферентами из функционально значимых артерий, где целью эмболизации явились предикторы кровоизлияния – интранидальные аневризмы СпАВМ, ПспА и ЗспА сохранены. Несмотря на субтотальную эмболизацию СпАВМ, в отдаленном периоде отмечена положительная динамика по функциональному статусу.

В таблице 24 проведено сопоставление радикальности лечения СпАВМ в группах 1 и 2. Дополнительно приведены данные по подгруппе 1.2Б, так как она наиболее сопоставима по входным данным с группой 2.

Таблица 24 – Сопоставление радикальности эмболизации СпАВМ по группам пациентов

Радикальность	Парциальная	Субтотальная	Тотальная
1 группа	6 (10 %)	7 (11 %)	50 (79 %)
1.2Б подгруппа	3 (16 %)	4 (21 %)	12 (63 %)
2 группа	1 (12 %)	4 (44 %)	4 (44 %)

В группе 1 самый высокий процент радикальности. Тотальная эмболизация достигнута в 79 % случаев по сравнению с группой 2, где тотальная эмболизация выполнена в 44 % ( $p = 0,043$ ). Высокую радикальность в группе пациентов, которые были оперированы согласно алгоритму (группа 1) можно объяснить правильной оценкой вероятности развития послеоперационных осложнений и, как следствие, более управляемой эмболизацией. При сравнении радикальности между группами 2 и 1.2Б статистически значимых различий не выявлено ( $p = 0,524$ ), но в процентном соотношении в подгруппе 1.2Б радикальность была выше, чем в группе 2 (63 % и 44 % соответственно). Исходя из полученных данных можно сделать вывод, что применение НФМ и ПТ не влияет на радикальность в лечение СпАВМ.

Спинальные артериовенозные мальформации с наиболее сложной ангиоархитектоникой имеют множество афферентов. Таблица 25 отражает связь

между количеством афферентных сосудов СпАВМ и радикальностью эмболизации.

Таблица 25 – Количество афферентов и радикальность

Радикальность эмболизации	Количество афферентов							
	1	2	3	4	6	8	9	10
Парциальная	2	1	2	0	0	0	1	1
Субтотальная	2	1	5	1	1	1	0	0
Тотальная	36	14	2	2	0	0	0	0

Отмечено, что у пациентов с одним афферентом тотальная эмболизация выполнена в 36 (50 %) случаях, а у пациентов с количеством афферентов более 4 тотальная эмболизация не зарегистрирована. Связь показателей определена с помощью коэффициента корреляции Спирмана:  $r = -0,50$  ( $p < 0,001$ ).

Выполнена оценка связи эмболизирующих веществ с радикальностью лечения и выявлено, что при использовании адгезивной композиции у 52 пациентов, тотальная эмболизация в общем выполнена в 77 % случаев. При использовании неадгезивной композиции у 14 пациентов, тотальная эмболизация выполнена в 86 % случаев (Таблица 26).

Таблица 26 – Эмболизирующие вещества и радикальность

Эмболизирующий агент	Парциально	Субтотально	Тотально	Всего
Адгезивная композиция	4 (8 %)	8 (15 %)	40 (77 %)	52 (100 %)
Неадгезивная композиция	0	2 (14 %)	12 (86 %)	14 (100 %)
Микроспирали	1 (100 %)	0	0	1 (100 %)
Адгезивная и неадгезивная композиции	1 (50 %)	0	1 (50 %)	2 (100 %)
Микроспирали и неадгезивная композиция	1 (50 %)	0	1 (50 %)	2 (100 %)
Баллон-катетер, микроспирали, адгезивная, неадгезивная композиции	0	1 (100 %)	0	1 (100 %)

Из данных таблицы можно отметить, что для эмболизации СпАВМ в

основном использовали жидкие эмболизирующие вещества. Радикальность эмболизации при использовании адгезивной и неадгезивной композициями была сопоставима и составила 77 % и 86 % соответственно.

## 4.2 Клиническая оценка результатов эндоваскулярного лечения пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями

### 4.2.1 Клинико-неврологические результаты лечения

В целом, у всех пациентов после лечения отмечено улучшение функционального статуса как по двигательной, так и по мочевыделительной функции (Таблица 27).

Таблица 27 – Динамика функционального статуса ALS (двигательная функция, мочевыделительная функция)

ALS	До операции	На момент выписки	Через 3 месяца после операции	Катамнез
Двигательная функция	3,1/3 [2; 5]	3/3 [1,8; 5]	2,3/2 [1; 4]	2,1/2 [1; 4]
Мочевыделительная функция	1,6/2 [1; 2]	1,5/2 [1; 2]	0,9/1 [0; 1]	0,7/0 [0; 1]

На момент выписки не отмечено значимой положительной динамики, хотя уровень статистического отличия результатов для ALS (двигательная функция) составляет  $p = 0,057$ , а для ALS (мочевыделительная функция)  $p = 0,036$ . Через 3 месяца после операции и в более отдаленном периоде наблюдения отмечается более значимый сдвиг клинической картины в сторону улучшения ( $p < 0,005$  для всех случаев). В связи с полученными данными можно сделать вывод, что для значимого регресса неврологической симптоматики после операции необходимо 3 месяца.

Основная оценка клинико-неврологических результатов проведена в группе 1, в которую вошли пациенты, пролеченные согласно предложенному алгоритму. Для оценки эффективности предложенного алгоритма с позиции

клинической картины результаты лечения для группы 2 (*группы вне алгоритма*) также будут приведены.

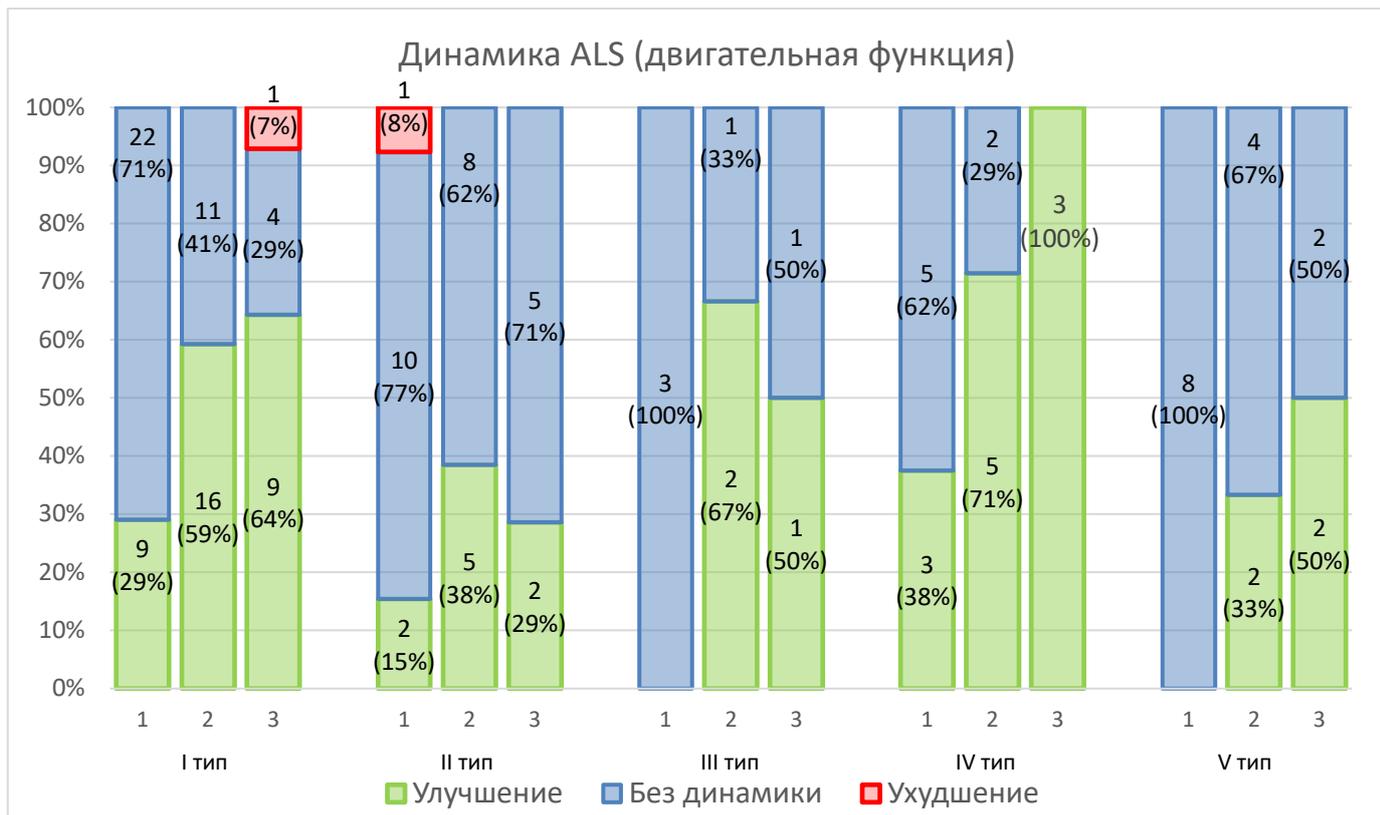
В таблице 28 приведены данные по численности групп в каждой контрольной точке в разрезе типов СпАВМ.

Таблица 28 – Численность групп в каждой контрольной точке

Период	I тип СпАВМ	II тип СпАВМ	III тип СпАВМ	IV тип СпАВМ	V тип СпАВМ
Группа 1					
До операции	31	13	3	8	8
На выписке	31	13	3	8	8
3 месяца	27	13	3	7	6
Катамнез	14	7	2	3	4
Подгруппа 1.2Б					
До операции	8	7	2	1	1
На выписке	8	7	2	1	1
3 месяца	7	7	2	1	1
Катамнез	3	4	2	1	1
Группа 2					
До операции	2	4	0	3	0
На выписке	2	4	0	3	0
3 месяца	2	4	0	3	0
Катамнез	1	1	0	3	0

Данные из таблицы указывают, что количество пациентов в контрольных точках через 3 месяца и в катамнезе уменьшается. Это можно объяснить отсутствием личной мотивации некоторых пациентов для контрольного обследования, а также, в связи с проживанием в отдаленных регионах РФ, что усложняет проезд на контрольное обследование в Федеральный центр нейрохирургии г. Новосибирска.

На рисунках 16 и 17 приведена динамика изменения ALS (двигательная функция) и ALS (мочевыделительная функция) в группе 1, в разрезе состояний: улучшение, без изменений, ухудшение.



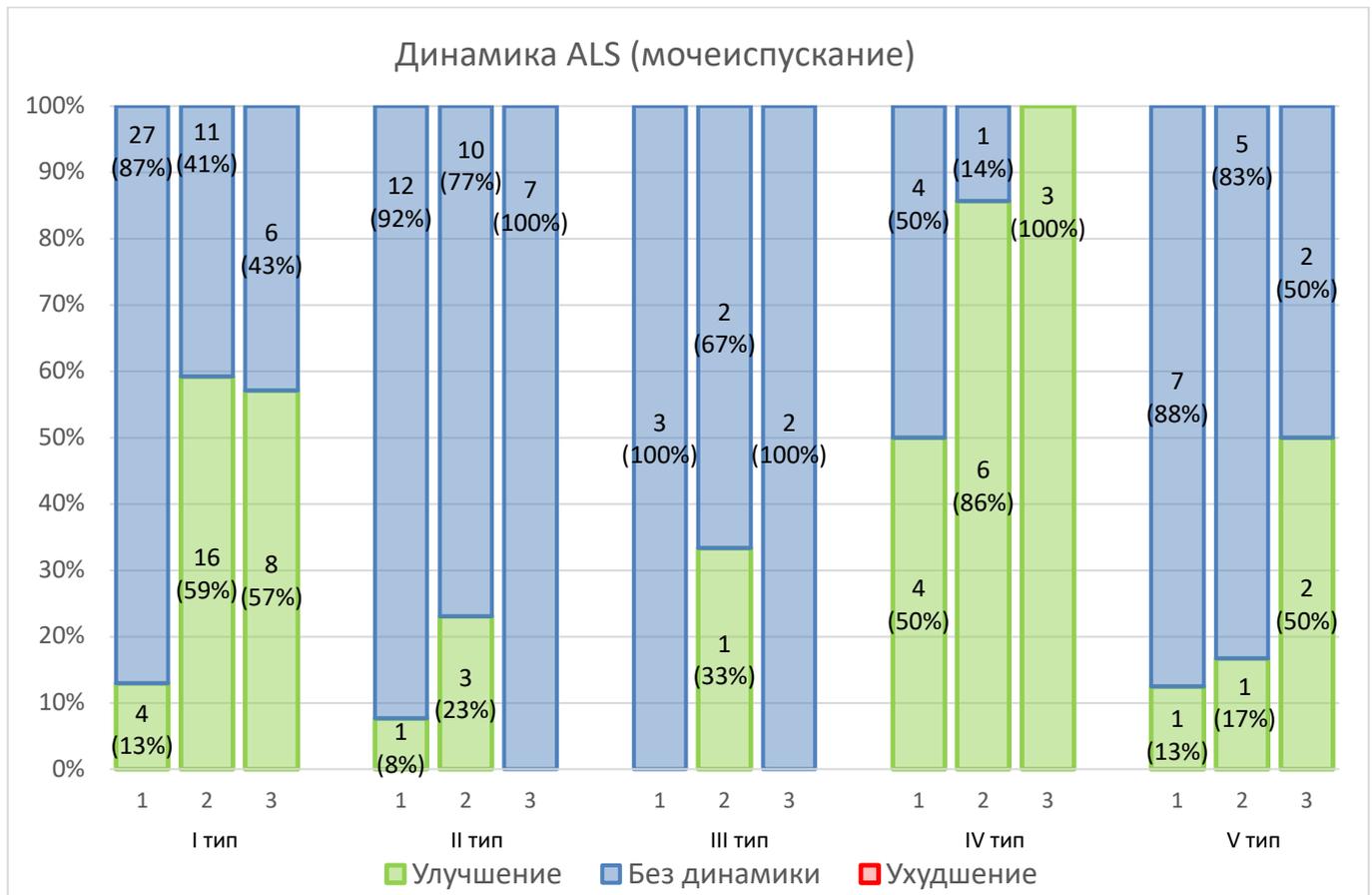
Примечание: 1 – на момент выписки, 2 – 3-х месячный период, 3 – катамнез.

Рисунок 16 – Динамика изменения ALS (двигательная функция)

Рисунок 16 указывает, что в группе алгоритма (группа 1) у пациентов со СпАВМ I типа на момент выписки улучшение по двигательной функции наблюдалось у 29 % пациентов, через 3 месяца уже у 59 %, а в катамнезе у 64 % пациентов. Ухудшение отмечено у 1 (7 %) пациента в катамнезе с ALS 3 до ALS 4, которое связано с нарастанием миелопатии на фоне сохраняющегося патологического артериовенозного сброса. Радикальность оперативного лечения у данного пациента была выполнена в объеме парциальной эмболизации, что послужило ухудшению неврологической симптоматики в отдаленном периоде. У пациентов со СпАВМ II типа при выписке улучшение достигнуто в 15 % случаев, через 3 месяца у 38 %, в катамнезе у 29 %. Ухудшение после операции отмечено у 1 (8 %) пациента на момент выписки с ALS 0 до ALS 1, которое было транзиторным и через 3 месяца полностью регрессировало, данный пациент был включен в осложнения. Все пациенты со СпАВМ III типа на момент выписки без

динамики, через 3 месяца положительная динамика наблюдается у 67 % больных, в катамнезе у 50 %. У пациентов со СпАВМ IV типа улучшение на выписке в 38 % случаев, 71 %– через 3 месяца, у 100 % пациентов в отдаленном периоде. Без динамики на момент выписки все пациенты со СпАВМ V типа, улучшение через 3 месяца у 33 % и у 50 % в катамнезе.

Из всех 33 пациентов (группы 1 и 2) со СпАВМ I типа только у 2 (группа 1) выполнена субтотальная эмболизация, в остальных случаях (31 пациент) эмболизация выполнена с тотальной окклюзией АВМ. Из 2 пациентов у 1 пациента отмечено нарастание неврологической симптоматики в отдаленном периоде, в то время как у другого пациента ухудшения не отмечено.

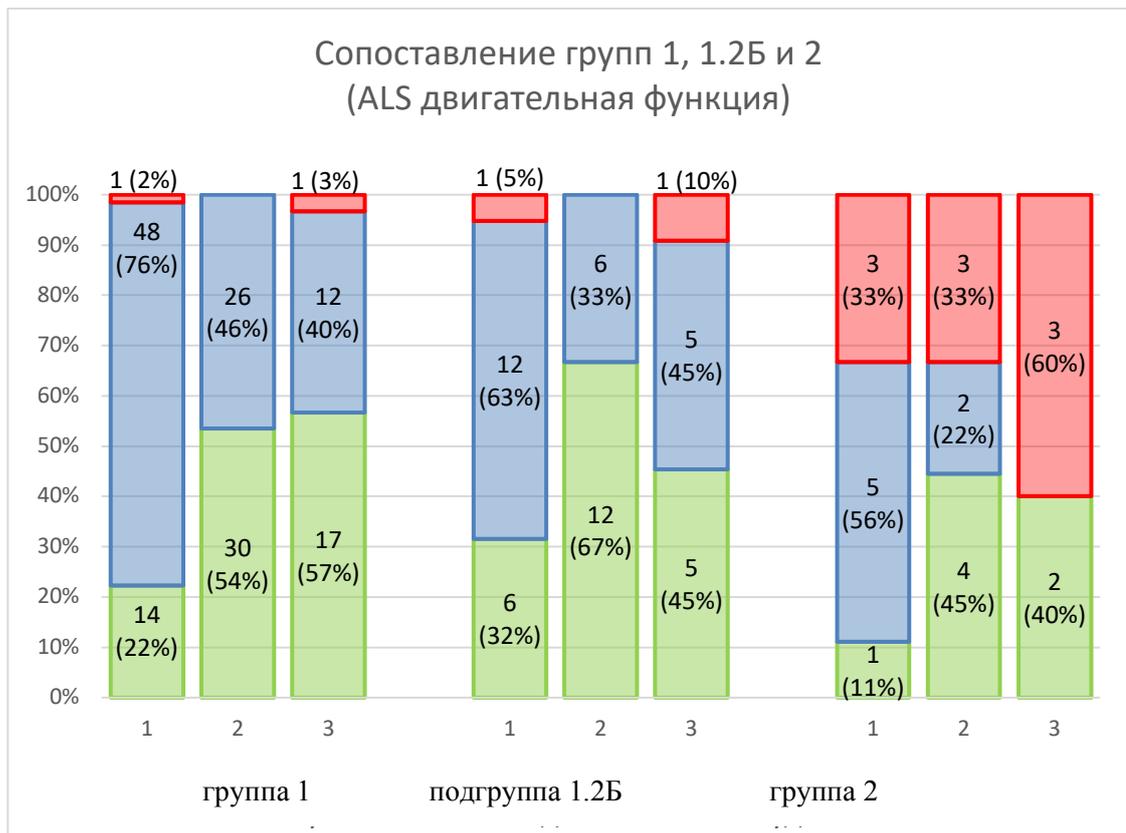


Примечание: 1 – на момент выписки, 2 – 3-х месячный период, 3 – катамнез.

Рисунок 17 – Динамика изменения ALS (мочевыделительная функция)

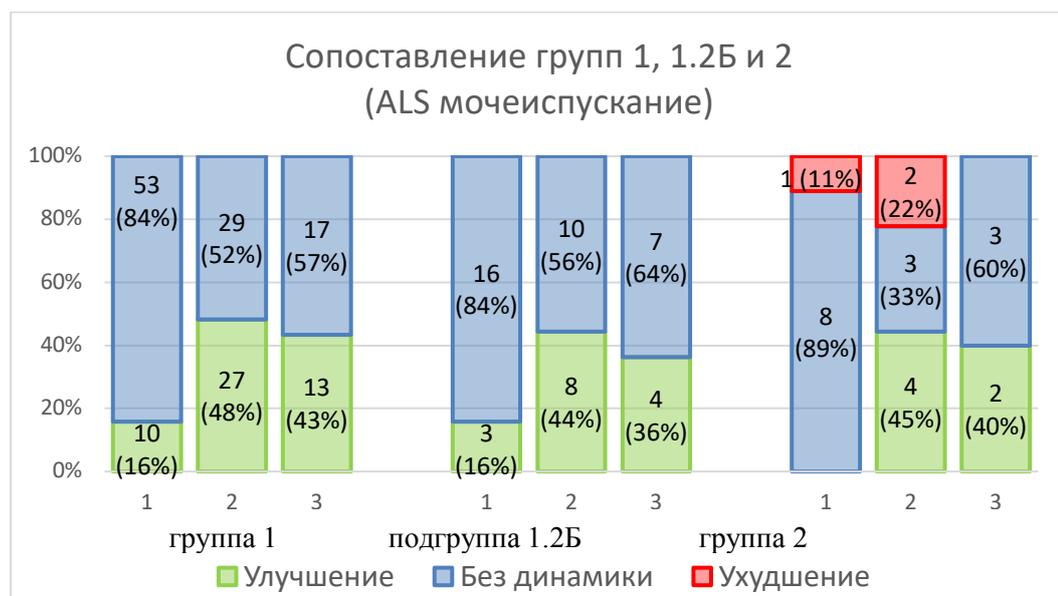
Рисунок 17 демонстрирует, что в группе алгоритма (группа 1) ни у одного из пациентов не определяется ухудшение по шкале ALS (мочевыделительная функция). У пациентов со СпАВМ I типа на момент выписки улучшение отмечено в 13 % случаев, через 3 месяца в 59 % случаев и в катамнезе у 57 % пациентов. Пациенты со СпАВМ II типа отмечают улучшение на выписке в 8 % случаев, через 3 месяца в 23 % случаев, в катамнезе динамики не отмечено. При выписке и в катамнезе у пациентов со СпАВМ III типа динамики не отмечено, улучшение наблюдается в 33 % случаев через 3 месяца. У пациентов со СпАВМ IV типа улучшение на момент выписки диагностировано у 50 % пациентов, через 3 месяца у 86 % и у 100 % пациентов в катамнезе. Пациенты со СпАВМ V типа отмечают улучшение при выписке в 13 % случаев, через 3 месяца в 17 % случаев, в 50 % случаев в катамнезе.

Наблюдается отличие между группами 1 и 2 по ALS (двигательная функция) в каждый период наблюдения с уровнем статистической значимости  $p \leq 0,007$  (Таблица 29). На рисунках 18 и 19 проведено сопоставление групп 1 и 1.2Б с группой 2 по динамике изменений функционального статуса ALS.



Примечание: 1 – на момент выписки, 2 – 3-х месячный период, 3 – катамнез.

Рисунок 18 – Сопоставление изменений ALS двигательная функция в группах 1, 1.2Б и 2



Примечание: 1 – на момент выписки, 2 – 3-х месячный период, 3 – катамнез.

Рисунок 19 – Сопоставление изменений ALS мочеиспускание функция в группах 1, 1.2Б и 2

Таблица 29 – Сравнение функционального статуса между группами в послеоперационном периоде по ALS

Период	Улучшение	Без динамики	Ухудшение	p
Сравнение групп 1 – 2 ALS (двигательная функция)				
Выписка	22 % – 11 %	76 % – 56 %	2 % – 33 %	0,007
3 месяца	54 % – 44 %	46 % – 22 %	0 % – 33 %	0,002
Катамнез	57 % – 40 %	40 % – 0 %	3 % – 60 %	0,003
Сравнение групп 1.2Б – 2 ALS (двигательная функция)				
Выписка	32 % – 11 %	63 % – 56 %	5 % – 33 %	0,154
3 месяца	67 % – 44 %	33 % – 22 %	0 % – 33 %	0,057
Катамнез	45 % – 40 %	45 % – 0 %	10 % – 60 %	0,063
Сравнение групп 1 – 2 ALS (мочевыделительная функция)				
Выписка	16 % – 0 %	84 % – 89 %	0 % – 11 %	0,090
3 месяца	48 % – 44 %	52 % – 33 %	0 % – 22 %	0,015
Катамнез	43 % – 40 %	57 % – 60 %	0 % – 0 %	1,000
Сравнение групп 1.2Б – 2 ALS (мочевыделительная функция)				
Выписка	16 % – 0 %	84 % – 89 %	0 % – 11 %	0,191
3 месяца	44 % – 44 %	56 % – 33 %	0 % – 22 %	0,125
Катамнез	36 % – 40 %	64 % – 60 %	0 % – 0 %	1,000

Из таблицы 29 следует, что ALS (двигательная функция) более чувствительный метод оценки, в том числе в силу большей бальной вариабельности шкалы. Сопоставление результатов в группах 1 и 2 для ALS (двигательная функция) показывает отличие с высоким уровнем статистической значимости, главным образом за счет фиксации большего процента ухудшений функционального статуса по периодам после операции: 1 – на момент выписки – 2 % против 33 %, 2 – через 3 месяца – 0 % против 33 %, 3 – катамнез – 3 % против 60 %. Сравнение групп 1.2Б (подгруппа с рекомендованным НФМ и ПТ) и 2 (группа вне алгоритма) не показало отличий с уровнем статистической значимости  $p = 0,05$ . На наш взгляд, основная причина – малое количество пациентов в группах. Но стоит отметить, что в процентном соотношении ALS (двигательная функция) в группах 1 и 1.2Б имела более высокий процент

улучшений после операции во всех трех периодах (при выписке, через 3 месяца и в катамнезе), чем в группе пациентов, не вошедших в лечение согласно алгоритму – группа 2.

При сопоставлении ALS (мочевыделительная функция) группа 2 отличается от групп 1 и 1.2Б также главным образом из-за наличия пациентов с ухудшением состояния. Однако малая вариабельность шкалы и небольшое число пациентов не позволили получить статистически значимых результатов. Как и в случае с ALS (двигательная функция) при сравнении группы 1 с группой 2 в процентном соотношении первая показывает более высокий процент улучшения после операции.

Анализ функционального статуса пациентов в группе 1 в разрезе типов СПАВМ, в соответствии с полученными по шкалам оценками, приведен в Таблицах 30 и 31. Катамнез в месяцах при оценке результатов составил 17/15,9 [8,4; 18,9] (от 5 до 44 месяцев).

Таблица 30 – Значения ALS (двигательная функция) по периодам в зависимости от типа СПАВМ

Тип СПАВМ	До операции	На выписке	Через 3 месяца	Катамнез
I тип СПАВМ (n = 31)	3,5/3 [3; 5]	3,1/3 [2; 4,5]	2,3/2 [1; 3,2]*	2,5/2 [1; 4]*
II тип СПАВМ (n = 13)	3/4 [2; 5]	3,3/4 [2; 5]	2,8/3 [1; 5]	2,6/4 [0; 4,5]
III тип СПАВМ (n = 3)	5, 2, 0**	5, 2, 0 **	4, 1, 0 **	1, 0**
IV тип СПАВМ (n = 8)	2,4/2,5 [1,8; 3]	1,9/1,5 [1; 3]	1,4/1 [0; 2,5]	1/1 [0,5; 1,5]
V тип СПАВМ (n = 8)	3,4/4,5 [2,2; 5]	3,4/4,5 [2,2; 5]	2,3/2,5 [0,2; 4]	2,2/2,5 [0,8; 4]
Примечание: ** – для III типа СПАВМ приведены точные значения шкал; * – статистически значимое изменение по сравнению с дооперационным значением.				

Исходя из данных таблицы 30 статистически значимое положительное изменение отмечено у пациентов со СПАВМ I типа через 3 месяца и в катамнезе с

уровнем статистической значимости  $p = 0,011$  и  $0,025$ , соответственно. Для других групп, в целом, также отмечено положительное изменение, но в силу малочисленности состава групп статистическое подтверждение гипотез не получено.

Таблица 31 – Значения ALS (мочевыделительная функция) по периодам в зависимости от типа СпАВМ

Тип СпАВМ	До операции	На выписке	Через 3 месяца	Катамнез
I тип СпАВМ (n = 31)	1,9/2 [2; 2]	1,7/2 [1; 2]	1/1 [0,5; 1]*	0,8/1 [0; 1]*
II тип СпАВМ (n = 13)	1,3/2 [0; 2]	1,2/1 [0; 2]	1/0 [0; 2]	1,3/2 [0; 2]
III тип СпАВМ (n = 3)	0, 0, 2**	0, 0, 2**	0, 0, 0**	0, 0**
IV тип СпАВМ (n = 8)	1,8/2 [2; 2]	1,2/1 [1; 2]	0/0 [0; 0]*	0/0 [0; 0]*
V тип СпАВМ (n = 8)	1,8/2 [1,5; 2, 2]	1,6/2 [0,8; 2,2]	1,2/1,5 [0,2; 2]	0,8/0,5 [0; 1,2]
Примечание: * – статистически значимое изменение по сравнению с дооперационным значением; ** – для III типа приведены точные значения шкал.				

По результатам, представленным в таблице 31, значимое улучшение отмечено у пациентов со СпАВМ I типа через 3 месяца и в катамнезе с уровнем статистической значимости  $p < 0,001$  и  $0,001$ , а также для пациентов со СпАВМ IV типа, где  $p = 0,002$  и  $0,025$ . Для других групп, в целом, также отмечено положительное изменение, но в силу малочисленности групп статистическое подтверждение гипотез не получено.

В таблице 32 приведены данные по чувствительности и болевому синдрому в основной группе (группа 1). Эти данные собирались только в трех контрольных точках: до операции, на момент выписки и через три месяца после операции.

Таблица 32 – Динамика поверхностной чувствительности и нейропатического болевого синдрома в основной группе пациентов до и после оперативного лечения

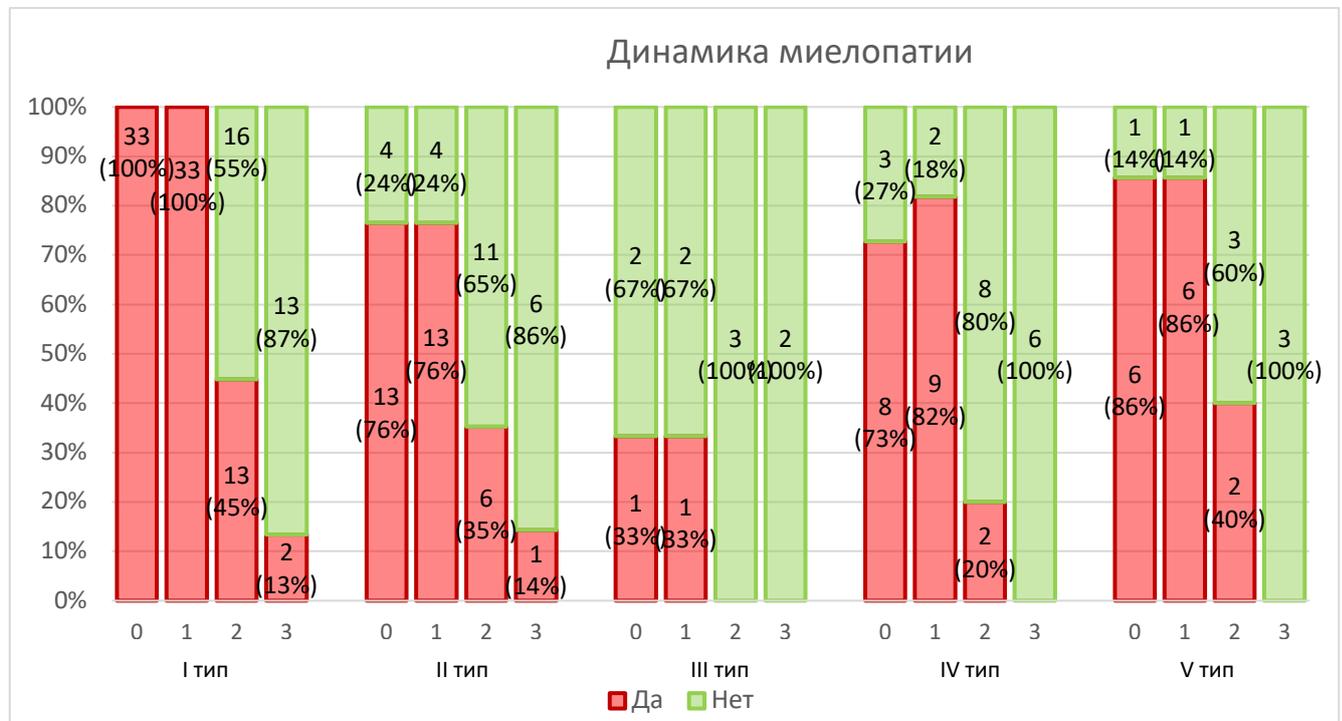
Период	I тип СПАВМ	II тип СПАВМ	III тип СПАВМ	IV тип СПАВМ	V тип СПАВМ
Поверхностная чувствительность					
До операции					
< Нет нарушений > –	2 (6 %) –	1 (8 %) –	1 (33 %) –	1 (12 %) –	2 (24 %) –
< Гипестезия > –	26 (84 %) –	8 (61 %) –	2 (67 %) –	6 (76 %) –	3 (38 %) –
< Анестезия > –	3 (10 %) –	4 (31 %) –	0	1 (12 %) –	3 (38 %) –
После операции					
< Нет нарушений > –	5 (16 %) –	2 (16 %) –	1 (33 %) –	1 (12 %) –	2 (24 %) –
< Гипестезия > –	23 (74 %) –	8 (61 %) –	2 (67 %) –	7 (88 %) –	3 (38 %) –
< Анестезия > –	3 (10 %) –	3 (23 %) –	0	0	3 (38 %) –
3 месяца					
< Нет нарушений > –	5 (19 %) –	2 (16 %) –	1 (33 %) –	1 (14 %) –	2 (33 %) –
< Гипестезия > –	20 (74 %) –	7 (53 %) –	2 (67 %) –	6 (86 %) –	2 (33 %) –
< Анестезия > –	2 (7 %) –	4 (31 %) –	0	0	2 (33 %) –
Нейропатический болевой синдром (наличие)					
До операции	7 (23 %)	3 (23 %)	1 (33 %)	1 (12 %)	3 (38 %)
После операции	3 (10 %)	2 (16 %)	1 (33 %)	0	1 (13 %)
3 месяца	2 (7 %)	1 (8 %)	0	0	1 (17 %)

Из таблицы 32 следует, что нарушения поверхностной чувствительности в конечностях после проведенного оперативного лечения регрессируют медленно. I тип СПАВМ показал лучшие результаты. Только 6 % пациентов не имели нарушений чувствительности до операции, а через 3 месяца после нее уже у 18 % пациентов был отмечен полный регресс. Без какой-либо динамики по изменению чувствительности после оперативного лечения остались пациенты с III типом СПАВМ. Регресс нейропатического болевого синдрома после оперативного лечения отмечен у всех типов СПАВМ, причем значительная положительная динамика отмечена уже сразу после операции на момент выписки пациентов.

#### 4.2.2 Динамика миелопатии у пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями по данным МРТ-исследования

Учитывая, что динамика изменений миелопатии может быть связана с успешным лечением СпАВМ, а радикальность лечения СпАВМ не зависит от применения НФМ и ПТ, мы решили не связывать изменения миелопатии с полученным алгоритмом и провели оценку по всей когорте пациентов.

На рисунке 20 приведена динамика изменения миелопатии по данным МРТ в разрезе типов СпАВМ.



Примечание: 0 – до операции; 1 – на выписке; 2 – через 3 месяца после операции; 3 – катамнез.

Рисунок 20 – Динамика изменения миелопатии по данным МРТ-исследования

Из гистограмм на рисунке 20 видно, что полный регресс миелопатии на момент выписки не отмечен ни у одного из пациентов. У пациентов со СпАВМ I типа полный регресс миелопатии через 3 месяца наступил в 55 %, а по данным катамнеза в 87 % случаев; II типа у 65 % пациентов через 3 месяца и у 86 %

в катamnезе, III типа регресс миелопатии у 100 % через 3 месяца и в катamnезе, IV типа у 80 % пациентов через 3 месяца и у 100 % в катamnезе, V типа полный регресс миелопатии отмечен в 60 % случаев через 3 месяца и в 100 % случаев в катamnезе. Изменение в сторону регресса миелопатии наблюдаются в период от 3 месяцев и более. На выписке в одном случае у пациента со SpABM IV типа диагностировано нарастание миелопатии, которое носило транзиторный характер и клинически не проявилось. Полученные данные только подтверждают тот факт, что более чем в половине случаев при успешном лечении, миелопатия у пациентов со SpABM может быть обратимой. Также наши результаты соответствуют литературным данным, где указывается регресс миелопатии через 1–4 месяца после лечения [27, 98].

#### **4.2.3 Связь миелопатии по данным МРТ-исследования с функциональным статусом пациентов по шкале ALS**

Согласно данным рисунка 20, у большинства пациентов после оперативного лечения миелопатия регрессирует. С целью выявления связи функционального статуса с миелопатией и ее регрессом был выполнен статистический анализ на всей выборке пациентов в дооперационном периоде, при выписке, через 3 месяца после операции и в катamnезе. Результаты анализа представлены в таблице 33.

Таблица 33 – Взаимосвязь функционального статуса пациентов со СПАВМ и миелопатии в динамике по данным МРТ-исследования

Период	Без миелопатии	С миелопатией	p, ALS по группам миелопатии
ALS двигательная функция			
До операции	n = 10 1,4/0,5 [0; 1,8]	n = 61 3,4/4 [2; 5]	0,003
Выписка	n = 9 1,4/0 [0; 2]	n = 62 3,2/3 [2; 5]	0,008
3 месяца	n = 41 1,9/1 [0; 3]	n = 23 3/3 [2; 4,5]	0,014
Катамнез	n = 30 2,2/2 [1; 4]	n = 3 3,3/4 [2,5; 4,5]	0,307
ALS мочевыделительная функция			
До операции	n = 10 0,8/0 [0; 2]	n = 61 1,8/2 [2; 2]	0,006
Выписка	n = 9 0,8/0 [0; 2]	n = 62 1,6/2 [2; 2]	0,016
3 месяца	n = 41 0,7/1 [0; 1]	n = 23 1,1/1 [0; 2]	0,125
Катамнез	n = 30 0,7/0 [0; 1]	n = 3 1,3/2 [1; 2]	0,258

Из таблицы 33 следует, что у большинства пациентов со СПАВМ имеется миелопатия. Выявлена статистически значимая связь функционального статуса по шкале ALS двигательная и мочевыделительная функции с миелопатией, более значимая на дооперационном этапе и при выписке пациентов после лечения. В дооперационном периоде среднее значение ALS (двигательная функция) у пациентов без миелопатии (n = 10) составило 1,4, а у пациентов с миелопатией (n = 61) 3,4 (p = 0,003), ALS (мочевыделительная функция) у пациентов без миелопатии среднее значение 0,8, а у пациентов с миелопатией 1,8 (p = 0,006). Через 3 месяца после операции количество пациентов без миелопатии увеличилось до 41 при среднем значении ALS двигательная функция 1,9,

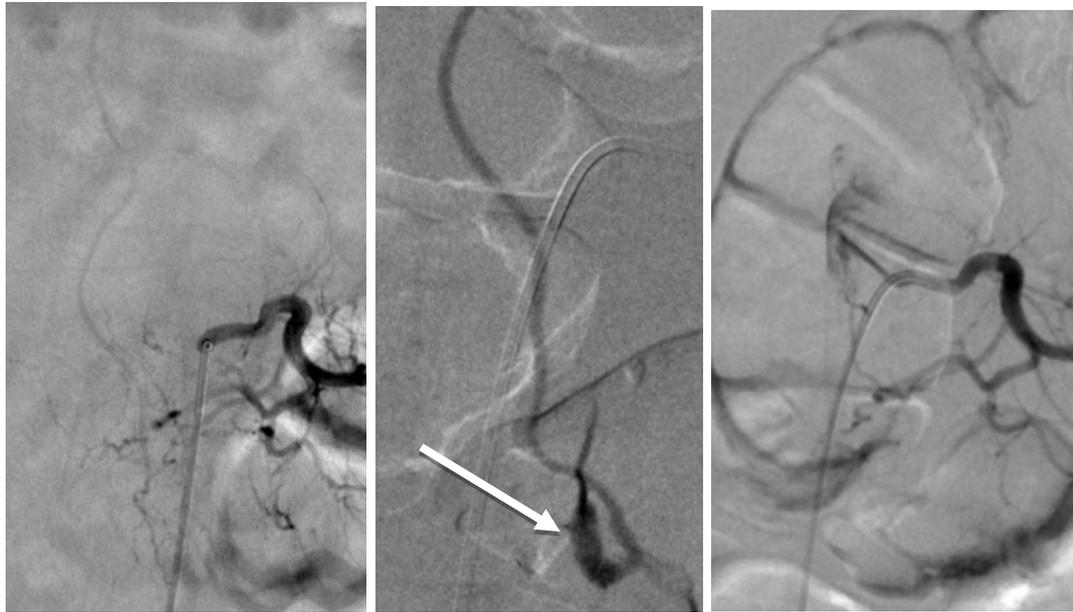
мочевыделительная функция 0,7 и уменьшилось с миелопатией до 23 пациентов при среднем значении ALS двигательная функция 3, мочевыделительная функция 1,1.

Очевидно, что миелопатия, которая развивается у большинства пациентов со СпАВМ, определяет патофизиологический процесс повреждения спинного мозга и, как следствие, является маркером неврологического дефицита. Регресс миелопатии после операции в отдаленном периоде не всегда способствует регрессу неврологической симптоматики, на что также указывают данные литературы. Это можно объяснить уже случившимися атрофическими изменениями в спинном мозге на фоне миелопатии, что делает восстановление утраченных неврологических функций маловероятным. Длительно сохраняющаяся миелопатия после операции может указывать на рецидив СпАВМ или на тромбоз венозной системы спинного мозга. Поэтому результаты контрольного МРТ-исследования после эмболизации СпАВМ в динамике не стоит связывать с клинической картиной, но их можно рассмотреть с позиции эффективности проведенного лечения, а именно радикальности или рецидива [27].

С целью демонстрации регресса миелопатии после эмболизации СпАВМ приводим клинический пример.

Клинический пример. Пациент Н., 57 лет поступил в отделение сосудистой нейрохирургии с жалобами на слабость в ногах, больше в левой, снижение чувствительности в обеих ногах. Задержка стула и мочеиспускания. Данные жалобы беспокоят в течение 9 месяцев, пациент отмечает прогрессирование симптомов с течением времени. В неврологическом статусе на момент госпитализации – нижний грубый парапарез, пациент передвигается только при помощи ходунков, гипестезия в нижних конечностях, функциональный статус по шкале Aminoff and Logue: двигательная функция 4, мочевыделительная 2. На МРТ ГОП и ПОП выявлена миелопатия с признаками спинальной артериовенозной мальформации. Выполнена ССА, где диагностирована СпАВМ V типа. Учитывая отсутствие в области АВФ радикулomedулярных артерий, принято решение об эмболизации СпАВМ без применения НФМ и ПТ.

На рисунке 21 представлена селективная ангиография в процессе эндоваскулярного лечения.



А

Б

В

Примечание: А – СпАВМ, представленная экстрадуральной АВФ с афферентом из радикулярной артерии и венозным дренажем в краниальном направлении; Б – суперселективная ангиография СпАВМ из микрокатетера. Стрелкой указан венозный варикс, из которого осуществляется интрадуральное дренирование АВФ; В – Контрольная ангиография после эмболизации, СпАВМ не контрастируется.

Рисунок 21 – Селективная ангиография из левой поясничной артерии на уровне L3 позвонка



Примечание: А – до операции; Б – на первые сутки после операции; В – через 3 месяца после операции, отмечен полный регресс миелопатии.

Рисунок 22 – МРТ грудного отдела позвоночника. Динамика регресса миелопатии после эндоваскулярного лечения

После эндоваскулярной эмболизации СпАВМ в раннем послеоперационном периоде неврологическая симптоматика не выросла, при контроле через 3 месяца после операции функциональный статус у пациента остался на дооперационном уровне, несмотря на хороший исход по данным нейровизуализации: на контрольной селективной спинальной ангиографии – СпАВМ не контрастируется, а на контрольной МРТ ГОП отмечен полный регресс миелопатии.

Таким образом, представленный клинический случай показывает возможность регресса ишемической миелопатии вследствие эндоваскулярного лечения СпАВМ.

### 4.3 Осложнения эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций

Все осложнения эндоваскулярного лечения СпАВМ были связаны с послеоперационной ишемией спинного мозга. Интраоперационных геморрагических осложнений не было. Летальных исходов не было. В таблице 34 приведены данные пациентов с развившимися осложнениями.

Таблица 34 – Данные пациентов с осложненным течением после операции

Группа	Пол	Возраст	Уровень	Тип СпАВМ	Эмболизирующее вещество	Радикальность
2	ж	40	ГОП	IV	адгезивная композиция	тотальная
2	м	43	ШОП	II	неадгезивная композиция	субтотальная
2	м	31	ГОП	IV	адгезивная композиция	субтотальная
2	ж	22	ШОП	II	адгезивная композиция	субтотальная
1.2Б	м	30	ШОП	II	адгезивная композиция	субтотальная

В таблице 34 указаны характеристики всех 5 (7 % от общего количества пациентов со СпАВМ) пациентов с осложнениями в результате лечения. Все пациенты были молодого возраста. Три пациента со СпАВМ II типа (4 % от общего количества пациентов), у двух из которых (пациенты № 2 и 4) во время операции произошла миграция клеевой композиции в систему передней спинальной артерии через анастомозы в узле мальформации. Пациент в таблице под номером 2 уже на дооперационном этапе был в тяжелом состоянии, где ALS двигательная функция составила 5 баллов, мочевыделительная 2 балла. Но после операции ухудшение проявилось дыхательной недостаточностью, в связи с развившимся двухсторонним парезом мышц диафрагмы на фоне восходящего отека шейного отдела спинного мозга, и пациент был переведен на ИВЛ. У пациентки № 4 отмечено ухудшение по шкале ALS двигательная функция с 0 баллов до 4, а в катамнезе отмечено восстановление до 3 баллов ALS. У пациента № 5 из подгруппы 1.2Б со СпАВМ II типа после операции было

незначительное ухудшение в виде снижение ALS 0 до ALS 1. Пациенту проводился интраоперационный НФМ и ПТ, где перед эмболизацией СпАВМ из афферента снижение МВП и ССВП было менее 50 %. В его случае мы не обнаружили нецелевое распределение эмболизирующего вещества в функционально значимые артерии спинного мозга и по данным МРТ нарастание миелопатии также не выявлено. Однако в виду того, что гемодинамика в узле мальформации после эмболизации изменилась, стоит предположить, что могла измениться и перфузионная нагрузка на спинной мозг в сторону снижения, которая с течением времени компенсировалась, и через 3 месяца наступил полный регресс неврологической симптоматики.

Два пациента со СпАВМ IV типа (3 % от общего количества пациентов) – также миграция клеевой композиции в переднюю спинальную артерию. Пациентка № 1 после операции ухудшилась по ALS двигательная функция с 1 до 3, по ALS мочевыделительная функция с 0 до 2 баллов, и у пациента № 3 двигательная функция по ALS ухудшилась с 4 до 5 баллов.

Важно отметить, что через 3 месяца после операции и в катамнезе у пациентов № 1, 3, 4 по ALS двигательная функция не улучшилась. Данные по пациенту № 2 в катамнезе отсутствуют.

Эмболизирующее вещество и радикальность не явились предикторами осложнений у этих пациентов.

Осложнения были проанализированы в разрезе четырех выделенных подгрупп пациентов (см. Рисунок 6) с учетом проведения нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов:

Из таблицы 34 видно, что 4 осложнения были верифицированы в группе 2 и 1 осложнение отмечено в подгруппе 1.2Б. Высокий процент осложнений в группе 2 – 4 пациента из 9 (44 %), послужил необходимостью внедрения НФМ и ПТ для эндоваскулярного лечения СпАВМ. Позже в рамках ретроспективного анализа были сформулированы критерии отбора (показания) пациентов для проведения НФМ и ПТ. Результативность разработанных критериев косвенно подтверждена сопоставлением числа осложнений в группах 1.2Б и 2 ( $p = 0,001$ ).

Отсутствие осложнений в подгруппе 1.1 можно объяснить понятной ангиоархитектоникой СпАВМ. Понимание сосудистой анатомии СпАВМ позволяет обеспечить лучший контроль над безопасным распространением эмболизирующих веществ по сосудам мальформации в соответствии с целью эмболизации.

В подгруппе 1.2А также не отмечено осложнений, что связано с наличием грубого неврологического дефицита у пациентов на момент поступления в стационар. Грубый неврологический дефицит был представлен нижней параплегией, отсутствием чувствительности, а также наличием миелопатии на МРТ-исследовании. Все вышеперечисленные факторы несмотря на показания, не позволяют выполнить пациентам эндоваскулярную эмболизацию СпАВМ с применением НФМ и ПТ ввиду отсутствия регистрации вызванных потенциалов с конечностей. Поэтому усугубление неврологического дефицита после операции у данной группы пациентов просто невозможно, если эмболизация выполнена в пределах границы СпАВМ.

В подгруппе 1.2Б развилось одно осложнение (2 % от общего количества пациентов в группе 1 или 5 % от количества пациентов в подгруппе 1.2Б), где неврологический дефицит был легкой степени и носил транзиторный характер.

#### **4.4 Рецидивы спинальных артериовенозных мальформаций после эндоваскулярного лечения**

Рецидивы были верифицированы у 5 (7 %) пациентов, по данным контрольной МРТ у пациентов с сохраняющейся миелопатией, а затем подтверждены контрольной селективной спинальной ангиографией в разный период времени (Рисунок 23).

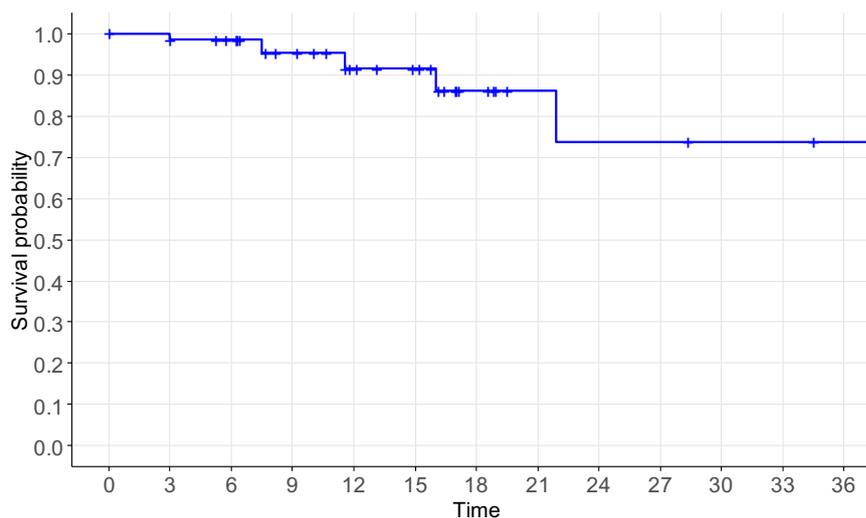


Рисунок 23 – Кривая Каплана – Майера. Сроки рецидивов после оперативного лечения в месяцах

Более подробные данные по периодам рецидивов и оценки их рисков приведены в таблице 35.

Таблица 35 – Рецидивы СпАВМ после эндоваскулярного лечения

Период, мес.	Количество пациентов на начало периода	Число рецидивов	Вероятность пережить период без рецидива	Нижняя граница 95 % CI	Верхняя граница 95 % CI	Тип СпАВМ	Принадлежность к группе алгоритма
3,0	64	1	0,984 (1,6%)	0,954	1	I	1.2Б
7,5	31	1	0,953 (4,7%)	0,887	1	I	1.1
11,5	25	1	0,915 (8,5%)	0,822	1	I	1.1
16	17	1	0,861 (13,9%)	0,733	1	II	1.2Б
21,9	7	1	0,738 (26,2%)	0,524	1	V	1.1

Из таблицы 35 следует, что вероятность развития рецидива у пациентов в трехмесячный период составляет 1,6 % с оценкой доверительного интервала в [0; 4,6 %], в то время как в период 21,9 месяца после операции вероятность

рецидива составляет 26,2 % [0; 47,6]. Широкий доверительный интервал говорит о некоторой неуверенности полученной точечной оценки.

У 3 пациентов рецидив отмечен со СпАВМ I типа, у 1 пациента со СпАВМ II типа и у 1 пациента со СпАВМ V типа. Проведен анализ ангиограмм у пациентов с рецидивами и выявлено отсутствие эмболизирующего вещества в проксимальном отделе дренирующей вены у пациентов со СпАВМ I и V типов. СпАВМ II типа имела полиафферентное строение, что вероятнее всего явилось причиной формирования патологической сети АВМ в обход ранее эмболизированной.

По данным литературы частота рецидивов эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа находится в диапазоне от 15 до 20 % [85, 86].

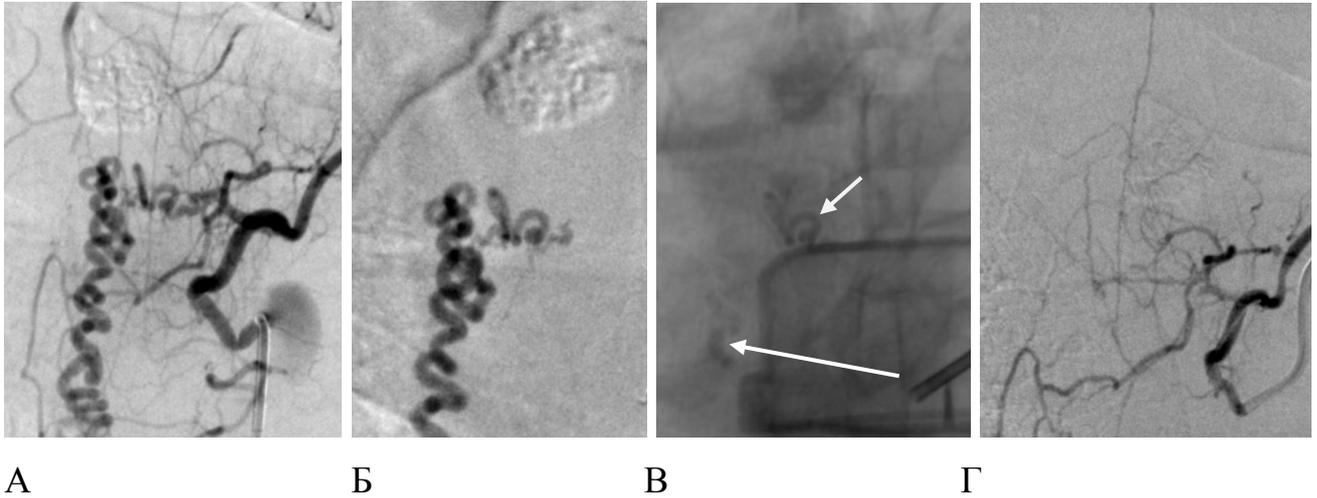
В работе Jellema K. (2005) отмечено, что успех эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа напрямую зависит от полной окклюзии проксимального отдела дренирующей вены и собственно места самой АВФ. Если эмболизация выполнена слишком проксимально, то это может стать причиной развития коллатерального кровотока и, соответственно, реканализации АВФ [84]. Именно это было выявлено у 4 пациентов со СпАВМ: 3 пациента с I типом и 1 пациент с V типом СпАВМ.

С целью демонстрации оптимального эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа, где выполнена окклюзия проксимального отдела дренирующей вены, приводим клинический пример.

Клинический пример. Пациентка Б., 60 лет поступила в отделение сосудистой нейрохирургии с жалобами на слабость в ногах, больше в правой. Нарушение дефекации по типу запоров, задержку мочеиспускания. Данные жалобы беспокоят в течение 8 месяцев после падения на спину. Обратила внимание на прогрессирование симптомов. В неврологическом статусе на момент госпитализации – нижний грубый парапарез, пациентка передвигается при помощи ходунков, анестезия в нижних конечностях, функциональный статус по шкале Aminoff and Logue: двигательная функция 4, мочевыделительная 2. На

МРТ ГОП выявлена спинальная артериовенозная мальформации с развитием миелопатии. Выполнена ССА, где диагностирована СпАВМ I типа.

На рисунке 24 представлена селективная ангиография в процессе эндоваскулярного лечения.



Примечание: А – СпАВМ I типа с афферентом из радикуломенингеальной артерии правой; Б – суперселективная ангиография дАВФ из микрокатетера перед эмболизацией; В – Распространение адгезивной клеевой композиции в афферент и проксимальный отдел дренирующей вены. Короткой стрелкой указано наличие клеевой композиции в афференте, длинной стрелкой указано наличие клеевой композиции в проксимальном отделе дренирующей вены; Г – Контрольная ангиография после эмболизации, СпАВМ не контрастируется.

Рисунок 24 – Селективная ангиография из межреберной артерии, отходящей на уровне Th7 позвонка слева



А

Б

В

Примечание: А – до операции; Б – на первые сутки после операции; В – через 3 месяца после операции, отмечен полный регресс миелопатии.

Рисунок 25 – МРТ грудного отдела позвоночника. Динамика регресса миелопатии после эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа

После эндоваскулярной эмболизации СпАВМ в раннем послеоперационном периоде отмечено улучшение неврологической симптоматики в виде частичного регресса грубого нижнего парапареза, функциональный статус по шкале Aminoff and Logue: двигательная функция 3, мочевыделительная 2, а при контроле через 3 месяца после операции функциональный статус, где двигательная функция 2 (ходит без поддержки), мочевыделительная функция 1 балл. По данным нейровизуализации: на контрольной селективной спинальной ангиографии – СпАВМ не контрастируется, а на контрольной МРТ ГОП отмечен полный регресс миелопатии.

Таким образом, представленный клинический случай показывает возможность радикального эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа с низким

риском рецидива в отдаленном послеоперационном периоде.

Невысокий процент рецидивов в нашей серии можно объяснить использованием жидких эмболизирующих веществ с высокой частотой их доставки до цели эмболизации. Все пациенты с рецидивами были из группы алгоритма: 2 из подгруппы 1.2Б и 3 пациента из подгруппы 1.1.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спинальные артериовенозные мальформации представляют редко встречающуюся группу заболеваний сосудистой системы спинного мозга. Различные варианты анатомии СпАВМ определяют клиническое течение заболевания. Основной задачей лечения этой патологии является контроль над симптомами болезни и профилактика развития спинальных кровоизлияний.

Естественное течение заболевания является неблагоприятным, поэтому пациенты с данной патологией должны быть рассмотрены для лечения. Эндovasкулярное лечение СпАВМ позволяет полностью устранить патологический артериовенозный сброс или снизить его поток. Тем самым редуцировать явления венозной гипертензии, устранить компрессию спинного мозга и, как следствие, создать условия для регресса неврологической симптоматики. Целевая эмболизация, направленная на окклюзию предикторов кровоизлияния (поточковых, интранидальных аневризм и венозных вариксов) позволяет профилактировать геморрагические события в спинном мозге. Однако необходимо учитывать, что лечение СпАВМ может стать причиной неблагоприятного исхода. Важно оценить перед началом лечения не только эффективность планируемой операции, но и ее безопасность. В связи с чем был разработан алгоритм эндovasкулярного лечения СпАВМ, для оценки эффективности которого все 72 пролеченных пациента ретроспективно были разделены на две группы: первая – где пациенты ( $n = 63$ ) были пролечены согласно предложенному алгоритму и вторая группа, в которую вошли пациенты ( $n = 9$ ), не участвовавшие в дифференцированном лечении. Первая группа, состоявшая из 63 пациентов, согласно критериям включения на основании ангиоархитектоники СпАВМ подверглась отбору для интраоперационного проведения НФМ и ПТ и была разделена на две подгруппы: 1.1 – где НФМ и ПТ не показаны (42 пациента) и 1.2 – где НФМ и ПТ показаны (21 пациент). В подгруппе 1.2 было 2 пациента, которым НФМ и ПТ не проведены согласно критериям исключения, эти больные выделены в подгруппу 1.2А, остальным

19 пациентам, вошедшим в подгруппу 1.2Б, НФМ и ПТ были успешно проведены (см. Рисунок 6).

Через 3 месяца после эндоваскулярного лечения и в более отдаленном периоде наблюдения отмечается более значимый сдвиг клинической картины в сторону улучшения у всех пациентов ( $p < 0,005$ ).

При сравнении результатов лечения, на основании дифференцированного подхода, группы 1 ( $n = 63$ ) с группой 2 ( $n = 9$ ) на момент выписки пациентов по шкале ALS двигательная и мочевыделительная функция отмечено улучшение в группе 1 у 22 % ( $p = 0,007$ ) и 16 % ( $p = 0,09$ ) соответственно. Ухудшение по ALS двигательная функция в группе 1 составляет 2 % ( $n = 1$ ) по сравнению с группой 2, где процент ухудшений составил 33 % ( $n = 3$ ) ( $p = 0,007$ ). Пациент из группы 1 с ухудшением после операции был включен в количество пациентов с осложнениями. Ухудшений ALS мочевыделительная функция в группе 1 не наблюдалось, а в группе 2 составило 11 % ( $p = 0,09$ ). Через 3 месяца после операции отмечено улучшение клинической картины ALS двигательная и мочевыделительная функции в группе 1 у 54 % ( $p = 0,002$ ) и 48 % ( $p = 0,015$ ) соответственно, ухудшение отмечено только в группе 2 и составило ALS (двигательная функция) 33 % ( $p = 0,002$ ); ALS (мочевыделительная функция) 22 % ( $p = 0,015$ ). В катамнезе улучшение по шкале ALS двигательная и мочевыделительная функция отмечено в группе 1 у 57 % ( $p = 0,003$ ) и 43 % ( $p = 1,00$ ) соответственно. Ухудшение по ALS двигательная функция в группе 1 отмечено у 3 %, в группе 2 у 60 % пациентов ( $p = 0,003$ ), по шкале ALS мочевыделительная функция в катамнезе ухудшений в обеих группах не зарегистрировано. Ухудшение в катамнезе из группы 1 было у пациента со SpABM I типа и связано с нарастанием миелопатии на фоне сохраняющегося патологического артериовенозного сброса.

Из всей когорты прооперированных пациентов ( $n = 72$ ) развилось 5 осложнений (7 %). Высокий процент осложнений с перманентным неврологическим дефицитом был выявлен в группе 2 – это 4 пациента из 9 (44 %). В подгруппе 1.2Б осложнение развилось у 1 пациента (2 % от общего количества

пациентов в группе 1 или 5 % от количества пациентов в подгруппе 1.2Б), где неврологический дефицит был легкой степени тяжести и носил транзиторный характер.

Полученные результаты определяют необходимость использования НФМ и ПТ согласно разработанным критериям включения и, соответственно, предложенному алгоритму. Мы провели расчеты результатов мониторинга отдельно для МВП, а также для мультимодального мониторинга с одновременной регистрацией МВП и ССВП с целью прогнозирования развития послеоперационного моторного неврологического дефицита. Чувствительность для МВП и мультимодального метода (МВП + ССВП) в прогнозировании моторного дефицита определить не удалось из-за отсутствия истинно положительных результатов провокационных тестов. Для принятия решения о проведении эмболизации мы учитывали данные амплитуды МВП, что соответствует рекомендациям экспертов в области нейрофизиологии. Наши результаты показали специфичность равную 100 % для МВП и мультимодального мониторинга с одновременной регистрацией МВП и ССВП в прогнозировании моторного неврологического дефицита, при уменьшении амплитуды вызванных потенциалов до 50 %. С учетом проведенного ранее анализа литературы и уже собственного опыта, порог снижения амплитуды вызванных потенциалов до 50 % может быть принят как однозначный критерий проведения эмболизации СпАВМ из афферента в котором выполнялись провокационные тесты.

Выполнена оценка радикальности в группах алгоритма. Радикальность в группе 1 составила 79 % тотальной эмболизации СпАВМ, а в группе 2 – 44 % ( $p = 0,043$ ). При сравнении радикальности между группами 1.2Б и 2 статистически значимых различий не выявлено ( $p = 0,524$ ), но в процентном соотношении в подгруппе 1.2Б радикальность была выше, чем в группе 2 (63 % и 44 % соответственно). В связи с полученными данными можно сделать вывод, что применение НФМ и ПТ значимо не влияет на радикальность в лечении СпАВМ. Но радикальность зависит от количества афферентов СпАВМ: чем меньше афферентов, тем выше радикальность лечения ( $p < 0,001$ ); а также от типа

СпАВМ. Максимальная радикальность (тотальная окклюзия) достигнута у пациентов со СпАВМ I (94 %), IV (91 %) и V (88 %) типов. Тотальная эмболизация у пациентов со СпАВМ II типа выполнена в 35 % случаев, а при эндоваскулярном лечении СпАВМ III типа тотальной эмболизации не достигнуто ни в одном случае, субтотально данный тип СпАВМ эмболизирован в 67 % случаев. Низкий процент радикальности при лечении СпАВМ II и III типов определяется сложной сосудистой анатомией мальформации и множеством афферентных сосудов.

У большинства пациентов со СпАВМ на момент обращения в клинику по данным МРТ исследования определяется миелопатия. В 100 % случаев она диагностирована у пациентов со СпАВМ I типа, в 76 % случаев у пациентов со СпАВМ II типа, 33 % III типа, 73 % IV типа и 86 % у пациентов со СпАВМ V типа. Изменения в сторону регресса миелопатии наблюдаются через 3 месяца и более после эндоваскулярного лечения СпАВМ. Выявлена статистически значимая связь неврологического дефицита по шкале ALS двигательная и мочевыделительная функции с миелопатией, наиболее значимая на дооперационном этапе. В дооперационном периоде среднее значение ALS (двигательная функция) у пациентов без миелопатии ( $n = 10$ ) составило 1,4, а у пациентов с миелопатией ( $n = 61$ ) 3,4 ( $p = 0,003$ ), ALS (мочевыделительная функция) у пациентов без миелопатии среднее значение 0,8, а у пациентов с миелопатией 1,8 ( $p = 0,006$ ). Однако для ALS двигательная и мочевыделительная функция в катамнезе (Me 15,9 [8,4; 18,9]) значимая связь с миелопатией пропадает и, несмотря на ее регресс, неврологический дефицит может сохраняться. Такой эффект объясним уже случившимися атрофическими изменениями в спинном мозге и, соответственно, утратой способности к регрессу неврологической симптоматики.

Для эмболизации СпАВМ мы использовали почти все виды эмболизирующих веществ, включая адгезивные и неадгезивные клеевые композиции, отделяемые микроспиральи, баллон-катетеры и комбинацию этих материалов. Наиболее часто (в 69 % операций) для эмболизации СпАВМ

использовались адгезивные клеевые композиции, второй по частоте использования (21 % операций) были неадгезивные композиции. Выбор в пользу адгезивной клеевой композиции был основан на хорошей управляемости клея и максимально близкой доставкой кончика потокового микрокатетера к цели эмболизации. Использование неадгезивных композиций возможно только с DMSO-совместимыми микрокатетерами, которые более ригидные, чем потоковые. Доставка DMSO-совместимых микрокатетеров к цели эмболизации не всегда возможна, в связи с большой вариабельностью афферентных сосудов мальформации.

Рецидивы были верифицированы у 7 % пациентов только в группе 1. И в 3 случаях из 5 это были пациенты со СпАВМ I типа. В одном случае пациент со СпАВМ V типа и еще один пациент со СпАВМ II типа. При анализе ангиограмм после эмболизации у всех пациентов с рецидивами отмечена окклюзия афферентных сосудов без проникновения эмболизирующего вещества в проксимальные отделы дренирующей вены. А рецидив у пациента со СпАВМ II типа мы объяснили полиафферентным строением мальформации, что могло способствовать отсроченному формированию патологической сети мальформации в обход ранее эмболизированной.

Таким образом, исходя из полученных результатов нашего исследования, предложен алгоритм эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций, который представлен на рисунке 26. Пациенты из группы 1 (алгоритма) показали наилучшие результаты лечения, продемонстрировав значимое клиническое улучшение, высокую радикальность и значимо низкий процент осложнений по сравнению с группой 2 (вне алгоритма). Используя данный дифференцированный подход, становится возможным наиболее эффективно и безопасно проводить эндоваскулярное лечение пациентам со спинальными артериовенозными мальформациями.

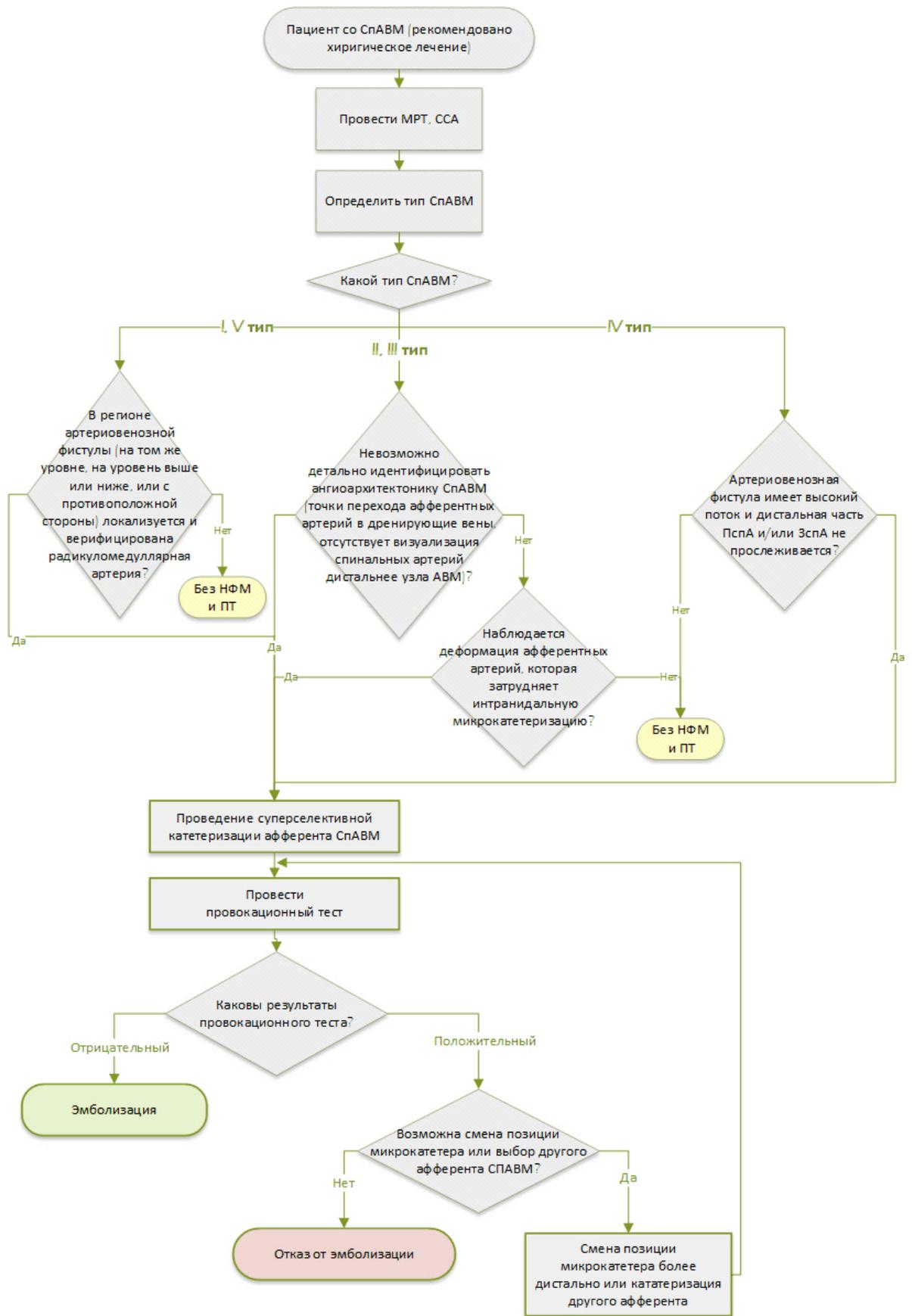


Рисунок 26 – Алгоритм дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению спинальных артериовенозных мальформаций

## ВЫВОДЫ

1. Особенности клинического течения спинальных артериовенозных мальформаций I, II и V типов являлись тяжелые расстройства движений в виде грубых парезов и плегий конечностей (соответственно в 49 %, 59 % и в 63 % случаев); грубые нарушения функции мочевыделения чаще встречались у пациентов с мальформациями I и V типов (соответственно в 40 % и в 50 % случаев), гипестезии наиболее часто встречались у пациентов с I и IV типами мальформаций (85 % и 82 % случаев соответственно). Прогрессирующая форма течения заболевания встречалась наиболее часто у пациентов со спинальными артериовенозными мальформациями I (79 %), III (67 %) и V (62 %) типов. Интермиттирующая форма была наиболее частой у пациентов с IV (64 %) типом мальформаций; апоплектическая форма выявлена только у пациентов с мальформациями II (71 %) и III (33 %) типов, при этом в 77 % наблюдений она была обусловлена перенесенным интрамедуллярным кровоизлиянием.

2. Эндоваскулярное лечение спинальных артериовенозных мальформаций с применением нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов показано при ангиографической визуализации радикулотомедулярной артерии в области артериовенозной фистулы для I и V типов, при сложной ангиоархитектонике мальформаций II и III типов и при отсутствии визуализации дистальной части спинальной артерии в связи с артериовенозной фистулой высокого потока при мальформациях IV типа.

3. При положительном провокационном тесте со снижением моторных и/или соматосенсорных вызванных потенциалов более чем на 50 %, показана дистальная катетеризация афферента мальформации, а если она невозможна, то выбирается другой афферент с повторным выполнением провокационного теста. При отсутствии другого афферента эмболизация не проводится в связи с высоким риском нарастания неврологического дефицита.

4. Применение разработанного алгоритма повысило радикальность эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций с 44 до

79 % ( $p = 0,043$ ), в том числе при мальформациях I типа радикальность составила 94 %, IV типа – 91 % и V типа – 88 %. Невысокая радикальность лечения получена у пациентов с мальформациями II и III типов (35 % и 0 % соответственно). Регресс МРТ-признаков миелопатии прослеживается не ранее 3 месяцев после проведенного эндоваскулярного лечения.

5. Использование предложенного алгоритма эндоваскулярного лечения спинальных артериовенозных мальформаций увеличило частоту клинических результатов с улучшением двигательной функции в раннем послеоперационном периоде с 11 до 22 % ( $p = 0,007$ ) и с 40 до 57 % ( $p = 0,003$ ) по данным катамнеза (Me 15,9 мес.), а также снизило частоту ухудшений с 33 % до 2 % ( $p = 0,007$ ) в раннем послеоперационном периоде и с 60 до 3 % ( $p = 0,003$ ) в катамнезе; значимых различий в группах пациентов по функции мочевого пузыря не выявлено; рецидивы спинальных артериовенозных мальформаций развились в 7 % случаев.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем пациентам со спинальными артериовенозными мальформациями необходимо проводить МРТ-исследование для выявления миелопатии и селективную спинальную ангиографию для определения типа мальформации и показаний к проведению интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов.

2. Пациентам, которым не показан нейрофизиологический мониторинг и провокационные тесты проводится стандартная техника эмболизации спинальных артериовенозных мальформаций.

3. Для снижения риска развития ишемических осложнений при эмболизации спинальных артериовенозных мальформаций необходимо проведение нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов по показаниям, основанным на изучении ангиоархитектоники мальформации согласно полученным данным селективной спинальной ангиографии.

4. При наличии показаний для проведения нейрофизиологического мониторинга и провокационных тестов выполняется суперселективная катетеризация афферента спинальной артериовенозной мальформации, и проводится провокационный тест путем последовательного введения пропофола 5 мг и затем лидокаина 20 мг. Снижение амплитуды моторных вызванных потенциалов до 50 % позволяет выполнить эмболизацию спинальной артериовенозной мальформации из данного афферента.

5. В случае, если провокационный тест положительный, выполняется смена позиции микрокатетера наиболее дистально или выполняется поиск другого афферента. Затем провокационный тест повторяется. Отрицательное значение теста позволяет провести эмболизацию из выбранного афферента.

6. При полиафферентном строении спинальной артериовенозной мальформации необходимо планировать лечение в два или три этапа, особенно это касается мальформаций II и III типов.

7. С целью снижения риска развития рецидива спинальных артериовенозных мальформаций I и V типов необходимо проведение эмболизации с окклюзией проксимального отдела дренирующей вены.

8. Значимый регресс неврологической симптоматики стоит ожидать не ранее 3 месяцев с момента проведенного лечения.

9. Для контроля динамики миелопатии, функционального статуса и радикальности эмболизации рационально проводить контрольное обследование: МРТ, клинико-неврологическую оценку и селективную спинальную ангиографию не ранее, чем через три месяца с момента операции.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АВМ	артериовенозная мальформация
АВФ	артериовенозная фистула
ГОП	грудной отдел позвоночника
ДАВФ	дуральная артериовенозная фистула
ЗспА	задняя спинальная артерия
МВП	моторные вызванные потенциалы
НФМ	нейрофизиологический мониторинг
ПОП	поясничный отдел позвоночника
ПспА	передняя спинальная артерия
ПТ	провокационные тесты
СпАВМ	спинальная артериовенозная мальформация
ССА	селективная спинальная ангиография
ССВП	соматосенсорные вызванные потенциалы
ФТО	функция тазовых органов
ШОП	шейный отдел позвоночника
Ме	Медиана катамнеза
ALS	Aminoff and Logue Scale
PCT	Pressure cooker technique

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Гринь, А. А. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг при удалении опухоли позвоночника с паравертебральным распространением (случай из практики) / А. А. Гринь, М. В. Синкин, И. Б. Алейникова // Нейрохирургия. – 2018. – № 20 (4). – С. 75–79.
2. Зозуля, Ю. А. Спинальные артериовенозные мальформации: классификация, дифференцированная хирургическая тактика, результаты лечения / Ю. А. Зозуля, Е. И. Слынько // Украинский нейрохирургический журнал. – 2005. – № 2. – С. 4–19.
3. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение спинальных дуральных артериовенозных фистул / Г. Ю. Евзиков, В. А. Парфенов, А. В. Фарафонов [и др.] // Нейрохирургия. – 2019. – № 21 (2). – С. 53–65.
4. Перфильев, А. М. Возможности эндоваскулярной эмболизации артериовенозных мальформаций спинного мозга с применением нейрофизиологического мониторинга и провокационных фармакологических тестов / А. М. Перфильев, Н. В. Чищина, В. С. Киселев // Нейрохирургия. – 2020. – № 22 (2). – С. 14–24.
5. Перфильев, А. М. Эндоваскулярная эмболизация спинальной интрамедуллярной артериовенозной мальформации на шейном уровне. Клинический случай и обзор литературы / А. М. Перфильев, В. С. Киселев, Н. В. Чищина // Нейрохирургия. – 2020. – № 84 (3). – С. 82–87.
6. Скоромец, А. А. Спинальная ангионеврология. Руководство для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – Санкт-Петербург – М: МЕДпресс-информ, 2003. – 608 с.
7. Тиссен, Т. П. Селективная спинальная ангиография / Т. П. Тиссен // Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. – М., 1974. – С. 173–183.
8. Тиссен, Т. П. Эндоваскулярная хирургия дуральных артериовенозных фистул спинного мозга / Т. П. Тиссен, Е. В. Виноградов, К. Г. Микеладзе // Вопросы нейрохирургии. – 2018. – № 4. – С. 15–22.

9. Тиссен, Т. П. Эндovasкулярное лечение артериовенозных мальформаций спинного мозга / Т. П. Тиссен. – М., 2006. – 360 с.
10. A giant spinal aneurysm with cord and root compression / M. A. El Mahdi, M. A. Rudwan, S. M. Khaffaji [et al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1989. – № 52 (4) – P. 532–535. DOI: 10.1136/jnnp.52.4.532
11. Adamkiewicz, A. A. Die Blutgefäße des Menschlichen Rückenmarkes, II: Die Gefäße der Rückenmarksoberfläche / A. A. Adamkiewicz // S B Heidelberg Akad Wiss. – 1882. – № 85. – P. 101–130. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.11.026
12. Akopov, S. E. History of spinal cord vascular malformations and their treatment. Semin Cerebrovasc / S. E. Akopov, W. I. Schievink // Dis Stroke. – 2002. – № 2 (3). – P. 178–185. DOI: 10.1053 /scds.2002.128825
13. Aminoff, M. J. Clinical features of spinal vascular malformations / M. J. Aminoff, V. Logue // Brain. – 1974. – № 97 (1). – P. 197–210. DOI: 10.1093/мозг/97.1.197
14. Aminoff, M. J. The prognosis of patients with spinal vascular malformations. / M J. Aminoff, V. Logue // Brain. – 1974. – № 97 (1). – P. 211–218. DOI: 10.1093/мозг/97.1.211
15. Angioarchitecture of spinal cord arteriovenous shunts at presentation. Clinical correlations in adults and children. The bicetre experience on 155 consecutive patients seen between 1981–1999 / G. Rodesch, M. Hurth, H. Alvarez [et al.] // Acta Neurochirurgica. – 2004. – № 146 (3). – P. 217–226. DOI: 10.1007 / s00701-003-0192-1
16. Anson, J. A. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment / J. A. Anson, R. F. Spetzler // Barrow Neurol Inst Q 8. – 1992. – P. 2–8.
17. Bao, Y. H. Classification and therapeutic modalities of spinal vascular malformations in 80 patients / Y. H. Bao, F. Ling// Neurosurgery. – 1997. – № 40 (1). – P. 75–81. DOI: 10.1097/00006123-199701000-00017
18. Batson, O. V. The vertebral vein system / O. V. Batson // Am J Roentgenol. – 1957. – № 78 (2). – P. 195–212. PMID: 13444513
19. Becske, T. The vascular anatomy of the vertebrospinal axis / T. Becske,

P. Nelson // *NeurosurgClin N Am.* – 2009. – № 20 (3). – P. 259–264. DOI: 10.1016/j.nec.2009.03.002

20. Berenbruch, K. Ein fall von multiplen Angio-Lipomen Kombiniert mit einem angiom des Rückenmarks, Doctoral thesis / K. Berenbruch // Universität Tübingen, 1890.

21. Bergmann, L. Vascular supply of the spinal ganglia / L. Bergmann, L. Alexander // *Arch Neurol Psychiatry.* –1941. – № 46. – P. 761–782.

22. Biondi, A. Aneurysms of spinal arteries associated with intramedullary arteriovenous malformations. I. Angiographic and clinical aspects / A. Biondi, J. J. Merland, J. E. Hodes // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 1992. –№ 13(3). – P. 913–922. PMID: PMC8331717

23. Brockstein, B. Blood supply to the spinal cord: anatomic and physiologic correlations / B. Brockstein, L. Johns, B. L. Gewertz // *Ann VascSurg.* – 1994. – № 8 (4). – P. 394–399. DOI: 10.1007/BF02133005

24. Byrne, J. V. Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology / J. V. Byrne // Springer-Verlag Berlin Heidelberg. – 2012. – P. 71–82.

25. Carlson, A. P. Treatment of dural arteriovenous fistula using ethylene vinyl alcohol (onyx) arterial embolization as the primary modality: short-term results / A. P. Carlson, C. L. Taylor, H. Yonas // *J Neurosurg.* – 2007. – № 107 (6). – P. 1120–1125. DOI: 10.3171 / JNS-07/12/1120

26. Chen, J. Safety of spinal angiography: complication rate analysis in 302 diagnostic angiograms / J. Chen, P. Gailloud // *Neurology.* – 2011. – № 77 (13). – P. 1235–1240. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182302068

27. Chronological changes in MRI findings of spinal dural arteriovenous fistula / T. Horikoshi, K. Hida, Y. Iwasaki [et al.] // *Surg Neurol.* – 2000. – № 53 (3). – P. 243–249. DOI: 10.1016/s0090-3019(99)00168-8

28. Classification of spinal cord arteriovenous shunts: proposal for a reappraisal-the Bicktre experience with 155 consecutive patients treated between 1981 and 1999 / G. Rodesch, M. Hurth, H. Alvarez [et al.] // *Neurosurgery.* – 2002. – № 51 (2). – P. 379–380. PMID: 12182775

29. Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients / R. J. Nijenhuis, M. J. Jacobs, K. Jaspers [et al.]. // *J Vasc Surg.* – 2007. – № 45 (4). – P. 677–685. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.11.046
30. Corkill, R. A. Embolization of spinal intramedullary arteriovenous malformations using the liquid embolic agent, Onyx: a single-center experience in a series of 17 patients / R. A. Corkill, A. P. Mitsos, A. J. Molyneux // *J Neurosurg Spine.* – 2007. – № 7(5). – P. 478–485. DOI: 10.3171/SPI-07/11/478
31. Criscuolo, G. R. Reversible acute and subacute myelopathy in patients with dural arteriovenous fistulas. Foix-Alajouanine syndrome reconsidered / G. R. Criscuolo, E. H. Oldfield, J. L. Doppman // *J Neurosurg.* – 1989. – № 70 (3). – P. 354–359. DOI: 10.3171/jns.1989.70.3.0354
32. Deletis, V. Intraoperative neurophysiology and methodologies used to monitor the functional integrity of the motor system / V. Deletis // *Neurophysiology in Neurosurgery: A modern intraoperative approach.* San Diego: Academic Press. – 2002. – P. 25–51. DOI: 10.1016/B978-012209036-3/50004-4
33. Di Chiro, G. Radiology of Spinal Cord Arteriovenous Malformations / G. Di Chiro, J. L. Doppman, A. K. Ommaya // *Prog Neurol Surg.* – 1971. – № 4. – P. 329–354.
34. Di Chiro, G. Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of spinal cord / G. Di Chiro, J. Doppman, A. K. Ommaya // *Radiology.* – 1967. – № 88 (6). – P. 1065–1077. DOI: 10.1148/88.6.1065
35. Differences in the electrophysiological monitoring results of spinal cord arteriovenous and intramedullary spinal cord malformations / X. Li, H. Zhang, F. Ling [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – № 122. – P. e315–e324. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.10.032
36. Direct spinal arteriovenous fistula: a new type of spinal AVM. Case report / R. C. Heros, G. M. Debrun, R. G. Ojemann [et al.]. // *J Neurosurg.* – 1986. – № 64 (1). – P. 134–139. DOI: 10.3171/jns.1986.64.1.0134
37. Discrepancy between provocative test and clinical results following

endovascular obliteration of spinal arteriovenous malformation / T. Katsuta, T. Morioka, K. Hasuo [et al.] // *Surg Neurol.* – 1993. – № 40 (2). – P. 142–145. DOI: 10.1016/0090-3019(93)90125-k

38. Djindjian, R. Investigations neuro-radiologiques dans les malformations vasculaires medullaires / R. Djindjian, C. Faure // *Neuroradiol Roentgenol Eur.* – 1963. – № 4. – P. 432–434.

39. Djindjian, R. Etude angiographique d'un angiome intra-rachidien / R. Djindjian, M. Dumesnil, C. Faure // *Rev Neurol (Paris).* – 1962. – № 106. – P. 278–285.

40. Doppman, J. Subtraction angiography of spinal cord malformations / J. Doppman, G. DiChiro // *J Neurosurg.* – 1965. – № 23 (4). – P. 440–443. DOI: 10.3171 / jns.1965.23.4.0440

41. Doppman, J. L. Obliteration of spinal-cord arteriovenous malformation by percutaneous embolization / J. L. Doppman, G. Di Chiro, A. Ommaya // *Lancet.* – 1968. – № 1 (7540). – P. 477. DOI: 10.1016/s0140-6736(68)92812-2

42. Dynamic MR angiography (MRA) of spinal vascular diseases at 3 T / M. I. Vargas, D. Nguyen, M. Viallon [et al.] // *Eur Radiol.* – 2010. – № 20 (10). – P. 2491–2495. DOI: 10.1007 / s00330-010-1815-6

43. El Mekabaty, A. The yield of initial conventional MRI in 115 cases of angiographically confirmed Childs Nerv Syst spinal vascular malformations / A. El Mekabaty, C. A. Pardo, P. Gailloud // *Jneurol.* – 2017. – № 264 (4). – P. 733–739. DOI: 10.1007/ s00415-017-8419- x

44. Elsberg, C. A. *Diagnosis and Treatment of Surgical Diseases of the Spinal Cord and Its Membranes* / C. A. Elsberg. // Philadelphia, W. B. Saunders. – 1916. – P. 194–204.

45. Embolisation of spinal dural arteriovenous fistulae with Onyx / D. R. Warakaulle, R. I. Aviv, D. Niemann [et al.] // *Neuroradiology.* – 2003. – № 45 (2). – P. 110–112. DOI: 10.1007 / s00234-002-0936-2

46. Embolization of a spinal arteriovenous malformation: correlation between motor evoked potentials and angiographic findings: technical case report / F. Sala,

Y. Niimi, M. Krzan [et al.] // Neurosurgery. – 1999. – № 45 (4). – P. 932–938. DOI: 10.1097/00006123-199910000-00045

47. Embolization of intramedullary spinal arteriovenous malformation fed by the anterior spinal artery with monitoring of the corticospinal motor evoked potential: Case report / Y. Katayama, T. Tsubokawa, T. Hirayama [et al.] // Neurol Med Chir. – 1991. – № 31 (7). – 401–405. DOI: 10.2176/nmc.31.401

48. Embolization of spinal dural arteriovenous fistulas: importance of occlusion of the draining vein / K. Jellema, M. Sluzewski, W. J. van Rooij [et al.] // J Neurosurg Spine. – 2005. – № 2 (5). – P. 580–583. DOI: 10.3171/spi.2005.2.5.0580

49. Endovascular embolization for symptomatic perimedullary AVF and intramedullary AVM: a series and a literature review / X. Lv, Y. Li, X. Yang [et al.] // Neuroradiology. – 2012. – № 54 (4). – P. 349–359. DOI: 10.1007/s00234-011-0880-0

50. Endovascular management of spinal vascular malformations / T. Krings, A. K. Thron, S. Geibprasert [et al.] // Neurosurg Rev. – 2010. – № 33(1). – P. 1–9. DOI: 10.1007/s10143-009-0204-6

51. Endovascular treatment in spinal perimedullary arteriovenous fistula / R. V. Phadke, A. Bhattacharyya, A. Handique [et al.] // Interv Neuroradiol. – 2014. – № 20(3). – P. 357–367. DOI: 10.15274/INR-2014-10056

52. Endovascular treatment of cervical intramedullary arteriovenous malformation / A. Acewicz, P. Richter, T. Tykocki [et al.] // Neurol Neurochir Pol. – 2014. – № 48 (3). – P. 223–227. DOI: 10.1016/j.pjnns.2014.04.002

53. Endovascular treatment of spinal arteriovenous lesions: beyond the dural fistula / A. Patsalides, J. Knopman, A. Santillan // AJNR Am J Neuroradiol. – 2011. – № 32 (5). – P. 798–808. DOI: 10.3174/ajnr.A2190

54. Feasibility of the superselective test with propofol for determining eloquent brain regions in the endovascular treatment of arteriovenous malformations / J. A. J. Gonzalez, J. C. L. Guerra, J. A. P. Lopez [et al.] // Interventional Neuroradiology. – 2013. – № 19 (3). – P. 320–328. DOI: 10.1177/159101991301900309

55. Focal fractionated radiotherapy for intramedullary spinal arteriovenous malformations: 10-year experience / K. Hida, H. Shirato, T. Isu [et al.] // J Neurosurg. –

2003. – № 99 (1 suppl). – P. 34–38. DOI: 10.3171 /spi.2003.99.1.0034

56. Foix, C. La Myelite necrotique subaigue / C. Foix, T. Alajouanine // *Rev Neurol (Paris)*. – 1926. – № 33. – P. 1–42.

57. Gaupp, J. Hamorrhoiden der pia matter spinalis im gebiet des lendenmarks / J. Gaupp // *Beith Pathol*. – 1888. – № 2. – P. 516–518.

58. Gillilan, L. The arterial blood supply of the human spinal cord / L. Gillilan // *J Comp Neurol*. – 1958. – № 110 (1). – P. 75–103. DOI: 10.1002/ cne.901100104

59. Gillilan, L. A. Veins of the spinal cord. Anatomic details; suggested clinical applications / L. A. Gillilan // *Neurology*. – 1970. – № 20 (9). – P. 860–868. DOI: 10.1212/ wnl.20.9.860

60. Gross, B. A. Spinal glomus (type II) arteriovenous malformations: a pooled analysis of haemorrhage risk and results of intervention / B. A. Gross, R. Du // *Neurosurgery*. – 2013. – № 72 (1). – P. 25–32. DOI: 10.1227/NEU.0b013e318276b5d3

61. Gross, B. A. Spinal juvenile (type III) extradural-intradural arteriovenous malformations / B. A. Gross, R. Du // *J Neurosurg Spine*. – 2014. – № 20 (4). – P. 452–458. DOI: 10.3171/2014.1.SPINE13498

62. Gross, B. A. Spinal pial (type IV) arteriovenous fistulae: a systematic pooled analysis of demographics, hemorrhage risk, and treatment results / B. A. Gross, R. Du // *Neurosurgery*. – 2013. – № 73 (1). – P. 141–151. DOI: 10.1227 /01.neu.0000429848.91707.73

63. Grote, E. H. Clinical syndromes, natural history, and pathophysiology of vascular lesions of the spinal cord / E. H. Grote, K. Voigt // *Neurosurg Clin N Am*. – 1999. – № 10 (1). – P. 17–45. PMID: 9855648

64. Gueguen, B. Vascular malformations of the spinal cord:intrathecal perimedullary arteriovenous fistulas fed by medullary arteries / B. Gueguen, J. J. Merland, M. C. Riche // *Neurology*. – 1987. – № 37 (6). – P. 969–979. DOI: 10.1212 / wnl.37.6.969

65. Hebold, O. Aneurysmen der kleisnten rucken marksgefasse / O. Hebold // *Arch Psychiatr Nervnkr*. – 1885. – № 16. – P. 813–823. DOI:10.1007/BF02057574

66. Image-guided hypofractionated stereotactic radiosurgery to spinal lesions /

S. I. Ryu, S. D. Chang, D. H. Kim [et al.] // *Neurosurgery*. – 2001. – № 49 (4). – P. 838–846. DOI: 10.1097/00006123-200110000-00011

67. Implementation of intraoperative neurophysiological monitoring during endovascular procedures in the central nervous system / A. Pineiro, C. Cubells, P. Garcia [et al.] // *Intervent Neurol*. – 2014. – № 3 (2). – P. 85–100. DOI: 10.1159/000371453

68. Improved provocative test for the embolization of arteriovenous malformations, Technical Note / A. Sadato, W. Taki, I. Nakahara [et al.] // *Neurol Med Chir (Tokyo)*. – 1994. – № 34 (3). – P. 187–190. DOI: 10.2176/nmc.34.187

69. Intradural extramedullary spinal arterio-venous malformations fed by the anterior spinal artery / M. Djindjian, R. Djindjian, A. Rey [et al.] // *Surg Neurol*. – 1977. – № 8 (2). – P. 85–93. PMID: 888091

70. Intradural perimedullary arteriovenous fistulae: results of surgical and endovascular treatment in a series of 35 cases / K. L. Mourier, Y. P. Gobin, B. George [et al.] // *Neurosurgery*. – 1993. – № 32(6). – P. 885–891. DOI: 10.1227/00006123-199306000-00001

71. Intraoperative neurophysiological monitoring during the surgery of spinal arteriovenous malformation: sensitivity, specificity, and warning criteria / X. Li, H. Zhang, F. Ling [et al.] // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. – 2018. – № 165. – P. 29–37. DOI: 10.1016/j.clineuro.2017.12.016

72. Jahangiri, F. Neurophysiological monitoring of the spinal sensory and motor pathways during embolization of spinal arteriovenous malformations – Propofol: A safe alternative / F. Jahangiri, M. Sheryar, R. Okaili // *Neurodiagn J*. – 2014. – № 54 (2). – P. 125–137. PMID: 25080772

73. Jellema, K. Spinal dural arteriovenous fistulas: a congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder / K. Jellema, C. C. Tijssen, J. van Gijn // *Brain*. – 2006. – № 129 (Pt12). – P. 3150–3164. DOI: 10.1093/brain/awl220

74. Jellinger, K. Zur Orthologie und Pathologie der Rückenmarksdurchblutung / K. Jellinger // Springer : Wien/New York, 1966. – 234 p.

75. Johnson, W. D. Variety of spinal vascular pathology seen in adult Cobb

syndrome. Report of 2 cases / W. D. Johnson, M. M. Petrie // *J Neurosurg Spine*. – 2009. – № 10 (5). – P. 430–435. DOI: 10.3171 / 2009.1.SPINE08334

76. Krause, F. *Surgery of the Brain and Spinal Cord: Based on Personal Experiences* / F. Krause. – New York : Rebman, 1912. – 364 p.

77. Krayenbuhl, H. Treatment of spinal cord vascular malformations by surgical excision / H. Krayenbuhl, M. G. Yasargil // *J Neurosurg*. – 1969. – № 30 (4). – P. 427–435. DOI: 10.3171 / jns.1969.30.4.0427

78. Lasjaunias, P. Spinal cord vascular lesions / P. Lasjaunias // *J Neurosurg*. – 2003. – № 98 (Suppl 1). – P. 117–119. DOI: 10.3171/spi.2003.98.1.0117

79. Luessenhop, A. J. Artificial embolization of cerebral arteries / A. J. Luessenhop, W. T. Spence, D. C. Washington // *JAMA*. – 1960. – № 172. – P. 1153–1167. DOI: 10.1001/jama.1960.63020110001009

80. McCutcheon, I. E. Microvascular anatomy of dural arteriovenous abnormalities of the spine: a microangiographic study / I. E. McCutcheon, J. L. Doppman, E. H. Oldfield // *J Neurosurg*. – 1996. – № 84 (2). – P. 215–220. DOI: 10.3171 / jns.1996.84.2.0215

81. Medel, R. Endovascular management of spinal vascular malformations: history and literature review / R. Medel // *Neurosurg Focus*. – 2009. – № 26 (1). – P. E7. DOI: 10.3171 / FOC.2009.26.1.E7

82. Merland, J. J. Intraspinal extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins / J. J. Merland, M. C. Riche, J. Chiras // *J Neuroradiol*. – 1980. – № 7 (4). – P. 271–320. PMID: 7276996

83. Morgan, M. K. Management of spinal dural arteriovenous malformations / M. K. Morgan, W. R. Marsh // *J Neurosurg*. – 1989. – № 70 (6). – P. 832–836. DOI: 10.3171 / jns.1989.70.6.0832

84. Multidisciplinary management of spinal dural arteriovenous fistulas: clinical presentation and long-term follow-up in 49 patients / J. M. Van Dijk, K. G. TerBrugge, R. A. Willinsky [et al.] // *Stroke*. – 2002. – № 33 (6). – P. 1578–1583. DOI: 10.1161 / 01.str.0000018009.83713.06

85. N-butyl 2-cyanoacrylate embolization of spinal dural arteriovenous fistulae

/ J. K. Song, Y. P. Gobin, G. R. Duckwiler [et al.] // AJNR Am J Neuroradiol. – 2001. – № 22 (1). – P. 40–47. PMID: PMC7975545

86. N-butyl 2-cyanoacrylate embolization of spinal dural arteriovenous fistulae: CT evaluation, technical features, and outcome prognosis in 26 cases / R. Guillevin, J. N. Vallee, E. Cormier [et al.] // AJNR Am J Neuroradiol. — 2005. – № 26 (4). – P. 929–935. PMID: PMC7977144

87. National trends in spinal arteriovenous malformations /S. P. Lad, J. G. Santarelli, C. G. Patil [et al.] // Neurosurg Focus. – 2009. – № 26 (1). – P. 1–5. DOI: 10.3171/FOC.2009.26.1.E10

88. Natural history of spinal cord arteriovenous shunts: an observational study / J. Yu, T. Hong, T. Krings [et al.] // Brain. – 2019. – № 142 (8). – P. 2265–2275.

89. Neurophysiologic monitoring and pharmacologic provocative testing for embolization of spinal cord arteriovenous malformations / Y. Niimi, F. Sala, V. Deletis [et al.] // AJNR AM J Neuroradiol. – 2004. – № 25 (7). – P. 1131–1138. PMID: PMC7976537

90. Newton, T. H. Angiographic demonstration and non-surgical embolization of spinal cord angioma / T. H. Newton, J. E. Adams // Radiology. – 1968. – № 91 (5). – P. 873–877. DOI: 10.1148/91.5.873

91. Nichols, D. A. Embolization of spinal dural arteriovenous fistula with polyvinyl alcohol particles: experience in 14 patients / D. A. Nichols, D. A. Rufenacht, C. R. Jr. Jack// AJNR Am J Neuroradiol. – 1992. – № 13 (3). – P. 933–940. PMID: PMC8331706

92. Niimi, Y. Embolization of spinal dural arteriovenous fistulae: results and followup / Y. Niimi, A. Berenstein, A. Setton // Neurosurgery. – 1997. – № 40 (4). – P. 675–682. DOI: 10.1097/00006123-199704000-00004

93. Niimi, Y. Provocative testing for embolization of spinal cord AVMs / Y. Niimi, F. Sala, V. Deletis // Interventional Neuroradiology. – 2000. – № 6 (Suppl 1). – P. 191–194. DOI: 10.1177/15910199000060S130

94. Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary single-institution series and meta-analysis / M. P. Steinmetz,

M. M. Chow, A. A. Krishnaney [et al.] // *Neurosurgery*. – 2004. – № 55 (1). – P. 77–87.  
DOI: 10.1227 / 01.neu.0000126878.95006.0f

95. Ozpinar, A. Epidemiology, clinical presentation, diagnostic evaluation, and prognosis of spinal arteriovenous malformations Handbook of / A. Ozpinar, G. M. Weiner, A. F. Ducruet // *Handb Clin Neurol*. – 2017. – № 143. – P. 145–152.  
DOI: 10.1016/B978-0-444-63640-9.00014-X

96. Patel, A. Alternatives to sodium amobarbital in the Wada test / A. Patel, C. Wordell, D. Szarlej // *Ann Pharmacother*. – 2011. – № 45 (3). – P. 395–401.  
DOI: 10.1345/aph.1P476

97. Pisco, K. Blood supply of the spinal cord and its clinical importance / K. Pisco // *SchriftenrNeurol*. – 1972. – № 8. – P. 1–91. PMID: 5028382

98. Posttreatment MR findings in spinal dural arteriovenous malformations / R. A. Willinsky, K. TerBrugge, W. Montanera [et al.] // *Am J Neuroradiol*. – 1995. – № 16 (10). – P. 2063–2071. PMID: PMC8337228

99. Prince, E. A. Basic vascular neuroanatomy of the brain and spine: what the general interventional radiologist needs to know / E. A. Prince, E. A. Ahn // *Semin Intervent Radiol*. – 2013. – № 30 (3). – P. 234–239. DOI: 10.1055 / s-0033-1353475

100. Provocative test with propofol: experience in patients with cerebral arteriovenous malformations who underwent neuroendovascular procedures / C. E. Feliciano, R. de Leon-Berra, M. S. Hernandez-Gaitan [et al.] // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2010. – № 31 (3). – P. 470–475. DOI: 10.3174/ajnr.A1855

101. R Core Team, R: A language and environment for statistical computing / R Foundation for Statistical Computing. – Vienna, Austria, 2022. – URL: <http://www.r-project.org/index.html>. – Текст : электронный.

102. Rashad, M. Management of spinal dural arteriovenous fistulas. Report of 12 cases and review of literature / M. Rashad, M. Abdel-Bary, W. Aziz // *ClinicalNeurology and Neurosurgery*. – 2014. – № 125. – P. 81–86. DOI: 10.1016 / j.clineuro.2014.07.028

103. Ropper, A. E. Surgical treatment of Type I spinal dural arteriovenous fistulas / A. E. Ropper, B. A. Gross, R. Du // *Neurosurg Focus*. – 2012. – № 32 (5). – P. E3.

DOI: 10.3171/2012.1.ΦOKYC 11344

104. Rosenblum, B. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVM's in 81 patients / B. Rosenblum, E. H. Oldfield, J. L. Doppman // *J Neurosurg.* – 1987. – № 67 (6). – P. 795–802.

DOI: 10.3171/jns.1987.67.6.0795

105. Sala, F. Neuroprotective role of neurophysiological monitoring during endovascular procedures in the brain and spinal cord. *Neurophysiologie Clinique / F. Sala, A. Beltramello, M. Gerosa // Clinical Neurophysiology.* – 2007. – № 37 (6). – P. 415–421. DOI: 10.1016 / j.neucli.2007.10.004

106. Sala, F. Role of multimodality intraoperative neurophysiological monitoring during embolisation of a spinal cord arteriovenous malformation, a paradigmatic case / F. Sala, Y. Niimi, A. Berenstein // *Interventional Neuroradiology.* – 2000. – № 6 (3). – P. 223–234. DOI: 10.1177/159101990000600308

107. Somatosensory evoked potentials during spinal angiography and therapeutic endovascular embolization / A. Berenstein., W. Young, J. Ransohoff [et al.] // *Neurosurg.* – 1984. – № 60 (4). – P. 777–785. DOI: 10.3171 / jns.1984.60.4.0777

108. Spetzler, R. F. Modified classification of spinal cord vascular lesions / R. F. Spetzler, P. W. Detwiler, H. A. Riina // *J Neurosurg.* – 2002. – № 96 (2 Suppl). – P. 145–156. DOI: 10.3171/spi.2002.96.2.0145

109. Spinal arteriovenous fistula coexisting within a spinal lipoma: report of two cases / Y. Horiuchi, A. Iwanami, T. Akiyama [et al.] // *Spinal Cord Series and Cases.* – 2017. – № 3. – P. 17–79. DOI: 10.1038 /s41394-017-0011-1

110. Spinal arteriovenous malformations: neurological aspects and results of embolization / C. Lundqvist, B. Berthelsen, M. Sullivan [et al.] // *Acta Neurol Scand.* – 1990. – № 82(1). – P. 51–58. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1990.tb01587.x

111. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy / E. Kieffer, S. Fukui, J. Chiras [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2002. – № 35 (2). – P. 262–268. DOI: 10.1067 /mva.2002.120378

112. Spinal dural arteriovenous fistulae: clinical features and long-term results / J. Narvid, S. W. Hetts, D. Larsen [et al.] // *Neurosurgery.* – 2008. – № 62 (1). –

P. 159–166. DOI: 10.1227 / 01.NEU.0000311073.71733.C4

113. Spinal dural arteriovenous fistulas: clinical features in 80 patients / K. Jellema, L. R. Canta, C. C. Tijssen [et al.] // *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. – 2003. – № 74 (10). – P. 1438–1440. DOI: 10.1136 / jnnp.74.10.1438

114. Spinal dural arteriovenous fistulas: outcome and prognostic factors / M. Cenzato, A. Debernardi, R. Stefini [et al.] // *Neurosurg Focus*. – 2012. – № 32 (5). – P. 11. DOI: 10.3171 / 2012.2.ΦOKYC 1218

115. Spinal extradural arteriovenous fistulas: a clinical and radiological description of different types and their novel treatment with Onyx / L. Rangel-Castilla, P. J. Holman, C. Krishna [et al.] // *J Neurosurg Spine*. – 2011. – № 15 (5). – P. 541–549. DOI: 10.3171 / 2011.6.SPINE10695

116. Spinal glomus-type arteriovenous malformations: microsurgical treatment in 20 cases / A. Boström, T. Krings, F. J. Hans [et al.] // *J Neurosurg Spine*. – 2009. – № 10 (5). – P. 423–429. DOI: 10.3171/2009.1.SPINE08355

117. Steal phenomena in spinal arteriovenous malformations / M. Djindjian, R. Djindjian, M. Hurth [et al.] // *J Neuroradiol*. – 1978. – № 5 (3). – P. 187–201. PMID: 755097

118. Stereotactic radiosurgery for intramedullary spinal arteriovenous malformations / M. A. Kalani, O. Choudhri, I. C. Gibbs [et al.] // *J Clin Neurosci*. – 2016. – № 29. – P. 162–167. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.12.005

119. Sung, K. S. Novalis Stereotactic Radiosurgery for Spinal Dural Arteriovenous Fistula / K. S. Sung, Y. J. Song, K. U. Kim // *J Korean Neurosurg Soc*. – 2016. – № 59 (4). – P. 420–424. DOI: 10.3340/jkns.2016.59.4.420

120. Surgical and Endovascular Treatment for Spinal Arteriovenous Malformations / T. Endo, H. Endo, K. Sato [et al.] // *Neurol Med Chir (Tokyo)*. – 2016. – № 56 (8). – P. 457–464. DOI: 10.2176/nmc.ra.2015-0327

121. Surgical and endovascular treatment of spinal dural arteriovenous fistulas: Long-term disability assessment and prognostic factors / J. K. Song, F. Vinuela, Y. P. Gobin [et al.] // *J Neurosurg*. – 2001. – № 94. – P. 199–204. DOI: 10.3171 / spi.2001.94.2.0199

122. Surgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a consecutive series of 154 patients / A. Saladino, J. L. Atkinson, A. A. Rabinstein // *Neurosurgery*. – 2010. – № 67 (5). – P. 1350–1357. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181ef2821

123. Surgical treatment of spinal extradural arteriovenous fistula with parenchymal drainage: report on 5 cases / K. Niizuma, T. Endo, K. Sato [et al.] // *Neurosurgery*. 2013. – № 73 (2). – P. E287–300. DOI: 10.1227 / NEU.00000000000000189

124. Takai, K. Comparative analysis of spinal extradural arteriovenous fistulas with or without intradural venous drainage: a systematic literature review // K. Takai, M. Taniguchi // *Neurosurg Focus*. – 2012. – № 32 (5). – P. E8. DOI: 10.3171 /2012.2.ΦOKYC 1216

125. Takai, K. Microvascular anatomy of spinal dural arteriovenous fistulas: arteriovenous connections and their relationships with the dura mater / K. Takai, T. Komori, M. Taniguchi // *J Neurosurg Spine*. – 2015. – № 23 (4). – P. 526–533. DOI: 10.3171 /2014.11.SPINE14786

126. Takai, K. Spinal Arteriovenous Shunts: Angioarchitecture and Historical Changes in Classification / K. Takai // *NeurolMedChir (Tokyo)*. – 2017. – № 57 (7). – P. 356–365. DOI: 10.2176/nmc.ra.2016-0316

127. The lateral spinal artery of the upper cervical spinal cord. Anatomy, normal variations, and angiographic aspects / P. Lasjaunias, B. Vallee, H. Person [et al.] // *J Neurosurg*. – 1985. – № 63 (2). – P. 235–241. DOI: 10.3171 / jns.1985.63.2.0235

128. The pressure cooker technique for the treatment of brain AVMs / R. Chapot, P. Stracke, A. Velasco [et al.] // *J Neuroradiol*. – 2014. – № 41 (1). – P. 87–91. DOI: 10.1016/j.neurad.2013.10.001

129. Thron, A. Spinal dural arteriovenous fistulas / A. Thron // *Radiologe*. – 2001. – № 41 (11). – P. 955–960. DOI: 10.1007 / s001170170031

130. Thron, A. K. Vascular Anatomy of the Spinal Cord: Radioanatomy as the Key to Diagnosis and Treatment / A. K. Thron // Springer International Publishing, 2016. – 193 p. DOI:10.1007/978-3-319-27440-9

131. Thron, A. K. Vascular anatomy of the spinal cord. Neuroradiological investigations and clinical syndromes / A. K. Thron. – New York : Springer-Verlag

Wien, 1988. – 114 p.

132. Vascular anatomy of the spinal cord / A. Santillan, V. Nacarino, E. Greenberg [et al.] // J Neurointerv Surg. – 2012. – № 4 (1). – P. 67–74. DOI: 10.1136/нейрохирург-2011-010018

133. Vishteh, A. G. Aneurysm of the intradural artery of Adamkiewicz treated with muslin wrapping: technical case report / A. G. Vishteh, A. P. Brown, R. F. Spetzler // Neurosurgery. – 1997. – № 40 (1). – P. 207–209. DOI: 10.1097/00006123-199701000-00047

134. Yadla, S. Ventral intramedullary cervical spinal cord AVM / S. Yadla, P. Jabbour, R. H. Rosenwasser // JHN Journal. – 2009. – Vol. 4. – Iss 3. – Article 8. DOI: 10.29046/JHNJ.004.3.008

135. Yasargil, M. G. Surgery of vascular lesions of the spinal cord with the microsurgical technique / M. G. Yasargil // Clin Neurosurg. – 1970. – № 17. – P. 257–265. DOI: 10.1093/нейрохирургия/17.cn\_suppl\_1.257

## СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Распределение пациентов по возрасту. . . . . С. 45
2. Рисунок 2 – МРТ. T2-взвешенное изображение. . . . . С. 49
3. Рисунок 3 – Катетеры для проведения селективной спинальной ангиографии. . . . . С. 50
4. Рисунок 4 – Предоперационная селективная спинальная ангиография, прямые проекции. . . . . С. 51
5. Рисунок 5 – Общий вид ангиографической операционной с аппаратом Cadwell Cascade Elite для интраоперационного НФМ. . . . С. 52
6. Рисунок 6 – Схема формирования групп исследования. . . . . С. 55
7. Рисунок 7 – Длительность симптомов в зависимости от ALS (двигательная функция). . . . . С. 63
8. Рисунок 8 – Длительность симптомов в зависимости от ALS (мочевыделительная функция). . . . . С. 63
9. Рисунок 9 – Алгоритм включения пациентов для проведения НФМ и ПТ. . . . . С. 68
10. Рисунок 10 – А – МРТ шейного отдела позвоночника в T2-взвешенном изображении. МР-признаки СпАВМ II типа. Фронтальная проекция, Б – МРТ шейного отдела позвоночника в T2-взвешенном изображении. МР-признаки СпАВМ II типа. Сагиттальная проекция, В – КТ-ангиопризнаки СпАВМ II типа на уровне С5-С6 позвонков. Фронтальная проекция, Г – КТ-ангиопризнаки СпАВМ II типа на уровне С5-С6 позвонков. Сагиттальная проекция. . . . . С. 73
11. Рисунок 11 – Селективная ангиография из правого реберно-шейного ствола. . . . . С. 74
12. Рисунок 12 – Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг. . . . . С. 75
13. Рисунок 13 – МРТ шейного отдела позвоночника в T2-взвешенном

- изображении через 3 месяца после оперативного лечения. Признаков функционирования СпАВМ не определяется. . . . . С. 76
14. Рисунок 14 – Алгоритм тактики эмболизации СпАВМ с учетом результата провокационных тестов. . . . . С. 77
15. Рисунок 15 – Селективная ангиография из левой и правой поясничных артерий на уровне L2 позвонка. . . . . С. 84
16. Рисунок 16 – Динамика изменения ALS (двигательная функция). . . С. 90
17. Рисунок 17 – Динамика изменения ALS (мочевыделительная функция). . . . . С. 91
18. Рисунок 18 – Сопоставление изменений ALS двигательная функция в группах 1, 1.2Б и 2. . . . . С. 93
19. Рисунок 19 – Сопоставление изменений ALS мочеводелительная функция в группах 1, 1.2Б и 2. . . . . С. 93
20. Рисунок 20 – Динамика изменения миелопатии по данным МРТ-исследования. . . . . С. 98
21. Рисунок 21 – Селективная ангиография из левой поясничной артерии на уровне L3 позвонка. . . . . С. 102
22. Рисунок 22 – МРТ грудного отдела позвоночника. Динамика регресса миелопатии после эндоваскулярного лечения. . . . . С. 103
23. Рисунок 23 – Кривая Каплана – Майера. Сроки рецидивов после оперативного лечения в месяцах. . . . . С. 107
24. Рисунок 24 – Селективная ангиография из межреберной артерии, отходящей на уровне Th7 позвонка слева. . . . . С. 109
25. Рисунок 25 – МРТ грудного отдела позвоночника. Динамика регресса миелопатии после эндоваскулярного лечения СпАВМ I типа. . . . . С. 110
26. Рисунок 26 – Алгоритм дифференцированного подхода к эндоваскулярному лечению спинальных артериовенозных мальформаций. . . . . С. 117
27. Таблица 1 – Классификация спинальных АВМ, Anson J. A.,

	Spetzler R. F., 1992. ....	C. 23
28.	Таблица 2 – Классификация спинальных АВМ, Bao Y. H., Ling F., 1997. ....	C. 23
29.	Таблица 3 – Классификация спинальных АВМ, Spetzler R. F. et al., 2002. ....	C. 24
30.	Таблица 4 – Классификация спинальных АВМ, Takai K., 2017. ....	C. 27
31.	Таблица 5 – Распределение пациентов с различными типами СпАВМ по уровням поражения. ....	C. 46
32.	Таблица 6 – Характеристика пациентов в разрезе типов СпАВМ согласно классификации (Takai K., 2017). ....	C. 47
33.	Таблица 7 – Шкала функционального статуса Aminoff and Logue. ...	C. 48
34.	Таблица 8 – Частота проведения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при различных типах СпАВМ. ....	C. 54
35.	Таблица 9 – Характеристики пациентов сформированных групп для оценки дифференцированного подхода к лечению. ....	C. 57
36.	Таблица 10 – Частота клинических симптомов при различных типах СпАВМ. ....	C. 61
37.	Таблица 11 – Клинические формы течения заболевания в зависимости от типов СпАВМ. ....	C. 64
38.	Таблица 12 – Наличие кровоизлияния в анамнезе в зависимости от типов СпАВМ. ....	C. 65
39.	Таблица 13 – Клинические формы заболевания и наличие кровоизлияния у пациентов со СпАВМ. ....	C. 65
40.	Таблица 14 – Наличие миелопатия у пациентов со СпАВМ до операции. ....	C. 66
41.	Таблица 15 – Критерии включения пациентов для проведения интраоперационного НФМ и ПТ. ....	C. 67

42. Таблица 16 – Результаты интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов у пациентов со СпАВМ. . . . . С. 69
43. Таблица 17 – Чувствительность и специфичность метода интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов в прогнозировании развития моторного дефицита после эмболизации СпАВМ. . . . . С. 70
44. Таблица 18 – Результаты интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов и соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов со СпАВМ. . . . . С. 71
45. Таблица 19 – Чувствительность и специфичность метода интраоперационной регистрации моторных вызванных потенциалов и соматосенсорных вызванных потенциалов в прогнозировании развития моторного дефицита после эмболизации СпАВМ. . . . . С. 72
46. Таблица 20 – Количество этапов эндоваскулярных операций при СпАВМ. . . . . С. 78
47. Таблица 21 – Количество афферентов СпАВМ и этапы эндоваскулярного лечения. . . . . С. 78
48. Таблица 22 – Распределение использования эмболизирующих веществ по типам СпАВМ по количеству проведенных операций. . С. 79
49. Таблица 23 – Ангиографическая оценка радикальности эндоваскулярной эмболизации СпАВМ. . . . . С. 82
50. Таблица 24 – Сопоставление радикальности эмболизации СпАВМ по группам пациентов. . . . . С. 86
51. Таблица 25 – Количество афферентов и радикальность. . . . . С. 87
52. Таблица 26 – Эмболизирующие вещества и радикальность. . . . . С. 87
53. Таблица 27 – Динамика функционального статуса ALS (двигательная функция, мочевыделительная функция). . . . . С. 88
54. Таблица 28 – Численность групп в каждой контрольной точке. . . . . С. 89

55. Таблица 29 – Сравнение функционального статуса между группами в послеоперационном периоде по ALS. . . . . С. 94
56. Таблица 30 – Значения ALS (двигательная функция) по периодам в зависимости от типа СпАВМ. . . . . С. 95
57. Таблица 31 – Значения ALS (мочевыделительная функция) по периодам в зависимости от типа СпАВМ. . . . . С. 96
58. Таблица 32 – Динамика поверхностной чувствительности и нейропатического болевого синдрома в основной группе пациентов до и после оперативного лечения. . . . . С. 97
59. Таблица 33 – Взаимосвязь функционального статуса пациентов со СпАВМ и миелопатии в динамике по данным МРТ-исследования. . С. 100
60. Таблица 34 – Данные пациентов с осложненным течением после операции. . . . . С. 104
61. Таблица 35 – Рецидивы СпАВМ после эндоваскулярного лечения. . С. 107