

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ПОЄДНАННІ З ЦЕРЕБРАЛЬНИМИ АРТЕРІОВЕНОЗНИМИ МАЛЬФОРМАЦІЯМИ

І.М. БОРТНІК

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

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

Мета роботи — визначити особливості клінічного перебігу захворювання залежно від наявності та локалізації аневризм, поєднаних із церебральними артеріовенозними мальформаціями (АВМ), та поліпшити результати лікування цієї категорії хворих.

Матеріали та методи. Обстежено 91 хворого із АВМ у поєднанні з аневризмами судин головного мозку (АСГМ). Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» у період з 2004 до 2016 р. Чоловіків було 47 (51,6 %), жінок — 44 (48,4 %). Вік пацієнтів становив від 10 до 64 років (середній вік — 42 роки). Основним методом дослідження була церебральна ангіографія за методикою Сельдингера, яку доповнювали ротаційною 3D-ангіографією та додатковими проєкціями. Вивчали анамнез захворювання, клініко-неврологічну картину, дані комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії, а також комп'ютерної і магнітно-резонансної ангіографії. Тактику ендovasкулярного лікування визначали у відповідності до критеріїв сформульованих у класифікації запропонованій Н. Perata та співавт. у 1994 р. Для виключення мальформацій із кровообігу використовували рідкі емболізувальні композиції (емболін, Опух EV3, Histoacryl В. Braun), а для оклюзії аневризм — емболізувальні композиції та відокремлювані мікроспіралі, за потреби — із стент-підтримкою або балон-асистенцією.

Результати. У 91 хворого виявлено 112 АСГМ, поєднаних із АВМ. У 63 (69,2 %) хворих мав місце геморагічний дебют захворювання, у 24 (26,3 %) — епілептиформний, у 4 (4,4 %) — інші вияви. Особливістю аневризм аферентів АВМ вище за віллізієве коло була відносно висока частота небіфуркаційної локалізації — 15 із 22 (68,2 %). За наявності гемодинамічно залежних

аневризм (ГЗА) в усіх випадках геморагічного перебігу захворювання визначався розрив аневризми, лише в одному випадку мав місце крововилив із АВМ з інтранідальною аневризмою при поєднанні з аневризмою аферента АВМ. У 12 хворих із геморагічним перебігом захворювання (13,2 % від усіх хворих та 19,4 % від кількості хворих із крововиливами) мали місце крововиливи через розрив аневризми аферента вище за віллізієве коло, у 7 (7,7 та 11,0 %) — крововилив із ГЗА в межах чи нижче за віллізієве коло, в 1 (0,89 %) — розрив не ГЗА, у 43 (47,3 та 68,2 %) — розрив АВМ із інтранідальною аневризмою. В 1 (0,89 %) випадку відбувся спонтанний регрес ГЗА, у 5 (5,4 %) — утворення *de novo* аневризми після субтотальної емболізації АВМ. Клінічні результати ендovasкулярного лікування у 78,5 % хворих оцінено 5 балами за Glasgow Outcome Scale.

Висновки. Частота геморагічних виявів при поєднанні АСГМ та церебральних АВМ вища, ніж при ізольованих патологіях. АСГМ в асоціації із церебральними АВМ є предиктором аневризматичного крововиливу та «геморагічною домінантою». Методом вибору є одночасне ендovasкулярне виключення аневризми та АВМ із кровообігу, обов'язковою є оклюзія інтранідальної або іншої поєднаної із АВМ аневризми. Встановлено високу частоту (68,2 %) небіфуркаційної локалізації аневризм аферентів АВМ та вищу порівняно з популяційно-статистичною частотою утворення *de novo* аневризм (5,4 %).

Ключові слова: аневризма, артеріовенозна мальформація, головний мозок, ендovasкулярне лікування.

Асоціація аневризм та артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку відома більш ніж 70 років [21]. Повідомлення про це протягом багатьох років були описовими несистематизованими і не містили даних щодо природи та особливостей діагностики і лікування цієї поєднаної патології [7, 8, 14, 18]. Останні публікації свідчать про вищий ризик внутрішньочерепного крововиливу у пацієнтів із АВМ та однією або множинними аневризмами судин головного мозку (АСГМ) порівняно з пацієнтами із АВМ без такої асоціації або з ізольованими АСГМ [20]. Щорічний ризик кровотечі при АВМ та асоційованих аневризмах становить 7 % порівняно з 1,7 % для АВМ [4].

Частота виявлення асоціації АСГМ та церебральних АВМ зростає з розвитком технологій нейровізуалізації. Так, у дослідженні M.G. Yasargil за 1987 р. [22] вона становила від 2,7 до 16,7 %, а за даними X. Lu та співавт. за 2012 р. [6] — 23,5 %.

У серії із 100 хворих із церебральними АВМ (F. Turjman та співавт., 1994) асоційовані

аневризми виявлено з використанням методики суперселективної ангіографії у 58 % хворих, множинні — у 34 % [2].

Удосконалення рентгеноендоваскулярних технологій суттєво поліпшило діагностику та результати лікування хворих із АВМ асоційованими аневризмами та дало змогу знизити показники смертності та інвалідизації [1].

Варіабельність структури АВМ у поєднанні із аневризмами ускладнює прогноз клінічного перебігу патології. В усіх випадках асоціації природний перебіг обох патологій слід ретельно проаналізувати з урахуванням стану та віку хворого, клінічної презентації, анатомічних особливостей АВМ та аневризми, ризику, пов'язаного із кожним видом лікування, та бажання хворого [11].

Ризик повторного розриву аневризми вище у гострий період, як і ризик смерті від аневризматичного крововиливу порівняно з крововиливом із АВМ при асоціації із АСГМ [3].

За літературними даними, також прийнятною є поетапна хірургічна стратегія [19]. Рідкісні клінічні спостереження за гемодинамічно залежними аневризмами (ГЗА), які зменшуються у розмірах або зникають після виключення АВМ із кровообігу, пояснюють вибір деяких авторів на користь пріоритетного лікування АВМ [10].

У випадках, коли джерело кровотечі достеменно не з'ясовано, сучасними рекомендація-

Бортнік Ігор Миколайович
лікар-нейрохірург

ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної
нейрорентгенохірургії НАМН України»

Адреса: 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, корпус 5
Тел. роб.: (044) 483-32-17

Тел. моб.: (050) 610-07-07

E-mail: ibortnik77@gmail.com

ми є первинне виключення АСГМ через агресивніший перебіг та вищий ризик повторного розриву аневризм [4]. АСГМ мають бути первинно оклюзовані, оскільки виключення АВМ із кровообігу може збільшити ризик розриву аневризми внаслідок підвищення дистального опору та трансмурального градієнта [10].

Досягнення в галузі суперселективної ангіографії дали змогу значно поліпшити візуалізацію інтранідальних аневризм [12], які є частою причиною крововиливу з АВМ. Їх наявність може значно збільшити ризик повторних крововиливів [13]. Успішна селективна емболізація інтранідальних аневризм у ранній постгеморагічний період може запобігти повторній кровотечі. Крім того, емболізація інтранідальних аневризм може значно знизити ризик кровотечі у випадках «неоперабельних» АВМ при подальшому застосуванні радіохірургії [10, 12].

Мета роботи — визначити особливості клінічного перебігу захворювання залежно від наявності і локалізації аневризм, поєднаних із церебральними артеріовенозними мальформаціями, та поліпшити результати лікування цієї категорії хворих.

Матеріали та методи

Обстежено 91 хворого із АВМ у поєднанні з АСГМ. Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрохірургії НАМН України» у період з 2004 до 2016 р. Чоловіків було 47 (51,6 %), жінок — 44 (48,4 %). Вік пацієнтів становив від 10 до 64 років (середній вік — 42 роки).

Основним методом дослідження була церебральна ангіографія (ЦАГ) за методикою Сельдингера, яку доповнювали ротаційною 3D-ангіографією та додатковими проекціями. Вивчали анамнез захворювання, клініко-неврологічну картину, дані комп'ютерної (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ), а також комп'ютерної і магнітно-резонансної ангіографії. Тактику ендovasкулярного лікування визначали у відповідності до критеріїв сформульованих у класифікації запропонованій Н. Perata та співавт. у 1994 р. [14]. Для виключення мальформацій із кровообігу використовували рідкі емболізувальні композиції (емболін, *Onyx EV3*, *Histoacryl B. Braun*), а для

оклюзії аневризм — емболізувальні композиції та відокремлювані мікроспіралі, за потреби — із стент-підтримкою або балон-асистенцією.

Результати

Усіх хворих відповідно до критеріїв, сформульованих Н. Perata та співавт., було розділено на п'ять груп: 1-ша (2 хворих, 2,2 %) — із аневризмами та АВМ, розташованими у різних судинних басейнах, 2-га (10 хворих, 10,1 %) — із ГЗА, розташованими в межах або нижче за віллізієве коло, 3-тя (12 хворих, 13,2 %) — із аневризмами аферентів АВМ вище за віллізієве коло, 4-та (54 хворих, 59,3 %) — із інтранідальними аневризмами, 5-та (13 хворих, 14,2 %) — із множинними аневризмами різної локалізації (рис. 1).

У 63 (69,2 %) хворих мав місце геморагічний дебют захворювання, у 24 (26,3 %) — епілептиформний, у 4 хворих (4,4 %) — інші вияви (АВМ була знахідкою при виконанні МРТ з приводу головного болю, а ЦАГ виявила поєднану АСГМ).

У 91 хворого виявлено 112 АСГМ, поєднаних із АВМ, із них 67 (59,8 %) інтранідальних, 25 (22,3 %) аневризм аферентів, 17 (15,1 %) — ГЗА нижче за віллізієве коло, 3 (2,6 %) — не ГЗА, у 43 (38,4 %) випадках — розрив АВМ з інтранідальною аневризмою, у 12 (10,1 %) — розрив аневризми аферента, у 7 (6,3 %) — ГЗА нижче за віллізієве коло, в 1 (0,89 %) — не ГЗА (рис. 2).

Особливістю аневризм аферентів АВМ у групах 3 та 5 була відносно висока частота небіфуркаційної локалізації — у 15 випадках із 22 (68,2 %).

За наявності ГЗА (групи 2 та 3) у всіх випадках геморагічного перебігу хвороби мав місце розрив аневризми. Лише в одному випадку у групі 5 виявлено крововилив із АВМ з інтранідальною аневризмою при поєднанні із аневризмою аферента АВМ.

У 12 хворих із геморагічним перебігом захворювання (13,2 % від усіх хворих та 19,4 % від кількості хворих із крововиливами) мали місце крововиливи через розрив аневризми аферента вище за віллізієве коло, у 7 (7,7 та 11,0 %) — крововилив із ГЗА в межах чи нижче за віллізієве коло, в 1 (0,89 %) — розрив не ГЗА, у 43 (47,3 та 68,2 %) — розрив АВМ із інтранідальною аневризмою.

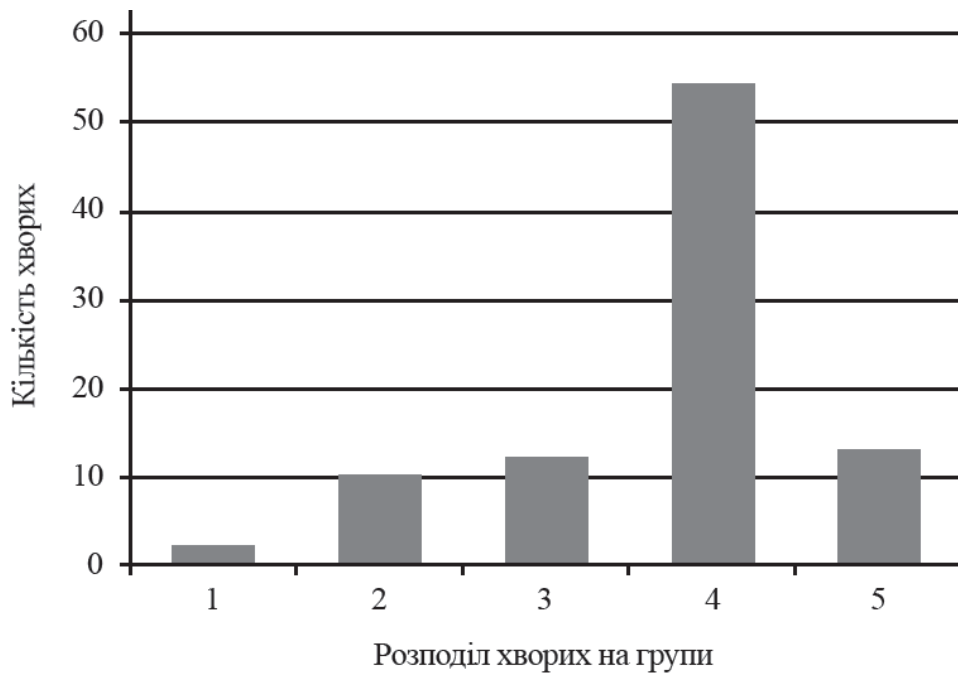


Рис. 1. Розподіл хворих на групи залежно від локалізації аневризм, поєднаних із церебральними артеріовенозними мальформаціями: 1 — аневризма розташована в іншому щодо АВМ судинному басейні; 2 — аневризма розташована у межах або нижче за віллізієве коло в аферентному до АВМ басейні; 3 — аневризма аферента АВМ вище за віллізієве коло; 4 — інтранідальна аневризма; 5 — множинні аневрими різних локалізацій

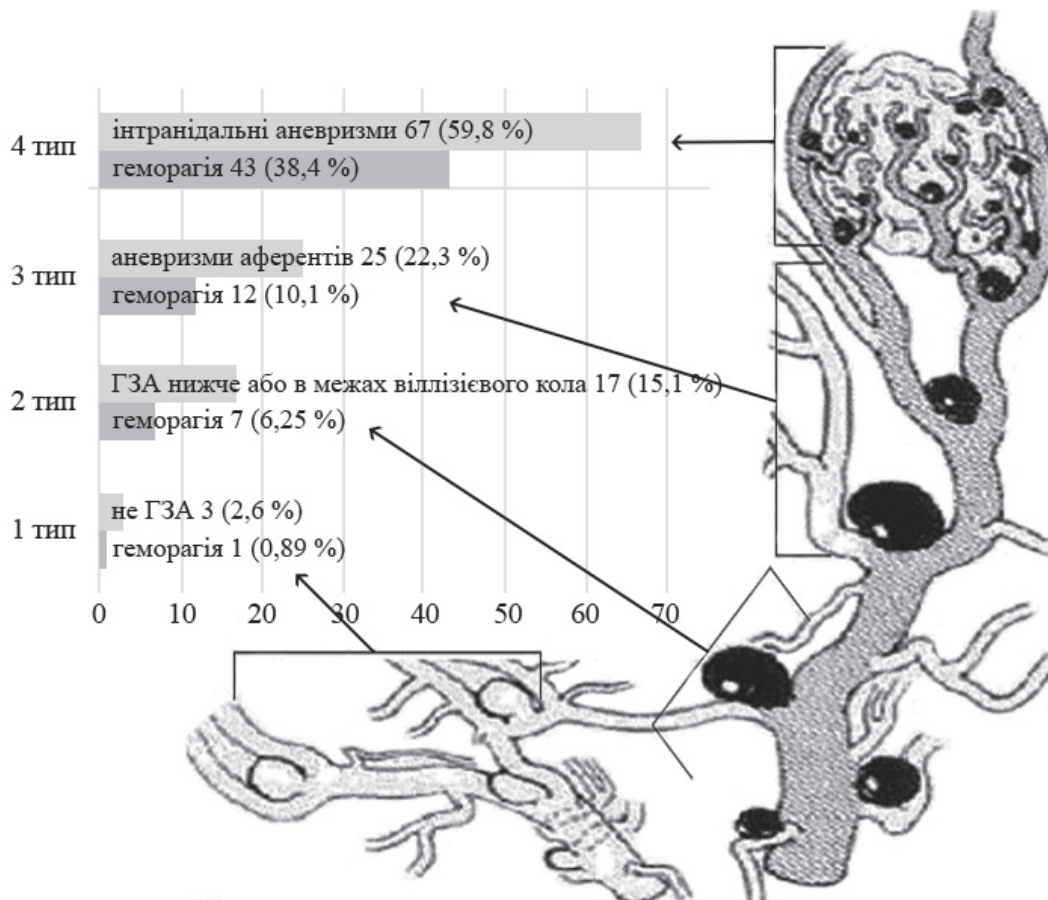


Рис. 2. Розподіл аневризм, асоційованих із церебральними артеріовенозними мальформаціями, за класифікацією Н. Perata та співавт. відповідно до геморагічних виявів (чорним кольором позначено схематично зображені гемодинамічно залежні аневрими (ГЗА), білим — не ГЗА)

В 1 (0,89 %) хворій із групи 2 відбувся спонтанний регрес ГЗА, у 5 (5,4 %) — утворення *de novo* аневризми (у 4 хворих з групи 2 та 1 — з групи 3) після субтотальної емболізації АВМ.

Клінічні результати ендovasкулярного лікування у 78,5 % хворих оцінено 5 балами за *Glasgow Outcam Scale*.

Новітніми даними, отриманими у дослідженні, є відносно висока частота (68,2 %) небіфуркаційної локалізації аневризм аферентів АВМ та вища порівняно з популяційно-ста-

тистичною частота утворення *de novo* аневризм (5,4 %).

Обговорення

За даними великих серій клінічних досліджень, *de novo* аневризми розвиваються у 2,5 % хворих [17]. Новоутворені аневризми мають вищий ризик розриву (14,5 %) порівняно з первинно виявленими нерозірваними аневризмами [16]. Імовірно, частота виникнення *de novo* аневризм вища при поєднанні АСГМ

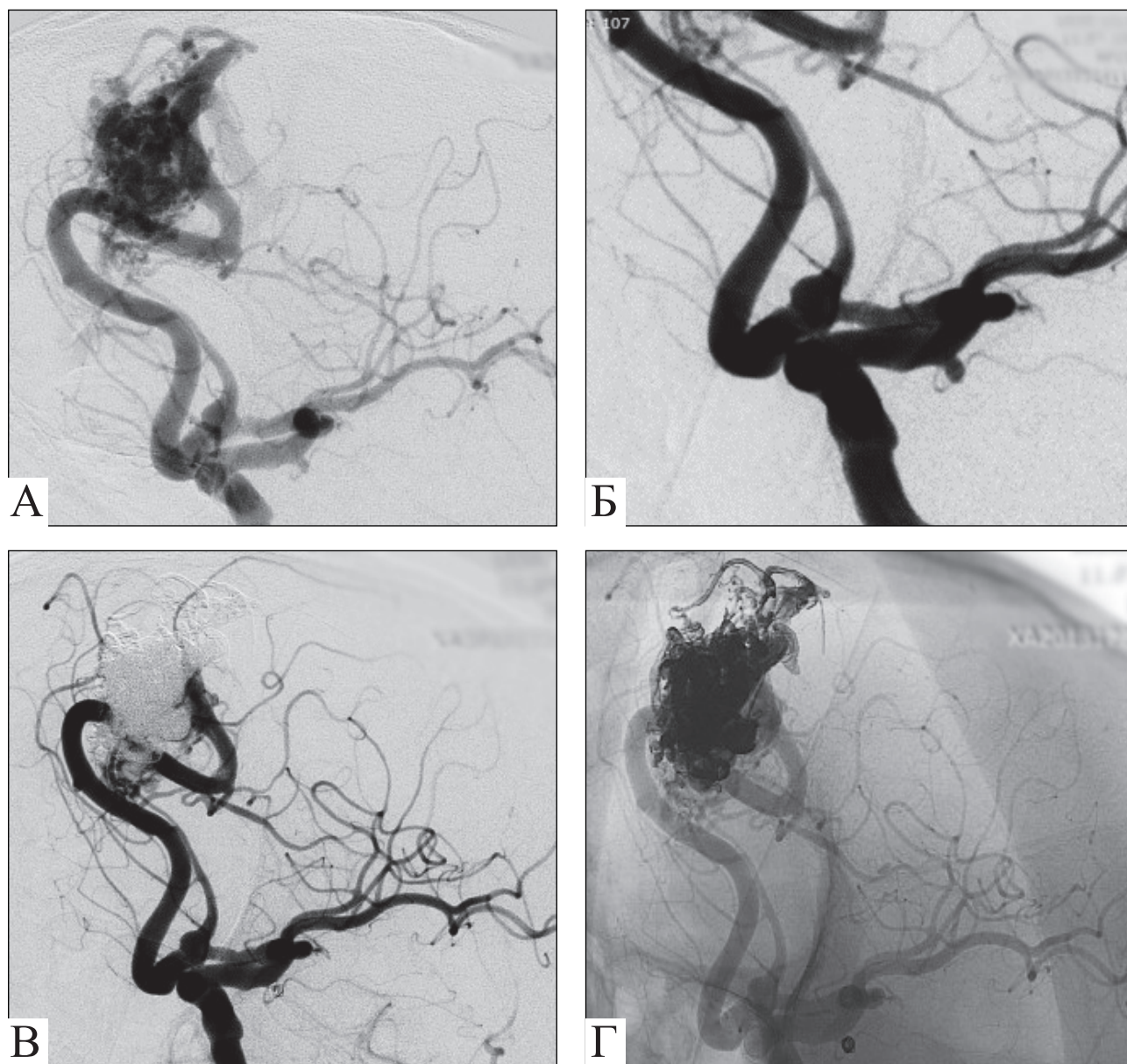
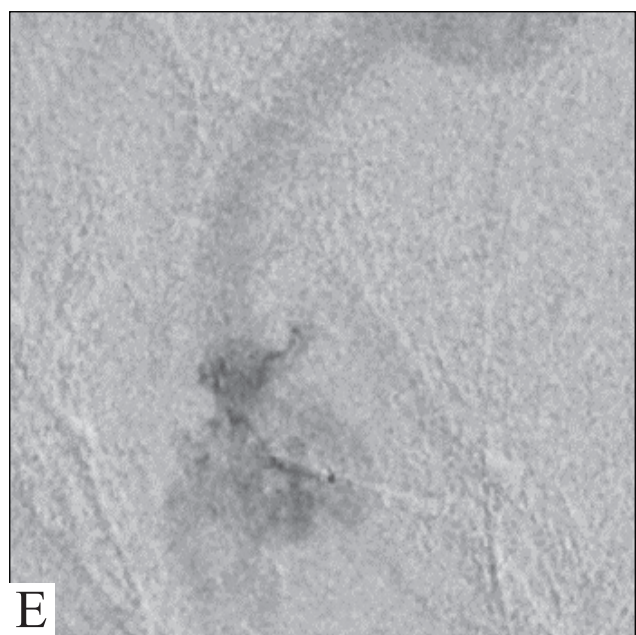
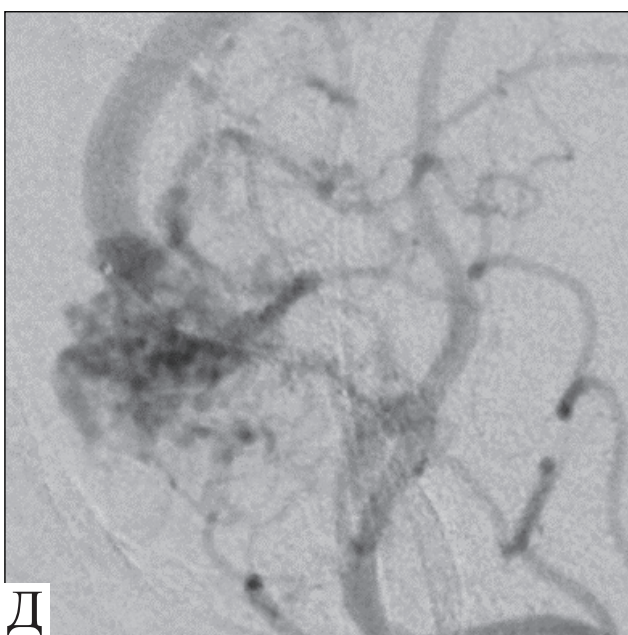
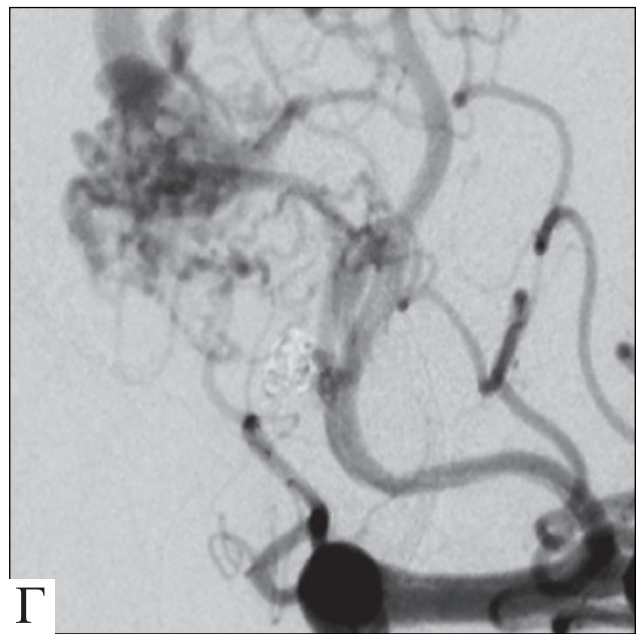
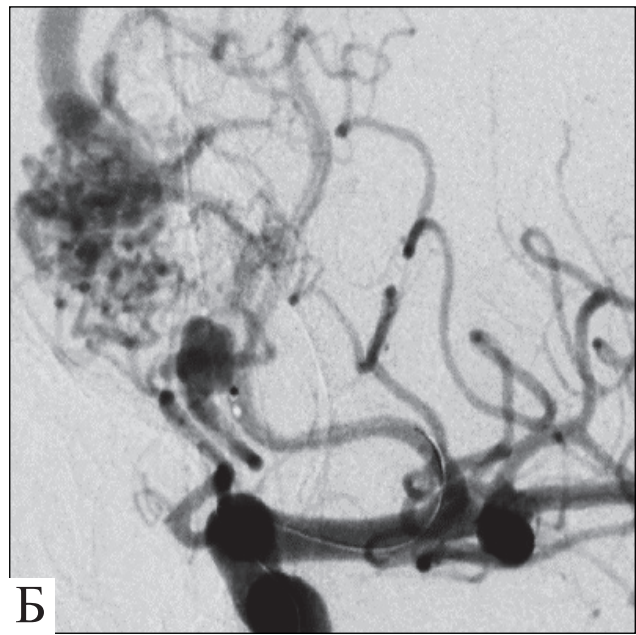
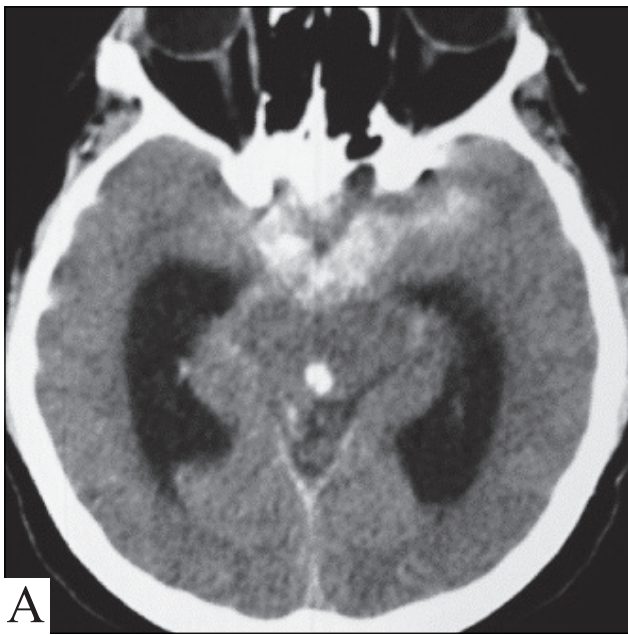


Рис. 3. Хворий М., 56 років, епілептиформний дебют захворювання: А — ЦАГ: АВМ правої лобної ділянки та мікроаневризма внутрішньої сонної артерії; Б — мікроаневризма супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії із збільшенням; В — інтраопераційна ЦАГ: одномоментна тотальна оклюзія мікроаневризми внутрішньої сонної артерії та субтотальна емболізація АВМ; Г — нативна ангиографія демонструє мікроспіралі в проекції аневризми та емболізат у структурі АВМ



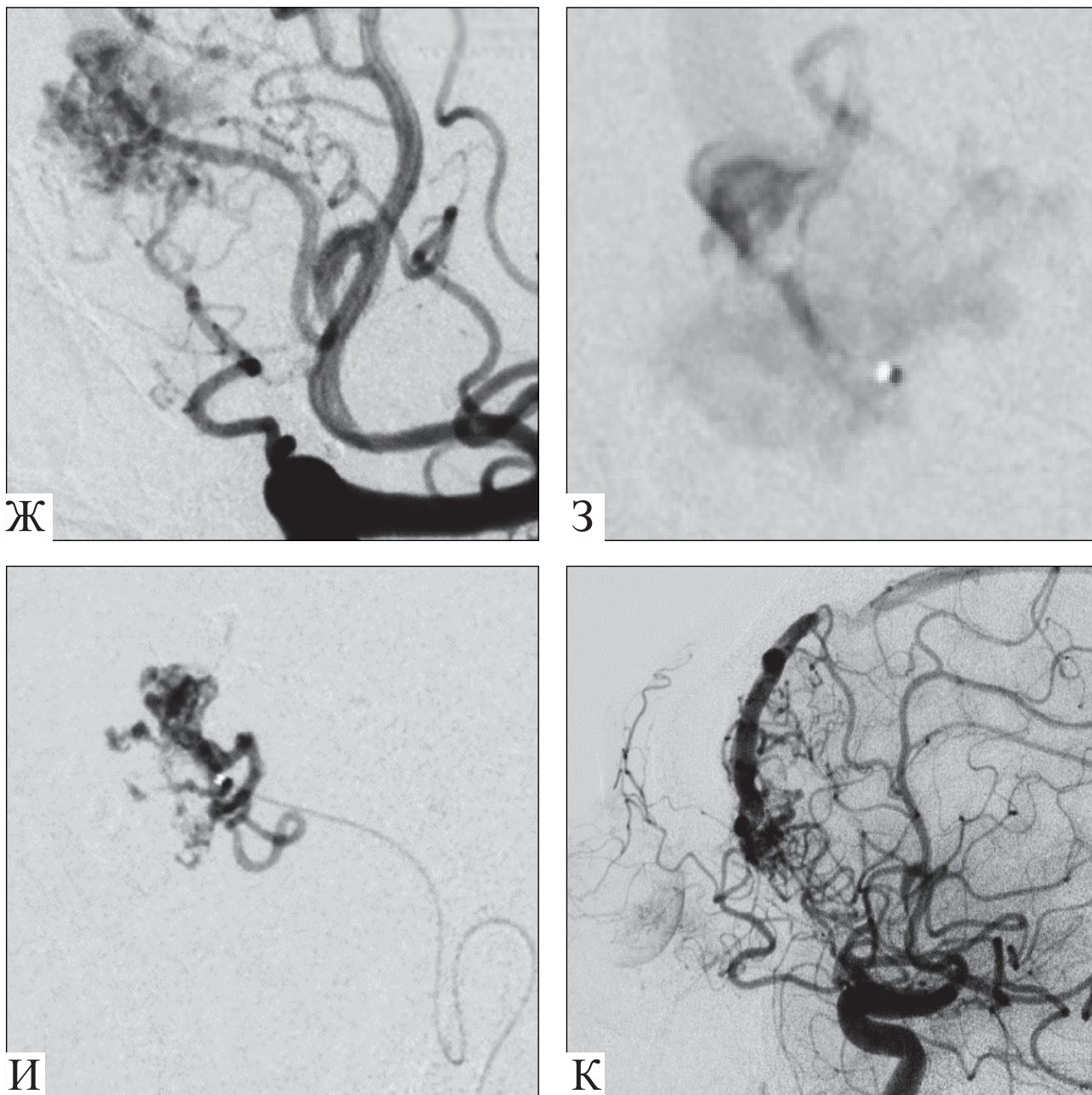


Рис. 4. Хворий П., 59 років: А — КТ у першу добу захворювання: базальний крововилив із проливом у шлуночкову систему (4 бали за шкалою Фішера); Б — інтраопераційна ЦАГ: лобно-полюсна АВМ зліва в асоціації із трьома аневризмами аферентів, етап суперселективної катетеризації аневризми орбітофронтальної гілки; В — суперселективна ЦАГ; Г — тотально емболізована гістоакрилом аневризма разом із відповідним сектором АВМ; Д — суперселективна катетеризація аневризми у місці впадіння в АВМ; Е — суперселективна ангіографія; Ж — інтраопераційна ЦАГ — аневризма фронтальної гілки та частково емболізована АВМ; З — суперселективна ангіографія демонструє небіфуркаційну локалізацію аневризми; И — етапи заповнення аневризми та структури АВМ емболізатом; К — контрольна ЦАГ наприкінці операції: тотальне виключення аневризм аферентів та субтотальна емболізація АВМ, зберігається ангиоматозне заповнення із гілок очної артерії

та АВМ (5,4 % у нашому дослідженні), що можна пояснити гемодинамічним патогенетичним чинником.

Визначення особливостей клінічного перебігу та ангіографічних відмінностей у хво-

рих із АСГМ у поєднанні із церебральними АВМ та розробку тактики ендovasкулярного лікування проведено з урахуванням критеріїв, запропонованих Н. Perata та співавт. [14]. В основі класифікації лежить принцип гемо-

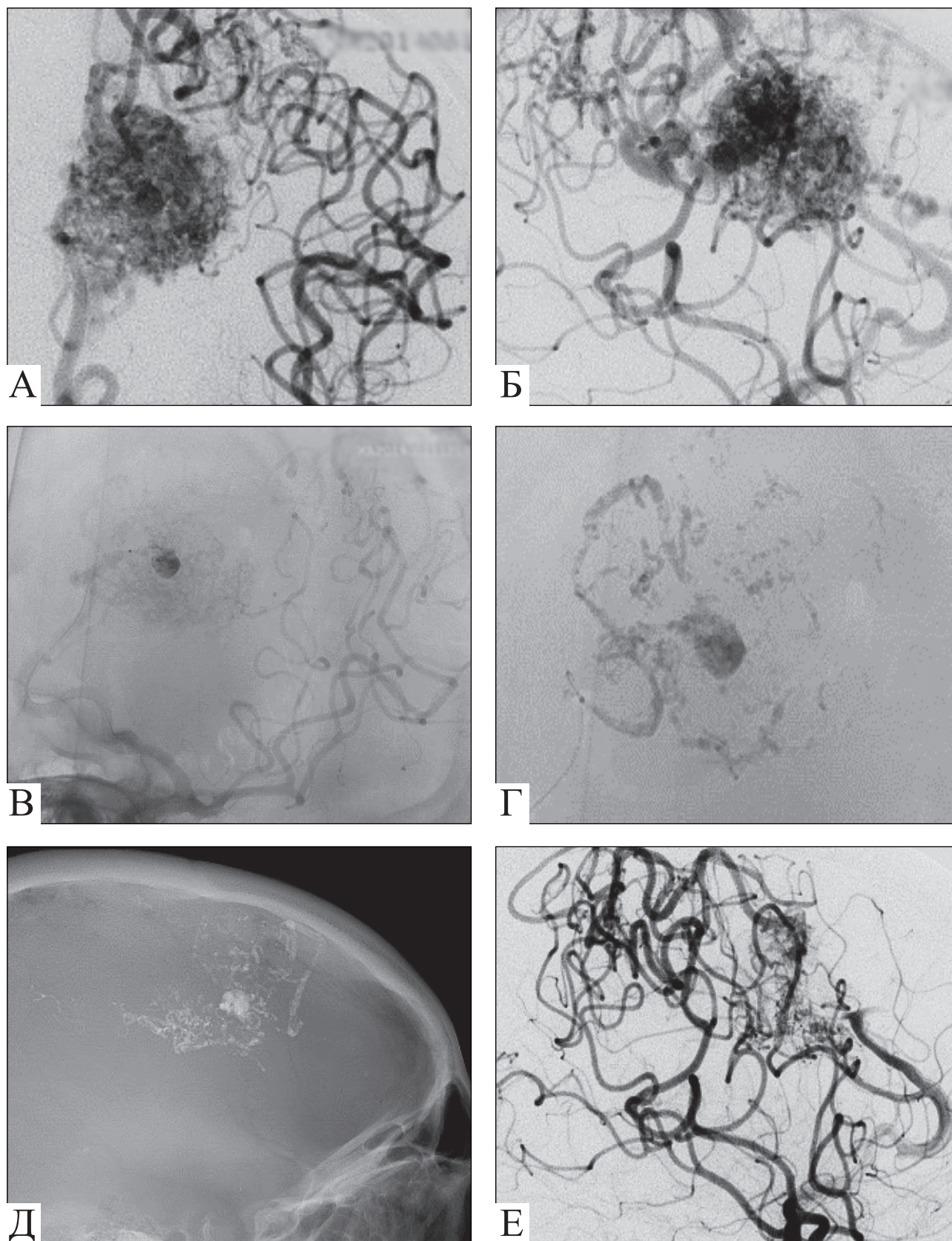


Рис. 5. Хвора Б., 47 років, геморагічний дебют захворювання: А — ЦАГ: АВМ з інтранідальною аневризмою (пряма проекція); Б — ЦАГ у бічній проекції: АВМ лівої лобно-тім'яної ділянки із інтранідальною аневризмою; В — нативна інтраопераційна ЦАГ: оклюзія інтранідальної аневризми емболізатом; Г — оклюзована порожнина аневризми та заповнення структури АВМ емболізатом; Д — нативна рентгенографія демонструє емболізат в інтранідальній аневризмі та структурі АВМ; Е — контрольна ЦАГ наприкінці операції: аневризма не заповнюється, часткове виключення АВМ із кровообігу

динамічної залежності АСГМ від АВМ та їх співвідношення із церебральними артеріями. Ця класифікація є найпростішою із запропонованих та вирішальною щодо визначення сучасної тактики ендovasкулярного лікування.

Розподіл частоти виявлення асоційованих із церебральними АВМ аневризм демонструє збільшення частоти виявлення аневризм із зменшенням відстані до ядра АВМ (див. рис. 1 та 2). Імовірно, це є наслідком збільшення гемодинамічного навантаження на судинну стінку внаслідок артеріовенозного шунтування при наблизенні до АВМ.

Найвагомішими у структурі смертності та інвалідизації є геморагічні вияви захворювання, котрі домінують при поєднанні АСГМ та церебральних АВМ. Геморагічним дебют захворювання вважали у разі клінічної його презентації та за умови верифікації крововиливу за допомогою КТ або МРТ. Розрив аневризми визначався у разі топографічного зв'язку та характерного розподілу крововиливу відповідно до локалізації аневризми у поєднанні із характерними рентгеноангіографічними даними (неправильна форма, хвилястий контур аневризми, наявність дивертикулів) [3, 5, 9, 15].

У ситуаціях, коли джерело кровотечі дотемно не було з'ясовано, згідно із сучасними рекомендаціями слід виконувати первинне виключення із кровообігу аневризми через агресивніший природний перебіг та вищий ризик повторного розриву.

У структурі геморагічних виявів найбільша частка припадає на інтранідальні аневризми. Частота аневризмальних крововиливів зменшується при віддаленні аневризми від ядра АВМ (див. рис. 2).

Техніка ендovasкулярної хірургії залежала від локалізації поєднаної з АВМ аневризми: у групах 1 і 2 проводили оклюзію аневризми мікроспіралями та емболізацію АВМ. У групах 3 та 5 за наявності аневризми на артеріях, які беруть участь у кровопостачанні мозку, застосовували оклюзію аневризм мікроспіралями та емболізацію АВМ (рис. 3). При аневризмах аферентів АВМ та відсутності ризику порушення кровопостачання тканини мозку, інтранідальних аневризмах виконували одночасну емболізацію мальформації та аневризми з використанням рідких сумішей для емболізації (рис. 4 та 5).

Висновки

Частота геморагічних виявів при поєднанні аневризм судин головного мозку та церебральних артеріовенозних мальформацій вища, ніж при ізольованих патологіях.

Аневризми судин головного мозку в асоціації із церебральними артеріовенозними мальформаціями є предикторами аневризматичного крововиливу та «геморагічною домінантою».

Методом вибору є одночасне ендovasкулярне виключення аневризми та артеріовенозної мальформації із кровообігу, обов'язковою є оклюзія інтранідальної або іншої поєднаної з артеріовенозною мальформацією аневризми.

Новітніми даними, отриманими у дослідженні, є відносно висока частота (68,2 %) небіфуркаційної локалізації аневризм аферентів артеріовенозних мальформацій та вища порівняно з популяційно-статистичною частота утворення *de novo* аневризм (5,4 %).

Список літератури

1. Al-Shahi R. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults / R. Al-Shahi, C. Warlow // *Brain*. — 2001. — Vol. 124. — P. 1900–1926.
2. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients / F. Turjman, T. Massoud, F. Vinuela [et al.] // *J. Neuroradiol.* — 1994. — Vol. 15. — P. 1601–1605.
3. Associated aneurysms in supratentorial arteriovenous malformations: impact of aneurysm size on haemorrhage / K. Stein, I. Wanke, M. Forsting [et al.] // *J. Cerebrovasc. Dis.* — 2015. — Vol. 39. — P. 122–129.
4. Brown R. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions / R. Brown, D. Wiebers, G. Forbes // *J. Neurosurg.* — 1990. — Vol. 73, N 6. — P. 859–863.
5. Chien A. Comparative morphological analysis of the geometry of ruptured and unruptured aneurysms / A. Chien, J. Sayre, F. Vinuela // *J. Neurosurg.* — 2011. — Vol. 69. — P. 349–356.
6. Endovascular treatment of cerebral aneurysms associ-

- ated with arteriovenous malformations / X. Lu, Z. Wu, Y. Li [et al.] // *J. Radiol.* — 2012. — Vol. 81, N 6. — P. 1296–1298.
7. Halim A. Characteristics of brain arteriovenous malformations with coexisting aneurysms: a comparison of two referral centers / A. Halim, V. Singh, S. Johnston // *J. Stroke.* — 2002. — Vol. 33, N 3. — P. 675–679.
 8. Hayashi S. The association of intracranial aneurysms and arteriovenous malformation of the brain. Case report / S. Hayashi, I. Arimoho, I. Itakura // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 55, N 6. — P. 971–975.
 9. Intracellular signaling pathways and size, shape, and rupture history of human intracranial aneurysms / E. Laaksamo, M. Ramachandran, J. Frosen [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2012. — Vol. 70. — P. 1565–1572.
 10. Intracranial arteriovenous malformations / E. Philip, E. Stieg, H. Hunt Batjer, Duke Samson // CRC Press. — 2006. — P. 496.
 11. Khaw A. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation / A. Khaw, J. Mohr, R. Sciacca // *J. Stroke.* — 2004. — Vol. 35, N 3. — P. 660–663.
 12. Marks M. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment / M. Marks, B. Lane, G. Steinberg // *J. Radiol.* — 1992. — Vol. 183, N 2. — P. 355–660.
 13. Meisel H. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 662 patients / H. Meisel, U. Mansmann, H. Alvarez // *J. Neurosurg.* — 2000. — Vol. 46, N 4. — P. 793–800.
 14. Perata H. Feeding artery pedicle aneurysms: association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain / H. Perata, T. Tomsick, M. Tew // *J. Neurosurg.* — 1994. — Vol. 80, N 4. — P. 631–634.
 15. Raghavan M. Quantified aneurysm shape and rupture risk / M. Raghavan, B. Ma, R. Harbaugh // *J. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 102. — P. 355–362.
 16. Risk of hemorrhage from de novo cerebral aneurysms / J. William, D. Fulkerson, T. Payner [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2013. — Vol. 118. — P. 58–62.
 17. Ruptured de novo intracranial aneurysms / Y. Yoneoka, N. Takeda, I. Akira [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2004. — Vol. 146, N 9. — P. 979–981.
 18. Stapf C. Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation / C. Stapf, J. Mohr, I. Pile-Spellman // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2002. — Vol. 173, N 3. — P. 294–298.
 19. Suzuki J. Intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformations / J. Suzuki, T. Onuma // *J. Neurosurg.* — 1979. — Vol. 50. — P. 742–746.
 20. Thompson R. The management of patient: with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms / R. Thompson, G. Steinberg, R. Levy // *J. Neurosurg.* — 1998. — Vol. 43, N 2. — P. 202–211.
 21. Walsh F. Ocular signs of intracranial saccular aneurysms: experimental work on collateral circulation through the ophthalmic artery / F. Walsh, A. King // *J. Arch. Ophthalmol.* — 1942. — Vol. 27. — P. 1–33.
 22. Yasargil G. Association of aneurysm and AVM / G. Yasargil // *Microneurosurgery.* — Stuttgart, New York: Thieme, Medical Publishers, 1987. — P. 182–189.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СОЧЕТАНИИ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ

И.Н. БОРТНИК

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

Цель работы — определить особенности клинического течения в зависимости от наличия и локализации аневризм сосудов головного мозга в сочетании с церебральными артериовенозными мальформациями (АВМ) и улучшить результаты лечения этой категории больных.

Материалы и методы. Обследован 91 больной с АВМ в сочетании с аневризмами сосудов головного мозга (АСГМ). Пациенты находились на стационарном лечении в ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» в период с 2004 по 2016 г. Мужчин было 47 (51,6 %), женщин — 44 (48,4 %). Возраст пациентов составлял от 10 до 64 лет (средний возраст — 42 года). Основным методом исследования была церебральная ангиография по методике Сельдингера, которую дополняли ротационной 3D-ангиографией и дополнительными проекциями. Изучали анамнез болезни, клинико-неврологическую картину, данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии, а также компьютерной и магнитно-резонансной ангиографии.

Тактику эндоваскулярного лечения определяли с учетом критериев, предложенных Н. Perata и соавт. в 1994 г. Для исключения мальформаций из кровообращения использовали жидкие эмболизирующие композиции (эмболин, *Onyx EV3, Histoacryl B. Braun*), а для окклюзии аневризм — эмболизирующие композиции и отделяемые микроспиральи, в случае необходимости — со стент-поддержкой или баллон-ассистенцией.

Результаты. У 91 больного выявлено 112 АСГМ, сопряженных с АВМ. У 63 (69,2 %) больных имел место геморрагический дебют заболевания, у 24 (26,3 %) — эпилептиформный, у 4 (4,4 %) — другие проявления. Особенностью аневризм афферентов АВМ выше виллизиева круга была относительно высокая частота небифуркационной локализации — 15 из 22 (68,2 %). При наличии гемодинамически зависимых аневризм (ГЗА) во всех случаях геморрагического течения заболевания определялся разрыв аневризмы, только в одном случае имело место кровоизлияние из АВМ с интранидальной аневризмой при сочетании с аневризмой афферента АВМ. У 12 больных с геморрагическим течением заболевания (13,2 % от всех больных и 19,4 % от количества больных с кровоизлияниями) имели место кровоизлияния из-за разрыва аневризмы афферентов выше виллизиева круга, у 7 (7,7 и 11,0 %) — кровоизлияние из ГЗА в пределах или ниже виллизиева круга, у 1 (0,89 %) — разрыв не ГЗА, у 43 (47,3 и 68,2 %) — разрыв АВМ с интранидальной аневризмой. В 1 (0,89 %) случае произошел спонтанный регресс ГЗА, в 5 (5,4 %) — образование *de novo* аневризмы после субтотальной эмболизации АВМ. Клинические результаты эндоваскулярного лечения у 78,5 % больных оценены 5 баллами по *Glasgow Outcam Scale*.

Выводы. Частота геморрагических проявлений при сочетании АСГМ и церебральных АВМ выше, чем в случае изолированных патологий. АСГМ в ассоциации с церебральными АВМ является предиктором аневризматического кровоизлияния и «геморрагической доминантой». Методом выбора является одновременное эндоваскулярное выключение аневризмы и АВМ из кровообращения, обязательной является окклюзия интранидальной или иной сочетанной с АВМ аневризмы. Установлена высокая частота (68,2 %) небифуркационной локализации аневризм афферентов АВМ и более высокая по сравнению с популяционно-статистической частота образования *de novo* аневризм (5,4 %).

Ключевые слова: аневризма, артериовенозная мальформация, головной мозг, эндоваскулярное лечение.

CLINICAL AND DIAGNOSTICAL EVALUATION AND ENDOVASCULAR TREATMENT OF CEREBRAL ANEURYSMS IN ASSOCIATION WITH ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

I.M. BORTNIK

SO «Scientific-practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

Objective — to determine the clinical peculiarities which depends on the presence and localization of cerebral aneurysms which are associated with arteriovenous malformations (AVM) and to improve the results of their treatment.

Materials and methods. We investigate 91 patients with AVMs and cerebral aneurysms that were treated in SO «Scientific-practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine» since 2004 to 2016. The main research method was digital subtraction angiography according to Sel-dinger's technique with 3D-rotational angiography. The anamnesis, neurological status, data of CT/MRI scans and CT/MRI angiography have been studied. We have used the classification proposed by Perata et al. (1994) to evaluate clinical course and to determine the strategy of endovascular treatment of patients with aneurysms and AVMs. In order to occlude the malformations we have used liquid embolants (embolin, Onyx ev3, Histoacryl B. Braun), and for aneurysms occlusion we have used embolants and coiling. In rare cases, a stent-assisted or balloon-assisted techniques were used.

Results. In 91 patients with AVM 112 cerebral aneurysms were discovered. 63 (69.2 %) patients have debuted with a hemorrhage, 24 (26.3 %) — with seizures and 4 (4.4 %) with other manifestations. The peculiarity of AVMs afferent aneurysms distal to the Circle of Willis was a relatively high incidence of non-bifurcative localization of aneurysms — in 15 of 22 patients (68.2 %). In the presence of flow dependent aneurysms (FDA) every single hemorrhagic debute was caused by aneurysm rupture. In only one patient with association of AVM and afferent aneurysm the hemorrhage was caused by the AVM rupture with a intranidal aneurysm.

In 12 patients with hemorrhage (13.2 % of all patients and 19.4 % of patients with hemorrhage) the hemorrhage was caused by afferent aneurysm rupture that was situated distally to the Circle of Willis. In 7 (7.7 % of all patients and 11.0 % of patients with hemorrhage) patients the hemorrhage was caused by FDA in or proximal to the Circle of Willis. In one patient (0.89 %) the hemorrhage was caused by non-FDA. In the majority of patients (43 patients, 47.3 % of all or 68.2 % of patients with hemorrhage) the cause of hemorrhages was AVMs ruptures with intranidal aneurysms. In 1 (0.89 %) case spontaneous FDA regression have occurred and in 5 (5.4 %) — a *de novo* formation of aneurysms was visualized after subtotal AVM embolization.

The rate of good functional outcomes (Glasgow Outcome Scale Score 5) after endovascular treatment in patients with cerebral aneurysms associated with AVMs was documented in 78.5 %.

Conclusions. The incidence of hemorrhage in patients with cerebral aneurysms associated with AVMs is higher than in patients with solitary pathology. Cerebral aneurysm associated with AVM is an aneurysmal hemorrhage predictor and should be considered as a «hemorrhagic dominant». An optimal way of treatment is a simultaneous endovascular occlusion of the aneurysm and the AVM with obligatory occlusion of the intranidal or other AVM-associated aneurysm. Important data attained in the research is a relatively high incidence of non-bifurcative location of AVMs afferent aneurysms (68.2 %) and a high incidence of *de novo* aneurysms formation in patients with AVM-associated aneurysms (5.4 %).

Key words: aneurysm, arteriovenous malformation, cerebral, endovascular treatment.