doi: 10.17116/neiro201579385-89

Трансартериальная и трансвенозная эмболизация двухузловой глубинной артериовенозной мальформации головного мозга

К.м.н. К.Ю. ОРЛОВ[1], В.В. БЕРЕСТОВ[1]*, д.м.н., проф., член-корр. РАН А.Л. КРИВОШАПКИН[1, 2], В.А. ПАНАРИН[1], Д.С. КИСЛИЦИН[1], А.В. ГОРБАТЫХ[1], Т.С. ШАЯХМЕТОВ[1], П.О. СЕЛЕЗНЕВ[1]

[1]ФГБУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (дир. — д.м.н., проф., акад. РАН А.М. Караськов), Новосибирск; [2]ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (ректор — д.м.н., проф. И.О. Маринкин), Новосибирск, Россия

Мультимодальный подход в лечении артериовенозных мальформаций дает хорошие результаты, однако небольшие глубинные мальформации остаются большой проблемой для хирурга. Трансвенозная эмболизация разработана как альтернатива общепринятой трансартериальной эмболизации при невозможности ее проведения, высоких рисках микрохирургии и радиохирургии. В данной статье рассматривается случай оперативного вмешательства с использованием трансартериального и трансвенозного (впервые в нашей клинике) доступов у пациента 41 года с двухузловой мальформацией в подкорковых ядрах левого полушария головного мозга, ставшей ранее источником массивного паренхиматозно-вентрикулярного кровоизлияния. Первым этапом произведена трансартериальная эмболизация таламического узла мальформации, вторым (через 6 мес) — трансвенозная эмболизация гипоталамического узла мальформации. Условиями успешной операции стали стабильная коаксиальная система проводниковых катетеров с максимально дистальным доступом, интранидальная установка микрокатетера с отделяемой дистальной частью при временной окклюзии афферентных сосудов мальформации баллонным катетером. Итоги операции: тотальное тромбирование мальформации, отсутствие периоперационных осложнений. Контрольные исследования через 6 мес не выявили данных о реканализации мальформации. **Заключение.** Трансвенозный доступ может быть успешно использован при эндоваскулярном лечении небольших глубинно расположенных артериовенозных мальформаций с одной дренажной веной, недоступных для прямой хирургии и высоком риске радиохирургии в тех случаях, когда невозможна трансартериальная эмболизация.

Ключевые слова: *артериовенозная мальформация, трансвенозная эмболизация.*

Transarterial and transvenous embolization of deep binodal arteriovenous malformation of the brain

K.YU. ORLOV[1], V.V. BERESTOV[1], A.L. KRIVOSHAPKIN[1,2], V.A. PANARIN[1], D.S. KISLITSIN[1], A.V. GORBATYKH[1], T.S. SHAYAKHMETOV[1], P.O. SELEZNEV[1].

[1]Meshalkin Research Institute of Circulation Pathology, Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk, Russia; [2]Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk, Russia

Introduction. The multimodal approach to treatment of arteriovenous malformations yields good results. However, small and deep malformations still pose a big problem for surgeons. Transvenous embolization was designed as an alternative for the cases when endovascular treatment is required and conventional transarterial embolization is not available. **Case study.** A 41-year-old patient with binodal malformation in the subcortical nuclei of the left hemisphere of the brain, which had previously become a source of massive parenchymal ventricular hemorrhage, was operated on using the transarterial and, for the first time in our clinic, transvenous approaches. Transarterial embolization of the thalamic node of malformation was performed as the first step. After 6 months, transvenous embolization of the hypothalamic node of malformations was performed as the second step. Successful operation was ensured by using a stable coaxial guiding catheter system with the maximum distal approach and intranidal positioning of a microcatheter with detachable distal portion upon temporary occlusion of afferent vessels of the malformations using a balloon catheter. The operation resulted in total thrombosis of the malformation. No perioperative complications were observed. Control examination in 6 months did not reveal recanalization of the malformation. **Conclusions.** The transvenous approach can be successfully used in endovascular treatment of small and deep arteriovenous malformations with a single drainage vein, which are inaccessible to direct surgery. It can also be used when radiosurgery is associated with a high risk in cases where transarterial embolization is infeasible.

Keywords: *arteriovenous malformation, transvenous embolization.*

Церебральные артериовенозные мальформации (АВМ) являются наиболее частой врожденной цереброваскулярной патологией с высоким риском интракраниального кровоизлияния (2% в год) и летального исхода (1—1,5%) [1]. В настоящее время существует три направления в лечении данной патологии: эндоваскулярная эмболизация, микрохирургическое удаление, радиохирургическое облучение [2, 3]. Наилучшие результаты ее лечения с высоким уровнем радикальности и низкими показателями инвалидизации публикуют нейрохирургические центры, использующие мультимодальный подход с

© Коллектив авторов, 2015

*e-mail: vvberestov@gmail.com

комбинированием в различных соотношениях всех трех методов лечения, что позволяет добиться тотального выключения даже сложных для лечения мальформаций, максимально снизив риски и избежав ограничений, свойственных каждой методике.

Несмотря на значительные успехи в лечении этой патологии, небольшие глубинные мальформации остаются большой проблемой для хирурга, так как имеют высокий риск интраоперационного и послеоперационного кровоизлияния с развитием неврологического дефицита при повреждении функционально значимых зон.

Трансвенозная эмболизация мальформаций разработана как альтернатива общепринятой трансартериальной эмболизации при невозможности ее проведения, высоких рисках микрохирургии и радиохирургии. Ниже представлен наш первый опыт использования этой методики при лечении сложной двухузловой глубинной артериовенозной мальформации.

Описание случая

Пациент, мужчина 41 года, с длительным (около 20 лет) анамнезом головных болей, за 2 мес до госпитализации перенес массивное паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние. На момент поступления в нейрохирургический центр Новосибирского НИИ патологии кровообращения сохранялись легкие общемозговые (периодическая неинтенсивная диффузная головная боль) и очаговые ($^4/_5$ правосторонний гемипарез) симптомы.

По данным МРТ, мальформация у пациента представляла собой двухузловое сосудистое образование в подкорковых ядрах левого полушария головного мозга. Один узел располагался в левом таламусе вблизи латеральной стенки затылочного рога левого бокового желудочка с распространением в полость желудочка. Второй узел локализовался в левом гипоталамусе с распространением в полость третьего желудочка. Имелись признаки перенесенного паренхиматозно-вентрикулярного кровоизлияния (отложение гемосидерина), источником которого стал таламический узел АВМ.

По данным церебральной ангиографии **(рис. 1, а, б)**, узлы мальформации были отграничены друг от друга и имели раздельное кровоснабжение с общим венозным дренажем. Таламический узел АВМ (16×14×9 мм) кровоснабжался из передней, заднемедиальной и заднелатеральной хориоидальных артерий слева, гипоталамический (12×8×7 мм) — из тонких перфорантных артерий терминальной части коммуникантного сегмента левой внутренней сонной артерии и A_1 сегмента левой передней мозговой артерии.

Венозный дренаж гипоталамического узла осуществлялся через таламостриарную вену во внутреннюю вену мозга, куда затем впадали две таламические вены, дренирующие таламический узел мальформации.

Эндоваскулярное лечение проводилось в два этапа: сначала произведена трансартериальная эмболизация таламического узла мальформации, так как по данным МРТ (Flair режим), именно он был источником кровоизлияния, а затем, через 6 мес —

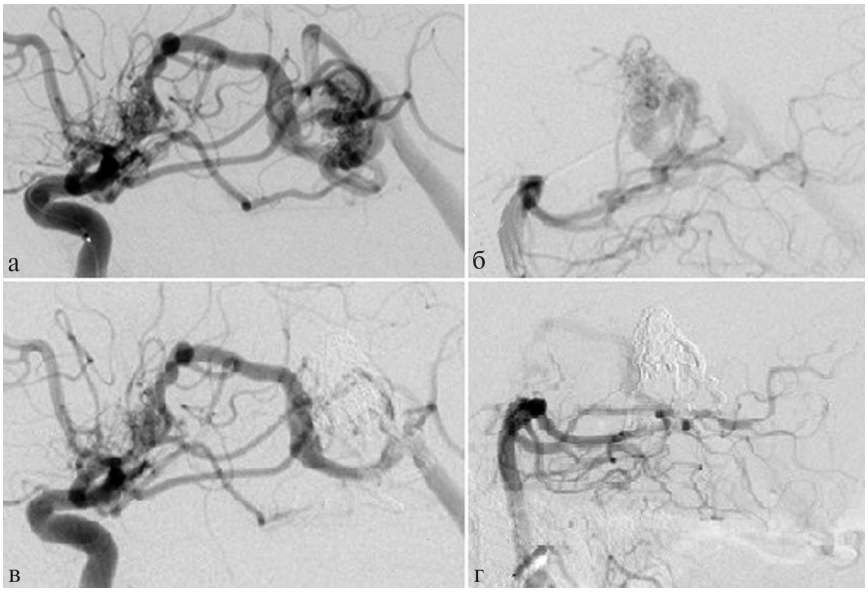


Рис. 1. **Каротидные (а, в) и вертебральные (б, г) ангиограммы в боковой проекции в артериальную фазу.**

а, б — ангиоархитектоника таламического узла мальформации с афферентами из левых передней и двух задних хориоидальных артерий венозным дренажем через две гипертрофированные таламические вены в вену Галена; в, г — этапы трансартериальной эмболизации таламического узла с постепенным тотальным выключением его из кровотока.

трансвенозная эмболизация гипоталамического узла мальформации. Обе операции выполнялись под комбинированным наркозом с интубацией трахеи. С учетом использования баллонной окклюзии на второй операции (профилактика тромбоэмболических осложнений) проводилась системная гипокоагуляция: гепарин 5000 ЕД внутривенно болюсно с достижением целевого уровня активированного времени свертывания (около 200 с).

Этап 1 **(см. рис. 1)**. Два проводниковых катетера Envoy 6F («Codman», США) были установлены в каменистом отделе левой внутренней сонной артерии и V_3 сегменте левой позвоночной артерии. Поочередно проводилась катетеризация трех афферентных сосудов мальформации (передняя и задние хориоидальные артерии) микрокатетерами Apollo (ev3, США). Интранидально в таламический узел суммарно введено 3,1 мл Onyx18 (ev3, США) с достижением тотального выключения таламического узла АВМ при сохранении венозного дренажа гипоталамического узла.

Ввиду высокого риска гиперперфузионного интракраниального кровоизлияния решено эмболизацию гипоталамического узла провести вторым этапом. Послеоперационный период без осложнений, функциональный исход, по модифицированной шкале Ранкина, на уровне 1 балла, что соответствует дооперационному уровню.

Этап 2 **(рис. 2)**. Проводниковый катетер Envoy 6F («Codman», США) установлен в каменистом отделе левой внутренней сонной артерии, а коаксиальная система катетеров Chaperon 6F/5F MP/VTR («MicroVention», США) заведена через левую яремную вену до средней части левого поперечного синуса (катетер 6F) и затем до дистальной части прямого синуса (катетер 5F). Потом микрокатетер Apollo (ev3, США) по микропроводнику Mirage (ev3, США) через внутреннюю вену мозга и таламостриарную вену заведен интранидально в гипоталамический узел мальформации. Во время введения композиции для снижения кровотока в АВМ выполнялась временная окклюзия баллоном HyperGlide 4×15 (ev3, США) A_1 сегмента левой передней мозговой артерии, затем коммуникантного сегмента левой внутренней сонной артерии длительностью от 2 до 5 мин, общая продолжительность окклюзии составила 15 мин. Мальформация эмболизирована тотально введением суммарно 2,5 мл Onyx18.

Периоперационный период протекал без осложнений. Функциональный исход по модифицированной шкале Ранкина, как и до операции, соответствовал 1 баллу.

Отдаленный результат лечения оценен через 6 мес после тотальной эмболизации АВМ. В течение этого периода пациент отмечает значительное снижение частоты и интенсивности приступов головной боли, функциональный исход по модифицированной шкале Ранкина сохранялся на уровне 1 балла. По данным МРТ головного мозга **(рис. 3, а, б)** и прямой церебральной ангиографии **(см. рис. 3, в)**, признаков функционирования АВМ не выявлено.

Обсуждение

Первое упоминание использования венозного доступа при эмболизации АВМ относится к 1999 г. и принадлежит T. Massoud и G. Hademenos [4, 5]. Они использовали трансвенозный подход для эмболизации модели мальформации у свиней под контролируемой гипотензией. В 2010 г. T. Nguyen и соавт. [6] опубликовали свою первую успешную трансвенозную эмболизацию разорвавшейся мальформации у человека. Годом позже I. Kessler и соавт. [7] представили уже серию из пяти наблюдений.

V. Pereira и соавт. [8] в 2013 г. при трансвенозной эмболизации использовали баллонный катетер для

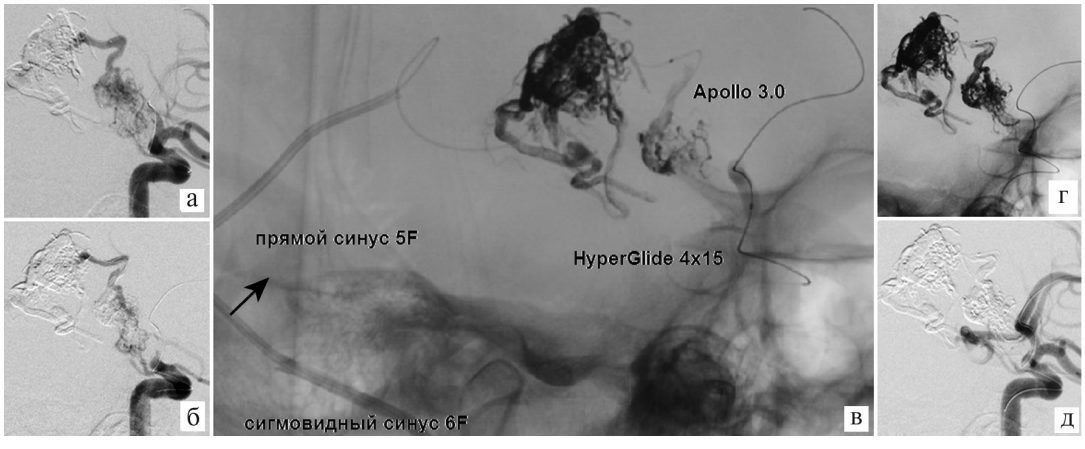


Рис. 2. **Каротидные ангиограммы в боковой и косой проекциях в артериальную фазу.**

Этапы трансвенозной эмболизации гипоталамического узла мальформации: а — ангиоархитектоника гипоталамического узла на момент установки микро- и баллонного катетеров; б — введение 0,8 мл эмболизата; в — расположение эндоваскулярного инструмента; г — введение 1,2 мл эмболизата, баллонный катетер смещен в коммуникантный сегмент ВСА; д — тотальное закрытие АВМ.

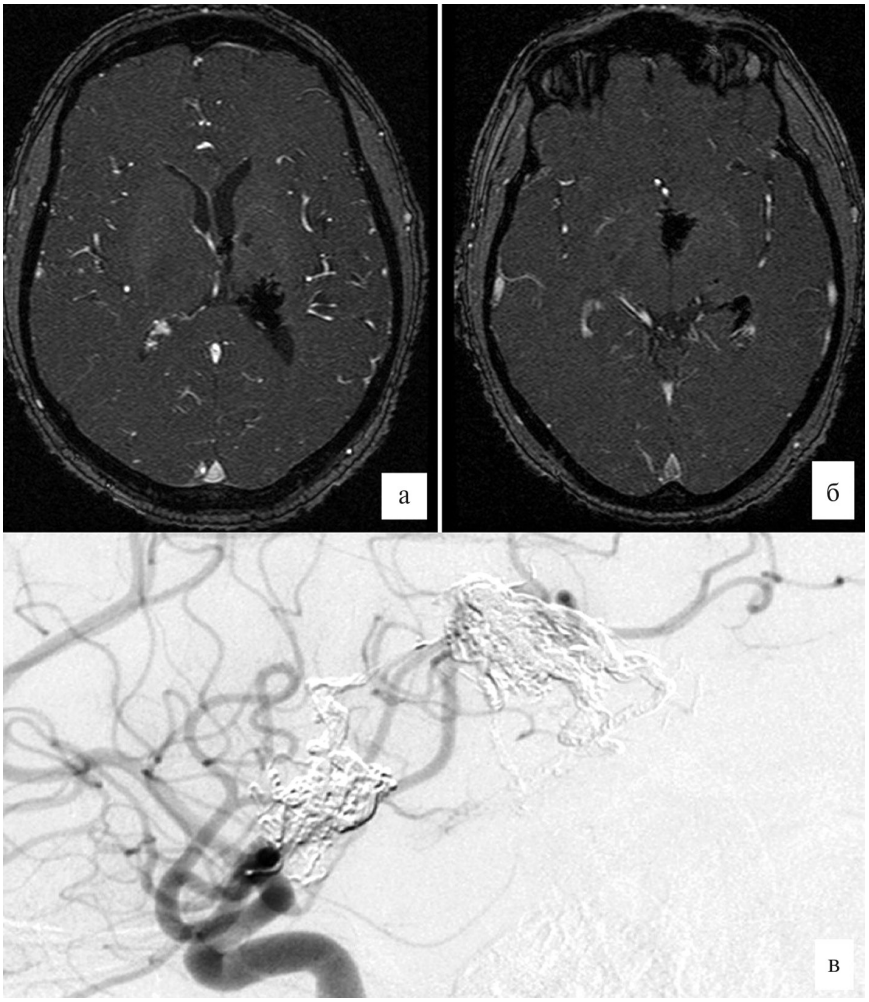


Рис. 3. **МРТ (1,5Т) в режиме 3DTOF с внутривенным введением гадолиния в капиллярную фазу (а, б) и каротидная ангиограмма в боковой проекции (в) через 6 мес после финальной эмболизации. Отсутствуют данные о реканализации мальформации.**

временного перекрытия афферентов мальформации. Это позволило не только предотвратить нецелевую эмболизацию магистральных сосудов, но и уменьшить поток крови через АВМ, облегчая проникновение клеевой композиции в узел.

В нейрохирургическом центре Новосибирского НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина с 01.01.2011 до 01.09.2013 г. выполнена 321 эмболизационная сессия у 173 пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга с общей радикальностью 67,1% [9]. Описываемый в статье случай является нашим первым опытом использования трансвенозного доступа к узлу мальформации. У данного пациента, учитывая наличие в анамнезе кровоизлияния из АВМ, существовал значимый риск повторного разрыва, что являлось абсолютным показанием к хирургическому лечению. При первичном планировании его тактики была очевидна невозможность проведения прямого хирургического вмешательства в связи с локализацией АВМ. Радиохирургия также была признана неподходящим методом в связи с большим суммарным размером узлов мальформации (превышает ограничение данного метода в 3 см) и высоким риском повреждения функционально важных структур мозга. Таким образом, в данном случае наиболее предпочтительным оказался эндоваскулярный метод.

При закрытии таламического узла АВМ была применена трансартериальная методика эмболизации Onyx с интранидальной катетеризацией узла АВМ, которая позволила тотально выключить этот узел в один этап.

С учетом заполнения гипоталамической части мальформации через тонкие перфоранты терминальной части коммуникантного сегмента и A_1 сегмента левой передней мозговой артерии оказалась технически невозможной трансартериальная их катетеризация, так как диаметр этих афферентов меньше минимального диаметра катетера. Однако

особенности ангиоархитектоники АВМ (небольшие размеры узла мальформации и дренирование одиночной веной) дали возможность осуществить трансвенозную эмболизацию с минимальным риском для пациента. Применение коаксиальной системы позволило добиться стабильной позиции рабочего проводникового катетера и улучшить управляемость микрокатетера для более безопасной и эффективной катетеризации дренирующей мальформацию вены. Дополнительные условия для тотального выключения АВМ были созданы использованием методики временной окклюзии баллоном несущих афферентные ветви сосудов в момент введения клеевой композиции.

Заключение

Трансвенозный подход для лечения артериовенозных мальформаций используется редко и не может быть рекомендован к рутинному применению в связи с высоким риском геморрагических осложнений. Однако существуют ситуации, когда трансвенозная эмболизация имеет определенные шансы на успех. Показаниями для ее использования являются: небольшой размер узла мальформации, единственная дренирующая вена, невозможность катетеризации афферентов мальформации (малый диаметр, выраженная извитость), высокие риски микрохирургии и радиохирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain*. 2001;124(10):1900-1926.
2. Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Пилипенко Ю.В., Шехтман О.Д., Белоусова О.Б., Окишев Д.Н., Хейреддин А.С., Яковлев С.Б., Цейтлин А.М., Кафтанов А.Н., Маряшев С.А., Непомнящий В.П. Микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (опыт последних лет). *Вопросы нейрохирургии*. 2012;3:34-44.
3. Маряшев С.А., Голанов А.В., Коновалов А.Н., Яковлев С.Б., Ильялов С.Р., Элиава Ш.Ш., Пронин И.Н., Костюченко В.В., Яхина М.В., Горлачев Г.Е. Радиохирургическое облучение пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга на аппарате «Гамма-нож». *Вопросы нейрохирургии*. 2013;5:16-29.
4. Massoud TF, Hademenos GJ. Transvenous retrograde nidus sclerotherapy under controlled hypotension (TRENSH): a newly proposed treatment for brain arteriovenous malformations-concepts and rationale. *Neurosurgery*. 1999;45(2):351-365.
5. Massoud TF. Transvenous Retrograde Nidus Sclerotherapy Under Controlled Hypotension (TRENSH): Hemodynamic Analysis and Concept Validation in a Pig Arteriovenous Malformation Model. *Neurosurgery*. 2013;73(2):332-343.
6. Nguyen TN, Chin LS, Souza R, Norbash AM. Transvenous embolization of a ruptured cerebral arteriovenous malformation with en-passage arterial supply: initial case report. *J Neurointerv Surg*. 2010;2(2):150-152. doi: 10.1136/jnis.2009.001289. Epub 2010 Mar 5.
7. Kessler I, Riva R, Ruggiero M, Manisor M, Al-Khawaldeh M, Mounayer C. Successful transvenous embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in five consecutive patients. *Neurosurgery*. 2011;69(1):184-193.
8. Pereira VM, Marcos-Gonzalez A, Radovanovic I, Bijlenga P, Narata AP, Moret J, Schaller K, Lovblad KO. Transvenous embolization of a ruptured deep cerebral arteriovenous malformation. A technical note. *Interventional Neuroradiology*. 2013;19(1):27-34.
9. Панарин В.А., Орлов К.Ю., Кривошапкин А.Л., Чупахин А.П., Черевко А.А., Хе А.К., Телегина Н.Ю., Баранов В.И. Использование гидродинамических расчетов в выборе сценария эмболизации церебральной артериовенозной мальформации с фистульным компонентом. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2012;4:39-44.

Комментарий

Авторы представили очень интересное наблюдение — использование комбинированных доступов при эндоваскулярном лечении глубинной двухузловой АВМ. Применение трансартериального доступа в эндоваскулярной хирургии АВМ сегодня является стандартным подходом при окклюзии стромы мальформации. Однако зачастую артериовенозные мальформации имеют мультиканальное кровоснабжение с наличием множества мелких недоступных катетеризации афферентов. При этом частичная или субтотальная эмболизация АВМ может привести к увеличению риска разрыва (повторный разрыв) АВМ.

Авторы описывают технику одновременной многокатетерной техники при эмболизации АВМ (из трех сосудистых бассейнов) жидкой неадгезивной композицией. В результате достигнута тотальная эмболизация первого узла АВМ (источник кровоизлияния). Далее вторым этапом авторы использовали трансвенозный доступ к строме второго (немого) узла АВМ и провели тотальную его эмболизацию при временной окклюзии афферентов баллон-катетером. В результате авторам удалось в два этапа провести радикальное лечение сложной АВМ с использованием эндоваскулярного метода.

Однако следует отметить, что второй этап хирургического лечения был сопряжен с высоким риском интра- и послеоперационных осложнений, особенно если бы не удалось достигнуть тотальной окклюзии узла АВМ при непреднамеренной состоявшейся окклюзии единичной дренажной вены. В данной ситуации проведение вторым этапом радиохирургического лечения, возможно, было бы более предпочтительным, так как оно сопряжено с меньшим риском осложнений. Вместе с тем эта работа демонстрирует современные возможности эндоваскулярной нейрохирургии в лечении АВМ, а отсутствие осложнений свидетельствует о высоком уровне профессионализма хирурга и всей врачебной команды.

Тем не менее данная методика не может быть рекомендована в качестве рутинного метода эмболизации АВМ. Выполнение такой манипуляции оправдано лишь в единичных случаях, в соответствии с особенностями ангиоархитектоники АВМ, описанных авторами, в условиях специализированной клиники.

С.Р. Арустамян (Москва)