

УДК 616.133.33+616.145.11]-007-08:616.853

Цимбалюк В.І.¹, Лісчак Р.², Цімейко О.А.³, Яковенко Л.М.⁴, Костюк М.Р.⁴,
Костюк К.Р.¹, Орлов М.Ю.⁴, Мороз В.В.³

¹ Відділ відновної та функціональної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Відділення стереотаксичної та радіаційної нейрохірургії, Госпіталь на Гомольці, Прага, Чеська Республіка

³ Відділення невідкладної судинної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

⁴ Відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Диференційоване нейрохірургічне лікування артеріо-венозних мальформацій головного мозку, що проявляються епілептичними нападами

Вступ. Внутрішньочерепні крововиливи та епілептичні напади є найбільш частими клінічними проявами артеріо-венозних мальформацій (АВМ) головного мозку. Метою роботи є оцінка ефективності різних хірургічних методів лікування симптоматичної епілепсії у хворих з АВМ головного мозку.

Матеріали і методи. У дослідження включені 67 хворих на симптоматичну епілепсію з АВМ головного мозку. Мікрохірургічна резекція (МХР) АВМ виконана у 22 хворих, ендovasкулярна емболізація (ЕЕ) — у 21, радіохірургічна гамма-ніж (ГН) операція — у 24. Тривалість спостереження від 6 міс до 10 років, у середньому 4,2 року.

Результати. Тотальну МХР вузла АВМ здійснено в усіх 22 хворих. У 6 (27,3%) хворих після операції виникли неврологічні ускладнення. Тотальної облітерації АВМ після ЕЕ досягнуто у 2 (9,5%) хворих. Інтраопераційні ускладнення виникли у 4 (19,1%) хворих. Після операції з використанням ГН тотальної облітерації АВМ відзначена у 17 (70,9%) хворих, у 5 (20,8%) — встановлене зменшення вузла АВМ, 2 (8,3%) хворих відмовилися від контрольного обстеження. Контроль за нападами був найбільш ефективним після МХР АВМ — у 19 (86,4%) хворих та після ГН операції — у 20 (83,3%), після ЕЕ такого ефекту вдалося досягти у 6 (28,6%) хворих.

Висновки. Тотальне виключення АВМ з кровотоку забезпечує ефективний контроль за епілептичними нападами. Комбіноване лікування з використанням усіх трьох методів дає можливість досягти максимально позитивного ефекту лікування складних АВМ головного мозку.

Ключові слова: симптоматична епілепсія, артеріо-венозні мальформації головного мозку, ендovasкулярна емболізація, операція з використанням гамма-ножа.

Вступ. Артеріо-венозні мальформації (АВМ) головного мозку — одна з найчастіших вроджених вад судин головного мозку, яка виникає внаслідок порушення ембріогенезу нейрональної та судинної систем плода. Це судинне ураження ЦНС має характерні клінічні прояви і потребує специфічного лікування [1]. За даними епідеміологічних досліджень, АВМ виявляють приблизно у 0,5% населення [2, 3]. З більшою частотою клінічні прояви АВМ спостерігають у пацієнтів віком від 20 до 50 років. У хворих виникають внутрішньочерепні крововиливи, епілептичні напади, головний біль, пульсуючий шум, а також стійкі вогнищеві неврологічні симптоми. Вираженість клінічних проявів захворювання залежить від локалізації, розмірів та ангіоархітекtonики мальформації [4].

За даними літератури, епілептичні напади відзначають у 25–80% хворих з АВМ головного мозку [5, 6]. Появі епілептичних нападів сприяють декілька чинників: безпосередній тиск АВМ на нейрони кори великого мозку; венозна гіпертензія та мікрокрововиливи, внаслідок чого у навколишній тканині мозку накопичується гемосидерин, що спричиняє формування гліозу; тривала ішемія тканини мозку, що межує з АВМ, внаслідок виникнення феномену «обкрадання» [6, 7]. У літературі є небагато відомостей щодо ефективності

хірургічного лікування АВМ, які проявляються епілептичними нападами [8].

Основними методами лікування АВМ є МХР, ЕЕ, стереотаксичне опромінення та їх поєднання. Нейрохірургічну тактику визначають такі чинники: локалізація, розміри, ангіоархітекtonіка АВМ, вік пацієнта, його загальний стан, клінічний перебіг хвороби. Вибір певного виду лікування залежить від зіставлення ймовірності радикальності вимкнення АВМ після втручання та ризику виникнення інтра- і післяопераційних ускладнень [9–11]. МХР АВМ сьогодні є найбільш радикальним методом лікування, проте, не в усіх ситуаціях можливе тотальне й безпечне видалення мальформації. Висока ймовірність виникнення неврологічних розладів після операції відзначена при видаленні АВМ, розташованої у функціонально важливій або глибокій ділянці головного мозку [12]. За даними авторів, МХР АВМ, локалізованої у моторній ділянці мозку, може спричинити неврологічний дефіцит у 30–58% хворих [13, 14]. Мікрохірургічне втручання потребує застосування наркозу, перебування пацієнта після операції у відділенні інтенсивної терапії, у деяких спостереженнях — тривалої післяопераційної реабілітації. З огляду на це, впроваджені альтернативні методи лікування АВМ — ендovasкулярні та радіохірургічні. Винятком є наявність внутрішньочерепного крововиливу, що

зумовлює формування компресійно-дислокаційного синдрому з необхідністю термінового виконання відкритого втручання, спрямованого на видалення гематоми та при можливості — резекцію АВМ.

Метою ендovasкулярного втручання є тотальне або часткове вимкнення АВМ з кровотоку шляхом суперселективного введення в її вузол емболізуючих матеріалів. За неможливості тотальної облітерації АВМ ендovasкулярне втручання спрямоване на зменшення її розмірів для подальшого, більш безпечного, мікрохірургічного видалення або стереотаксичного опромінення [15–20]. Одним з важливих завдань ЕЕ є зменшення об'єму кровотоку у вузлі АВМ, що є однією з причин крововиливу при розриві морфологічно змінених стінок судин АВМ. Наявність аневризми в судинах вузла АВМ або звуження у дренажних венах вірогідно підвищує ризик крововиливу.

У багатьох дослідженнях показана висока безпечність ЕЕ та низький ризик виникнення післяопераційних ускладнень. При цьому увагу акцентують на тому, що ризик виникнення ускладнень поступово зменшується завдяки впровадженню сучасних технологій, удосконаленню мікрокатетерних систем з високими навігаційними можливостями, розробці нових емболізуючих композицій, нейрофізіологічного та гемодинамічного інтраопераційного моніторингу [21]. Найбільш поширені сьогодні емболізуючі композиції на основі ціанакрилату та полівініл-алкоголь ко-полімеру (Onyx) [22–26]. За даними авторів, досконало володіючи методом ендovasкулярного втручання та використовуючи сучасні ендovasкулярні технології, тотальної облітерації АВМ вдається досягти у 10–30% оперованих [27]. При цьому ризик виникнення інтраопераційних ускладнень може становити 17%, післяопераційна летальність — 1–4% [28]. Найбільш небезпечними ускладненнями ендovasкулярного втручання є ішемія, постемболічний крововилив і розрив АВМ під час операції [29]. Невеликий діаметр кровопостачаючих артерій, їх множинність, а також дистальне розташування вузла мальформації обмежують можливості радикального ендovasкулярного вимкнення АВМ малих розмірів. За таких ситуацій успішно застосовують радіохірургічні методи лікування, які за останні 30 років успішно впроваджують в нейрохірургічну практику.

Сьогодні під час виконання стереотаксичних радіохірургічних втручань використовують різноманітне устаткування, насамперед, ГН, лінійні прискорювачі та інші модифікації установок, розроблених на основі лінійних прискорювачів (Novalis, Trilogy, Cyber Knife, X-Knife, Axesse). Основний принцип їх дії — прицільне підведення високоінтенсивної одноразової дози випромінювання до патологічного вогнища через інтактну шкіру і оточуючі анатомічні структури. Облітерація АВМ після радіохірургічного втручання відбувається внаслідок того, що високоінтенсивне випромінювання спричиняє деструктивні зміни у стінках судин АВМ, зокрема, некроз і набухання внутрішньої оболонки, фрагментацію еластичної пластинки, набухання, вакуолізацію та некроз клітин середньої м'язової оболонки, фіброз адвентиції. Такі морфологічні зміни поступово спричиняють повну облітерацію просвіту судин мальформації з подальшим вимкненням їх з кровотоку [30].

Операції з використанням ГН як метод хірургічного лікування АВМ надзвичайно поширені. Частіше їх виконують у ситуаціях, коли АВМ розташовані у глибоких структурах мозку або у його функціонально важливих зонах [31–34]. Після використання ГН повна облітерація АВМ досягнута у 55–94% оперованих хворих протягом 2–5 років [35–37]. Тотальна облітерація АВМ характеризується відсутністю вузла мальформації, нормалізацією кровотоку у відповідній зоні васкуляризації. Ефективність лікування залежить від розмірів АВМ та дози випромінювання [38].

Перевагами радіохірургічного методу лікування АВМ у порівнянні з мікрохірургічними та ендovasкулярними є можливість його ефективного застосування за будь-якої локалізації АВМ. Стереотаксичне радіохірургічне втручання характеризується високою безпечністю, не супроводжується інтраопераційними ускладненнями, не потребує тривалої госпіталізації хворого. Обмежене використання радіохірургічного методу за великих розмірів АВМ. Опромінюють вузли мальформації діаметром до 3,5 см. Слід також пам'ятати, що облітерація судин АВ відбувається протягом 2–3 років, і протягом усього періоду зберігається ризик повторного розриву мальформації [39, 40].

Метою роботи є оцінка ефективності різних методів хірургічного лікування АВМ головного мозку, що проявляються епілептичними нападами, залежно від їх локалізації та розмірів.

Матеріали і методи дослідження. Нами проведені клінічні зіставлення та аналіз результатів різних видів хірургічного лікування АВМ головного мозку залежно від їх локалізації та розмірів. У дослідження включені 67 пацієнтів з АВМ головного мозку, у яких основним клінічним проявом захворювання були епілептичні напади. Залежно від застосованого хірургічного втручання хворі були розподілені на три групи: до першої групи віднесені 22 хворих, у яких виконано МХР АВМ, до другої групи — 21 хворий, яким здійснено ЕЕ АВМ, до третьої групи — 24 хворих, яким виконано стереотаксичну радіохірургічну операцію з використанням ГН (*табл. 1*).

В усіх групах розподіл пацієнтів за віком, тривалістю хвороби до виконання хірургічного втручання, а також тривалістю спостереження після операції був майже однаковим. У групі хворих, яким виконано операцію з використанням ГН, чоловіків було удвічі менше, ніж жінок, у групі пацієнтів, яким здійснено МХР АВМ, чоловіків було втричі більше, ніж жінок. У групі хворих, яким здійснено ЕЕ АВМ, чоловіків і жінок було практично однаково.

У більшості хворих епілептичні напади були парціальні, як ізольовані, так і з вторинною генералізацією. Лише у 7 (10,4%) пацієнтів напади були первинно генералізованими, у 4 з них АВМ локалізувалась у лобовій частці, у 2 — у лобово-тім'яній ділянці, в 1 — утім'яній частці.

В усіх хворих вогнище ураження містилося супратенторіально. За співвідношенням АВМ до скроневих частки хворі розподілені на три групи: у першій групі АВМ локалізувалась у скроневій частці, у другій — у позаскроневих ділянках головного мозку, у третій групі — як у скроневій, так і позаскроневій ділянках мозку (*табл. 2*).

МХР АВМ виконували з використанням мікроскопа та мікроінструментів, ЕЕ АВМ — за допомогою ангиографа Siemens “NeuroStar” (Німеччина, 1997) та Siemens “Axiom Artis” (Німеччина, 2007).

Операції з використанням ГМ проводили в Гамма-ніж Центрі Госпіталю на Гомольці (Прага, Чеська Республіка). Радіохірургічні операції виконували на апараті Гамма-ніж Модель С4 (фірми Elekta, Швеція). Координати мішені опромінення, об'єм вузла та дози опромінення обчислювали з використанням програм Leksell SurgiPlan® та Leksell GammaPlan®.

Тривалість спостереження після операції від 6 міс до 10 років. Результати хірургічного лікування хворих на епілепсію оцінювали за загальноприйнятною шкалою Енгела [41]. Проведено статистичну обробку даних клінічних досліджень. При цьому для обробки кількісних величин використовували стандартні методи параметричної статистики, які визначали основні параметри вибірок, а саме: середнє арифметичне значення, похибку середнього та середньоквадратичне відхилення. Рівність генеральних дисперсій перевіряли за допомогою критерію Фішера. Перевірку гіпотези щодо рівності генеральних середніх значень здійснювали з використанням t-критерію Ст'юдента, визначення якого дозволило знайти ймовірність того, що середні значення кількісних ознак, розраховані для різних груп, належать до однієї сукупності. Критичне значення статистичного рівня значущості приймали рівним 0,05 (5%). Для аналізу кількісних величин, не підпорядкованих нормальному закону розподілу, та якісних ознак, які виражали в основному, у відсотках, застосовували непараметричні методи [42, 43].

Результати та їх обговорення.

МХР АВМ головного мозку. Під час виконання мікрохірургічної операції в усіх спостереженнях

вдалося виконати тотальну резекцію АВМ. У хворих цієї групи епілептичні напади тривали від 1 міс до 15 років. У 4 пацієнтів напади були серійними, при цьому в 1 з них — спостерігали повторний епілептичний статус. Крім епілептичних нападів, в 1 хворого виявлений головний біль, у 2 — пульсуючий шум у голові, переважно на боці АВМ, ще у 2 — геміпарез у контралатеральних кінцівках.

При дослідженні психічного статусу лише в одного пацієнта виявлені психоемоційні розлади у вигляді розгальмованості, зміни характеру за епілептоїдним типом за тривалості хвороби 12 років. За даними електрофізіологічних досліджень виявлені значні загально мозкові зміни електричної активності з вогнищем епілептичної активності у вигляді високоамплітудної загостреної альфа- і бета-активності, спайків, комплексів гостра-повільна хвиля. У більшості — 20 (20,9%) хворих вогнище епілептичної активності збігалось з змінами за даними МРТ або КТ, характерними для АВМ. Остаточний діагноз встановлювали після проведення ангиографії, дані якої були основним критерієм для визначення показань до виконання хірургічного втручання і вибору його виду. Діаметр АВМ від 1,5 до 3,5 см.

Під час виконання МХР АВМ у 2 (9,1%) хворих виникла кровотеча. У 6 (27,3%) хворих після операції виявлені вогнищеві ознаки ураження головного мозку у вигляді контралатерального геміпарезу (у 3), геміплегії (в 1), моторної афазії (в 1) та контралатеральної гіпестезії (в 1). У більшості пацієнтів симптоми регресували у строки від 2 тиж до 5 років після операції. У 2 (9,1%) хворих контралатеральний геміпарез зберігся, в одного з них одразу після операції виникла геміплегія, яка у подальшому регресувала. Зміни неврологічного статусу після операції зникли у 2 хворих. Тривалість спостереження від 1

Таблиця 1. Характеристика хворих з симптоматичною епілепсією, оперованих з приводу АВМ головного мозку з використанням різних видів хірургічного втручання

Показник	Величина показника залежно від виду хірургічного втручання					
	МХР (n=22)		ЕЕ (n=21)		ГН (n=24)	
	абс.	%±Δ%	абс.	%±Δ%	абс.	%±Δ%
Чоловіки	17	77,3±8,9*	12	55,0±11,1	8	33,3±9,6*
Жінки	5	22,7±8,9*	9	45,0±11,1	16	66,7±9,6*
Діти	2	9,1±3,8*	2	9,5±4,2#	6	25,0±7,1*#
Середній вік, років (M±m)	28,5±2,0		27,3±2,0		25,9±2,0	
Тривалість епілепсії, міс (M±m)	55,0±14,3		47,0±12,9		56,5±18,1	
Катамнез, міс (M±m)	30,1±4,4		34,5±4,7		36,5±5,0	

Примітка. Різниця показників достовірна у порів'янні з такими: * — при МХР (P<0,05); # — ЕЕ (P<0,05).

Таблиця 2. Характер оперативних втручань залежно від локалізації АВМ

Локалізація АВМ	Кількість спостережень залежно від виду хірургічного втручання							
	МХР (n=22)		ЕЕ (n=21)		ГН (n=24)		разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Скронева частка	8	36,4	1	4,7	7	29,2	16	23,9
Скронево-позаскронева ділянка	8	36,4	3	14,3	3	12,5	14	20,9
Позаскронева ділянка	6	27,2	17	81,0	14	58,3	37	55,2
Загалом	22	100	21	100	24	100	67	100

Таблиця 3. Результати контролю за епілептичними нападами після МХР АВМ залежно від її локалізації

Оцінка ефективності операції за шкалою Енгела	Кількість хворих	Кількість спостережень за локалізації АВМ					
		скроневої		скронево-позаскроневої		позаскроневої	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	12	6	50,0	6	50,0	—	—
II	7	2	28,6	1	14,3	4	57,1
III	2	—	—	1	50,0	1	50
IV	1	—	—	—	—	1	100
Разом	22	8	36,4	8	36,4	6	27,2

до 6 років, у середньому 2,5 року. Результати контролю за епілептичними нападами після МХР АВМ представлені у **табл. 3**.

Після МХР АВМ повного контролю за епілептичними нападами або значного зменшення їх частоти (за шкалою Енгела I–II) вдалося досягти у 19 (86,4%) хворих. У 3 пацієнтів після видалення АВМ частота епілептичних нападів дещо зменшилася або не змінилася. У 2 з них АВМ локалізувалась у позаскроневої ділянці головного мозку.

Наводимо спостереження МХР АВМ лобової ділянки, що проявлялася епілептичними нападами.

Хворий X., 36 років. Діагноз: АВМ у лівій скронево-тім'яній ділянці, симптоматична епілепсія. Прості парціальні напади — ізольовані та з вторинною генералізацією — виникли у віці 33 років. Частота парціальних нападів 3–6 на місяць, нападів з вторинною генералізацією — 2 на рік. До операції хворому призначали карбамазепін, вальпроатову кислоту, ламотриджин. Під час обстеження у хворого встановлено АВМ скронево-тім'яної ділянки ліворуч (рис. 1).

Тотальна резекція АВМ виконана 08.08.07. Тривалість спостереження 4,5 року. Епілептичні напади припинилися. Протягом 2 років антиепілептичні засоби не застосовує.

За даними контрольної церебральної ангіографії, проведеної через 9 міс після операції, АВМ відсутня, відновлений нормальний церебральний кровоток (рис. 2).

Результати ЕЕ АВМ головного мозку. Керована ЕЕ здійснена у 21 хворого з приводу АВМ супратенторіальної локалізації. Вік пацієнтів від 15 до 47 років, у середньому 28,5 року. За статтю хворі розподілялись рівномірно. Тривалість епілептичних нападів до втручання від 3 міс до 18 років, у середньому 4 роки. Обсяг операції планували на основі аналізу технічних можливостей, брали до уваги вид АВМ, її локалізацію, особливості колатерального кровопостачання та венозного відтоку, оцінювали

ризик виникнення інтраопераційних ускладнень через ішемію у навколишніх ділянках головного мозку під час операції. Діаметр АВМ від 2,5 до 5 см. Повторні ендоваскулярні втручання виконані у 7 (33,3%) хворих, у 2 (9,5%) з них — тричі.

У більшості — 17 (81%) хворих, у яких застосований ендоваскулярний метод хірургічного лікування, АВМ локалізувалась у позаскроневої ділянці, у скроневої частці — в 1 (4,7%), у скронево-позаскроневої ділянці — у 3 (14,3%). У більшості (19) хворих цієї групи напади були парціальними — ізольованими або з вторинною генералізацією, у 2 (9,5%) — при локалізації АВМ у лобовій частці — первинно генералізованими. Крім епілептичних нападів, 1 (4,7%) хворий скаржився на пульсуючий шум у голові, у 2 (9,5%) — виник контралатеральний геміпарез. Під час

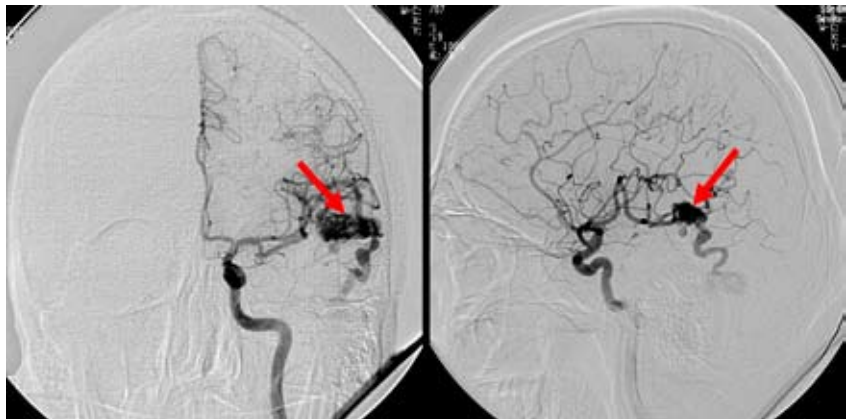


Рис. 1. Церебральна ангіограма хворого X. до операції. АВМ у лівій скронево-тім'яній ділянці.



Рис. 2. Церебральна ангіограма хворого X. після операції МХР АВМ. АВМ повністю видалена, відновлений нормальний церебральний кровоток.

Таблиця 4. Результати контролю за епілептичними нападами після ЕЕ АВМ залежно від її локалізації

Ефективність операції за шкалою Енгела	Кількість хворих	Кількість спостережень залежно від локалізації АВМ							
		скроневої		скронево-позаскроневої		позаскроневої		разом	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	2	1	50	1	50	—	—	2	100
II	4	—	—	2	50	2	50	4	100
III	5	—	—	—	—	5	100	5	100
IV	10	—	—	—	—	10	100	10	100
Загалом	21	1	4,7	3	14,3	17	81	21	100

Таблиця 5. Результати контролю за епілептичними нападами після ЕЕ АВМ залежно від тотальності вимкнення вузла

Облітерація	Кількість хворих	Ефективність операції за шкалою Енгела							
		I		II		III		IV	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тотальна	2	2	100	—	—	—	—	—	—
Субтотальна	19	—	—	4	21,1	5	26,3	10	52,6
Разом	21	2	9,5	4	19,1	5	23,8	10	47,6

дослідження психічного статусу відхилення психо-емоційної та інтелектуальної сфери не виявлені.

Повне вимкнення АВМ при ЕЕ досягнуте лише у 2 (9,5%) хворих, у решти — субтотальне або часткове вимкнення АВМ. Під час проведення ЕЕ АВМ ускладнення виникли у 4 (19%) хворих у вигляді контралатерального геміпарезу різної вираженості (у 3) та моторної афазії (в 1). Після операції у 2 (4,7%) хворих неврологічні розлади повністю регресували, у 2 інших — частково, проте, тенденцію до відновлення порушених функцій спостерігали і у подальшому.

Після ЕЕ АВМ епілептичні напади припинились тільки у 2 (9,5%) хворих (за шкалою Енгела I), ще у 4 (19%) — виникали рідше (за шкалою Енгела II). В 1 пацієнта АВМ локалізувалась у скроневої частці, у 3 — у скронево-позаскроневої ділянці. У 2 хворих, у яких епілептичні напади після операції припинилися, спостерігали тотальну емболізацію АВМ після ендovasкулярного втручання. Найгірші результати щодо контролю за епілептичними нападами відзначені за позаскроневої локалізації АВМ. У 10 (47,6%) хворих частота й вираженість нападів не змінилися, у 2 (9,5%) з них після операції напади навіть почастишали. Усім цим хворим під час ЕЕ АВМ здійснене часткове вимкнення мальформації. Повторні ендovasкулярні втручання виконані у 7 (33,3%) хворих, проте, частота епілептичних нападів не змінилася.

Ефективність ендovasкулярного хірургічного втручання з приводу АВМ, що проявлялися епілептичними нападами, залежала від їх локалізації та повноти вимкнення (табл. 4, 5).

Отримані дані свідчили, що при застосуванні ендovasкулярного методу вимкнення АВМ найкращий результат спостерігали за їх локалізації у скроневої ділянці. За іншої локалізації та часткового вимкнення АВМ застосування методу ЕЕ не впливало на частоту та вираженість епілептичних нападів, отже, він може бути рекомендований в окремих хворих як перший етап, що сприяє зменшенню вузла АВМ, з подальшим мікро-

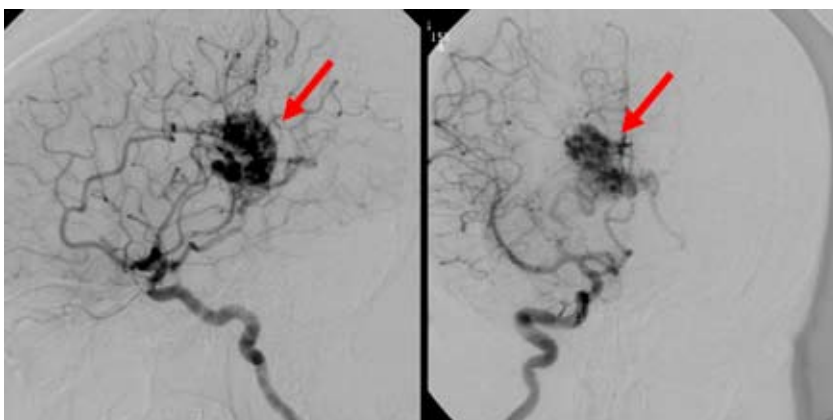
хірургічним видаленням або радіохірургічним опроміненням.

Представлене спостереження субтотальної емболізації АВМ лобової ділянки, яка проявлялася епілептичними нападами.

Хвора Р., 28 років. Діагноз: АВМ правої тім'яно-потиличної ділянки, симптоматична епілепсія з простими та комплексними парціальними нападами, ізольованими та з вторинною генералізацією. Епілептичні напади виникли у віці 13 років. Призначали різні антиепілептичні засоби, проте, напади були регулярними, з частотою 2–4 на місяць. Виявлено АВМ тім'яно-потиличної ділянки, яка кровопостачалась з каротидного та вертебробазиллярного басейнів (рис. 3, 4).

Виконані дві операції часткової ЕЕ АВМ: 12.02.06 та 21.02.07. Тривалість спостереження 4 роки. Після операції частота та вираженість нападів не змінилися, парціальні напади почастишали — до 3 щотижня, незважаючи на значне зменшення АВМ (рис. 5).

За даними контрольного електрофізіологічного дослідження, проведеного через 4 роки після операції, виявлено епілептиформну активність у задньотім'яно-потиличній ділянці мозку, що відповідала локалізації АВМ (рис. 6). Ефективність хірургічного втручання щодо контролю за епілептичними нападами за шкалою Енгела IV Б.

**Рис. 3.** Церебральна ангиограма хворої Р. до операції. АВМ у правій тім'яно-потиличній ділянці, кровопостачання з басейну сонних артерій.

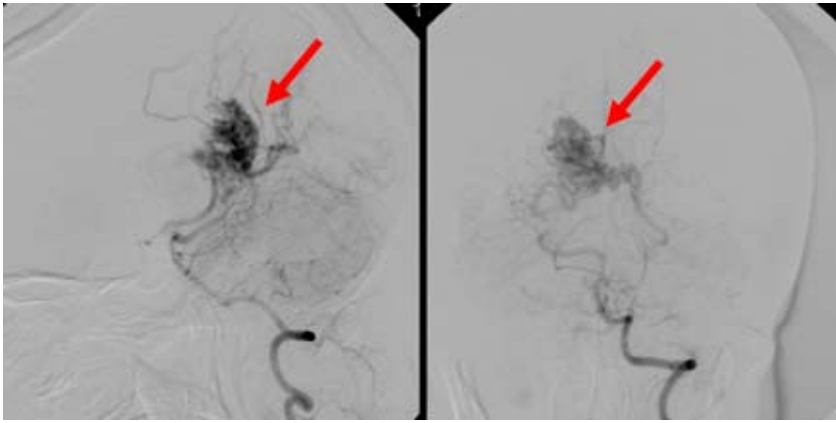


Рис. 4. Церебральна ангиограма хворої Р. до операції. АВМ у правій тім'яно-потиличній ділянці, кровопостачання з вертебробазиллярного басейну.

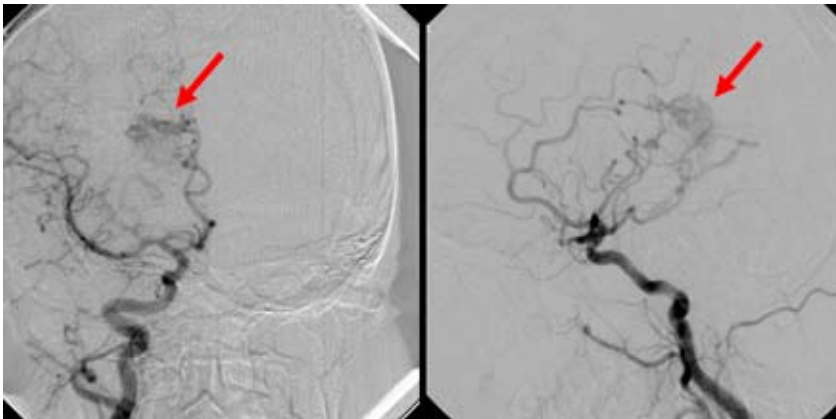


Рис. 5. Церебральна ангиограма хворої Р. після операції — часткової РЕ АВМ.

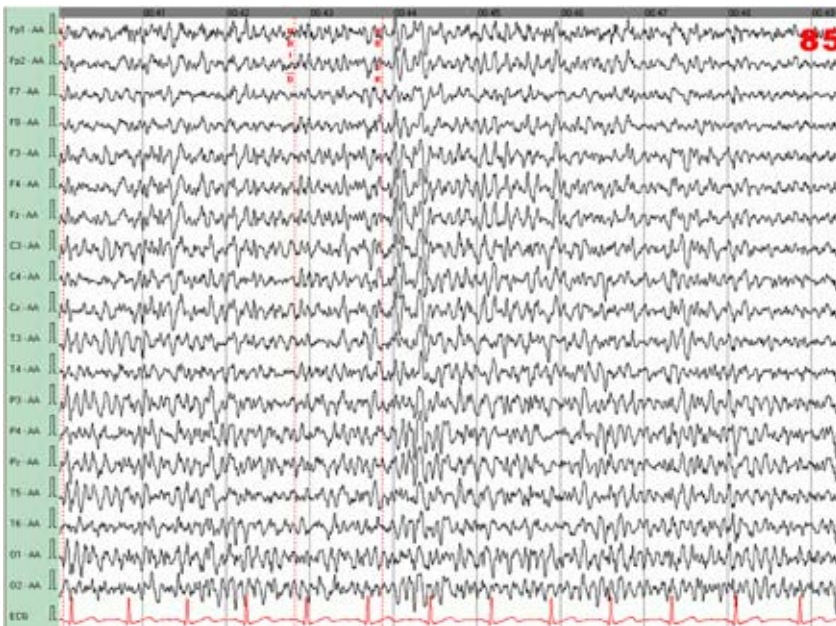


Рис. 6. Цифрова ЕЕГ хворої Р. через 4 роки після операції. У правій задньолобово-тім'яній ділянці зберігається епілептична активність, представлена гострими високоамплітудними потенціалами та деформованими комплексами.

Результати радіохірургічної операції з використанням ГН з приводу АВМ головного мозку. Стереотаксична радіохірургічна операція з використанням ГН виконана у 24 хворих віком від 11 до 48 років, у середньому 25,9 року. До радіохірургічного втручання у пацієнтів відзначали епілептичні напади тривалістю від 5 міс до 30 років, у середньому 4,5 року. Оперовані 6 дітей віком від 11 до 18 років, у яких тривалість хвороби становила у середньому 2,5 року.

У більшості пацієнтів відзначали парціальні напади, як ізольовані, так і з вторинною генералізацією у тонічні, клонічні, тоніко-клонічні. Лише у 3 (12,5%) хворих напади були первинно генералізовані. У 2 з них АВМ локалізувалась у лобовій частці, в 1 — у лобово-тім'яній ділянці мозку. Частота епілептичних нападів від щоденних до 1 на 2–3 міс. Усім хворим призначали антиепілептичні засоби, 18 (75%) з них — у вигляді політерапії.

У 2 (8,3%) хворих, крім епілептичних нападів, спостерігали помірний контралатеральний геміпарез. Психоемоційні зміни у вигляді характерологічних поведінкових розладів виявлені у 2 (8,3%) хворих, в 1 — такі зміни супроводжувалися депресією, в 1 — розгальмованістю та неконтрольованістю поведінки. В обох спостереженнях епілептичні напади виникали протягом 7 років до радіохірургічного втручання.

У 7 (29,2%) хворих АВМ локалізувалась у скроневій частці, у 3 (12,5%) — у скроневій частці та поширювалась на інші ділянки мозку (в 1 — у задньолобову, в 1 — потиличну, в 1 — тім'яну). У 14 (58,3%) пацієнтів виявлена АВМ позаскрової локалізації. У 4 з них АВМ локалізувалась у тім'яній частці, у 3 — у лобовій, у 2 — у потиличній; ще у 5 хворих АВМ мала мультилобарну локалізацію: у 4 — містилася у лобово-тім'яній, в 1 — у тім'яно-потиличній ділянках мозку. До операції у 12 (50%) хворих виконана часткова або субтотальна РЕ АВМ, у 8 з них — одноразово, у 2 — двічі, у 2 — відповідно 3 і 4 рази. Після РЕ у 10 (83,3%) хворих частота епілептичних

нападів не змінилась, у 2 (16,7%) — вони почастішали.

Об'єм опроміненого вузла АВМ від 363 до 15 600 мм³, у середньому 4844 мм³. Центральна доза опромінення вузла АВМ становила від 35 до 50 Гр, у середньому 40,3 Гр, периферійна ізодоза — 40–55% центральної, у середньому 20,5 Гр. Всі хворі перенесли операцію з використанням ГН добре. У ранньому післяопераційному періоді ускладнень не було. Тривалість госпіталізації хворих у стаціонарі не перевищувала 3 днів. Зважаючи на великі розміри АВМ, в одного хлопчика 11 років операція виконана у два етапи, під час кожного з яких опромінювали різні ділянки вузла. Тривалість періоду між операціями 8 міс, під час першої операції об'єм опроміненого вузла АВМ був 7200 мм³, під час другої операції — 8400 мм³. У цього хворого епілептичні напади існували протягом 6 років, і до операції з використанням ГН йому 4 рази здійснювали часткову ЕЕ.

Тривалість спостереження після операції від 1 до 10 років, у середньому 3 роки. Після операції з використанням ГН контрольне нейровізуалізаційне дослідження проведене 22 (91,7%) хворим, з них церебральна ангіографія — 16, МР-ангіографія (МРА) — 6, 2 (8,3%) хворих відмовились від контрольного обстеження. Контрольна церебральна ангіографія здійснена у строки від 1,5 до 6 років, у середньому 2,6 року після операції. Контрольна МРА здійснена у 4 хворих у строки від 1 до 3 років, у середньому 1,8 року. Тотальна облітерація АВМ відзначена у 17 (70,8%) хворих, у 5 (20,8%) — встановлене зменшення вузла АВМ. У **табл. 6** наведені дані про 22 хворих, яким виконане контрольне інструментальне дослідження після операції. У 2 хворих, які відмовились від обстеження, до операції з використанням ГН виконані ендovasкулярні втручання.

Повнота облітерації АВМ після операції з використанням ГН достовірно залежала від розмірів вузла та центральної дози опромінення. Розміри АВМ у хворих за субтотальної облітерації АВМ були вдвічі більшими, ніж за тотальної. Центральна ізодоза опромінення була достовірно більшою у хворих за тотальної облітерації АВМ, ніж за субтотальної. Незважаючи на істотну різницю тривалості епілепсії до моменту операції у хворих за тотальної та субтотальної облітерації АВМ, ці розбіжності недостовірні. Встановлено суттєву різницю тривалості спостереження за тотального вимкнення АВМ та неповної облітерації вузла АВМ, хоча ця різниця також недостовірна. Оскільки після радіохірургічного втручання облітерація відбувається поступово, це певною мірою пояснює відсутність тотальної облітерації АВМ, оскільки тривалість спостереження після операції вдвічі менша, ніж за тотального вимкнення АВМ.

Повне припинення епілептичних нападів або рідкі аури (за шкалою Енгела I) спостерігали у 14 (58,3%) хворих після операції з використанням ГН, ще у 6 (25%) хворих — напади стали поодинокими або у вигляді рідких аур (за шкалою Енгела II). У 4 (16,7%) хворих відзначено помірне зменшення частоти нападів. Таким чином, значний позитивний ефект досягнутий у 20 (83,3%) хворих. Відсутність позитивного ефекту щодо контролю за епілептичними нападами не спостерігали.

Найкращі результати щодо контролю за епілептичними нападами досягнуті у хворих за локалізації АВМ у скроневій частці або скронево-позаскрової ділянки мозку. В усіх цих хворих після операції з використанням ГН епілептичні напади припинялись або їх частота значно зменшувалась. Шанс контролю за епілептичними нападами за позаскрової локалізації АВМ значно менший (**табл. 7**).

Встановлено суттєву залежність ступеня контролю за нападами від повноти облітерації АВМ після операції з використанням ГН. Повне припинення епілептичних нападів або значне зменшення їх частоти відзначали у хворих за тотальної облітерації АВМ, у пацієнтів за неповної облітерації АВМ після радіохірургічного втручання частота епілептичних нападів не змінилась (**табл. 8**).

При детальному аналізі результатів радіохірургічного лікування АВМ щодо контролю за епілептичними нападами відзначено достовірну різницю розмірів вузла та дози опромінення. Встановлено, що у хворих, у яких епілептичні напади повністю

Таблиця 6. Характеристика спостережень залежно від об'єму облітерації АВМ після радіохірургічної операції з використанням ГН

Показник	Величина показника залежно від об'єму облітерації	
	тотальної (n=17)	субтотальної (n=5)
Вік хворих, років (M±m)	24,8±2,5	29,2±3,3
ЕЕ до операції з використанням ГН	7 (41,2%)	4 (80%)
Об'єм АВМ, мм ³ (M±m)	3742,3±775,0	8150,0±1530,3*
Центральна доза опромінення, Гр (M±m)	40,6±0,9	36,5±0,7*
Периферійна ізодоза опромінення, Гр (M±m)	20,4±0,5	19,1±0,9
Тривалість епілепсії до операції, міс (M±m)	31,7±9,8	130,8±59,5
Тривалість спостереження, міс (M±m)	40,0±6,2	26,0±5,5

Примітка. * — різниця показників достовірна у порівнянні з таким за тотальної облітерації АВМ (P<0,05).

Таблиця 7. Результати контролю за епілептичними нападами після операції з використанням ГН залежно від локалізації АВМ

Ефективність операції за шкалою Енгела	Кількість хворих	Кількість спостережень за локалізацією АВМ							
		скроневої		скронево-позаскрової		позаскрової		разом	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	14	4	28,6	3	21,4	7	50	14	100
II	6	3	50	—	—	3	50	6	100
III	4	—	—	—	—	4	100	4	100
IV	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Загалом	24	7	29,2	3	12,5	14	58,3	24	100

Таблиця 8. Контроль за епілептичними нападами після операції з використанням ГН залежно від повноти облітерації АВМ

Облітерація	Кількість хворих	Ефективність операції за шкалою Енгела							
		I		II		III		IV	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тотальна	17	12	70,6	5	29,4	—	—	—	—
Субтотальна	5	1	20	1	20	3	60	—	—
Відмова від контрольного обстеження	5	1	50	—	—	1	50	—	—
Разом	24	14	58,3	6	25	4	16,7	—	—

припинилися, розміри вузла АВМ і тривалість існування епілепсії були втричі меншими, ніж у хворих за незначного зменшення частоти нападів (табл. 9). Також встановлено, що більшості хворих, у яких напади не припинилися, до операції з використанням ГН були здійснені ендovasкулярні втручання. Отримані дані обґрунтовують доцільність раннього проведення радіохірургічного або комбінованого лікування після встановлення діагнозу.

Наведене спостереження тотальної облітерації АВМ скронево-медіальної ділянки після операції з використанням ГН.

Хвора Л., 37 років. Діагноз: симптоматична скронева епілепсія; АВМ у лівій задньолобово-скроневої ділянці (рис. 7). Парціальні напади — ізоль-

овані та з вторинною генералізацією — виникли у віці 23 років, за 14 років до операції. Незважаючи на застосування різних антиепілептичних засобів (вальпроатова кислота, карбамазепін, ламотриджин, бензобарбітал), напади були постійними, з частотою 4–6 на місяць. За даними цифрової ЕЕГ виявлені виражені загально мозкові зміни біоелектричної активності з пароксизмальною епілептичною активністю у лівій лобово-скроневої ділянці мозку. Зважаючи на локалізацію ураження у функціонально важливій ділянці мозку, 13.10.08 виконано операцію з використанням ГН. Об'єм вузла опромінення 2700 мм³, периферійна доза опромінення 21 Гр.

Після операції антиепілептичну терапію не змінювали. Тривалість спостереження 3 роки 3 міс. Пацієнтка відчувається добре, епілептичні напади припинилися, ефективність за шкалою Енгела I А.

Через 2,5 року після опромінення за даними МРА встановлено тотальну облітерацію АВМ, ще через 8 міс за результатами контрольної церебральної ангиографії підтверджено тотальну облітерацію та вимкнення АВМ з кровотоку (рис. 8).

Протягом останніх 2 років антиепілептичні засоби пацієнтка не застосовує. Під час контрольної ЕЕГ відзначено

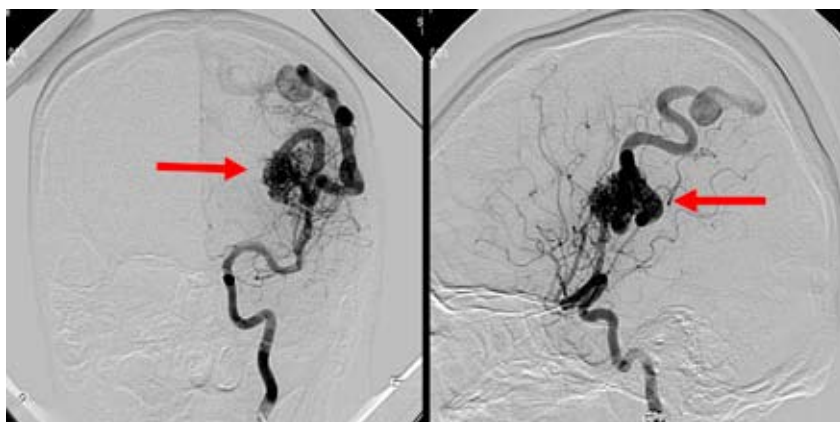


Рис. 7. Церебральна ангиограма хворої Л. АВМ лівій задньолобово-скроневої ділянки.

Таблиця 9. Характеристика хворих залежно від контролю за епілептичними нападами після операції з використанням ГН

Показник	Величина показника за ефективності операції за шкалою Енгела			
	I	II	III	IV
Вік хворих, років (M±m)	26,2±2,8	23,7±4,4	28,0±3,8	—
Об'єм АВМ, мм ³ (M±m)	3183,0±412,2	5300,0±2122,6	9975,0±1586,6*	—
Центральна доза опромінення, Гр (M±m)	40,9±1,0	39,0±1,1#	35,8±0,9**	—
Периферійна доза опромінення, Гр (M±m)	20,7±0,5	19,5±0,6	18,9±1,4	—
ЕЕ до операції з використанням ГН	5	4	3	—
Тривалість епілепсії до операції з використанням ГН, міс (M±m)	31,5±11,9	87,0±55,8	98,3±57,6	—
Тривалість спостереження, міс (M±m)	40,6±7,6	32,5±7,6	28,0±8,5	—

Примітка. Різниця показників достовірна (P<0,05) у порівнянні з такими за ефективності операції за шкалою Енгела I; * — Енгела II.

зменшення загально мозкових ознак подразнення, вираженості пароксизмальної активності у лівій лобово-скроневій ділянці порівняно з такою до операції (рис. 9).

Результати дослідження свідчили, що стереотаксичні радіохірургічні операції з застосуванням ГН є ефективним методом лікування АВМ головного мозку, що проявляються епілептичними нападами. Перевагою методу є його нетравматичність, практично повна відсутність ускладнень під час операції, відсутність необхідності тривалої госпіталізації (тривалість лікування хворих у стаціонарі не перевищувала 3 днів), висока ефективність методу, можливість повного контролю за епілептичними нападами у більшості хворих. Недоліком методу є тривалість періоду облітерації АВМ після операції, під час якого зберігається ймовірність виникнення крововиливу, хоча в обстежених хворих таких ускладнень не спостерігали. За даними літератури, у пізньому післяопераційному періоді можливе формування післярадіаційного некрозу [44]. У нашому дослідженні цього ускладнення не було. Це зумовлене вдосконаленням обчислення локалізації вогнища ураження, а також більш адекватним розподілом дози опромінення. Слід зауважити, що радіохірургічний метод не має сприйматись як альтернатива мікрохірургічній або ендovasкулярній технологіям. Його доцільно використовувати за високого ризику виникнення ускладнень мікрохірургічного чи ендovasкулярного лікування.

Підсумок. АВМ є одними з найбільш частих і небезпечних видів судинного ураження головного мозку, яке у 30–80% хворих проявляється епілептичними нападами і часто ускладнюється крововиливом, що становить майже 50% усіх проявів АВМ. Летальність при цьому сягає 10%, ще у 30–50% хворих встановлюють інвалідність [4, 9].

За даними обстеження та диференційованого хірургічного лікування 67 пацієнтів з АВМ головного мозку, у яких єдиним проявом хвороби були епілептичні напади, у більшості з них напади були парціальними (як ізольованими, так і з вторинною генералізацією). Усі хворі оперовані за різними методами: мікрохірургічним, ендovasкулярним, радіохірургічним з застосуванням ГН. Незважаючи на тривале існування епілептичних нападів (у середньому 4,4 року), у пацієнтів не спостерігали розривів АВМ і внутрішньочерепного крововиливу, як до хірургічного лікування, так і після нього.

За нашими даними, ефективність контролю за епілептичними нападами залежить від радикальності хірургічного втручання та локалізації АВМ (табл. 10, 11). Не відзначений вплив віку хворих, тривалості існування епілепсії на результати контролю за нападами.

Найкращі результати спостерігали при застосуванні МХР АВМ та операцій з використанням ГН, які у більшості хворих забезпечували повне вимкнення АВМ з кровотоку та відновлення нормального кровотоку. ЕЕ АВМ не дає можливості ефективно контролювати епілептичні напади.

Як відзначено раніше, інтраопераційні ускладнення виявлені при здійсненні МХР АВМ та ЕЕ, після операції з використанням ГН виникнення неврологічного дефіциту не спостерігали (табл. 12).

За даними дослідження хворі, у яких епілептичні напади зумовлені АВМ головного мозку, потребують детального клінічного обстеження за участю епілептологів, нейрохірургів, нейрофізіологів та радіологів для визначення оптимальної та безпечної лікувальної тактики.

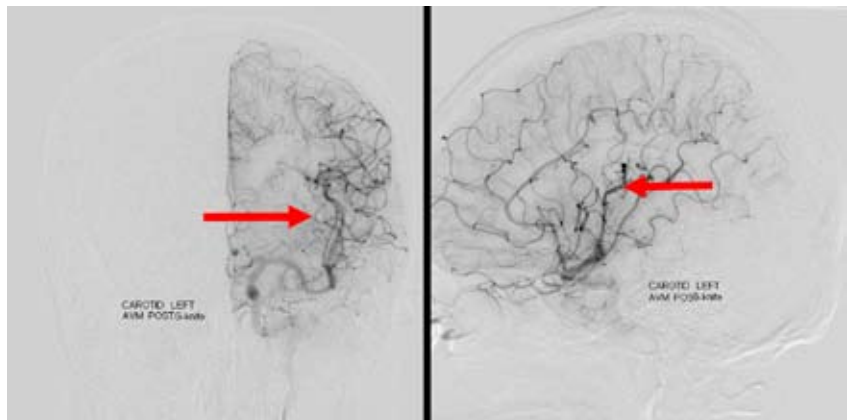


Рис. 8. Церебральна ангиограма хворої Л. через 3 роки після операції з використанням ГН. Тотальна облітерація АВМ.

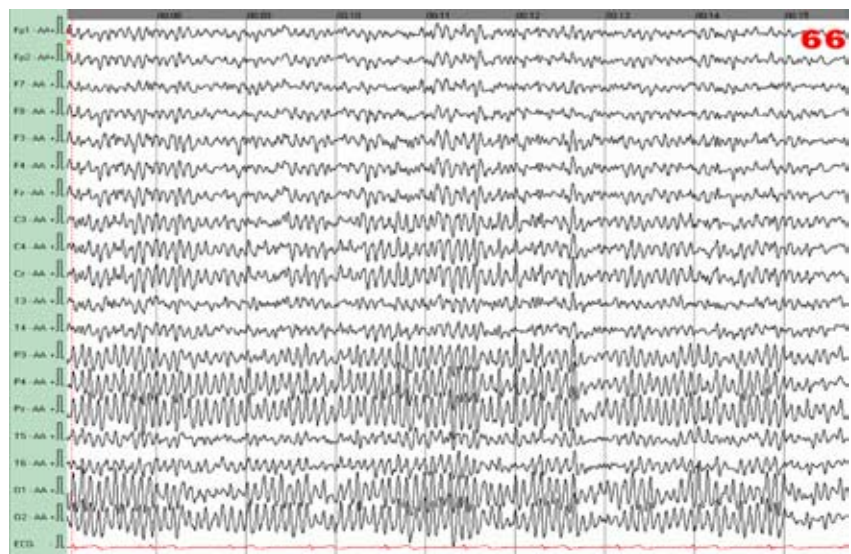


Рис. 9. Цифрова ЕЕГ хворої Л. через 3 роки після операції з використанням ГН. У лівій задньолобово-тім'яно-скроневій ділянці зберігається пароксизмальна епілептиформна активність на тлі загально-мозкових ознак подразнення.

Таблиця 10. Результати контролю за епілептичними нападами після застосування різних видів хірургічного лікування АВМ

Лікування	Кількість хворих	Кількість спостережень за ефективності операції за шкалою Енгела							
		I		II		III		IV	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
МХР	22	12	54,6	7	31,8	2	9,1	1	4,5
ЕЕ	21	2	9,5	4	19,1	5	23,8	10	47,6
ГН	24	14	58,3	6	25	4	16,7	—	—
Разом	67	28	41,8	17	25,4	11	16,4	11	16,4

Таблиця 11. Результати контролю за епілептичними нападами після застосування різних видів хірургічного лікування залежно від локалізації АВМ

Локалізація	Кількість хворих	Кількість спостережень за ефективності операції за шкалою Енгела							
		I		II		III		IV	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Скронева	16	11	68,8	5	31,2	—	—	—	—
Скронево-позаскронева	14	10	71,5	3	21,4	1	7,1	—	—
Позаскронева	37	7	18,9	9	24,3	10	27,1	11	29,7
Разом	67	28	41,8	17	25,4	11	16,4	11	16,4

Таблиця 12. Післяопераційні ускладнення при застосуванні різних видів хірургічного лікування АВМ

Неврологічний дефіцит	Кількість хворих	Кількість спостережень за хірургічного втручання					
		МХР		ЕЕ		ГН	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Транзиторний	6	4	66,7	2	33,3	—	—
Сталий	4	2	50	2	50	—	—
Разом	10	6	60	4	40	—	—

МХР АВМ показана за її локалізації у скроневої частці. На нашу думку, за такої ситуації резекцію АВМ слід доповнювати передньою скроневою лобектомією, тоді ризик відновлення епілептичних нападів буде надзвичайно низьким. При локалізації АВМ у позаскроневої ділянці мозку хворим слід рекомендувати радіохірургічне лікування, якщо об'єм АВМ дозволяє використати цей метод. За великих розмірів АВМ та їх позаскроневої локалізації можна рекомендувати ЕЕ як перший етап лікування з подальшим застосуванням мікрохірургічного чи радіохірургічного методу.

Кожний хворий потребує індивідуального підходу при виборі хірургічної тактики, яка має базуватись на реальному співвідношенні очікування позитивного ефекту від операції та ризику виникнення інтраопераційних ускладнень. Комбіноване лікування з використанням усіх трьох методів дає можливість досягти максимально позитивного ефекту за наявності складних АВМ головного мозку.

Список літератури

- The epidemiology of brain arteriovenous malformations / M.F. Berman, R.R. Sciacca, J. Pile-Spellman [et al.] // *Neurosurgery*. — 2000. — V.47. — P.389-397.
- Courville C. Pathology of the central nervous system / C. Courville. — Mountainview: Pacific Press, 1945. — 450 p.
- McCormick W. Pathology of vascular malformations of the brain / W. McCormick // *Intracranial Arteriovenous Malformations*; eds. C. Wilson, B. Stein. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1984. — P.44-63.
- Stieg P.E. Intracranial arteriovenous malformations / P.E. Steig, H.H. Batjer, D. Samson. — N.Y.: Informa Healthcare, 2006. — 496 p.
- Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation / C. Stapf, A.V. Khaw, R.R. Sciacca [et al.] // *Stroke*. — 2003. — V.34. — P.2664-2669.
- Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations / F. Turjman, T. Massoud, J. Sayre [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 1995. — V.16. — P.345-350.
- Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation / C. Hofmeister, C. Stapf, A. Hartmann [et al.] // *Stroke*. — 2000. — V.31. — P.1307-1310.
- Postoperative seizure outcome in a series of 114 patients with supratentorial arteriovenous malformations / M.L. Thorpe, D.J. Cordato, M.K. Morgan, G.K. Herkes // *J. Clin. Neurosci.* — 2000. — V.7, N2. — P.107-111.
- Fleetwood I.G. Arteriovenous malformations / I.G. Fleetwood, G.K. Steinberg // *Lancet*. — 2002. — V.359. — P.863-873.
- Friedlander R.M. Arteriovenous malformations of the brain / R.M. Friedlander // *New Engl. J. Med.* — 2007. — V.356. — P.2704-2712.
- Spetzler R.F. A proposed grading system for arteriovenous malformations / R.F. Spetzler, N.A. Martin // *J. Neurosurg.* — 1986. — V.65. — P.476-483.
- Clinical characteristic and surgical results of patients with cerebral arteriovenous malformations / J. Zhao, S. Wang, J. Li [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2005. — V.63, suppl.2. — P.156-161.
- Krivoshapkin A.L. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformation management: a Siberian experience / A.L. Krivoshapkin, E.G. Melidy // *Neurosurg. Rev.* — 2005. — V.28. — P.124-130.
- Thapa A. Surgical interventions in intracranial arteriovenous malformations: Indications and outcome analysis in a changing scenario / A. Thapa, P.S. Chandra, S. Sinha // *Neurol. Ind.* — 2009. — V.57, N6. — P.749-755.
- Back A.G. Staged embolization with staged gamma knife

- radiosurgery to treat a large AVM / A.G. Back, O. Zeck, C. Shkedy // *Can. J. Neurol. Sci.* — 2009. — V.36, N4. — P.500–503.
16. Combined endovascular embolization and stereotactic radiosurgery in the treatment of arteriovenous malformations / S.L. Blackburn, Ashley W.W.Jr., K.M. Rich [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2011. — V.114, N6. — P.1758–1767.
 17. Multimodality treatment of cerebral AVMs in children: a single-centre 20 years experience / C. Dorfer, T. Czech, G. Bavinzski [et al.] // *Childs. Nerv. Syst.* — 2010. — V.26, N5. — P.681–687.
 18. Combined embolization and microsurgery for cerebral arteriovenous malformation / H. Kinouchi, K. Mizoiki, A. Takahashi [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 2002. — V.42. — P.372–379.
 19. Results of surgical and endovascular treatment of intracranial micro-arteriovenous malformations with emphasis on superselective angiography / P. Perrini, A. Scollato, M. Cellerini [et al.] // *Acta Neurochir.* — 2004. — V.146. — P.755–766.
 20. Radiosurgical treatment planning of AVM following embolization with Onyx: Possible dosage error in treatment planning can be averted / N. Shtraus, D. Schifter, B.W. Corn [et al.] // *J. Neurooncol.* — 2010. — V.98, N2. — P.271–276.
 21. Neurologic complications of arteriovenous malformation embolization using liquid embolic agents / M.V. Jayaraman, M.L. Marcellus, S. Hamilton [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2008. — V.29. — P.242–246.
 22. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with Onyx embolization: preliminary experience / F. Florio, W. Lauriola, M. Nardella [et al.] // *Radiol. Med. Torino.* — 2003. — V.106. — P.512–520.
 23. Supratentorial brain AVM embolization with Onyx-18 and post-embolization management. A Single-Center Experience / J.W. Pan, H.J. Zhou, R.Y. Zhan [et al.] // *Interv. Neuroradiol.* — 2009. — Vol.15, N3. — P.275–582.
 24. Van Rooij W.J. Brain AVM embolization with Onyx / W.J. Van Rooij, M. Sluzewski, G.N. Beuteb // *Am. J. Neuroradiol.* — 2007. — V.28. — P.172–177.
 25. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with onyx: Technical aspects / W. Weber, B. Ki, R. Siekmann, D. Kuehne // *Am. J. Neuroradiol.* — 2007. — V.28. — P.371–377.
 26. Onyx embolization for the treatment of brain arteriovenous malformations / F. Xu, W. Ni, Y. Liao [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien).* — 2011. — V.153, N4. — P.869–878.
 27. Endovascular embolization of life threatening intracranial arterio-venous malformation / S.U. Khan, K.M. Rahman, M.R. Siddiqui [et al.] // *Mymensingh. Med. J.* — 2010. — V.19, N3. — P.438–441.
 28. Cockroft K.M. Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Indications, techniques, outcome, and complications / K.M. Cockroft, S.K. Hwang, R.H. Rosenwasser // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 2005. — V.16. — P.367–380.
 29. Complication risk of endovascular embolization for cerebral arteriovenous malformation / X. Lv, Z. Wu, C. Jiang [et al.] // *Eur. J. Radiol.* — 2011. — V.80, N3. — P.776–779.
 30. Ganz J.C. Gamma Knife Surgery: a Guide for Referring Physicians / J.C. Ganz. — Wien; New York: Springer-Verlag, 1993. — 163 p.
 31. Gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations located in eloquent regions of the brain / V. Javalkar, P. Pillai, P. Vannemreddy [et al.] // *Neurol. Ind.* — 2009. — V.57, N5. — P.617–621.
 32. Gamma knife surgery for cerebral arteriovenous malformations in children: a 13 year experience / H.D. Pan, Y.H. Kuo, W.Y. Guo [et al.] // *J. Neurosurg. Pediatr.* — 2008. — V.1. — P.296–234.
 33. Pollock B.E. Patient outcomes after arteriovenous malformation radiosurgical management: Results based on a 5- to 14-year follow-up / B.E. Pollock, D.A. Gorman, R.J. Coffey // *Neurosurgery.* — 2003. — V.52. — P.1291–1297.
 34. Radiosurgery facilitates resection of brain arteriovenous malformation and reduced surgical morbidity / R.O. Sanchez-Mejia, M.W. McDermott, J. Tan [et al.] // *Neurosurgery.* — 2009. — V.64, suppl.2. — P.231–240.
 35. Arteriovenous malformations after Leksell gamma knife radiosurgery: Rate of obliteration and complications / R. Liscak, V. Vladyka, G. Simonova [et al.] // *Neurosurgery.* — 2007. — V.60. — P.1005–1016.
 36. Gamma knife radiosurgery as a single treatment modality for large cerebral arteriovenous malformations / D.H. Pan, W.Y. Guo, W.Y. Chung [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2000. — V.93, suppl.3. — P.113–119.
 37. Analysis of nidus obliteration rates after gamma knife surgery for arteriovenous malformations based on long-term follow-up data: the University of Tokyo experience / M. Shin, K. Maruyama, H. Kurita [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2004. — V.101, N1. — P.18–24.
 38. An analysis of the dose-response for arteriovenous malformation radiosurgery and other factors affecting obliteration / J.C. Flickinger, D. Kondziolka, A.H. Maitz, L.D. Lunsford // *Radiother. Oncol.* — 2002. — V.63. — P.347–354.
 39. Pollock B.E. A proposed radiosurgery-based grading system for arteriovenous malformations / B.E. Pollock // *J. Neurosurg.* — 2002. — V.96. — P.79–85.
 40. Yen C.P. Hemorrhage risk of cerebral arteriovenous malformations before and during the latency period after GAMMA knife radiosurgery / C.P. Yen, J.P. Sheehan, L. Schwyzer // *Stroke.* — 2011. — V.42, N6. — P.1691–1696.
 41. ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery / H.D. Wieser, W.T. Blume, D. Fish [et al.] // *Epilepsia.* — 2001. — V. 42, N2. — P.282–286.
 42. Гойко О.В. Практичне використання пакета STATISTICA для аналізу медико-біологічних даних: навч. посібник / О.В. Гойко. — К.: КМАПО ім. П.Л. Шупика, 2004. — 76 с.
 43. Мінцер О.П. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: навч. посібник / О.П. Мінцер, Ю.В. Вороненко, В.В. Власов. — К.: Вища шк., 2003. — 350 с.
 44. Cerebral radiation necrosis complicating stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformation / P. Statham, P. Macpherson, R. Johnston [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 1990. — V.53. — P.476–479.

Надійшла до редакції 22.10.12
Прийнята до публікації 09.11.12

Адреса для листування:

Костюк Костянтин Романович
04050, Київ, вул. Платона Майбороди, 32
Інститут нейрохірургії
ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України,
відділення функціональної нейрохірургії
e-mail: kostiuk.neuro@gmail.com

Цымбалюк В.И.¹, Лисчак Р.², Цимейко О.А.³,
Яковенко Л.Н.⁴, Костюк М.Р.⁴, Костюк К.Р.¹,
Орлов М.Ю.⁴, Мороз В.В.³

Tsybaliuk V.I.¹, Lischak R.², Tsimeyko O.A.³,
Yakovenko L.M.⁴, Kostyuk M.R.⁴, Kostyuk K.R.¹,
Orlov M.Yu.⁴, Moroz V.V.³

¹ Отдел восстановительной и функциональной нейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

¹ Department of Renewing and Functional Neurosurgery, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov of NAMS Ukraine, Kiev, Ukraine

² Отделение стереотаксической и радиационной нейрохирургии, Госпиталь на Гомолке, Прага, Чешская Республика

² Department of Stereotactic and Radiation Neurosurgery, Hospital Na Homolce, Prague, Czech Republic

³ Отделение неотложной сосудистой нейрохирургии, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

³ Emergency Department of Vascular Neurosurgery, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS Ukraine, Kiev, Ukraine

⁴ Отделение нейрохирургической патологии сосудов головы и шеи, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

⁴ Department of Neurosurgical Pathology of Head and Neck Vessels, Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov NAMS Ukraine, Kiev, Ukraine

Дифференцированное нейрохирургическое лечение артерио-венозных мальформаций головного мозга, проявляющихся эпилептическими припадками

Differentiated neurosurgical treatment of cerebral arteriovenous malformations with epileptic seizures

Вступление. Внутричерепные кровоизлияния и эпилептические припадки являются наиболее частыми клиническими проявлениями артерио-венозных мальформаций (АВМ) головного мозга. Цель исследования - оценка эффективности различных хирургических методов лечения симптоматической эпилепсии у больных с АВМ головного мозга.

Introduction. Intracranial hemorrhages and epileptic seizures are the most common clinical manifestations of cerebral arteriovenous malformations (AVM). The study purpose — to assess efficiency of different surgical methods of symptomatic epilepsy in patients with cerebral AVM.

Материалы и методы. В исследование включены 67 пациентов с симптоматической эпилепсией и АВМ. Микрохирургическая резекция (МХР) АВМ выполнена у 22 больных, эндоваскулярная эмболизация (ЭЭ) — у 21, радиохirurgическая гамма-нож операция (ГН) — у 24. Продолжительность наблюдения от 6 мес до 10 лет, в среднем 4,2 года.

Materials and methods. 67 patients with symptomatic epilepsy brain AVM were included in study. Microsurgical resection (MSR) was performed in 22 patients, endovascular embolization (EE) — in 21, radiosurgical gamma-knife (GK) intervention — in 24. Follow-up period — from 6 months to 10 years, mean — 4.2 years.

Результаты. Тотальная МХР узла АВМ осуществлена у всех 22 больных. У 6 (27,3%) больных возникли неврологические осложнения. Тотальное выключение АВМ после ЭЭ достигнуто у 2 (9,5%) больных. Интраоперационные осложнения возникли у 4 (19,1%) больных. После ГН операции тотальная облитерация АВМ была отмечена у 17 (70,9%) больных, у 5 (20,8%) — уменьшение размеров узла АВМ, 2 (20,8%) пациентов отказались от контрольного обследования. Контроль эпилептических припадков был наиболее эффективным после МХР — у 19 (86,4%) больных и после ГН операции — у 20 (83,3%), после ЭЭ такого результата удалось достичь у 6 (28,6%) больных.

Results. Complete MSR of AVM was performed in all 22 patients. There were postoperative neurological complications in 6 (27.3%) patients. Total EE of AVM was achieved in 2 (9.5%) patients. Postoperative morbidity observed in 4 (19.1) patients. After GK treatment complete obliteration of AVM was achieved in 17 (70.9%) patients, in 5 patients (20.8%) we observed subtotal occlusion of nidus and 2 (20.8%) patients refused from follow-up instrumental exam. Seizures control of was mostly effective after MSR of AVM — in 19 (86.4%) patients and after GK surgery — in 20 (83.3%), after EE such positive results was achieves just in 6 (28.6%) patients.

Выводы. Тотальное выключение АВМ из кровотока обеспечивает эффективный контроль эпилептических припадков. Комбинированное лечение с использованием всех методов позволяет достичь максимального позитивного эффекта при лечении сложных АВМ головного мозга.

Conclusions. AVM's complete resection provides effective control of epileptic seizures. Combined treatment using all methods let to achieve the maximum positive effect in complex brain AVM treatment.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, артерио-венозные мальформации головного мозга, эндоваскулярная эмболизация, операция с использованием гамма-ножа.

Key words: symptomatic epilepsy, cerebral arteriovenous malformation, endovascular embolization, Gamma-knife surgery.

Поступила в редакцию 22.10.12
Принята к публикации 09.11.12

Received October 22, 2012
Accepted November 9, 2012

Адрес для переписки:
Костюк Константин Романович
04050, Киев, ул. Платона Майбороды, 32
Институт нейрохирургии
им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины,
отделение функциональной нейрохирургии
e-mail: kostiuk.neuro@gmail.com

Address for correspondence:
Kostyantyn Kostyuk
04050, 32 Platon Mayboroda st., Kiev, Ukraine
Institute of Neurosurgery
named after acad. A.P. Romodanov NAMS Ukraine,
Department of Functional Neurosurgery
e-mail: kostiuk.neuro@gmail.com

Комментарий

к статье Цимбалюка В.І. и соавторов «Диференційоване нейрохірургічне лікування артеріо-венозних мальформацій головного мозку, що проявляються епілептичними нападами»

Проблема лечения АВМ, основным, а часто единственным признаком которых являются различные эпилептические припадки, весьма сложная, а подходы к ее решению крайне противоречивы. Каждый автор, в большей степени владея одним из трех признанных эффективными методом лечения, неизбежно отдает именно ему предпочтение, умаляя достоинства двух других методов. Работа — это коллективный труд авторов, представляющих 4 различных клиники, в которых с успехом применяют все три метода лечения: микрохирургический, эндоваскулярный и радиохирургический. Основная ценность ее в максимальном устранении субъективного фактора в оценке эффективности того или иного метода. Достоверность данных достигается не только благодаря равному по численности составу групп, но и их достаточной однородности по основным характеристикам АВМ, анамнезу и клиническим проявлениям. Наглядно продемонстрированы преимущества микрохирургического метода в достижении основной цели лечения таких больных, а именно, прекращения эпилептических припадков. Одновременно, это подтверждает предположение о том, что основной причиной возникновения эпилептических припадков является перифокальный глиоз и объемное воздействие на ткань головного мозга. В то же время, при применении микрохирургического метода отмечают наибольшую частоту неврологических нарушений, не всегда обратимых.

Поэтому, у больных с АВМ, расположенными в функционально важных зонах головного мозга, применение микрохирургического метода для устранения эпилептических припадков не оправдано. Это не относится к больным с геморрагическим типом течения АВМ, у которых предпочтение следует отдавать микрохирургическому методу, а при больших АВМ — эндоваскулярному. Обнадеживают результаты радиохирургического метода, который с каждым годом становится все более доступным. Несмотря на то, что после его применения перифокальный глиоз сохраняется, частота припадков эпилепсии у большинства больных уменьшается, вплоть до полного их исчезновения. Возможно, деструктивное лучевое воздействие на перифокальную зону способствует уменьшению эпилептогенности окружающей АВМ ткани мозга. Эндоваскулярный метод для лечения припадков у больных с АВМ наименее эффективен, поскольку не обеспечивает ни объемного воздействия на ткань мозга, ни устранения перифокального глиоза. Однако роль этого метода в лечении АВМ при геморрагическом типе течения, особенно при глубоко расположенных АВМ большого размера, значительно важнее, чем радиохирургического.

Работа имеет важное научное и практическое значение, в ней освещены вопросы патогенеза эпилептических припадков при АВМ, дана объективная оценка существующих методов лечения этого сложного контингента больных.

*Н.А. Зорин, доктор мед. наук, профессор
профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии
Днепропетровской государственной медицинской академии*