

УДК 616.133.33+616.145.11]-007-053.1
<https://doi.org/10.23888/HMJ202194613-618>

Клинический случай артериовенозной мальформации

Г. А. Леонов^{1✉}, А. С. Соломатина¹, А. О. Буршинов¹, О. Н. Красноруцкая²

¹ Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова, Рязань, Российская Федерация

² Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, Воронеж, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку: Геннадий Александрович Леонов, genady-leonov@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Артериовенозная мальформация (АВМ) — врожденный порок развития церебральных сосудов, характеризующийся аномальным соединением артерий и вен. Измененные участки церебральной сосудистой сети формируют единый конгломерат, который представляет собой прямое артериовенозное шунтирование без промежуточных капилляров. Встречаемость заболевания — 4 случая на 100 тыс. населения. Клинически АВМ дебютируют преимущественно в возрасте 20–40 лет, и сопровождаются внутримозговыми кровоизлияниями у 50–60% больных; летальность составляет 35%. У 27–70 % лиц АВМ проявляются эпилептическим судорожным синдромом различной очаговой структуры. В диагностике применяют рентгеновскую компьютерную томографию для выявления кровоизлияния при разрыве мальформации, магнитно-резонансную томографию, в том числе с ангиографией, для оценки узла АВМ, афферентных сосудов и венозного дренажа. Единственный радикальный метод лечения АВМ на настоящее время — хирургическое удаление мальформации. Это осуществимо при АВМ сосудов головного мозга небольших и средних размеров (36–50% пациентов), поскольку удаление больших АВМ и мальформаций, локализуемых в функционально важных зонах, даже микрохирургически, сопряжено с высоким риском летального исхода и инвалидности. Представлен клинический случай по пациенту 30 лет с острым дебютом заболевания, характеризовавшимся внезапной потерей сознания и эпизодом судорог. На основании данных клинического и инструментального обследования выявлена АВМ левой теменной доли с паренхиматозно-желудочковым кровоизлиянием. В день госпитализации в г. Рязани выполнено хирургическое вмешательство — наружная вентрикулостомия слева. Спустя 4 месяца в НМИЦН им. акад. Н. Н. Бурденко проведено второе по счету хирургическое вмешательство — удаление АВМ левой теменной области с применением нейрофизиологического контроля. Успешный хирургический подход позволил полностью избавиться от жизнеугрожающей патологии. В последующем пациенту проводились мероприятия реабилитационного характера в условиях неврологического стационара по месту жительства. **Заключение.** Тема артериовенозных мальформаций представляет большой практический интерес не только для врачей нейрохирургов, а также для неврологов и рентгенологов, так как своевременная диагностика и эффективность лечения напрямую зависят от слаженной работы этих специалистов.

Ключевые слова: АВМ; паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние; РКТ головного мозга; микрохирургическое иссечение артериовенозной мальформации

Для цитирования:

Леонов Г. А., Соломатина А. С., Буршинов А. О., Красноруцкая О. Н. Клинический случай артериовенозной мальформации // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2021. Т. 9, № 4. С. 613–618. <https://doi.org/10.23888/HMJ202194613-618>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ202194613-618>

Clinical case of arteriovenous malformation

Gennadiy A. Leonov^{1✉}, Anastasiya S. Solomatina¹, Alexandr O. Burshinov¹,
Ol'ga N. Krasnorutskaya²

¹ Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

² Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russian Federation

Corresponding author: Gennadiy A. Leonov, genady-leonov@yandex.ru

ABSTRACT

Arteriovenous malformation (AVM) is a congenital malformation of cerebral vessels, associated with an abnormal connection of arteries and veins. The altered locations of the cerebral vasculature form a conglomerate that is a direct arteriovenous shunting without intermediate capillaries. The incidence of the disease is 4 cases per 100 thousand population. Clinically, AVM debuts mainly at the age of 20 to 40, and is accompanied by intracranial hemorrhages in 50% to 60% of patients; mortality is 35%. In 27% to 70% of individuals, AVM are manifested by epileptic seizures of various focal origins. In diagnostics, X-ray computed tomography is used to detect hemorrhage in case of a ruptured malformation; magnetic resonance imaging, including angiography, to assess the AVM node, afferent vessels and venous drainage. Currently, the only radical treatment for AVM is surgical removal of the malformation. This is feasible for small and medium-sized AVMs of cerebral vessels (36% to 50% of patients), since removal of large AVMs and AVMs located in functionally important areas, even microsurgically, is associated with a high risk of death and disability. A clinical case of a 30-year-old young patient with an acute onset of the disease characterized by sudden loss of consciousness and an episode of seizures is presented. Based on the data of clinical and instrumental examination, an AVM of the left parietal lobe with parenchymal-ventricular hemorrhage was revealed. On the day of admission to the hospital in Ryazan, a surgical intervention was performed: external ventriculostomy on the left side. After 4 months the second surgical intervention, removal of AVM of the left parietal region using neurophysiological control was carried out at Burdenko Neurosurgical Hospital in Moscow, Russia. The successful surgical approach has completely eliminated the life-threatening pathology. Subsequently, the patient underwent rehabilitation in a neurological hospital at the place of residence.

CONCLUSION: The topic of AVM is of great practical interest not only for neurosurgeons, but also for neurologists and radiologists, since timely diagnosis and treatment effectiveness directly depend on the coordinated work of these specialists.

Keywords: *arteriovenous malformation; parenchymal-ventricular hemorrhage; RCT of the brain; microsurgical excision of arteriovenous malformation*

For citation:

Leonov G. A., Solomatina A. S., Burshinov A. O., Krasnorutskaya O. N. Clinical case of arteriovenous malformation. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2021;9(4):613–618. <https://doi.org/10.23888/HMJ202194613-618>.

Артериовенозная мальформация (АВМ) — врожденный порок развития церебральных сосудов, который характеризуется аномальным соединением артерий, вен или обоих типов сосудов одновременно. Измененные участки церебральной сосудистой сети, на которых вместо капилляров имеются многочисленные разветвления извитых артерий и вен, формируют единый конгломерат. Функционально АВМ представляет собой прямое артериовенозное шунтирование без промежуточных капилляров [1, 2]. Распространенность заболевания составляет 16–18 случаев на 100 тыс. населения, при этом в год выявляют лишь 1–2 случая на 100 тыс. населения [3–5]. Клинически АВМ дебютируют преимущественно в возрасте 20–40 лет, реже у лиц старше 50 лет. Отличий в развитии заболевания у пациентов мужского и женского пола не обнаружено [5].

По данным различных авторов, АВМ сопровождаются внутричерепными кровоизлияниями у 50–60% больных, инвалидизация после кровоизлияния из АВМ происходит в 58–81% случаев, а летальность составляет от 12 до 67%. У 27–70% лиц патология проявляется эпилептическим судорожным синдромом различной очаговой структуры [1, 2, 6].

Клинические проявления АВМ обусловлены двумя факторами: наличием артериовенозного шунтирования и как следствие — местными изменениями в мозге в зоне расположения АВМ. Единственным радикальным методом лечения, позволяющим устранить оба фактора, является удаление самой мальформации и ткани ложа. Для этого используются микрохирургический, эндоваскулярный и радиохирургический методы [2, 3, 6].

Диагностика АВМ осуществляется при помощи современных инструментальных методов исследования. На начальном этапе рентгеновская компьютерная томография (РКТ) позволяет определить наличие кровоизлияния, возникшего в результате разрыва АВМ. Магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная ангиография (МРА) позволяют оценить узел АВМ, афферентные сосуды и венозный дренаж [3, 5, 6].

Клиническое наблюдение

Больной С., 30 лет, находился на стационарном лечении в нейрохирургическом отделении ОКБ с 15.01.18 г. по 16.04.18 г. При поступлении жалобы не предъявлял из-за тяжести состояния.

Из анамнеза: заболел остро 15.01.18 г., когда на работе внезапно потерял сознание, упал, перенес эпизод судорог. В сознание не приходил. В этот же день был доставлен бригадой СМП в Рязанскую областную клиническую больницу (РОКБ). Госпитализирован в ОРИТ с диагнозом: цереброваскулярная болезнь (ЦВБ): геморрагический инсульт по типу внутримозговой гематомы в левой лобно-теменной доле с прорывом крови в желудочковую систему и дислокацией срединных структур.

Объективно: общее состояние крайне тяжелое, кома 3 ст. Кожные покровы обычной окраски. Периферических отеков нет. Подкожная клетчатка развита достаточно. Дыхание шумное, поверхностное, ритмичное, везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в минуту. Пульс слабого наполнения, тоны сердца глухие, аритмичные, шумов нет. Артериальное давление (АД) 60/30 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 84 в минуту. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика обычной звучности. Физиологические оправления в норме.

Неврологический статус: кома 3 степени. Менингеальные симптомы положительные: ригидность затылочных мышц 4 п/п, симптом Кернига умеренный с двух сторон. Зрачки S = D, фотореакция отсутствует. Корнеальный рефлекс отсутствует. Птоза нет. Расходящееся косоглазие обоих глаз. Нистагма нет. Носогубные складки симметричные. Мышечный тонус повышен по пирамидному типу. Сухожильные рефлексы оживлены, S = D. Симптом Бабинского с двух сторон. По шкале NIHSS (National Institutes Of Health Stroke Scale, Шкала Инсульта Национального Института Здоровья) 14 баллов.

Данные общеклинических анализов (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограм-

ма, антитела к гепатитам В, С, ВИЧ, реакция Вассермана) в пределах нормы. На электрокардиограмме (ЭКГ) и рентгенограмме

органов грудной клетки — без патологии.

Пациенту была выполнена РКТ головного мозга (рис. 1).

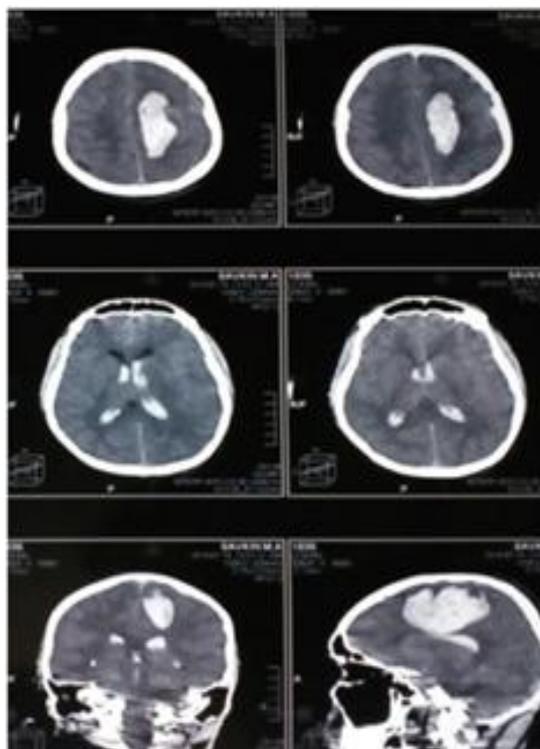


Рис. 1. На РКТ головного мозга выявлена гематома в левой теменной области.

15.01.18 г. была выполнена операция: наружная вентрикулостомия слева. В послеоперационном периоде наблюдался в ОРИТ, в условиях которой, проводилась дегидратационная, сосудистая, антибактериальная терапия; профилактика пролежней, тромбоэмболии легочной артерии, стресс-язв, коррекция водно-электролитного баланса. На

фоне проведенного лечения состояние стабильное с положительной динамикой. Пациент в сознании. Зрачки S = D, фото-реакция сохранена. Менингеальных и патологических стопных знаков нет.

28.01.2018 г. была проведена повторная РКТ-ангиография головного мозга (рис. 2).

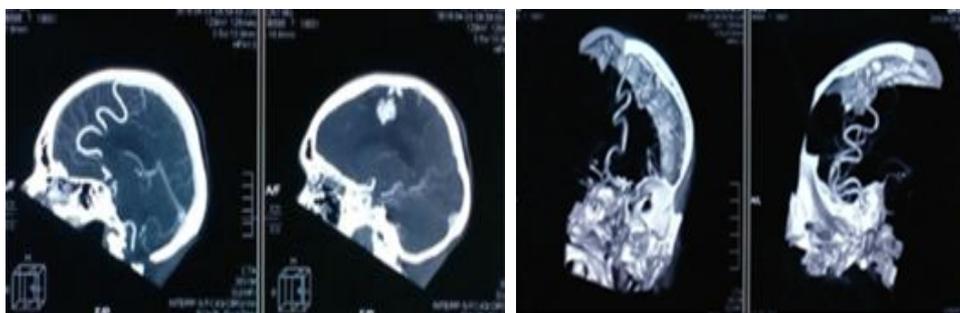


Рис. 2. На РКТ-ангиограмме головного мозга от 28.01.2018 г. — картина АВМ в левой теменной доле.

30.01.18 г. больной переведен в нейрохирургическое отделение с диагнозом: АВМ левой теменной доли. Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние от 15.01.18 г.

Пациент проконсультирован нейрохирургом из ФГАУ НМИЦН им. акад. Н. Н. Бурденко: было рекомендовано микрохирургическое иссечение АВМ.

21.05.18 г. проведено хирургическое лечение в НМИЦН им. акад. Н. Н. Бурденко — удаление АВМ левой теменной доли с применением нейрофизиологического контроля.

Медикаментозная терапия: элзепам 1 мг по 1 таб. 1 р/сут до отмены, омепразол 20 мг по 1 капсуле 1р/сут 2 дня, дицинон 12,5% р-р 2 р/сут, дексамед 0,4% 1р/сут 2 дня, стерофундин изотонический р-р 500,0 № 10.

Послеоперационный период без осложнений. Состояние с положительной динамикой. Был выписан под наблюдение невролога по месту жительства.

С 29.05.18 г. по 08.06.18 г. проходил курс восстановительного лечения в неврологическом отделении ГБУ РО «ОКБ» с диагнозом: ранний восстановительный период после оперативного удаления АВМ (от 21.05.18 г.), последствия перенесенного паренхиматозно-вентрикулярного кровоизлияния (от 15.01.18 г.) вследствие разрыва АВМ левой теменной доли. Гемипарез справа на уровне глубокого с грубыми нарушениями функций ходьбы и самообслуживания, умеренными речевыми и когнитивными нарушениями.

При поступлении жалобы на онемение и слабость в правых конечностях, нарушение ходьбы и самообслуживания, изменение речи, головную боль, головокружение, выраженную общую слабость, ухудшение памяти и настроения, нарушение ночного сна.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Пониженного питания. Кожные покровы обычной окраски, без высыпаний. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД — 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, пульс удовлетворительного наполнения, АД — 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 78 в минуту. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления контролирует.

Неврологический статус: сознание ясное. Критика снижена. Настроение снижено. Умеренные когнитивные нарушения. Менингеальных симптомов нет. Зрачки D = S. Носогубные складки симметричные. Нистагма нет. Глотание не затруднено. Язык при высовывании по средней линии. Легкая сенсомоторная

афазия. Мышечный тонус справа повышен по пирамидному типу. Сухожильные рефлексы повышены, D > S. Глубокий гемипарез справа. Пальценосовую и пяточно-коленную пробы справа не выполняет из-за парезов. В позе Ромберга неустойчив из-за пареза. Гемигипестезия справа.

Данные общеклинических анализов, ЭКГ, рентгенограммы органов грудной клетки в пределах нормы.

Проведено лечение: цитофлавин 10,0 мл на 0,9% растворе натрия хлорида 200,0 мл № 10 в/в капельно, рибоксин 10,0 в/в струйно № 10, вит В₁ 2,0 в/м №5, нейрокс 2,0 № 10 в/м, вит С 5,0 № 10 в/в капельно на растворе глюкозы 5%.

На фоне терапии выявлена некоторая положительная динамика: отмечалось улучшение самочувствия, повышение общей работоспособности, сидел в кровати дольше и увереннее, лучше общался.

Рекомендовано: наблюдение невролога по месту жительства, глицин 100 мг 1 р/сут до 1 года, ипигрикс 20 мг 1 таб. 2 р/сут 3 месяца, пантокальцин 500 мг/сут 3 месяца.

Обсуждение

Особенностью данного случая является то, что врожденная артериовенозная мальформация длительное время (до 30-летнего возраста больного) не имела клинических симптомов. Разрыв мальформации привел к образованию гематомы больших размеров с прорывом в желудочковую систему и смещению срединных структур головного мозга, что определило тяжесть состояния больного. Своевременное оперативное лечение (удаление гематомы левой теменной доли в условиях нейрохирургического отделения областной больницы г. Рязани с последующим удалением сосудистой мальформации левой теменной доли с применением нейрофизиологического контроля в условиях НМИЦН им. акад. Н. Н. Бурденко позволило избежать летального исхода и значительно улучшило состояние пациента.

Заключение

Тема артериовенозных мальформаций представляет большой практический интерес не только для врачей нейрохирур-

гов, но и для неврологов и рентгенологов, так как своевременная диагностика и эф-

фективность лечения напрямую зависят от слаженной работы этих специалистов.

Список источников

1. Цимейко О.А., Луговский А.Г., Кириченко В.М., и др. Артерио-венозные мальформации (АВМ): эпилептиформный тип течения и хирургическое лечение // Украинский неврологический журнал. 2000. № 3. С. 104–108.
2. Бабичев К.Н., Кандыба Д.В., Савелло А.В., и др. Целенаправленная эмболизация артериовенозных мальформаций головного мозга // Эндovasкулярная хирургия. 2018. Т. 5, № 1. С. 20–29. doi: 10.24183/2409-4080-2018-5-1-20-29
3. Васильев С.А., Зуев А.А. Разрыв внутрочерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение // Неврологический журнал. 2008. Т. 13, № 5. С. 47–51.
4. Gross B.A., Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis // Journal of Neurosurgery. 2013. Vol. 118, № 2. P. 437–443. doi: 10.3171/2012.10.JNS121280
5. Da Costa L., Wallace M.C., Ter Brugge K.G., et al. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations // Stroke. 2009. Vol. 40, № 1. С. 100–105. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.524678
6. Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Пилипенко Ю.В., и др. Микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (опыт последних лет) // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2012. Т. 76, № 3. С. 34–44.

References

1. Cimejko OA, Lugovsky AG, Kirichenko VM, et al. Arteriovenous malformations (AVM): epileptic type of clinical presentation and surgical treatment. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2000;(3):104–8. (In Russ).
2. Babichev KN, Kandyba DV, Savello AV, et al. Target embolization of brain arteriovenous malformations. *Russian Journal of Endovascular Surgery*. 2018;5(1):20–9. (In Russ). doi: 10.24183/2409-4080-2018-5-1-20-29
3. Vasilyev SA, Zuyev AA. Rupture of intracranial arterio-venous malformations: pathogenesis, clinical manifestations and treatment. *Neurological Journal*. 2008;13(5):47–51. (In Russ).
4. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *Journal of Neurosurgery*. 2013;118(2):437–43. doi: 10.3171/2012.10.JNS121280
5. Da Costa L, Wallace MC, Ter Brugge KG, et al. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke*. 2009;40(1):100–5. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.524678
6. Éliava ShSh, Filatov IuM, Pilipenko IuV, et al. Microsurgical treatment of cerebral arteriovenous malformations in Burdenko Neurosurgical Institute (recent experience). *Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni N.N. Burdenko*. 2012;76(3):34–44. (In Russ).

Дополнительная информация

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding. The study was not sponsored.

Этика. В исследовании использованы данные людей в соответствии с подписанным информированным согласием.

Ethics. The study used data from people in accordance with signed informed consent.

Информация об авторах:

✉ Леонов Геннадий Александрович — д-р мед. наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, SPIN: 5115-3996, <https://orcid.org/0000-0001-5780-1675>, e-mail: genady-leonov@yandex.ru

Information about the authors:

✉ Gennadiy A. Leonov — MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, SPIN: 5115-3996, <https://orcid.org/0000-0001-5780-1675>, e-mail: genady-leonov@yandex.ru

Соломатина Анастасия Сергеевна — ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии, SPIN: 5371-6301, <https://orcid.org/0000-0003-3182-6115>.

Anastasiya S. Solomatina — Resident of the Department of Neurology and Neurosurgery, SPIN: 5371-6301, <https://orcid.org/0000-0003-3182-6115>.

Буршинов Александр Олегович — д-р мед. наук, доц., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, SPIN: 8792-9686, <https://orcid.org/0000-0002-6951-0290>.

Alexandr O. Burshinov — MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, SPIN: 8792-9686, <https://orcid.org/0000-0002-6951-0290>.

Красноруцкая Ольга Николаевна — д-р мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии, SPIN: 3953-4656, e-mail: lech@vrngmu.ru

Ol'ga N. Krasnorutskaya — MD, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Polyclinic Therapy, SPIN: 3953-4656, e-mail: lech@vrngmu.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.