

ЦЕРЕБРАЛЬНІ АРТЕРІОВЕНОЗНІ МАЛЬФОРМАЦІЇ: ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ПІСЛЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ ТРИВАЛОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ

С.В. ЧЕБАНЮК¹, О.Є. СВИРИДЮК¹,
О.Ф. СИДОРЕНКО¹, М.Ю. МАМОНОВА²

¹ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ
²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

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

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

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

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

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

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

***Date of submission — 14.08.20**

*Дата подачі рукопису — 14.08.20

*Дата подачі рукописи — 14.08.20

***Date of acceptance — 09.09.20**

*Дата ухвалення — 09.09.20

*Дата одобрения к печати — 09.09.20

Мета роботи – визначити особливості функціонування системи кровообігу у хворих з артеріовенозними мальформаціями (АВМ) головного мозку після ендovasкулярних операцій при тривалому спостереженні.

Матеріали та методи. Обстежено та проліковано 479 хворих з АВМ головного мозку, з них 377 (78,7 %) чоловіків та 102 (21,3 %) жінки. Середній вік обстежених становив (27,5±3,5) року. Переважали хворі віком 18–30 років (75,4 %). Проведено динамічне спостереження за 347 хворими після ендovasкулярного втручання через 3, 6, 12, 24 міс та більше. Хворим виконували церебральну ангіографію, комп'ютерну і магнітно-резонансну томографію, однофотонну емісійну комп'ютерну томографію, ехокардіографію, доплерокардіографію, електрокардіографію, дуплексне сканування судин головного мозку.

Результати. Встановлено вплив артеріовенозного шунтування на церебральну та системну гемодинаміку в цілому. Виключення АВМ з мозкового кровотоку сприяє поліпшенню церебральної гемодинаміки вже в ранній післяопераційний період. Зміни були більш значущими через 3–6 міс спостереження та в деяких випадках досягали показників здорових осіб через 2 роки після операції. У 52,8 % хворих з АВМ головного мозку відзначено порушення системного кровообігу внаслідок збільшення частоти серцевих скорочень, хвилинного та ударного об'єму крові, фракції викиду лівого шлуночка серця зі збільшенням механічного навантаження на серце, що призводило до змін систолічного скорочення та діастолічного

розслаблення лівого шлуночка серця з розвитком серцевої недостатності. Виключення АВМ з мозкового кровообігу не спричиняло значної перебудови функцій серця в ранній післяопераційний період, позитивні зміни відзначено на пізніших етапах спостереження. Динамічне спостереження засвідчило позитивну перебудову функціонування системи кровообігу після ендovasкулярного виключення мальформації.

Висновки. Артеріовенозні мальформації – це гемодинамічно активні системи, які призводять до гемодинамічно-перфузійних змін як на локальному, так і на загальному гемодинамічному рівні. Виключення мальформації з кровотоку сприяє регресу порушень церебрального та внутрішньосерцевого кровотоку, зумовлених анатомо-функціональними особливостями мальформації та її клінічним перебігом.

Ключові слова: артеріовенозні мальформації головного мозку; церебральна гемодинаміка; центральна гемодинаміка; ендovasкулярне лікування.

Перелік скорочень

% Δ S	Ступінь скорочення передньозаднього розміру лівого шлуночка серця в систолу
IVRT	Час ізоволюметричного розслаблення лівого шлуночка серця в діастолу
V_{cf}	Швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда
V_{ed}	Максимальна кінцева діастолічна швидкість церебрального кровотоку
V_{ps}	Пікова систолічна швидкість церебрального кровотоку
АВМ	Артеріовенозна мальформація діастолічного наповнення лівого шлуночка серця
E/A	Відношення максимальних (пікових) швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка серця
ЛШ	Лівий шлуночок
ОФЕКТ	Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія
рОМК	Регіональний об'ємний мозковий кровотік
УО	Ударний об'єм
ФВ	Фракція викиду
ХОК	Хвилинний об'єм крові
ЦАГ	Церебральна ангиографія
ЧСС	Частота серцевих скорочень

З 2002 р. у ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» (Центр) проводяться дослідження функціонального стану системи кровообігу при артеріовенозних мальформа-

ціях (АВМ) головного мозку. Ідея проведення таких досліджень належить професору Віктору Івановичу Щеглову – засновнику та першому директору Центру. Протягом останніх років з'явилися наукові публікації, які підтверджують правильність ідей та гіпотез Віктора Івановича про значення кардіocereбральних взаємозв'язків при АВМ, які визначають несприятливий прогноз у хворих з цією патологією. Характерним для АВМ є наявність шунта між артеріальною і венозною системами, прямий скид крові у венозне русло, що є однією з причин рецидиву крово-вливів. Динаміка розвитку клінічної картини

ЧЕБАНЮК Світлана Василівна

к. мед. н. лікар-кардіолог, заступник

директора з наукової роботи

ДУ «Науково-практичного Центру ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України»

Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32

Тел. роб.: (044) 483-32-17

E-mail: chebanjuk@i.ua

ORCID ID: 0000-0002-5644-1951

захворювання залежить від розміру мальформації, її локалізації, схильності до розриву і ступеня порушення мозкового кровообігу, яке зумовлює наявність вогнищевих симптомів, епілептичних приступів, психічних порушень (зниження інтелекту, критики, пам'яті до грубих змін особистості). Недостатнє вивчення механізмів компенсації та декомпенсації системної і церебральної гемодинаміки спричиняє проблеми в ендovasкулярній нейрохірургії при лікуванні хворих з АВМ головного мозку. Для запобігання ускладненням під час ендovasкулярних втручань та в післяопераційний період необхідно мати дані не лише про розмір АВМ, об'єм шунтування крові, реактивність судин мозку, а і про об'єм циркулюючої крові, перфузійний опір, серцевий викид, наявність ознак раптової смерті. У зв'язку з цим при ендovasкулярному лікуванні хворих з АВМ головного мозку виникає потреба у визначенні характеру взаємозв'язків між загальним та церебральним кровотоком як до операції, так і після неї. Такі дослідження проводяться в Центрі протягом багатьох років та досі не втратили актуальності. Накопичено значний матеріал щодо гемодинамічно-перфузійних змін на різному рівні функціонування системи кровообігу при АВМ головного мозку.

Мета роботи – визначити особливості функціонування системи кровообігу у хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку після ендovasкулярних операцій при тривалому спостереженні.

Матеріали та методи

З 2002 р. у Центрі проведено дослідження системи кровообігу в 479 хворих з АВМ головного мозку, з них 377 (78,7 %) чоловіків та 102 (21,3 %) жінки. Середній вік обстежених становив (27,5±3,5) року. Переважали хворі віком 18–30 років (75,4 %). Контрольну групу утворили 63 практично здорові особи, середній вік яких становив (28,2±2,5) року. Групи були порівнянними за співвідношенням статей і віком.

Обстеження хворих з АВМ головного мозку проводили до ендovasкулярного втручання, в ранній післяопераційний період, а також при динамічному спостереженні у 347 хворих через 3, 6, 12 і 24 міс після ендovasкулярних операцій та пізніше.

Хворим з АВМ головного мозку виконували селективну церебральну ангіографію

(ЦАГ) до та після проведення ендovasкулярного лікування, комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію головного мозку, однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ). Обстеження передбачало стандартне опитування, аналіз анамнезу життя, фізикальних даних та неврологічного статусу, реєстрацію біоелектричної активності серця за даними електрокардіографії, аналіз показників системної гемодинаміки за допомогою ехокардіографії та доплерокардіографії, та дослідження церебральних судин методом дуплексного сканування.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою програми Excel 2016 зі стандартними методиками варіаційної статистики (кореляційний аналіз, обчислення непарного t-критерію Стьюдента для оцінки вірогідності відмінностей). Дані наведено у вигляді ($M \pm m$), де M – середнє арифметичне значення, а m – похибка середнього арифметичного.

Результати

За допомогою селективної ЦАГ проведено дослідження всіх церебральних басейнів з оцінкою впливу АВМ на різних рівнях церебрального кровотоку. Синдром «обкрадання» виявлено у 67 % хворих.

На рисунку 1 представлена ангіограма хворого з вираженим синдромом «обкрадання». У хворого віком 24 роки виникли генералізовані тоніко-клонічні напади з частотою до 4 разів на місяць. Застосування антиконвульсантів було не ефективним. У віці 28 років верифіковано АВМ великого розміру в лобно-тім'яно-скроневої ділянці зліва з вираженим синдромом «обкрадання». Виконано двохетапне оперативне втручання з використанням транскаротидного доступу, досягнуто значне зменшення синдрому «обкрадання», ускладнень не було. У післяопераційний період зареєстрували значну позитивну динаміку: зникли генералізовані напади, фокальні чутливі напади зменшилися до 1–2 разів на місяць. Пацієнт отримує мінімальну протиепілептичну терапію (карбамазепін у дозі 400 мг/добу). Період спостереження – 9 років.

Дослідження об'ємного мозкового кровотоку (ОФЕКТ) для оцінки церебральної перфузії до ендovasкулярного лікування проведено у 127 хворих з АВМ з визначенням

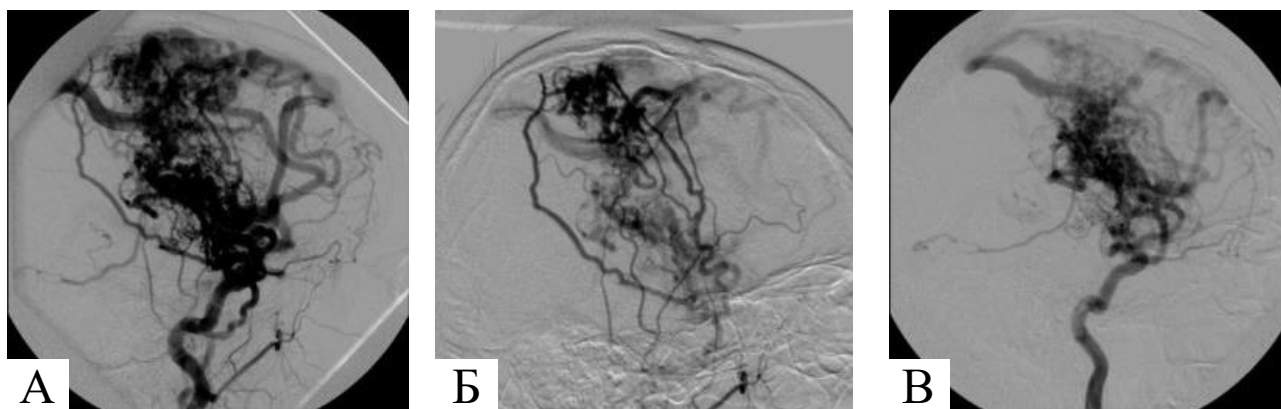


Рисунок 1. Ангіограми хворого Ч.: А – ангіограма каротидного басейну: АВМ гігантського розміру, яка заповнюється з усіх гілок внутрішньої сонної артерії; Б – заповнення мальформації з басейну зовнішньої сонної артерії; В – післяопераційна ангіограма

регіонального об'ємного мозкового кровотоку (рОМК). Результати порівняли з даними здорових осіб. Виявлено зниження рОМК не лише в ділянці розташування АВМ, а і у здоровій півкулі. Середні значення рОМК в ураженій півкулі – від $(30,0 \pm 3,0)$ до $(41,2 \pm 2,3)$ мл/(100 г · хв), у здоровій – $(42,7 \pm 1,9)$ мл/(100 г · хв), що було статистично значущо менше, ніж у контрольній групі. У здорових осіб відповідного віку рОМК в обох півкулях істотно не відрізнявся та становив у середньому $(55,6 \pm 1,4)$ мл/(100 г · хв). Аналіз рОМК залежно від розміру мальформації показав, що в ураженій і здоровій півкулі відбувається зниження об'ємного мозкового кровотоку, незалежно від розміру АВМ. Ступінь зниження рОМК був більшим у разі великих АВМ, коефіцієнт асиметрії становив 0,63–0,75. Мозок у таких хворих перебував у стані хронічної ішемізації. У здоровій півкулі рОМК, хоча і дещо перевищував показник в ураженій півкулі, але не досягав нормальних значень, тобто в обох півкулях рОМК був нижче за фізіологічну норму. Однак через високу пластичність судин мозку [1] три-

вале існування артеріовенозних шунтів у багатьох випадках не призводило до порушень функціонування мозку. Кореляційний аналіз виявив обернено пропорційну залежність між розміром АВМ і ступенем змін показників мозкової перфузії ($r = -0,58$).

Через 3 міс після ендovasкулярного втручання (табл. 1) в півкулі, де розташовувалася АВМ, об'ємний мозковий кровотік збільшився на 3,0 мл/(100 г · хв) ($p < 0,05$), у здоровій півкулі – на 0,5 мл/(100 г · хв) ($p > 0,05$).

Більш значущими були зміни рОМК через 6, 12 та 24 міс. Так, в ураженій півкулі рОМК збільшився у середньому на 7,8 мл/(100 г · хв) ($p < 0,05$) через 6 міс і на 13,2 мл/(100 г · хв) – через 24 міс ($p < 0,05$), тобто через 2 роки відбулося відновлення перфузії головного мозку після ендovasкулярного втручання. Відновлення рОМК до значень у здорових осіб зареєстровано у 28,5 % хворих. У 65,3 % обстежених відзначено поліпшення рОМК, у 6,2 % – не встановлено жодних змін.

За даними транскраніальної доплерографії, при АВМ середнього та великого розміру реєстрували збільшення швидкості кровото-

Таблиця 1

Величина регіонального об'ємного мозкового кровотоку у хворих з артеріовенозними мальформаціями при динамічному спостереженні, мл/(100 г · хв) ($M \pm t$)

рОМК	Вихідні дані, n = 127	Через 3 міс, n = 101	Через 6 міс, n = 82	Через 12 міс, n = 64	Через 24 міс, n = 56
На боці ураження	$35,6 \pm 1,6$	$38,6 \pm 2,1^*$	$43,4 \pm 3,1^{**}$	$45,8 \pm 1,9^{\#}$	$48,8 \pm 1,8^{\#\#}$
Здорова півкуля	$42,7 \pm 1,9$	$42,2 \pm 1,5$	$47,1 \pm 1,9^{**}$	$51,2 \pm 1,1^{\#}$	$52,8 \pm 1,4^{\#\#}$

Примітка. Різниця є статистично значущою ($p < 0,05$): * – між вихідними даними і через 3 міс; ** – між вихідними даними і через 6 міс; # – між вихідними даними і через 12 міс; ## – між вихідними даними і через 24 міс.

ку в екстракраніальних артеріях в 1,5 разу та більше: пікової систолічної швидкості кровотоку (V_{ps}) у загальній сонній артерії – на 31,8 см/с, у зовнішній сонній артерії – на 27,5 см/с, у внутрішній сонній артерії – на 26,0 см/с. Коефіцієнт асиметрії в сонних артеріях перевищував нормальні значення на 8,6–19,3 %. Максимальна кінцева діастолічна швидкість кровотоку (V_{ed}) також була вище на боці ураження. Однак АВМ малого розміру істотно не впливали на швидкість кровотоку в екстракраніальних артеріях. Аналіз показників, які характеризують кровотік в інтракраніальних судинах, показав, що V_{ps} та V_{ed} у середній мозковій, передній мозковій і задній мозковій артеріях були вище як на боці розташування АВМ, так і на контралатеральному боці. Коефіцієнт асиметрії становив у середній мозковій артерії 30,1 %, у передній мозковій артерії – 49,7 %, у задній мозковій артерії – 18,5 %.

У післяопераційний період спостерігали позитивну динаміку показників транскраніального кровотоку. Поліпшення кровотоку було більш значущим через 3–6 міс після операції. У 38,5 % хворих зареєстрували відновлення швидкісних показників мозкового кровотоку до нормальних значень, у 61,5 % – поліпшення церебральної гемодинаміки. Вираженість змін залежала від вихідного розміру АВМ, обсягу хірургічного втручання, наявності в анамнезі субарахноїдального крововиливу та його об'єму. Встановлено, що V_{ps} та V_{ed} є чутливими показниками транскраніального кровотоку.

Вивчення центральної гемодинаміки у 479 хворих з АВМ за допомогою ехокардіографії та доплерокардіографії до ендovasкулярного втручання показало (табл. 2), що серцевий викид збільшився переважно за рахунок по-

зитивного хронотропного ефекту. Частота серцевих скорочень (ЧСС) у хворих з АВМ у середньому становила (88,2±4,8) уд./хв, що на 20 уд./хв більше, ніж в осіб контрольної групи ($p<0,05$). Установлено також збільшення ударного об'єму (УО) на 16,3 мл ($p<0,05$). Фракція викиду (ФВ) становила в середньому (68,4±2,2) % ($p>0,05$), скоротлива здатність міокарда (V_{cf}) – (1,84±0,09) s^{-1} ($p<0,05$). Імовірно, це зумовлено збільшенням повернення крові до серця внаслідок гіперкінетичного типу гемодинаміки. Ступінь скорочення передньозаднього розміру лівого шлуночка (ЛШ) серця в систолу (%DS) суттєво не змінювався ($p>0,05$). Таку картину реєстрували переважно у хворих молодше 30 років. У них відзначено статистично значущо більший хвилиний об'єм крові (ХОК), який у середньому становив (7,2±1,1) л/хв, тоді як у контрольній групі – (4,5±0,7) л/хв. ($p<0,05$). Зміни ЧСС, УО, ФВ, ХОК спостерігали також у хворих з АВМ віком 40–55 років. Відомо, що при фізіологічному старінні відбувається зменшення ХОК та ФВ [1].

Синусову тахікардію зареєстровано у 52,8 % хворих з АВМ головного мозку. Збільшення ЧСС супроводжувалося не лише збільшенням кількості скорочень на хвилину, а і скороченням діастолі серця. Ці зміни кардіогемодинаміки, як показали наші дослідження, призводили з часом до порушення функцій серця, спочатку – до діастолічної дисфункції, потім – до систолічної. У 30 % хворих зареєстрували збільшення розмірів лівого передсердя на 5,1 мм ($p<0,05$) та передньозаднього розміру правого шлуночка на 2,4 мм ($p>0,05$) порівняно з показниками контрольної групи. Ці хворі мали супутні хвороби системи кровообігу.

Таблиця 2

Показники центральної гемодинаміки у хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку до ендovasкулярного втручання ($M\pm m$)

Показник	Хворі з АВМ, n = 479	Контрольна група, n = 63
ЧСС, уд./хв	88,2±4,8 *	68,2±6,2
УО, мл	80,4±3,1 *	64,1±5,1
ХОК, л/хв	7,2±1,1 *	4,5±0,7
ФВ, %	68,4±2,2	62,5±3,7
V_{cf} , s^{-1}	1,84±0,09 *	1,24±0,01
%DS	34,6±1,2	32,1±1,8

Примітка: * – різниця між показниками у хворих з АВМ головного мозку та осіб контрольної групи є статистично значущою ($p<0,05$).

У них встановлено помірне зниження ФВ (у середньому – до 60,1–56,4 %) та V_{cf} до 1,02–0,98 с⁻¹. Середній тиск у легеневій артерії на 5,4 мм рт. ст. ($p < 0,05$) перевищував показник здорових осіб. ВУ 15 % випадків спостерігали гіпертрофію ЛШ і порушення його діастолічного наповнення, що свідчило про ранні ознаки серцевої недостатності.

Проведено порівняння результатів ехокардіографічного та доплерокардіографічного дослідження серця у хворих з АВМ головного мозку до ендovasкулярного втручання та в ранній післяопераційний період. За середніми даними не встановлено статистично значущої різниці між показниками, які характеризують систолічну та діастолічну функції ЛШ серця у хворих з АВМ, до та після операції. Відзначено тенденцію до зменшення УО, змін показників діастолічної функції ЛШ: підвищення величини співвідношення максимальних (пікових) швидкостей раннього та пізнього діастолічного наповнення ЛШ серця (Е/А) та часу ізоволюметричного розслаблення ЛШ серця в діастолу (IVRT). Зміни V_{cf} співвідношення Е/А та IVRT були статистично значущими порівняно з показниками до ендovasкулярного втручання та наближались до показників контрольної групи. Це позитивна динаміка змін функціонування серця. Через 5–7 днів у 23,8 % хворих ЧСС у спокої не перевищувала 90 уд./хв. Зниження ЧСС до нормальних показників є позитивним моментом. Частота серцевих скорочень є однією з основних фізіологічних характеристик не лише роботи серця, а і всього організму. Зміни ЧСС у спокої – один з найважливіших критеріїв резерву організму та предиктор ризику розвитку фатальних станів. Підвищення ЧСС у спокої завжди асоціюється з погіршенням здоров'я: від простої фізичної детермінованості до найтяжчих захворювань [2].

Аналіз показників системи кровообігу у хворих з АВМ головного мозку в ранній післяопераційний період показав, що реакція серця на виключення АВМ була різною. Виділили три варіанти реагування серця на перебудову церебральної гемодинаміки: 1-й – наявні позитивні зміни, але в ранній післяопераційний період вони незначні (у 23,8 % хворих зареєстрували зниження ЧСС), 2-й – показники, які характеризують роботу серця, не змінилися (у 56,2 % хворих), 3-й

– погіршення функцій серця після оперативного втручання, але вони відновлювалися до вихідного значення або через 5–7 днів, або через 3 міс (у 20 % хворих). Ці дані свідчать, що при прогнозуванні перебігу раннього післяопераційного періоду слід ураховувати соматичний стан хворого до та після операції, вік, наявність супутніх захворювань (цукровий діабет, хронічна серцева недостатність, порушення ритму та провідності серця). Усунення кардіальних порушень, які модифікуються, має бути пріоритетним завданням у ранній післяопераційний період.

Протягом перших 3 міс зареєстрували зменшення на 5,4 % випадків діастолічної дисфункції ЛШ. Найчутливішим показником діастолічної функції ЛШ був IVRT, який зменшився у середньому на 25 мс щодо вихідних даних. У 25,2 % хворих, які регулярно застосовували лікарські препарати, дозовану ходьбу в помірному темпі та засоби, спрямовані на модифікацію чинників ризику, відбувалось поліпшення скоротливої здатності міокарда та відновлення деяких показників діастолічної функції ЛШ. Через рік встановлено статистично значущі зміни кінцевого систолічного об'єму та V_{cf} , що дає підставу використовувати їх як критерії оцінки змін функції серця в перебігу АВМ. Відзначено великий діапазон змін ФВ – 43–62 %. Значне зниження ФВ можна вважати предиктором негативного перебігу АВМ, хоча вона має низьку специфічність. Причиною виникнення діастолічної дисфункції ЛШ у хворих з АВМ були навантаження об'ємом ЛШ і зменшення розтяжності серцевого м'яза в діастолу. Відновлення діастолічної функції ЛШ сприяло статистично значущому зниженню через рік кінцевого діастолічного тиску, що зменшувало ризик розвитку серцевої недостатності та застійних явищ у малому колі кровообігу.

Через 24 міс після ендovasкулярного виключення мальформації з мозкового кровообігу у 76,7 % хворих без супутніх хвороб відзначено нормалізацію ЧСС та УО ЛШ за середніми даними (табл. 3).

Хвилинний об'єм у середньому знизився до (5,0±2,3) л/хв і практично не відрізнявся від показника в контрольній групі – (4,5±0,7) л/хв ($p > 0,05$). Однак такі зміни спостерігали не в усіх хворих. У 23,4 % обстежених у динаміці не відбувалось статистично зна-

Таблиця 3

Показники центральної гемодинаміки у хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку в динаміці ($M \pm m$)

Показник	Хворі з АВМ		Контрольна група, n = 63
	Вихідні дані, n=479	Через 24 міс після операції, n=347	
ЧСС, уд./хв	88,2±4,8 *	72,1±2,7 *	68,2±6,2
УО, мл	80,4±3,1 *	70,4±2,9 *	64,1±5,1
ФВ, %	68,4±2,2	63,6±4,1	62,5±3,7

Примітка: * – різниця між показниками у хворих з АВМ головного мозку та контрольної групи є статистично значущою ($p < 0,05$).

чущої позитивної перебудови центральної гемодинаміки. Ці хворі потребують подальшого спостереження та ретельнішого аналізу отриманих даних з урахуванням різних чинників: віку, супутньої патології, стану авторегуляції головного мозку тощо.

Обговорення

У патогенезі АВМ важливе значення мають порушення мозкового кровообігу, які виникають у зв'язку з артеріовенозним шунтуванням та відсутністю в мальформації капілярної мережі. Основний потік крові відбувається шляхом мінімального опору мальформації. Поступово відбувається розширення патологічних судин, аферентних артерій і вен [3]. Підвищується приплив крові до мальформації. У разі тривалого існування АВМ в її кровопостачанні дедалі більшу участь беруть численні колатералі. Усе це призводить до ішемії мозку, розвитку атрофічних процесів, спочатку локальних, потім – поширених. Патологічні судини також впливають на оточуючий мозок: дегенеративні зміни в стінках судин АВМ спричиняють розрив мальформації і внутрішньомозковий крововилив [4].

У 1949 р. G. Norlén [5] повідомив про результати лікування 10 пацієнтів, після хірургічної резекції церебральних АВМ, у яких післяопераційна ангіографія виявила поліпшення контрастного заповнення сусідніх із АВМ судин. Це спостереження було першим підтвердженням синдрому «обкрадання» при АВМ. Об'єм крові, який проходить крізь АВМ, збільшується і відбувається шунтування кровотоку із прилеглих нормальних судин, які не можуть забезпечити достатню кількість кисню навколишнім тканинам. Зменшений кровотік через наявність АВМ часто називають «обкраданням» або синдромом «обкрадання» [6].

За даними нашого дослідження, церебральний кровотік є мінливим і часто знижується в ділянці АВМ, а іноді – на відстані, навіть у контралатеральній півкулі. Ця мінливість регіонального потоку, ймовірно, пов'язана з багатьма чинниками (розмір АВМ, швидкість кровотоку по АВМ, характер артерій, які живлять АВМ, наявність колатералей, венозний тиск, метаболічна потреба ділянки мозку тощо). Можна припустити, що у пацієнтів з АВМ зниження церебрального кровотоку є достатнім, щоб спричинити клінічні симптоми, а гіпоперфузія, вторинна щодо АВМ, може бути усунута хірургічним видаленням мальформації. Відсутні критерії агіографічної оцінки синдрому «обкрадання», хоча агіографічна оцінка церебральної гемодинаміки має важливе значення для прогнозування результатів лікування після емболізації, особливо у пацієнтів із АВМ класу 4 та 5 за шкалою Spetzler–Martin. Такий шлях циркуляції не фізіологічний і призводить до змін гемодинаміки не лише мозку, а і системи кровообігу, спричиняючи перебудову роботи серця. Адекватне кровопостачання головного мозку визначають насамперед ХОК, системний артеріальний тиск, пульсовий тиск, ЧСС, ФВ ЛШ. Їх зміни є вирішальними для функціонування всього організму. Тривалий час унаслідок авторегуляції відбувається компенсація мозкового кровотоку за рахунок збільшення навантаження на серцево-судинну систему. У дослідженнях попередніх років нами встановлено, що хронічний виражений артеріовенозний скид крові призводить до розвитку аритмій, серцевої недостатності, перебудови не лише мозкової, а і центральної гемодинаміки [7, 8]. У деяких випадках відбувалися значні порушення в роботі центральної гемодинаміки, що слід ураховувати при ендovasкулярному лікуванні. Для хворих

з АВМ молодше 30 років у більшості випадків було характерним збільшення ЧСС, ФВ, УО за незмінених розмірів порожнин серця та незначної діастолічної дисфункції ЛШ. Ці дані свідчать про адаптацію серця до умов зростання гемодинамічного навантаження при АВМ за рахунок компенсаторних механізмів функціонування системи кровообігу [9]. У хворих віком понад 40 років без супутньої кардіальної патології встановлено розширення порожнини правого шлуночка серця, помірне зниження скоротливості міокарда ЛШ і порушення його діастолічної функції, що характерно для напруження функціонального стану серця. Це зумовлює необхідність індивідуального підходу до ведення хворих з АВМ залежно від вікових особливостей кардіоцеребральних взаємозв'язків.

Динамічне спостереження за хворими після ендovasкулярного виключення АВМ показало, що в більшості випадків відбувалася позитивна перебудова функціонування системи кровообігу.

Висновки

Проведене дослідження свідчить про вплив артеріовенозного шунтування на церебральну гемодинаміку. Виключення мальформації з кровотоку сприяє поліпшенню мозкового кровообігу вже в ранній післяопераційний період. Більш значними були пози-

тивні зміни через 3–6 міс спостереження. У більшості випадків показники наближались до таких здорових осіб через 24 міс після виключення мальформації.

У разі тривалого існування мальформації, особливо великого розміру, відбувалася перебудова не лише мозкового кровотоку, а і центральної гемодинаміки, зокрема збільшення ЧСС, УО, ФВ і ХОК, що призводило до зміни систолічного скорочення та діастолічного розслаблення ЛШ, і розвитку серцевої недостатності. Однак такі зміни відбувалися протягом тривалого часу та виявлялися не в усіх хворих. Це пов'язано з різними чинниками, які визначають пристосування системи кровообігу до існування АВМ. Одним з них є гемодинамічна активність мальформації. Виключення АВМ з мозкового кровообігу не спричиняє значної перебудови функцій серця в ранній післяопераційний період, позитивні зміни відзначено на пізніших стадіях спостереження.

Отже, АВМ – це гемодинамічно активні системи, які призводять до гемодинамічно-перфузійних змін як на локальному, так і на загальному гемодинамічному рівні. Виключення мальформації з кровотоку сприяє регресу порушень церебрального та внутрішньосерцевого кровотоку, спричинених анатомо-функціональними особливостями мальформації та її клінічним перебігом.

References

1. Tarasova IV, Trubnikova OA, Razumnikova OM. Plastichnost funktsionalnyh sistem golovnoho mezga kak kompensatornyj resurs pri normalnom i patologicheskom starenii, asociirovannom s aterosklerozom. *Ateroskleroz*. 2020; 16(1):59-67. <https://doi.org/10.15372/ATER20200108> - <https://ateroskleroz.elpub.ru/jour/article/view/359> (In Russian)
2. Dedov DV, Ivanov AP, Elgardt IA, Mazaev VP, Masjukov SA. Znachenie chastoty serdechnyh sokrashenij v ocenke riska razvitiya i profilaktiki serdechno-sosudistyh oslozhenij. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2019;3. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=28911> (In Russian)
3. Shakur SF, Brunozi D, Hussein AE et al. Validation of cerebral arteriovenous malformation hemodynamics assessed by DSA using quantitative magnetic resonance angiography: preliminary study. *J Neurointerv Surg*. 2018;10(2):156-61. doi:10.1136/neurintsurg-2017-012991
4. Altman IV. Suchasnij poglyad na etiologiyu ta patogenez riznih vidiv ta form vrodzhenih sudinnih malformacij. *Endovaskulyarna nejrorentgenohirurgiya*. 2018;4:14-26. DOI 10.26683/2304-9359-2018-4(26)-14-26 (In Ukrainian)
5. Norlén G: Arteriovenous aneurysms of the brain: Report of 10 cases of total removal of the lesion. *J Neurosurg*. 1949;6:475-94.
6. Bhatt N, Cajigas I, Malik A, Koch S. Multiple acute ischemic strokes due to cerebral AVM vascular steal phenomenon. *Neurology*. 2017;88(16 Suppl):P2.298.
7. Chebanyuk SV. Patologiya sercyu pri sudinnih zahvoryuvannyah golovnoho mozku. *Endovaskulyarna nejrorentgenohirurgiya*. 2013;2:37-41. (In Ukrainian)
8. Chebanyuk SV, Sheglov DV, Sidorenko EF. Osobennosti bioelektricheskoy aktivnosti serdca u bolnyh s arteriovenoznymi malformacijami golovnoho mozga. *Zb. nauk. pr. spivrobotnikiv NMAPO im. PL Shupika*. 2005:533-41. (In Russian)
9. Dzyak LA, Curkalenko ES. Reorganizaciya cerebralnoj i sistemoj gemodinamiki u pacientov s arteriovenoznoj malformaciej golovnoho mozga. *The Journal of Neuroscience of BM Mankovskyi*. 2017;5(2):5-10. (In Russian)

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ: ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ НАБЛЮДЕНИИ

С.В. ЧЕБАНЮК¹, О.Е. СВИРИДЮК¹, Е.Ф. СИДОРЕНКО¹, М.Ю. МАМОНОВА²

¹ГУ «Научно-практический Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины», г. Киев

²Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Цель работы – определить особенности функционирования системы кровообращения у больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга после эндоваскулярных операций при длительном наблюдении.

Материалы и методы. Обследовано и проведено лечение 479 больных с АВМ головного мозга, из них 377 (78,7 %) мужчин и 102 (21,3 %) женщины. Средний возраст обследованных составил (27,5±3,5) года. Преобладали больные в возрасте 18–30 лет (75,4 %). Проведено динамическое наблюдение за 347 больными после эндоваскулярного лечения через 3, 6, 12 и 24 мес и больше. Больным выполняли церебральную ангиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, однофотонную эмиссионную компьютерную томографию, эхокардио- и доплерокардиографию, электрокардиографию, дуплексное сканирование сосудов головного мозга.

Результаты. Установлено влияние артериовенозного шунтирования на церебральную и системную гемодинамику в целом. Выключение АВМ из мозгового кровотока способствовало улучшению церебральной гемодинамики уже в ранний послеоперационный период, более значительными изменения были через 3–6 мес наблюдения и в некоторых случаях достигали показателей здоровых лиц через 2 года после операции. У 52,8 % больных с АВМ головного мозга отмечено нарушение системного кровообращения за счет увеличения частоты сердечных сокращений, минутного и ударного объема крови, фракции выброса левого желудочка сердца с увеличением механической нагрузки на сердце, что приводило к изменениям систолического сокращения и диастолического расслабления левого желудочка сердца с развитием сердечной недостаточности. Выключение АВМ из мозгового кровообращения не вызывало значительной перестройки функций сердца в ранний послеоперационный период, положительные изменения отмечены на более поздних этапах наблюдения. Динамическое наблюдение показало положительную перестройку функционирования системы кровообращения после эндоваскулярного выключения мальформации.

Выводы. Артериовенозные мальформации – это гемодинамически активные системы, которые приводят к гемодинамически-перфузионным изменениям как на локальном, так и на общем гемодинамическом уровне. Выключение мальформации из кровотока способствует регрессу нарушений церебрального и внутрисердечного кровотока, обусловленных анатомо-функциональными особенностями мальформации и ее клиническим течением.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации головного мозга; церебральная гемодинамика; центральная гемодинамика; эндоваскулярное лечение.

CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS: FEATURES OF THE FUNCTIONING OF THE BLOOD CIRCULATION SYSTEM AFTER ENDOVASCULAR TREATMENT WITH LONG-TERM MONITORING

S.V. CHEBANYUK¹, O.E. SVYRYDYUK¹, O.F. SYDORENKO¹, M.YU. MAMONOVA²

¹SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv

²Bogomolets National Medical University, Kyiv

Objective – to determine the features of the functioning of the circulatory system in patients with arteriovenous malformations (AVM) of the brain after endovascular operations with long-term observation.

Materials and methods. 479 patients with cerebral AVM were examined and treated, of which 377 (78.7 %) were men and 102 (21.3 %) were women. The average age of patients was (27.5±3.5) years. Patients aged 18–30 years predominated (75.4 %). A dynamic observation of 347 patients after endovascular treatment after 3, 6, 12 and 24 months and more was carried out. Patients underwent cerebral angiography, computed tomography, magnetic resonance imaging, single-photon emission computed tomography, echocardiography, Doppler cardiography, electrocardiography, duplex scanning of cerebral vessels.

Results. The study shows the effect of arteriovenous shunting on cerebral and systemic hemodynamics in general. Switching off AVM from the cerebral blood flow improved cerebral hemodynamics already in the early postoperative period, the changes were more significant after 3–6 months of observation and in some cases reached values in healthy individuals 2 years after the operation. In 52.8 % of patients with AVM, systemic circulation disorders occurred due to an increase in heart rate, minute and stroke blood volumes, left ventricular ejection fraction with an increase in mechanical load on the heart, which led to changes in systolic contraction and diastolic relaxation of the left ventricle of the heart with the development of heart failure. Switching off the AVM from the cerebral blood flow did not cause significant changes in heart functions in the early postoperative period; positive changes occurred over a long period. Dynamic observation showed a positive restructuring of the functioning of the circulatory system in patients after endovascular exclusion of the malformation.

Conclusions. Arteriovenous malformations are hemodynamically active systems that lead to hemodynamic-perfusion changes, both at the local and at the general hemodynamic level. The exclusion of the malformation from the bloodstream contributes to the regression of disorders of cerebral and intracardiac blood flow caused by the anatomical and functional characteristics of the malformation itself and its clinical course.

Key words: arteriovenous malformations of the brain; cerebral hemodynamics; central hemodynamics; endovascular treatment.