

Евзиков Г.Ю.<sup>1</sup>, Бублиевский Д.В.<sup>1</sup>, Кондрашин С.А.<sup>2</sup>, Сеницын В.Е.<sup>3</sup>, Шашкова Е.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра нервных болезней и нейрохирургии и <sup>2</sup>кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>3</sup>Центр лучевой диагностики ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России, Москва, Россия

<sup>1</sup>119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр.1; <sup>2</sup>119991, Москва, ул. Б. Пироговская, 6;

<sup>3</sup>125367, Москва, Ивановское шоссе, 3

## Спинальные дуральные артериовенозные фистулы: патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение

*В статье описан наиболее распространенный тип сосудистых аномалий спинного мозга – спинальные дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ). На долю СДАВФ приходится 60–80% сосудистых аномалий спинного мозга. Причины образования СДАВФ, особенности их гемодинамики и классификация остаются предметом дискуссий.*

*СДАВФ формируются в ткани твердой мозговой оболочки, на дорзальной поверхности корешковых манжеток. Патогенез неврологических расстройств при СДАВФ определил название возникающего на их фоне поражения спинного мозга – «венозная гипертензионная миелопатия». В типичных случаях в дебюте СДАВФ в нижних конечностях отмечаются боль и парестезии, расстройство чувствительности (чаще в дистальных отделах) и двигательные нарушения в форме нижнего вялого парализа. До установления диагноза проходит в среднем от 12 до 44 мес. На момент установления диагноза, помимо двигательных и чувствительных расстройств, у больных выявляются сфинктерные нарушения и сексуальная дисфункция. Большинство пациентов к этому времени уже имеют инвалидность вследствие неврологических проявлений.*

*В статье представлены история изучения СДАВФ, существующие классификации артериовенозных мальформаций и фистул, клинические проявления венозной гипертензионной миелопатии при СДАВФ, данные нейровизуализационных исследований, а также варианты лечения.*

**Ключевые слова:** артериовенозная мальформация спинного мозга; спинальная дуральная артериовенозная фистула; клинические проявления; диагностика; лечение.

**Контакты:** Григорий Юльевич Евзиков; [mmaevzikov@mail.ru](mailto:mmaevzikov@mail.ru)

**Для ссылки:** Евзиков ГЮ, Бублиевский ДВ, Кондрашин СА и др. Спинальные дуральные артериовенозные фистулы: патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2015;7(3):4–9.

### *Spinal dural arteriovenous fistulas: Pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment*

*Evzikov G.Yu.<sup>1</sup>, Bubljevsky D.V.<sup>1</sup>, Kondrashin S.A.<sup>2</sup>, Sinitsyn V.E.<sup>3</sup>, Shashkova E.V.<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery and <sup>2</sup>Department of Radiodiagnosis and Radiotherapy, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia; <sup>3</sup>Radiodiagnosis Center, Therapy and Rehabilitation Center, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia*

*<sup>1</sup>11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021; <sup>2</sup>6, B. Pirogovskaya St., Moscow 119991; <sup>3</sup>3, Ivankovskoe Shosse, Moscow 125367*

*The paper describes spinal dural arteriovenous fistulas (SDAVF), the most common type of spinal cord vascular anomalies. SDAVFs account for 60–80% of the spinal cord vascular anomalies. The causes of SDAVFs, the specific features of their hemodynamics, and their classification remain the subject matter of disputes.*

*SDAVFs form in dura mater tissue, on the dorsal surface of radicular cuffs. The pathogenesis of neurological disorders in SDAVF has determined the name «venous hypertensive myelopathy», a spinal cord injury occurring in their presence. Pain and paresthesias, caecesthesia (more commonly in their distal parts), and motor disorders as flail legs are observed at the onset of SDAVF in typical cases. On average, 12 to 44 months elapse to establish its diagnosis. In addition of motor and sensory disorders, sphincter impairments and sexual dysfunction are detected in the patients at the time of diagnosis. By this time, most patients have already neurological disability.*

*The paper presents the history of studying SDAVF, the existing classifications of arteriovenous malformations and fistulas, the clinical manifestations of venous hypertensive myelopathy in SDAVF, neuroimaging findings, and treatment options.*

**Key words:** spinal cord arteriovenous malformations; spinal dural arteriovenous fistula; clinical manifestations; diagnosis; treatment.

**Contact:** Grigory Yulyevich Evzikov; [mmaevzikov@mail.ru](mailto:mmaevzikov@mail.ru)

**For reference:** Evzikov GYu, Bubljevsky DV, Kondrashin SA, et al. Spinal dural arteriovenous fistulas: Pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment. *Nevrologia, Neiropsikhiatrya, Psikhosomatiks.* 2015;7(3):4–9.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-3-4-9>

Морфологические особенности, клинические и нейровизуализационные проявления аномалий строения сосудистой системы спинного мозга до настоящего времени недостаточно известны большинству неврологов. Это приводит к поздней диагностике данной патологии, что значительно снижает эффективность хирургического лечения. В статье рассматривается наиболее распространенный тип сосудистых аномалий спинного мозга — спинальные дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ).

#### Патоморфология и патофизиология спинального кровообращения при СДАВФ

По современным представлениям, СДАВФ формируются в ткани твердой мозговой оболочки (ТМО), на дорзальной поверхности корешковых манжеток в проекции межпозвоночных отверстий в месте впадения в ТМО корешковых вен, по которым идет отток крови от вен спинного мозга в эпидуральное пространство. Приносящим сосудом для соустья является радикуломенингеальная артерия. Радикуломенингеальные артерии входят в ТМО практически на уровне всех манжеток, большинство из них кровоснабжают ТМО, а не спинной мозг. Часть артерий сравнительно большого размера — радикуломедуллярные артерии — участвуют в кровоснабжении спинного мозга и его корешков. Таким образом, соустье формируется между радикуломенингеальной (в редких случаях — радикуломедуллярной) артерией и корешковой веной, направление кровотока в которой меняется. Вместо оттока венозной крови от спинного мозга через ТМО в эпидуральное пространство в дренирующей вене соустья возникает ток артериальной крови из ТМО в перимедуллярное венозное сплетение спинного мозга. Если в кровоснабжении спинного мозга участвует множество сравнительно мелких радикуломедуллярных артерий (рассыпной тип кровоснабжения), формирование на уровне одной из них СДАВФ не может привести к клинически значимой ишемии спинного мозга. Развитие ишемии мозга вследствие синдрома обкрадывания при СДАВФ возможно только в случае быстрого формирования большого соустья на уровне крупной радикуломедуллярной артерии при магистральном типе кровоснабжения спинного мозга, что маловероятно. Таким образом, типичное нарушение кровообращения в спинном мозге при СДАВФ не является результатом недостаточного притока артериальной крови.

Корешковые вены, как правило, идут к области межпозвоночного отверстия с задним корешком и дренируют кровь от задней центральной вены спинного мозга. При возникновении сброса артериальной крови из соустья в корешковую вену давление в ней резко возрастает. Повышенный кровоток приводит к расширению корешковой вены, изменяется ее гистологическая структура: развиваются гипертрофия мышечного слоя, утолщение и фиброз интимы, иногда, помимо коллагеновых волокон, происходит накопление эластических волокон и формирование внутренней эластической мембраны, возникает так называемая артериализация вены. В дальнейшем, вследствие полнокро-

вия корешковой вены, происходит расширение большого участка задней центральной вены спинного мозга, которая превращается в крупный патологически извитой сосуд, заполненный артериальной кровью. В литературе часто используется термин «серпантинная» вена [1, 2] (рис.1). Повышение давления в этой вене вызывает повышение давления во всех сосудах перимедуллярной венозной сети на большом протяжении спинного мозга. В такой ситуации ведущим патогенетическим механизмом, обуславливающим поражение мозговой ткани при СДАВФ, является хроническая ишемия, связанная со стойким повышением венозного давления и снижением перфузионного давления. На фоне хронической ишемии отмечается постепенное развитие атрофии серого и белого вещества спинного мозга, что сопровождается реактивным глиозом. Повышение давления крови в дренирующей вене соустья (кровоток в которой направлен к спинному мозгу) подтверждено прямыми измерениями давления во время операций. При этом отмечено, что повышение системного артериального давления (АД) в ходе операции приводит также и к повышению давления в дренирующей вене [3]. Указанный феномен объясняет ухудшение состояния (повышение системного АД) у пациентов со СДАВФ при физической нагрузке.

В нижнегрудном отделе и поясничном утолщении спинного мозга имеется меньше радикулярных вен, чем в верхнегрудном и шейном отделах. В условиях значительного повышения венозного давления на большом протяжении спинного мозга максимальное снижение перфузии может происходить в тех участках, в которых беднее сеть радикулярных вен, сбрасывающих избыток крови из перимедуллярного венозного русла. Поэтому клинические проявления поражения нижнегрудных сегментов, поясничного утолщения и конуса могут доминировать при расположении соустьев в верхнегрудном и даже шейном отделах спинного мозга, а в редких случаях на уровне краниовертебрального перехода. Патогенез неврологических расстройств при СДАВФ определил название возникающего на их фоне поражения спинного мозга — «венозная гипертензионная миелопатия». Во всех работах, посвященных изучению СДАВФ, подчеркивается, что синдромы обкрадывания и сдавления спинного мозга не являются значимыми патогенетическими факторами при этой патологии [2, 4].

Причины возникновения собственно СДАВФ неизвестны. Не установлено связи между СДАВФ и спинальными травмами в анамнезе. При секционных исследованиях области корешковых манжеток, расположенных в грудном отделе спинного мозга, у пациентов без клинических проявлений СДАВФ обнаружены микроскопические артериовенозные шунты, физиологическая функция которых неясна. Вероятно, наличие дуральных микрошунтов в области корешковых манжет не является патологией, а развитие патологически интенсивного сброса крови в одном из них возникает под влиянием факторов, действующих в течение жизни и приводящих к постепенному прогрессированию процесса и возникновению клинических проявлений [4].

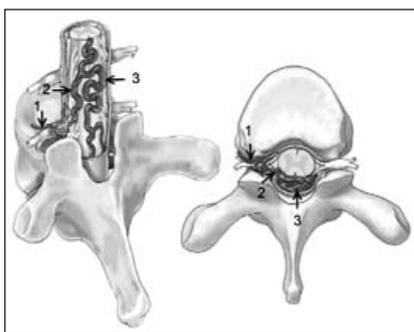


Рис. 1. СДАВФ. 1 — приводящая артерия, 2 — дренирующая вена, 3 — серпантинная вена

## История изучения СДАВФ

В 1926 г. С.Н. Foix и Th. Alajouanine [5] описали 2 пациентов с прогрессирующей миелопатией и привели данные секционного исследования, при котором выявлялись распространенное патологическое расширение сосудов спинного мозга и множественные очаги некроза в белом и сером веществе. Заболевание получило название «подострый некротический миелит». С момента описания данной патологии было предложено множество ее названий: «ангиодистегнетическая некротическая миелопатия», «рацемозная ангиома», «венозная ангиома». Большинство авторов были уверены, что причиной некроза мозга является сосудистая патология, но точно определить ее характер не удалось [4].

После появления спинальной рентгеновской контрастной ангиографии начали накапливаться знания об артериовенозных мальформациях (АВМ) спинного мозга. Только в 70-е годы 20-го в., спустя 50 лет после первого клинического описания заболевания, R. Djindjian [6] впервые продемонстрировал, что в части случаев предполагаемая спинальная АВМ не имеет собственной патологической сосудистой сети, а представляет собой артериовенозную фистулу (АВФ). В 1977 г. В.Е. Kendall и V. Logue [7] установили, что фистула может находиться не в веществе и не на поверхности спинного мозга, а в дуральной корешковой манжетке, что явилось основой для современных анатомических представлений о СДАВФ. Впервые патофизиология миелопатии при СДАВФ была описана М.А. Aminoff и соавт. [8, 9]. В этих работах указано, что ведущей причиной некроза вещества спинного мозга при АВФ являются значительное повышение венозного давления и снижение перфузионного давления в сосудах спинного мозга. Авторы представили результаты секционного исследования пациента со СДАВФ, у которого отсутствовали признаки тромбоза в сосудах спинного мозга (включая патологически расширенные вены), а при микроскопическом исследовании мелких артерий спинного мозга был выявлен распространенный гиалиноз, что служило подтверждением стойкого и длительного повышения давления в артериолах спинного мозга.

## Классификации

До настоящего времени единой общепринятой классификации АВМ и АВФ спинного мозга нет. Наиболее распространенными являются классификации R.F. Spetzler и соавт. [10, 11]. Простая и широко применяемая в отечественной литературе классификация 1992 г. разделяет сосудистые аномалии спинного мозга на 4 типа: мальформация I типа – СДАВФ, II типа – гломусная АВМ, III типа – ювенильная АВМ, IV типа – перимедуллярная АВФ. Термин «спинальные дуральные артериовенозные фистулы», предлагаемый в этой классификации, используется большинством авторов до настоящего времени. В 2002 г. была предложена новая, более сложная редакция этой классификации [11]. В новой классификации АВФ спинного мозга подразделены на экстрадуральные (эпидуральные) и интрадуральные. Эпидуральные фистулы наблюдаются крайне редко (менее 10% всех АВФ). Они характеризуются высокой скоростью кровотока и приводят к резкому расширению эпидурального венозного сплетения с возможной экстрадуральной компрессией спинного мозга клубком напряженных расширенных сосудов. Интрадуральные артериовенозные фистулы (90% всех АВФ) являются типичной причиной прогресси-

рующей сосудистой миелопатии. Они могут располагаться вентрально или дорзально. Вентральные АВФ представляют собой соустье между передней спинальной артерией и веной передней поверхности спинного мозга (перимедуллярные АВФ, или 4-й тип по классификации 1992 г.). Дорзальные АВФ образуют соустье между артерией и веной в толще корешковой манжетки (СДАВФ, или 1-й тип по классификации 1992 г.). Последние составляют абсолютное большинство всех интрадуральных АВФ. Скорость и объем кровотока через соустье в дорзальной фистуле значительно уступают аналогичным показателям при вентральной фистуле. Дорзальные фистулы подразделяются на соустье с единственным артериальным притоком и множественными притоками (дорзальный тип А и тип В). Отказ авторов от использования термина «спинальные дуральные артериовенозные фистулы» связан с тем, что, по их мнению, при расположении шунта в толще ТМО отток венозной крови из фистулы должен происходить в эпидуральное сплетение, так как физиологически отток венозной крови из ТМО идет в эпидуральные вены. Давление в эпидуральном венозном сплетении равно церебральному венозному давлению (ЦВД) и составляет 12–15 мм рт. ст., его емкость значительно выше, а сопротивление оттоку ниже, чем в перимедуллярных венах спинного мозга. Измерение давления в эпидуральном пространстве во время операций по поводу СДАВФ показало, что оно равно ЦВД, а параллельно измеряемое давление в серпантинной перимедуллярной вене составляло в среднем 40 мм рт. ст. Даже после пересечения дренажной вены соустья давление в перимедуллярной вене оставалось в 2 раза выше, чем в эпидуральном пространстве. Однако при ангиографических исследованиях при СДАВФ не наблюдалось оттока крови в эпидуральные вены, а при открытых операциях не обнаруживалось расширения эпидуральных вен вокруг зоны соустья. На основании этих рассуждений и собственного хирургического опыта авторы пришли к заключению, что фистула не имеет связи с венозными сосудами собственно ТМО.

В 2008 г. S. Geibprasert и соавт. [12] из спинального сосудистого центра Аахена предложили новую универсальную классификацию АВФ головного и спинного мозга, основанную на особенностях эмбриологии ЦНС. Эта классификация предлагает новое оригинальное объяснение причин сброса крови из СДАВФ в перимедуллярную венозную сеть. Согласно этой классификации, эпидуральные АВФ разделены на 3 группы: вентральные, дорзальные, латеральные. Разделение основано на представлении о том, что отток венозной крови из эпидурального пространства идет по 3 дискретно существующим венозным сплетениям (вентральному, латеральному и дорзальному), которые мало связаны между собой. Через вентральное и дорзальное сплетения идет отток крови только от клетчатки и костных структур позвоночника. Венозный отток от спинного мозга через эти структуры не осуществляется, поэтому вентральные и дорзальные эпидуральные АВФ не влияют на венозный отток от спинного мозга. Венозный отток от спинного мозга осуществляется через латеральное эпидуральное венозное сплетение, с которым связаны корешковые вены. СДАВФ, возникающая в ТМО корешковой манжетки, является фистулой латерального сплетения. Клинически значимые фистулы в подавляющем большинстве случаев встречаются у людей пожилого и старческого возраста. Отсутствие адекватного сброса кро-

вы из фистулы в эпидуральное сплетение у них может объясняться узостью латерального пространства. Эпидуральные вены в области корешковой манжетки могут быть сужены или облитерированы вследствие дегенеративного процесса в позвоночнике и локального эпидурального фиброза или тромбоза иной этиологии. Адекватный переток крови в вены дорзального и вентрального сплетений может отсутствовать из-за врожденной анатомической разобщенности трех сплетений. В подобной ситуации возникают условия для сброса крови в интрадуральное пространство.

Анализируя данные литературы, посвященной СДАВФ, можно отметить, что этиология и патогенез венозной гипертензионной миелопатии в настоящий момент хорошо изучены, но причины образования СДАВФ, особенности их гемодинамики и классификация остаются предметом дискуссии.

### Эпидемиология

СДАВФ – редкое заболевание, но среди сосудистых аномалий спинного мозга на его долю приходится 60–80%. Истинная распространенность этого заболевания неизвестна. По данным специализированного спинального сосудистого центра Германии, может регистрироваться 5–10 новых случаев СДАВФ в год на 1 млн населения [13]. В большинстве стран мира этот показатель значительно ниже, что связано с трудностями диагностики и слабой информированностью неврологов об этом заболевании. Анализ публикаций, включающих серии наблюдений, содержащие более 5 пациентов (всего 1178 наблюдений), показывает, что СДАВФ встречается преимущественно у мужчин [4]. Соотношение мужчин и женщин составляет 5:1. Средний возраст больных – 55–60 лет; на пациентов моложе 30 лет приходится менее 1%. Абсолютное большинство СДАВФ располагается в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника. Частота СДАВФ в шейном отделе позвоночника составляет около 2%, в крестцовом – 4%, множественных СДАВФ – не более 4% [4].

### Клиническая картина венозной гипертензионной миелопатии при СДАВФ

Клинические проявления венозной гипертензионной миелопатии при СДАВФ неспецифичны. В большинстве случаев заболевание носит медленно прогрессирующий характер. В типичных случаях в дебюте СДАВФ в нижних конечностях отмечаются боль и парестезии, расстройство чувствительности (чаще в дистальных отделах) и двигательные нарушения в форме нижнего вялого парапареза. Указанные проявления могут носить симметричный и асимметричный характер, усиливаться (наиболее часто боль и парестезии) на фоне ходьбы, стояния или иных видов физической нагрузки и ослабевать в покое. Из-за неспецифичности клинических проявлений пациенты часто первоначально наблюдаются с диагнозами: полиневропатия, поясничный стеноз, компрессионные радикулопатии. Заболевание, как правило, носит медленно прогрессирующий характер. До установления диагноза проходит в среднем от 12 до 44 мес [4]. На момент установления диагноза к двигательным и чувствительным расстройствам присоединяются сфинктерные нарушения и сексуальная дисфункция. Большинство больных к этому времени уже имеют инвалидность вследствие неврологических проявлений (в первую

очередь двигательных и сфинктерных). Острое инсультообразное начало заболевания или ухудшение состояния на фоне уже имеющихся клинических проявлений отмечается у 5–18% пациентов [14]. Описаны пациенты с ремиттирующим течением и даже редкие случаи спонтанного тромбоза фистул [15]. Диагностика фистул очень сложна и требует обязательного учета клинической картины и сопоставления ее с данными нейровизуализации.

### Нейровизуализационные исследования

Исследованиями, необходимыми для установления правильного диагноза при СДАВФ, являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и рентгеновская контрастная ангиография, в редких случаях – рентгеновская компьютерная ангиография (КТ-ангиография).

Одно из самых частых (70–100% случаев) проявлений венозной гипертензионной миелопатии вследствие СДАВФ при МРТ спинного мозга в T2-режиме – повышение интенсивности сигнала от центральных отделов паренхимы спинного мозга. Повышение интенсивности сигнала носит гомогенный характер, охватывает 5–7 сегментов спинного мозга и, как правило, регистрируется в нижнегрудном отделе мозга, поясничном утолщении и конусе. Контур спинно-



**Рис. 2.** МРТ грудного отдела позвоночника и спинного мозга. Сканирование в режиме T2, сагиттальный срез. Отчетливо видны повышение интенсивности сигнала от нижнегрудных сегментов спинного мозга и феномен «flow voids»

го мозга в этом месте представлен тонкой гипоехогенной линией. Причиной повышения интенсивности сигнала является вазогенный отек паренхимы мозга, связанный с венозной гипертензией (рис. 2). Распространенное центрально-медулярное повышение интенсивности МР-сигнала в Т2-режиме в ряде случаев приводит к ошибочной диагностике инфаркта спинного мозга в бассейне передней спинальной артерии или интрамедулярной опухоли (астроцитомы). Гиперинтенсивный в Т2-режиме участок паренхимы выглядит изоили слегка гипоинтенсивным при сканировании в Т1-режиме, и при контрастировании может отмечаться равномерное незначительное накопление контрастного вещества в участках с патологическим МР-сигналом, что косвенно подтверждает ошибочное предположение о наличии интрамедулярной опухоли. Причиной накопления контрастного вещества в участках мозга с патологическим изменением МР-сигнала (как и причиной самого вазогенного отека спинного мозга) является нарушение функции гематоэнцефалического барьера на фоне хронической гипертензии в венах и венулах спинного мозга. При анализе томограмм и проведении дифференциальной диагностики необходимо помнить, что патологические изменения в спинном мозге при АВФ, как правило, захватывают большое количество сегментов, а расширение мозга в поперечнике при этом выражено незначительно либо отсутствует. Подобная картина нехарактерна для интрамедулярной опухоли. Вторым МР-признаком фистулы является наличие на сагиттальных срезах в Т2-режиме точечных гипоинтенсивных образований, расположенных преимущественно на дорзальной поверхности спинного мозга. Эти образования, носящие в англоязычной литературе название «flow voids» (области с выпадением МР-сигнала из-за эффектов кровотока) представляют собой попавшие в срез резко расширенные извитые (серпантинные) перимедулярные вены (см. рис. 2). Частота феномена «flow voids» составляет 35–90%. По данным работ последнего десятилетия, его встречаемость значительно возросла, что связано с увеличивающейся разрешающей способностью высокопольных МР-систем. МРТ помогает в дифференциальной диагностике СДАВФ и других видов сосудистых аномалий спинного мозга. При СДАВФ на томограммах отсутствуют патологический сосудистый клубок и признаки гемосидероза в паренхиме спинного мозга, что характерно для АВМ. В целом стандартное МР-исследование является важным скрининговым методом, позволяющим выделить группу больных с предположительным наличием СДАВФ и направить их на спинальное ангиографическое исследование.

Перед проведением рентгеновского селективного ангиографического исследования целесообразно провести спинальную магнитно-резонансную ангиографию (МРА) с гадолинием. Бесконтрастная МРА из-за малого калибра со-



**Рис. 3.** Рентгеновская спинальная КТ-ангиография. Исследование грудного отдела позвоночника и спинного мозга, коронарный срез. В полости позвоночного канала выявляется расширенная извитая серпантинная вена

судов обычно не позволяет установить достоверный диагноз. Эта сосудистая аномалия хорошо видна при МРА с болюсным введением гадолиния, выполняемой в артериальную и венозную фазы в трехмерном режиме «градиентного эхо» с тонкими срезами. МРА позволяет выявить феномен кровотока в серпантинных перимедулярных венах практически во всех наблюдениях. Это исследование также дает возможность диагностировать уровень и сторону расположения фистулы, что является важным уточняющим моментом для последующей селективной рентгеновской ангиографии.

Для выявления СДАВФ может использоваться и спинальная КТ-ангиография, которая также позволяет визуализировать расширенные перимедулярные вены и установить зону расположения фистулы. Но тотальное исследование всего позвоночного канала (от краниовертебрального перехода до крестца) занимает много времени и сопровождается значительным увеличением лучевой нагрузки на пациента, поэтому применяется редко (рис. 3).

До широкого внедрения в клиническую практику МРТ основным методом диагностики являлась миелография. Она используется и сегодня, поскольку позволяет выявить расширенные извитые вены спинного мозга. Однако изменения, обнаруживаемые при миелографии, неспецифичны для СДАВФ и могут наблюдаться при разных видах спинальных АВФ и АВМ.

Рентгеновская ангиография остается «золотым стандартом» диагностики СДАВФ, но процедура поиска артерии, питающей фистулу, — сложная задача. Так как фистулы располагаются в основном в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночника, в большинстве случаев фистулу удастся обнаружить при исследовании межкостных и поясничных сегментарных артерий (рис. 4). Однако характерные изменения при МРТ могут выявляться в нижнегрудном и поясничном отделах спинного мозга, а фистула может располагаться выше или ниже. При наличии МРТ-признаков СДАВФ и отсутствии приводящей артерии в этих бассейнах необходимы дополнительные исследования общих и внутренних подвздошных, а также сакральных артерий для поиска фистул крестцового уровня. В редких случаях фистула располагается на уровне шейного отдела позвоночника и даже краниовертебрального перехода, поэтому может потребоваться исследование вертебральных артерий, глубоких и восходящих шейных артерий, а также восходящей фарингеальной артерии, менингогопифизарного ствола и даже ветвей затылочной артерии.

### Лечение и прогноз

Лечение СДАВФ сводится к прекращению патологического артериовенозного сброса крови и снижению давления в перимедулярном венозном сплетении спинного мозга.

Выполняют эндоваскулярную окклюзию или открытую операцию. Вопрос о выборе оптимальной методики остается предметом дискуссий. Преимущество эндоваскулярной технологии состоит в ее малоинвазивности и отсутствии риска общехирургических осложнений, но при эндоваскулярной облитерации соустья отмечаются более высокие показатели рецидивов, что требует повторных ангиографических исследований и эмболизаций. При использовании эндоваскулярной технологии возможно проникновение тромбирующего агента через дренажную вену соустья в перимедуллярную серпантинную вену с развитием венозного инфаркта мозга [2].

Оптимальной методикой открытой операции в настоящее время считается клипирование или коагуляция дренирующей корешковой вены [1, 16]. После прямой операции возможны обычные общехирургические осложнения (в первую очередь нагноение), развитие псевдоменингоцеле и послеоперационной деформации и нестабильности позвоночника в случае использования для доступа ламинэктомии. Анализ данных литературы показал, что стойкий положительный результат после эндоваскулярной операции можно получить в среднем в 46% наблюдений (у разных авторов этот показатель колеблется в широких пределах — от 30 до 100%), а после прямой операции — в 98%. Частота нарастания неврологического дефицита составляет в среднем 3,7% после эндоваскулярного вмешательства и 1,9% после открытой операции [17]. Степень восстановления неврологических расстройств во многом зависит от выраженности неврологического дефицита до операции и длительности существования симптомов, поэтому своевременная диагностика и направление на нейрохирургическое обследование и лечение имеют большое значение для этой группы больных.



**Рис. 4.** Спинальная селективная рентгеновская ангиография. Исследование из нисходящей аорты в проекции нижнегрудного отдела позвоночника, прямая проекция. 1 — межреберная артерия, 2 — дренирующая вена соустья и 3 — перимедуллярная серпантинная вена

## ЛИТЕРАТУРА

- Слынько ЕИ, Золотоверх АМ. Хирургическое лечение спинальных дуральных артериовенозных фистул. Украинский нейрохирургический журнал. 2010;(4):41-5. [Slyn'ko EI, Zolotoverkh AM. Surgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulas. *Ukrainskii neirokhirurgicheskii zhurnal*. 2010;(4):41-5. (In Russ.)].
- Тиссен ТП. Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций спинного мозга. Нейрохирургия. 2007;(3):35-42. [Tissen TP Endovascular treatment of arteriovenous malformations of the spinal cord. *Neirokhirurgiya*. 2007;(3):35-42. (In Russ.)].
- Hassler W, Thron A. Flow velocity and pressure measurements in spinal dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Rev*. 1994;17(1):29-36.
- Jellema K, Tijssen CC, van Gijn J. Spinal dural arteriovenous fistulas: congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder. *Brain*. 2006 Dec;129(Pt 12):3150-64. Epub 2006 Aug 18.
- Foix CH, Alajouanine Th. La myelite necrotique subaigue. *Rev. Neurol*. 1926;46:1-42.
- Djindjian R. Spinal vascular malformations. *J Neurosurg*. 1976 Dec;45(6):727-8.
- Kendall BE, Logue V. Spinal epidural angiomatous malformations draining into intrathecal veins. *Neuroradiology*. 1977 Jun 27;13(4):181-9.
- Aminoff MJ, Logue V. Clinical features of spinal vascular malformations. *Brain*. 1974 Mar;97(1):197-210.
- Aminoff MJ, Barnard RO, Logue V. The pathophysiology of spinal vascular malformations. *J Neurol Sci*. 1974 Oct;23(2):255-63.
- Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. *BNI Quarterly*. 1992;8:2-8.
- Spetzler R, Detwiler P, Riina H, Porter R. Modified classification of spinal vascular lesions. *J Neurosurg*. 2002 Mar;96(2 Suppl):145-56.
- Geibprasert S, Pereira V, Krings T, et al. Dural Arteriovenous Shunts A New Classification of Craniospinal Epidural Venous Anatomical Bases and Clinical Correlations. *Stroke*. 2008 Oct;39(10):2783-94. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.516757. Epub 2008 Jul 17.
- Thron A. Spinal dural arteriovenous fistulas. *Radiologe*. 2001 Nov;41(11):955-60.
- Jellema K, Canta LR, Tijssen CC, et al. Spinal dural arteriovenous fistulas: clinical features in 80 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Oct;74(10):1438-40.
- Meder JF, Devaux B, Merland JJ, Fredy D. Spontaneous disappearance of a spinal dural arteriovenous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995 Nov-Dec;16(10):2058-62.
- Зозуля ЮА, Слынько ЕИ. Спинальные артериовенозные мальформации: классификация, дифференцированная хирургическая тактика, результаты лечения. Украинский нейрохирургический журнал. 2005;(2):4-19. [Zozulya YuA, Slyn'ko EI. Spinal arteriovenous malformations: classification, differentiated surgical tactics and results of treatment. *Ukrainskii neirokhirurgicheskii zhurnal*. 2005;(2):4-19. (In Russ.)].
- Steinmetz MP, Chow MM, Krishnaney AA, et al. Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary single-institution series and meta-analysis. *Neurosurgery*. 2004 Jul;55(1):77-87; discussion 87-8.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.