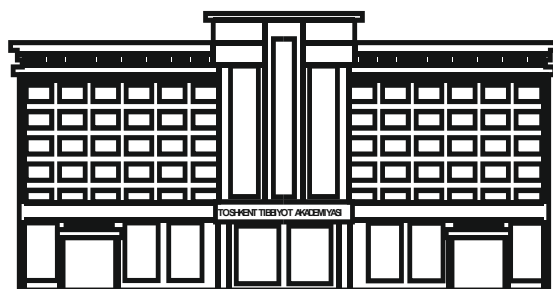


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ	REVIEWS	
<i>Irisqulov B.U., Do'stov F.A. COVID-19 DA JIGAR SHIKASTLANISHINING PATOGENETIK ASPEKTLARI</i>	<i>Iriskulov B.U., Dustov F.A. PATHOGENIC ASPECTS OF LIVER DAMAGE IN COVID-19</i>	8
<i>Косимова Д.С. ИНДИВИДУАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ НЕЙРОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТРЕССЕ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ.</i>	<i>Kosimova D.S. 10INDIVIDUAL METABOLIC CHARACTERISTICS OF NEUROMOTOR FUNCTION DISORDERS IN EXPERIMENTAL STRESS AND WAYS OF ITS CORRECTION</i>	11
<i>Курбанбаева А.Ж., Камилова Р.Т. ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ЦИФРОВЫХ УСТРОЙСТВ И ИНТЕРНЕТА, ИСПОЛЪЗУЕМЫХ ДЕТЬМИ И ПОДРОСТКАМИ</i>	<i>Kurbanbaeva A.J., Kamilova R.T. 14CHARACTERISTICS OF THE USE OF MODERN DIGITAL DEVICES AND THE INTERNET AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS</i>	15
<i>Мамиева Л.М., Матякубова С.А., Мавлянова Н.Н. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ</i>	<i>Mamiyeva L.M., Matyakubova S.A., Mavlyanova N.N. MODERN VIEWS ON THE ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF PRETERM LABOR</i>	18
<i>Ниёзова Ш.Х., Камышов С.В., Баленков О.Ю. ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА С ПОМОЩЬЮ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ БИОМАРКЕРОВ</i>	<i>Niyozova Sh.Kh., Kamyshov S.V., Balenkov O.Yu. WAYS TO IMPROVE THE EFFECTIVENESS OF TARGETED THERAPY FOR METASTATIC COLORECTAL CANCER USING PREDICTIVE BIOMARKERS</i>	21
<i>Расулова М.Б., Қосимова Р.И. ПАРВОВИРУС PVB 19 ИНФЕКЦИЯСИНИ ГЕМОЛИТИК ВА ОНКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРДА УЧРАШИ</i>	<i>Rasulova M.B., Kasimova R.I. PARVOVIRUS INFECTION PVB19 IN HEMOLYTIC AND ONCOLOGICAL DISEASES</i>	25
<i>Рахматуллаева Г.К., Эркинова С.А. АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА</i>	<i>Raxmatullaeva G.K., Erkinova S.A. ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE BRAIN</i>	29
<i>Садиев Э.С., Исроилов Р.И. БОЛАЛАР ТУФМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ УЧРАШ ДАРАЖАСИ, ТУРЛАРИ, ЖАРРОҲЛИК БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ</i>	<i>Sadiev E.S., Isroilov R.I. RATE AND TYPE OF CHILDREN'S CONGENITAL HEART DISEASES, THE IMPORTANCE OF TREATMENT WITH SURGERY</i>	33
<i>Тешаев О.Р., Курбанов Г.И., Муродов А.С. ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМНОЙ ТЕРАПИИ РАН РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ</i>	<i>Teshaev O.R., Kurbanov G.I., Murodov A.S. THE USE OF VACUUM THERAPY FOR WOUNDS OF VARIOUS ETIOLOGIES</i>	37
<i>Тешаев О.Р., Холов Х.А., Сайидбурхонов С.С. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ГЕМОРРОЯ</i>	<i>Teshaev O.R., Kholov Kh.A., Sayidburkhonov S.S. MODERN APPROACH TO SURGICAL TREATMENT OF HEMORRHOIDS</i>	43
<i>Тилляшайхов М.Н., Нишанов Д.А., Бойко Е.В., Хасанов Ш.Т., Рахматуллаев Б.Х. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ОПУХОЛЕВОЙ МИКРОСРЕДЫ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ</i>	<i>Tillyashaykhov M.N., Nishanov D.A., Boyko E.V., Khasanov Sh.T., Rakhmatullaev B.Kh.. BIOLOGICAL FEATURES OF THE TUMOR MICROENVIRONMENT INFLUENCE IN RENAL CELL CARCINOMA</i>	47
<i>Tursunov X.Z., Voboyev X.N., Raimqulov R.S., Xoliyeva N.X. PREKANSEROZ VA ERTA OSHQOZON SARATONIDA MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR</i>	<i>Tursunov H.Z., Babaev H.N., Raimkulov R.S., Kholieva N.Kh. MORPHOLOGICAL CHANGES IN PRECANCEROUS LESIONS AND EARLY GASTRIC CANCER</i>	51
<i>Холова Д.Ш., Халимова З.Ю. ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА</i>	<i>Kholova D.Sh., Khalimova Z.Y. EPIGENETIC FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF INACTIVE PITUITARY ADENOMAS</i>	55
<i>Чиниева М.И., Кенжаева Х.Х., Фроянченко Г.А., Набиева З.Б., Мирсавурова Н.Р. НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И ОРГАНОИДНЫЙ СТРЕСС</i>	<i>Chinieva M.I., Kenzhaeva H.Kh., Froyanchenko G.A., Nabieva Z.B., Mirsavurova N.R. METABOLIC DISORDERS IN KIDNEY DISEASE AND ORGANOID STRESS</i>	60
<i>Shadmanov A.K., Khegay L.N., Abdurakhimov A.Kh., Aslanov M.N., Nurmatov B.K. ASPECTS AND PRIORITIES OF EASY FOOD FOR PATIENTS WITH COVID-19</i>	<i>Shadmanov A.K., Xegay L.N., Abdurahimov A.X., Aslanov M.N., Nurmatov B.K. COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLAR UCHUN ENGIL OVQATLARNING ASPEKTLARI VA USTUVORLIKLARI</i>	64
<i>Шодиев У.И., Исроилов Р.И. ҚОВУҚНИНГ ЯХШИ ЭПИТЕЛИЯ ЎСМАЛАРИ: ЧАСТОТАСИ, ТУРЛАРИ ВА САБАБЛАРИ</i>	<i>Chodiev U.I., Isroilov R.I. BENIGN EPITHELIAL TUMORS OF THE BLADDER: FREQUENCY, TYPES AND CAUSES</i>	73

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Рахматуллаева Г.К., Эркинова С.А.

MIYANING ARTERIOVENOZ MALFORMATSIYALARI

Raxmatullaeva G.K., Erkinova S.A.

ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF THE BRAIN

Raxmatullaeva G.K., Erkinova S.A.

Ташкентская медицинская академия, Городской детский консультативно-диагностический центр, Ташкент

Arteriovenoz malformatsiyalar asab tizimining qon-tomir angiomatoz malformatsiyasining eng keng tarqalgan variantidir. Angiografik, genetik va boshqa tadqiqotlar natijalari, qon-tomir tizimining morfogenezi haqidagi zamonaviy g'oyalar arteriovenoz malformatsiyalarning orttirilgan kelib chiqishini ko'rsatadi. Amalga oshirilayotgan terapevtik chora-tadbirlar va ularning samaradorligidan qat'i nazar, malformatsiyalari bo'lgan bemorlar uzoq muddatli dispanser kuzatuviga muhtoj. Arteriovenoz malformatsiyalar keng tarqalganligi, qon ketishi bilan yorilish tendentsiyasi, epileptik tutilishlar va bosh og'rig'i tufayli zamonaviy nevrologiya va neyroxirurgiyaning dolzarb muammosidir.

Kalit so'zlar: arteriovenoz malformatsiyalari, bosh miya, qon-tomir patologiyasi, genetika.

Arteriovenous malformation (malformation, from latin malus - bad, evil; formatio - formation) is a severe congenital vascular pathology of the brain characterized by the formation of tangles of dysplastic cerebral arteries and veins that converge in a vascular focus without a normal intermediate parenchyma. Arteriovenous malformation are characterized by the presence of hypertrophied arterial vessels (afferents, feeders), a large number of arteriovenous shunts, a tangle of which forms the body (nidus) of malformation, and dilated draining veins.

Key words: arteriovenous malformations, brain, vascular pathology, genetics.

Артериовенозная мальформация (АВМ) (malformation, лат. malus – плохой, злой; formatio – образование, формирование) – тяжелая врожденная сосудистая патология головного мозга, характеризующаяся образованием клубков диспластичных мозговых артерий и вен, которые сходятся в сосудистом очаге без нормальной промежуточной паренхимы. Для АВМ характерно наличие гипертрофированных артериальных сосудов (афферентов, фидеров), большого количества артериовенозных шунтов, клубок которых образует тело (nidus) мальформации, и расширенных дренирующих вен. В течение жизни АВМ могут манифестировать внутричерепными кровоизлияниями, эпилептическими припадками, цефалгическим синдромом и др. Заболевание может проявить себя в любом возрасте, однако чаще страдают люди в возрасте от 20 до 40 лет. В результате нарушения эмбриогенеза и ангиогенеза на 4-13-й неделе эмбрионального развития формируется патологический клубок сосудов. Стенки сосудов, формирующих тело АВМ, не имеют признаков ни артерий, ни вен, переменны их калибр, толщина и строение стенки. Ранее считали, что АВМ имеют врожденный характер, однако редкая встречаемость в детской популяции, результаты генетических исследований и современные представления о морфогенезе сосудистой системы указывают на приобретенное происхождение АВМ [2].

На сегодняшний день существуют основные методы диагностики АВМ. Золотым стандартом является селективная церебральная ангиография (ЦАГ). Однако скрининговым методом может считаться магнитно-резонансная томография (МРТ), так как этот метод обследования неинвазивный. Немалое значение в диагностике АВМ имеет метод мульти-

спиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием сосудистого русла. В дополнение к этим методам существуют ультразвуковые методы диагностики: транскраниальная доплерография, или транскраниальное дуплексное сканирование. В ряде случаев по МРТ или МСКТ головного мозга благодаря широкому использованию неинвазивной нейровизуализации выявляется бессимптомная мальформация. К одному из методов диагностики относится также генетическое исследование. Поиск генетических детерминант предрасположенности к АВМ, знание которых необходимо для построения целостной картины патогенеза заболевания, проводили различными методами, например, методом поиска генов-кандидатов, методом полногеномного анализа сцепления и ассоциаций. С начала XXI века применяются новые методы статистического и системно-биологического анализа: мета-анализ, классификация генов в функционально связанные группы, сравнительный анализ заболеваний со схожим патогенезом.

Далее были исследованы молекулярные механизмы патогенеза АВМ. Однако детального знания обо всех факторах риска и механизмах развития АВМ до сих пор нет. Выявление факторов риска развития АВМ, их клинических проявлений и создание комплексной модели патогенеза – это актуальные задачи неврологии. К настоящему времени накоплено много информации об ассоциации генетических полиморфных локусов с АВМ. Существуют такие варианты лечения как хирургическая резекция, эмболизация, стереотаксическая радиохирургия и наблюдение.

Предполагаемая распространенность АВМ среди аутопсийных исследований колеблется в широких пределах – от 5 до 613 случаев на 100,00. По

данным популяционных исследований, общая заболеваемость АВМ колеблется от 1,10 до 1,42 случая на 100 тыс. человек [4]. Было изучено два механизма образования АВМ: (1) аномальный прорастающий ангиогенез, приводящий к развитию аномальной прямой артериально-венозной связи; (2) прогрессирующее расширение существующих капиллярных русел, приводящее к шунтированию высокого потока кровотока из артериального русла в венозное. Оба механизма были описаны у грызунов [16,24], но патогенез АВМ до сих пор не выяснен, АВМ могут возникать как часть наследственных синдромов, таких как наследственная геморрагическая телеангиэктазия (ННТ) и капиллярная мальформация (СМ), где они являются результатом мутаций зародышевой линии в генах, которые играют известную или вероятную роль в ангиогенезе и ремоделировании сосудов, таких как ENG, ALK1, SMAD4 и RASA1 [7,23]. Аналогичным образом семейное наследование спорадических АВМ было приписано мутациям в ALK1.

Различают два этапа развития сосудов: васкулогенез и ангиогенез. «Васкулогенез» – формирование сосудов *de novo* в эмбриогенезе из дифференцирующихся и мигрирующих ангиобластов (от лат. *vascula* – сосуд и греческого *genesis* – происхождение) [20]. С формированием первичного сосудистого сплетения завершается стадия васкулогенеза, и все дальнейшие преобразования сосудистой сети происходят в процессе «ангиогенеза». Ангиогенез представляет собой образование совершенно новых сосудов из уже существующих, начиная с 9-го дня эмбрионального развития, и это исключительный процесс, посредством которого формируется сосудистая сеть в головном мозге [3,8]. Именно в этой фазе наблюдаются первые предшественники микроглии, тесно связанные с развитием кровеносных сосудов. Это позволяет предположить, что они действительно играют важную роль в формировании сосудов головного мозга.

Было показано, что истощение микроглии приводит к развитию поврежденной сосудистой сети [18,21]. При моделировании ангиогенеза в подавляющем большинстве случаев в окружающих тканях одновременно обнаруживается воспалительная реакция. Для развития воспаления, помимо повреждающего фактора, необходимо сочетание различных биологически активных веществ, определенных клеток, межклеточных и клеточно-матриксных отношений, развитие местных изменений тканей и общих гемодинамических изменений организма.

Воспалительные цитокины увеличивают риск повреждения стенки сосудов при АВМ. Такие провоспалительные цитокины как интерлейкин-1 α , β (ИЛ-1 α и ИЛ-1 β), антагонисты рецептора интерлейкина-1 (ИЛ-1RN), интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли (TNF- α) и интерлейкин-8 (ИЛ-8) стимулируют пролиферацию лейкоцитов, ангиогенез, миграцию эндотелиальных клеток, увеличивают экспрессию металлопротеиназ, повреждающих стенки сосудов и приводящих к разрыву узла АВМ.

Существуют следующие цели диагностического поиска АВМ:

1. Выявление кровоизлияния в головной мозг.
2. Подтверждение наличия АВМ.
3. Определение локализации, размеров, сосудов, кровоснабжающих АВМ.
4. Оценка функциональной значимости АВ-шунтирования и функционального состояния мозгового кровообращения.

После поступления пациента в стационар при наличии клиники внутримозгового кровоизлияния необходимо провести:

- клинико-неврологический осмотр, оценить уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ), тяжесть состояния по шкале Hunt-Hess (Н-Н), выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS.
- компьютерную томографию (КТ) головного мозга для верификации и определения анатомической формы кровоизлияния.
- при выявлении атипичного паренхиматозного кровоизлияния показано выполнение спиральной компьютерно-томографической ангиографии (СКТА).
- консультацию нейрохирурга для согласования тактики лечения и решения вопроса о необходимости перевода в нейрохирургический стационар.

Диагностика АВМ в остром периоде кровоизлияния включает КТ головного мозга, СКТА (при невозможности КТ с контрастированием), церебральную панангиографию. При наличии показаний к хирургическому вмешательству показано проведение церебральной панангиографии. МР-исследование и УЗИ, включая ТКДГ, является опцией. КТ позволяет распознать сам факт кровоизлияния благодаря выявлению жидкой крови и ее свертков в базальных ликворных цистернах, желудочках и паренхиме мозга. Наиболее информативны исследования, выполняемые в первые трое суток с момента кровоизлияния.

Основными задачами инструментальной диагностики мальформации являются:

- установление нозологического диагноза;
- оценка ангиоархитектоники мальформации;
- оценка состояния окружающего мозга;
- выявление сопутствующих аневризм и других поражений сосудов мозга.

При диагностике АВМ вне разрыва отдаются приоритет МР-исследованию головного мозга. Церебральную ангиографию проводят после определения показаний к хирургическому вмешательству.

АВМ – комплексное заболевание, в диагностике которого важную роль играют генетическая предрасположенность пациента и влияние окружающей среды. Повреждающими факторами могут стать такие индукторы ангиогенеза как физические факторы, связанные с воздействием потока крови, кровяного давления или натяжения тканей; механические, стимулирующие ангиогенез; электромагнитные, например, пульсирующее электромагнитное поле вызывает формирование почеч роста и образование просвета в эндотелиальных клетках и др. Развитию АВМ способствуют также географическая широта местности проживания. Необходимо отметить, что хотя это заболевание и имеет врожденный характер, семейные наблюдения крайне редки.

АВМ – это случайные спорадические мутации в генах, которые возникают в период формирования плода. Нарушения, которые приводят к росту новых сосудов на 6-12 неделе внутриутробного развития плода, возникают в нескольких генах.

В последние несколько лет интерес к геномным исследованиям комплексных заболеваний увеличился. Поиск генетических детерминант предрасположенности к АВМ, знание которых необходимо для построения целостной картины патогенеза заболевания, проводили различными методами, такими как метод генов-кандидатов, метод полногеномного анализа сцепления и ассоциаций (genome-wide association studies, GWA study (GWAS)). GWA-исследования позволили оценить вклад генов в развитие АВМ, вместе с факторами внешней среды. Например, было показано влияние полиморфных вариантов генов воспалительного ответа, ангиогенеза, и других на патогенез АВМ, однако эти данные требуют дальнейшей валидации результатов на выборках различного этнического происхождения.

Такие наследственные заболевания как геморрагическая телеангиэктазия и синдром Стерджа – Вебера позволили получить некоторое представление о важнейших сигнальных путях, которые управляют патогенезом АВМ. Было показано, что 28 фенотипов АВМ проявляются в результате нарушения передачи сигналов трансформирующего фактора роста- β (TGF- β) и активации пути MAPK [17]. При спорадических АВМ были обнаружены полиморфизмы в активной рецептороподобной киназе 1 (ALK1), эндоглине (ENG), интегрине $\beta 8$ (ITGB8), ИЛ-1 β , ангиопоэтин-подобном белке 4 (ANGPTL4), рецепторе 124 пар G-белка (GPR124), факторе роста эндотелия сосудов (VEGF) и металлопептидазе 3 (MMP3) [13].

VEGF представляет собой важнейшее семейство сигнальных молекул, которые регулируют ангиогенез. Считают, что его сверхэкспрессия в ответ на факторы, вызванные гипоксией, в очаге АВМ и прилегающей астроглии способствует образованию АВМ. Дифференциальная экспрессия ангиопоэтинов (ANG) была связана со стабильностью сосудов АВМ, и взаимодействия между ангиопоэтинами и VEGF могут играть определенную роль в развитии АВМ [19]. Несмотря на то, что были выявлены генетические факторы риска, АВМ, как правило, не являются наследственными, и генетическое консультирование родственников пациентов с АВМ обычно не требуется. Воспаление и ремоделирование внеклеточного матрикса были вовлечены в рост и разрыв АВМ. Полиморфизмы в ИЛ-6, ИЛ-1 β , рецепторе 4 типа В эфрина (EPHB4), аллеле $\epsilon 2$ аполипопротеина Е (APOE) и аллеле фактора некроза опухоли- α 238G>A являются генетическими модификаторами, связанными с кровотечением из АВМ [11]. Нейтрофилы и фактор, ингибирующий миграцию макрофагов, могут способствовать нестабильности сосудистой сети [14,19].

Металлопротеиназы, по-видимому, также играют важную роль в росте и стабильности АВМ, при этом дегградация перичеселлюлярных веществ протеолитическими ферментами вызывает дестабилизацию сосудов и изменение ангиогенеза.

R. Spetzler и N. Martin, в 1986 г. разработали удобную и в дальнейшем широко используемую систему градаций АВМ. Авторы стремились создать такую классификацию, которая была бы простой, удобной в применении всех церебральных мальформаций и обеспечивала бы разумный прогноз инвалидизации и летальности. Они описали такие параметры как размер АВМ, число афферентов, локализацию, хирургическую доступность, поток крови, степень обкрадывания, функциональную значимость перифокальной паренхимы и систему дренирования. Но затем, авторы упростили список, стремясь создать более удобные в использовании критерии. Это были такие показатели как размер, система дренирования и функциональная значимость зоны, в которой расположена АВМ. Таким образом, различают АВМ I, II, III, IV и V градаций.

Размер АВМ определяют по максимальному размеру клубка в сантиметрах. К функционально важным зонам относят области мозга (дыхательный, сосудодвигательный центр), повреждение которых с большей вероятностью приведет к возникновению выраженного стойкого неврологического дефицита. Венозный дренаж оценивают как «поверхностный», если все оттоки осуществляются в корковые вены, «глубокий», если кроме корковых дренажей имеется отток во внутренние мозговые, базальные вены и прецентральные мозжечковые вены.

Суммируя баллы, мы можем определить степень градации. Различают 5 градаций АВМ I, II, III, IV и V, отражающие возрастающую сложность мальформации и соотношения анатомических структур. При I градации (1 балл) риск оперативного вмешательства незначительный. При V градации (5 баллов), высокий риск глубокой инвалидизации и летального исхода. То есть авторы (R. Spetzler и N. Martin) подчеркивают, чем выше градация АВМ, тем выше хирургический риск. Характер кровоснабжения АВМ оценивается по количеству участвующих в «питании», артериальных бассейнов (ПМА, СМА, ЗМА).

В течение жизни АВМ наиболее часто манифестируют:

1. Внутричерепными кровоизлияниями.
2. Эпилептическими припадками.
3. Головными болями.
4. Хронической недостаточностью мозгового кровообращения.
5. Очаговым неврологическим дефицитом.
6. В ряде случаев выявляется бессимптомная мальформация.

Факторы риска кровотечения из АВМ: молодой возраст, кровоизлияние в анамнезе, глубинные и субтенториально расположенные АВМ, фистула в составе АВМ, аневризмы, единственная дренирующая вена, участие в кровоснабжении ветвей наружной сонной артерии [11,12]. Патогенез кровоизлияния из АВМ связан с сочетанием факторов структурной «слабости» элементов сосудистой системы мозга и локальной относительной артериальной гипертензией. Артериальной гипертензии «способствуют» малый размер и диффузное строение клубка АВМ, наличие единственной дренирующей вены, несоот-

ветствие источников кровоснабжения путем дренирования крови: например, кровоснабжение клубка перфорантной артерией при отсутствии соответствующей ей глубокой дренирующей вены.

У детей кровоизлияния из АВМ как дебют заболевания происходят намного чаще – в 80% случаев [5]. У взрослых геморрагический тип течения встречается в 50-60% случаев [6]. Риск кровоизлияния из ранее не рвавшихся АВМ составляет 2-4% в год, с ежегодным риском летального и инвалидизации соответственно 1 и 1,7% [15]. Чаще кровоизлияние происходит при небольших размерах АВМ и их глубинном расположении. Встречаются паренхиматозные, субарахноидальные, вентрикулярные кровоизлияния и комбинации различных типов. Клинически кровоизлияние проявляется общемозговой и очаговой симптоматикой. Общемозговая симптоматика характеризуется интенсивной головной болью (иногда сопровождающаяся рвотой); утратой сознания, тошнотой, вялостью, снижением трудоспособности. Очаговая симптоматика в зависимости от размеров и расположения артериовенозной мальформации в полости черепа может проявляться неврологическими симптомами, связанными с нарушением функции конкретной области мозга (речевой, двигательной, чувствительной и др.).

Второе по частоте клиническое проявление – эпилептические припадки (19-27% всех больных АВМ) [10]. У некоторых пациентов (примерно 20%) они развиваются после перенесенных, часто нераспознанных, кровоизлияний. Имеется связь между эпилептическими проявлениями и локализацией АВМ в области коры теменной височной долей, кровоснабжением ветвями наружной сонной артерии. Ключевыми элементами патогенеза формирования первичного эпилептического очага являются: корковая локализация АВМ; кровоснабжение ветвями СМА; афференты из системы корковых артерий; варикоз дренирующей вены, отсутствие аневризм в клубке мальформации.

Реже встречаются цефалгии (1-11%). Некоторые авторы считают, что головная боль связана с усилением мозгового кровотока в зоне локализации АВМ. Интенсивность и частота головной боли часто разнообразны: она может быть как постоянной, не купируемой лекарствами, так и кратковременной, поддающейся медикаментозному лечению. Цефалгический синдром чаще всего встречается при расположении АВМ в затылочной области, при этом выявляется поверхностное дренирование мальформации и активное участие в кровоснабжении АВМ ветвей оболочечных артерий [1].

Реже выявляется очаговый неврологический дефицит (7-15%). Бессимптомные АВМ в большинстве случаев становятся случайными находками (0-3%).

Известны различные способы эрадикации АВМ. Они имеют различные показатели эффективности и сроки достижения лечебного эффекта. В связи с этим выбор лечебной тактики является очень сложной задачей и в принятии решения большую роль играет сам пациент. Лечебная тактика определяется с уче-

том степени риска спонтанного течения заболевания (кровоотечение) и осложнений лечебных мероприятий. При лечении АВМ конечной целью любого вида вмешательства должно быть выключение АВМ из кровотока для профилактики внутримозговых кровоизлияний и других клинических проявлений.

Существуют следующие методы лечения АВМ:

– микрохирургическое лечение: возможно безопасное удаление АВМ I-II и отдельных подтипов III градации по Spetzler – Martin с показателями радикальности вмешательства 96%, инвалидизацией и смертностью – 7,4% [22].

– эндоваскулярная эмболизация: технически возможна эмболизация АВМ практически любого размера и локализации, но радикальное выключение АВМ из кровотока достигается в 13% при инвалидизации и смертности 6,6% [22].

– радиохирургическое лечение: возможна полная облитерация мальформаций диаметром менее 3 см у 75-95% больных на установке «Гамма-нож» (на протяжении 2-5 лет). При облучении АВМ диаметром более 3 см частота облитерации составляет менее 70% [9].

Стереотаксически ориентированное дистанционное облучение на линейных ускорителях позволяет облучать крупные АВМ с большей эффективностью. Средневзвешенная радикальность радиохирουργии составляет 38% при инвалидизации и смертности 5,1%. Наиболее радикальным методом лечения, обеспечивающим скорейшее достижение поставленной цели – эрадикации АВМ – остается микрохирургическое удаление, которое в качестве самостоятельного метода применимо только у пациентов с низким риском.

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Рахматуллаева Г.К., Эркинова С.А.

Артериовенозные мальформации относятся к наиболее частому варианту сосудистых ангиоматозных пороков развития нервной системы. Результаты ангиографических, генетических и других исследований, современные представления о морфогенезе сосудистой системы свидетельствуют о приобретенном происхождении артериовенозных мальформаций. Пациенты с мальформациями независимо от проводимых лечебных мероприятий и их эффективности нуждаются в длительном диспансерном наблюдении. Артериовенозные мальформации являются актуальной проблемой современной неврологии и нейрохирургии в связи с их высокой распространенностью, склонностью к разрывам с кровоизлиянием, эпилептическим припадкам и головным болям.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации, головной мозг, сосудистая патология, генетика.