

Smegenų arterioveninės malformacijos: literatūros apžvalga

E. Marcinkevičius*

K. Simaitis**

M. Simaitienė**

G. Mačionytė**

R. Kaupas***

**Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų Neurochirurgijos klinika*

***Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Medicinos akademija*

****Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninės Kauno klinikų Radiologijos klinika*

Santrauka. Galvos smegenų arterioveninė malformacija (AVM) – patologija, kuriai būdinga tiesioginė jungtis tarp arterijų ir venų, aplenkiant kapiliarų tinklą. Nors tai palyginti reta patologija, tačiau jos plyšimas gali sukelti itin blogų ligos išeičių, neretai mirtį. Smegenų kraujosruva yra dažniausia ir svarbiausia AVM komplikacija, kurios simptomai gali būti nuo vos juntamo galvos skausmo iki komos. Pagrindiniai diagnostiniai AVM kriterijai: a) mazginė AVM struktūra stebima smegenų parenchimoje; b) ankstyvas veninės sistemos pildymasis kontrastu, t. y. dar arterinėje fazėje. Svarbiausias diagnostinis AVM tyrimas – konvencinė galvos smegenų angiografija. Skiriami 3 pagrindiniai AVM gydymo metodai: chirurginis, radiochirurginis ir endovaskulinis. Visi jie gali būti taikomi savarankiškai arba derinami tarpusavyje. Pagrindinis gydymo tikslas – AVM mazgo pašalinimas arba visiška obliteracija, panaikinant kraujavimo riziką. Tuo tarpu dalinis mazgo „išjungimas“ iš kraujotakos ne tik neapsaugo nuo pakartotinio kraujavimo galimybės, bet ir gali pabloginti ligos eigą. Gydymo „aukso standartas“ – chirurginis AVM mazgo pašalinimas. Tačiau yra specifinių situacijų, kai palankiau rinktis kitokį gydymo metodą. Tobulėjant medicinos mokslui, keičiasi daugelio ligų, tarp jų ir AVM, samprata, diagnostikos ir gydymo galimybės. Straipsnio tikslas – apžvelgti literatūros duomenis šiomis temomis.

Raktažodžiai: arterioveninė malformacija, patogenezė, klinika, diagnostika, gydymas.

Neurologijos seminarai 2014; 18(61): 155–163

ĮVADAS

Galvos smegenų arterioveninė malformacija (AVM) – patologija, kuriai būdinga tiesioginė jungtis tarp arterijų ir venų, aplenkiant kapiliarų tinklą. Remiantis histologiniais duomenimis, skiriami trys AVM komponentai: maitinančios arterijos, nenormalios struktūros kraujagyslių mazgas ir drenuojančios venos. Dėl tokios kraujagyslių architektūros būdingas mažas kraujo tėkmės pasipriešinimas, todėl šioje vietoje kraujotaka yra labai greita ir intensyvi. Ši patologija sukelia daug anatominių ir fiziologinių pokyčių, keliančių pavojų paciento sveikatai ir gyvybei. Kartais AVM struktūroje (ją maitinančioje kraujagyslėje, pačiame mazge) arba greta jos esančiose kraujagyslėse nustatomos aneurizmos.

Tiksli AVM susiformavimo priežastis nėra žinoma. Iki šiol buvo manoma, kad tai yra įgimta patologija, tačiau trūksta šių teorijų pagrindžiančių duomenų [1].

Adresas:

Dr. Egidijus Marcinkevičius
LSMUL Kauno klinikų Neurochirurgijos klinika
Eivenių g. 2, LT-5009 Kaunas
Tel. (+370 698) 89 978, el. paštas emarcink@gmail.com

Tobulėjant medicinos mokslui, keičiasi daugelio ligų, tarp jų ir AVM, samprata, diagnostikos ir gydymo galimybės. Straipsnio tikslas – apžvelgti literatūros duomenis šiomis temomis.

EPIDEMIOLOGIJA

Arterioveninių malformacijų paplitimas yra apie 18/100 000 [2], o klinikinio pasireiškimo dažnis – apie 1/100 000 suaugusiųjų per metus [3, 4]. Pasitaiko vienodai dažnai tiek vyrams, tiek moterims. Nors manoma, kad tai įgimta patologija, tačiau kliniškai manifestuoja maždaug 20–40 m. amžiuje [5]. Apie 90 % visų AVM yra randamos viršdangtinėje srityje, likusi dalis – užpakalinėje kaukolės duobėje. Dažniausiai pasitaiko pavienės AVM, tačiau 9 % pacientų jos būna dauginės [6]. AVM lemia 1–2 % visų hemoraginių insultų (tarp jaunų suaugusiųjų – apie 3 %). Dėl AVM įvyksta net 9 % visų subarachnoidinių kraujosruvų [7, 8]. Lietuvoje per metus nustatoma apie 550 subarachnoidinių kraujosruvų, iš kurių apie 5 % būna dėl AVM [9]. Dažnai AVM randamos žmonėms, sergantiems Osler-Weber-Rendu, Sturge-Weber sindromais, neurofibromatoze ir von Hippel-Lindau liga [10].

PATOFIZIOLOGIJA

Tikėtina, kad AVM išsivystymą lemia kraujo tėkmės autoreguliacijos praradimas, kurio priežastimis gali būti:

1) smegenų kraujotakos formavimosi ypatumai: kraujagyslių pažeidimas, sutrikęs endotelį aktyvuojančių sistemų veikimas, mikrošuntų formavimasis;

2) arterinės kraujotakos sutrikimas: didelė kraujo tėkmė ir spaudimo pakitimai;

3) veninės kraujotakos sutrikimas: veninė hipertenzija, venų trombozė, patologinis veninės sistemos susiformavimas.

AVM formuojasi kaip kompensacinis mechanizmas dėl sutrikusios hemodinamikos [11].

Veiksniai, nuo kurių priklauso AVM vystymosi eiga, dar neišaiškinti. Didėjantis hemodinaminis stresas patologinėse kraujagyslėse gali skatinti jas persitvarkyti ir sukelti antrinių smegenų pokyčių. Taip galiausiai AVM „subręsta“ [10].

Mažesnės AVM dažniau plyšta ir pakraujuoja nei didesnės. Pastebėta, kad tarp AVM dydžio ir spaudimo maitinančiose arterijose yra atvirkštinė priklausomybė – kuo didesnis spaudimas maitinančiose arterijose, tuo mažesnis AVM dydis ir didesnė hemoragijos rizika [11]. Labai gilus veninis drenažas, stenozė veninėje sistemoje taip pat didina hemoragijos riziką [12]. Neretai AVM randamos kartu su arterine asocijuota aneurizma [13]. Tai gerokai didina kraujosruvos riziką [14].

AVM būdingi galvos skausmai yra priskiriami antriniam (simptominiams) galvos skausmams, kuriuos lemia biocheminiai arba struktūriniai pokyčiai galvos smegenyse (pvz.: subarahnoidinė kraujosruva, AVM mazgo nulėmtas galvospūdis padidėjimas) [15].

Neretai dėl AVM atsiranda traukulių, kurių epileptogenezės mechanizmai nėra iki galo išaiškinti. Išskiriamos trys pagrindinės traukulių patogenezės hipotetinės grandys:

1) išemija;

2) demielinizacija, gliozė, hemosiderino ir albumino depozitai aplink AVM mazgą;

3) antrinė epileptogenezė [16].

Dėl AVM esančio arterioveninio šunto atsiranda „apvogimo“ fenomenas (pasiūlyta Spetzler ir Tylor) [17, 18], todėl vystosi židininė smegenų žievės dalies išemija [16]. Naujausių tyrimų autoriai vis mažiau kalba apie epilepsijos mechanizmo išsivystymą dėl „apvogimo“ fenomeno. Jie siūlo teoriją, pagal kurią traukulių kilmė labiau susijusi su venine perkrova, dažniausiai kylančia dėl venų stenozės [19, 20]. Taip pat pabrėžiama AVM mazgo difuziškumo įtaka traukulių atsiradimui [21]. Kuo didesnis mazgas, tuo didesnis aplinkinės parenchimos plotas patiria lėtinę išemiją. Išemija lemia demielinizaciją ir gliozės formavimąsi ir citoarchitektoninę reorganizaciją. Tai veda į epileptogenezę [20]. Gliozė vystosi ir po hemoragijos [16]. Aplink AVM randama hemosiderino depozitų su geležies hidroksido kompleksu dėl mikrohemoragijų [21]. Geležis gali lemti laisvųjų radikalų gamybą ir lipidų peroksidaciją, o

tai – pakitusį membranų laidumą bei jonų kanalų, receptorių, jaudinančių neurotransmiterių transporterių funkcinius pakitimus. Visi šie pokyčiai gali lemti epileptogenezę [22]. Pastebėti ir albumino depozitai aplink AVM esančio pažeisto audinio astrocituose. Esant AVM kraujagyslių sienos pažeidimų, kai raumeninį sluoksnį pakeičia kolageninės skaidulos ir yra vidinės elastinės plokštelės pažeidimų, didėja hematoencefalinio barjero (HEB) pralaidumas. Padidėjus HEB pralaidumui, stebimas albumino atsidėjimas astrocituose. Tai gali generuoti epileptogeninį židinį. Atsidėję albuminai aktyvuoja augimo faktorių b, kuris skatina astrocitus pereiti iš ramybės būsenos į aktyvią [23, 24]. Tokie astrociti sukelia dar didesnę HEB disfunkciją, trikdo kalio ir glutamato judėjimą, lemdami padidėjusį aplinkinių neuronų jaudrumą.

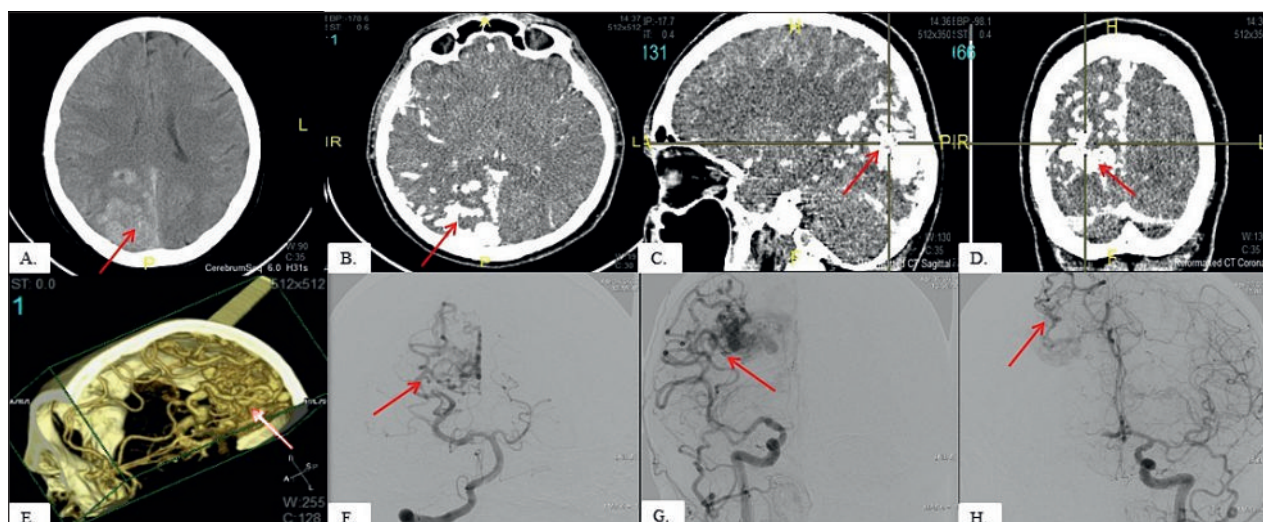
Dėl užsitęsusių membranų potencialo pokyčių pažeistuose galvos smegenų neuronuose (aplink AVM), kai depolarizuojančios iškvėros plinta „uždegdomos“ vis naujus greta esančius neuronus (vadinamasis „kindling“ fenomenas), gali kilti antrinė epilepsija tolimesnėje srityse nuo AVM [20].

Vis dar nėra tiksliai paaiškinta, kaip atsiranda „apvogimo“ fenomenas, būdingas daliai AVM. Egzistuoja keletas hipotezių, tačiau ir šios yra kontraversiškos [11]. Biomatematiniai modeliai, matuojantys hemodinamikos pokyčius AVM viduje, pademonstravo, kad „apvogimo“ laipsnis yra atvirkščiai proporcingas pasipriešinimui pačioje AVM [25]. Kuo mažesnis pasipriešinimas kraujagyslėse, tuo didesnė kraujo tėkmė per AVM. Didelės tėkmės šuntas mažina smegenų perfuzinį spaudimą, o pastarajam mažėjant, vystosi simptominė smegenų išemija ir neurologiniai deficitai [26]. Toks didelės tėkmės šuntas formuojasi esant arterinės hipotenzijos ir veninės hipertenzijos deriniui [27]. Taip pat pastebėtas ryšys tarp „apvogimo“ fenomeno ir AVM dydžio, veninio drenažo apimties ir angiogenezės buvimo. Vykstant angiogenezei, dėl lėtinės smegenų žievės išemijos formuojasi nenormalios žievės kraujagyslės, siekiančios AVM, per kurias vyksta dar didesnis „apvogimas“ [28].

KLINIKA

Labai dažnai AVM nesukelia jokių simptomų. Pirminiai simptomai pasireiškia tik plyšus AVM ir susidarius kraujosruvai smegenyse. Būtent kraujavimas ir yra svarbiausia ir dažniausia AVM komplikacija [29–31]. Klinikiniai smegenų kraujosruvos simptomai gali būti nuo vos juntamo galvos skausmo iki komos. Jie priklauso nuo AVM lokalizacijos, intrakranijinės kraujosruvos vietos, gali kisti. Kraujavimas gali būti intracerebrinis (būdingiausias), subarahnoidinis, subdurinis, intraskilvelinis.

Daugiau nei trečdaliui pacientų AVM pirmiausia pasireiškia epilepsijos priepuoliais [32]. Tikėtina, kad traukulių pasireiškimas priklauso nuo AVM lokalizacijos (pvz.: epilepsijos priepuoliai dažniau pasireiškia, kai AVM lokalizuojasi smilkininėje skiltyje) [33]. Epilepsijos priepuo-



1 pav. 49 metų pacientas. Skundėsi galvos skausmu, svaigimu, pykinimu.

Galvos smegenų KT (be kontrasto) dešinėje okcipitaliai stebimas hiperdensinis AVM šešėlis (A). Atlikta trijų plokštumų KT (su kontrastu) (B–D) ir KT angiografija (E) – dešinėje okcipitaliai įtariama AVM. Įvertinus radiologinius duomenis, nuspręsta atlikti galvos smegenų konvencinę angiografiją: nustatyta 3 cm × 2 cm dydžio AVM, „maitinama“ iš dešinėsios užpakalinės smegenų arterijos (F), dešinėsios vidurinės smegenų arterijos (G) ir dešinėsios priekinės smegenų arterijos (H) [77].

liai gali būti tiek židininiai, tiek generalizuoti [32]. Neretai AVM sukelti traukuliai yra rezistentiški gydymui vaistais nuo epilepsijos, kadangi aplink AVM dėl mikrokraujosrūvų ar lėtinės išemijos formuojasi gliozė, vyksta tarpneuroninė sinapsinė reorganizacija ir formuojasi nenormalus neuronų tinklas. Todėl dingsta slopinamas poveikis endogeninei antiepilepsinei sistemai ir vaistai nuo epilepsijos tampa neveiksmingi [34].

Apie 50 % AVM turinčių pacientų skundžiasi seniai atsiradusiais ir ilgai trunkančiais galvos skausmais: neretai skausmas būna migreninio pobūdžio [35, 36]. Pastebėtas AVM lokalizacijos pakaušinėje skiltyje ryšys su šio pobūdžio galvos skausmais [24]. Atskirti AVM sukeltą galvos skausmą ir migreną nėra paprasta, todėl galvos skausmas laikomas subjektyviu AVM simptomu.

Kur kas rečiau AVM gali reikštis ir kitais progresuojančiais neurologiniais deficitais, kurie gali kilti dėl „apvogimo“ fenomeno (dalis kraujo nuteka per AVM – nenormaliai susiformavusią jungtį), okliuzinės hidrocefalijos ir išeminių komplikacijų. Šie neurologiniai simptomai gali būti židininiai ir (arba) bendrieji (atminties, pažinimo sutrikimai) [32].

Kliniškai smegenų AVM gali pasireikšti bet kokiame amžiuje, tačiau, atsižvelgiant į jį, simptomai gali skirtis. Vaikams dažniausiai išryškėja širdies nepakankamumo požymiai su kardiomegalija, hidrocefalija su makrocefalija dėl Silvijaus vandentiekio suspaudimo [37].

DIAGNOSTIKA

AVM mazgas įvairių vaizdinių tyrimų metu dažniausiai atrodo kaip vidutinio (nuo 2 iki 6 cm) dydžio, kompaktiškas, ovalo ar piramidės formos, nesukeliantis masės efekto darinys. Įprastai plačiausias mazgo paviršius būna nukreiptas

į smegenų žievę, o jo viršūnė – į smegenų skilvelius, mazgo struktūros nepertraukia normali smegenų parenchima. Taip pat gali būti stebima įvairaus laipsnio gliozė, išemija ir distrofinė kalcifikacija [38].

Diagnostiniai AVM kriterijai:

1. Mazginė AVM struktūra stebima smegenų parenchimoje (galima nustatyti tiek KT, tiek MR, tiek konvencine angiografija) (1 pav. A–H).

2. Ankstyvas veninės sistemos pildymasis kontrastu, t. y. dar arterinėje fazėje. Geriausias diagnostinis metodas – angiografija, tačiau, esant stambioms drenuojančioms venoms, jas galima matyti ir KT bei MR angiografijose [39]. Drenuojančios venos pastebimos jau arterinės fazės viduryje arba vėlyvoje arterinėje fazėje [40].

KT privalumas yra tyrimo atlikimo greitis. Šio tyrimo metu AVM atrodo kaip netolygi, gerai apribota, heterogeninė, šiek tiek hiperdensinė spiralinių kraujagyslių masė. Kartais toje vietoje būna ir kalcifikatų [39, 41, 42] (1 pav. A–D).

MR privalumai – galimybė nustatyti tikslesnę AVM lokalizaciją ir jos sąsajas su aplinkiniu smegenų audiniu, nenaudojant rentgeno spindulių. MR T1 ir T2WI režimuose AVM primena korį, yra matomi tankiai supakuoti fragmentiniai didelės kraujo tėkmės nutrūkimai [39, 41, 42]. Bet koks parenchimos tarpas mazgo struktūroje yra gliozinis ir T2WI bei FLAIR režimuose hiperintensinio signalo [39, 42].

KT ir MR angiografijos leidžia pamatyti ryšį tarp kraujosrūvos ir AVM. Kartais galima matyti ir asocijuotas aneurizmas. Norint kuo tiksliau išmatuoti AVM dydį, reikia matuoti visose trijose plokštumose [43] (1 pav. E).

Svarbiausias AVM diagnostinis metodas – konvencinė angiografija. Jos metu gali būti išsamiai išanalizuota AVM struktūra. Šiuo tyrimu galima nustatyti AVM kraujagyslių pokyčius, kurių neįmanoma nustatyti kitais tyrimais [40]

(1 pav. F–H). Remiantis konvencinės angiografijos tyrimu, AVM mazginė struktūra gali būti dviejų tipų:

1) glomerulinė (kompaktiška) – AVM sudaryta iš anomalinių kraujagyslių, kurių struktūros nepertraukia normalus smegenų audinys;

2) difuzinė (proliferacinė) – šis AVM tipas yra retesnis. Šiuo atveju normalus smegenų audinys įsiterpia į mazgo struktūrą.

Konvencinės angiografijos metu tiksliai nustatomos AVM maitinančios kraujagyslės ir drenuojančios venos. Jos priklauso nuo AVM mazgo lokalizacijos:

1. Gili ir skilvelinė AVM lokalizacija. Maitinama veriančiosios arterijos (lęšinės-dryžuotosios ir gumburą veriančios arterijos šakos) ir gyslinio rezginio arterijos (priekinės, vidurinės ir užpakalinės-šoninės). Drenuojasi į giliausias venas (Galeno).

2. Paviršinė (žievinė) AVM lokalizacija. Maitinama iš švelniojo smegenų dangalo arterijų (priekinės, vidurinės ir užpakalinės smegenų arterijų šakų). Drenuojasi į smegenų žievės (paviršines) venas ir kietojo smegenų dangalo veninius ančius [38, 39].

Diagnostikai svarbūs su AVM susiję radiniai:

I. Nurodantys didelę kraujavimo riziką ateityje:

- buvusi kraujosruva;
- su AVM mazgu asocijuotos arba bet kur Viliso žiede esančios aneurizmos (ypač maišinės). Brown ir kiti savo mokslinio tyrimo metu nustatė, kad, esant su AVM asocijuotai aneurizmai, rizika per vienerius metus patirti smegenų kraujosruvą yra 7 %, kai aneurizmos nėra – 3 %. Po penkerių metų kraujavimo rizika, esant su AVM asocijuotai aneurizmai, išlieka tokia pati, kai jos nėra – sumažėja 1,7 % [44];
- AVM drenuojančių venų susiaurėjimas [45];
- viena drenuojanti vena [46, 47];
- AVM drenuojasi į giliausias venas [12];
- gili arba podangtinė AVM lokalizacija;
- AVM mazgą sudarančių kraujagyslių išsiplėtimas;
- didelis AVM mazgo diametras. Antra vertus, kai kurių autorių duomenimis, AVM dydis neturi reikšmės kraujavimo rizikai [48]. Dar kiti autoriai teigia, kad kuo mažesnis AVM diametras, tuo didesnė kraujavimo rizika, kadangi mažesnių AVM maitinančiose arterijose yra nustatomas kur kas didesnis spaudimas [17]. Ir šiandien dar diskutuojama, ar tikrai mažesni AVM dažniau komplikuojasi kraujavimu, kadangi, įvairių tyrėjų teigimu, didesni AVM dėl savo apimties dažniau iš pradžių pasireiškia galvos skausmu, traukuliais ar židiniaiis neurologiniais simptomais;
- didelio laipsnio AVM (pagal Spetzler-Martin) (1 lentelė) [39, 49, 50];
- AVM lokalizacija smegenėlėse arba smegenų kamieno švelniajame dangale. Ši lokalizacija yra nepalanki chirurginiam gydymui, yra dažnesni kraujavimo atvejai [51].
- AVM lokalizacija pamato arba gumburo srityje suteikia papildomą 9,8 % kraujavimo riziką, taikant chirurginį AVM gydymo metodą [52].

1 lentelė. Spetzler-Martin skalė AVM chirurginio gydymo komplikacijų rizikai vertinti (pagal [58])

Apibūdinimas	Balas
AVM dydis	
Maža (< 3 cm)	1
Vidutinė (3–6 cm)	2
Didelė (> 6 cm)	3
Lokalizacija	
Ne funkciškai svarbiose smegenų srityse	0
Funkciškai svarbiose smegenų srityse*	1
Drenuojančios venos	
Paviršinės	0
Giliosios	1

*Funkciškai svarbios smegenų sritys: sensomotorinės žievės sritys, kalbos, regėjimo zonos, smegenų kamienas, smegenėlių korytės, gilieji smegenėlių branduoliai, vidinė kapsulė, smegenų didžiųjų pusrutulių branduoliai, gumburas.

II. Nurodantys didelę riziką neurologiniam deficitui (priežastis nesusijusi su kraujavimu):

- greitos tėkmės šuntas;
- veninis perkrovimas;
- ilga venų eiga per švelnųjį smegenų dangalą;
- aplink AVM mazgą esanti gliozė;
- hidrocefalija;
- arterinis „apvogimas“ [39].

GYDYMAS

Stebėjimas

Norint taikyti stebėjimo taktiką, būtina įsitikinti, kad nėra AVM plyšimo rizikos veiksnių, iš kurių svarbiausias – buvusi smegenų kraujosruva dėl AVM plyšimo. Tokią indikaciją pagrindžia ir vienas atsitiktinių imčių tyrimas. Jo metu pacientai su neplyšusiomis AVM buvo paskirstyti į dvi grupes: vienai grupei buvo taikomas intervencinis AVM gydymas (chirurginis, radiochirurginis ar endovaskulinis), kitai grupei – tik konservatyvus gydymas. Tyrėjai nustatė, kad insultų (tiek hemoraginių, tiek išeminių) dažnis intervencinio gydymo grupėje buvo didesnis nei konservatyvaus (atitinkamai 30,7 ir 10,1 %) [53].

Stebėjimo taktiką taip pat tenka taikyti tiems pacientams, kurių AVM yra: 1) gilios lokalizacijos (gumbure, pamato branduoliuose, smegenų kamieno); 2) maitinamos iš veriančiųjų arterijų, kurių selektyvi kateterizacija negalima; 3) per didelės radiochirurginiam gydymui; 4) be ryškios ir progresuojančios simptomatikos [52, 54].

Intervencinis gydymas

Skiriami 3 pagrindiniai AVM gydymo metodai: chirurginis, radiochirurginis ir endovaskulinis. Visi jie gali būti taikomi savarankiškai arba derinami tarpusavyje. Pagrindi-

nis gydymo tikslas – AVM mazgo pašalinimas arba visiška obliteracija, panaikinant kraujavimo riziką. Tuo tarpu dalinis mazgo „išjungimas“ iš kraujotakos ne tik neapsaugo nuo pakartotinio kraujavimo galimybes, bet ir gali pabloginti ligos eigą [55].

Chirurginis AVM gydymas

Tai pats efektyviausias gydymo metodas, kadangi AVM mazgas pašalinamas vienu etapu. Tai ypač svarbu tiems pacientams, kurie turi didelę AVM plyšimo riziką [56]. Geriausi chirurginiai rezultatai stebimi, kai AVM yra smegenų paviršiuje, lokalizuojasi ne funkciškai svarbiose smegenų zonose. Tuo tarpu, jei AVM yra didesnė ar lokalizuojasi svarbioje smegenų zonoje ir yra asocijuota su giliuoju veniniu drenažu, komplikacijų dažnis labai padidėja [57].

Daugelis neurochirurgų AVM operacinio gydymo rizikai įvertinti siūlo taikyti Spetzler-Martin klasifikaciją. Joje atsižvelgiama į AVM mazgo dydį, lokalizaciją funkciškai svarbiose smegenų zonose ir gilaus veninio drenažo buvimą (1 lentelė). I ir II laipsnių AVM siūloma gydyti tik chirurgiškai, III laipsnio – prieš operaciją rekomenduojama atlikti endovaskulinį gydymą. Šiais atvejais po operacijos stebima didelė pasveikimo ir maža pooperacinio sergamumo rizika. Tuo tarpu IV ir V laipsnių AVM chirurginis gydymas nėra tinkamas [58].

Egzistuoja dar viena AVM įvertinimo skalė, papildanti Spetzler-Martin skalę (2 lentelė). Joje įtraukiami papildomi parametrai, padedantys pasirinkti tinkamiausią gydymo taktiką. Jeigu, vertinant abiem skalėmis, surenkamas vienodai mažas (1–3) arba vienodai didelis (4–5) balų skaičius, papildomi parametrai tik sustiprina Spetzler-Martin skalės vertę pasirenkant gydymo taktiką. Tačiau, sunkumų kyla, jei pagal Spetzler-Martin skalę randama mažo laipsnio (I–III) AVM, o papildomas balas yra didelis (4–5) arba atvirkščiai. Esant tokiems Spetzler-Martin skalės ir papildomų parametrų surinktų balų nesutapimams, manoma, kad, pasirenkant gydymo taktiką, labiausiai reikia atsižvelgti būtent į papildomų parametrų balą. Pavyzdžiui, jei pagal Spetzler-Martin skalę – I–III laipsniai, o pagal papildomus parametrus – 4–5 balai, chirurginis gydymas nerekomenduojamas.

Radiochirurginis gydymas

Gydymo metu AVM sudarančios kraujagyslės yra veikiamos jonizuojančia spinduliuote, kas sukelia palaipsnių mazgo obliteraciją [60]. Šiam tikslui pasiekti gali būti naudojamas gama peilis, protonų pluoštas ar linijinis greitintuvas. Radiochirurginis gydymas indikuotinas esant mažoms (< 3 cm) AVM, dažniausiai atitinkančioms I–II sudėtingumo laipsnių pagal Spetzler-Martin klasifikaciją. Šį metodą ypač rekomenduojama taikyti, kai atvira ar endovaskulinė operacija dėl nepalankios AVM lokalizacijos, maitinančių kraujagyslių anatomijos gali būti pavojinga arba neįmanoma [58]. Pagrindinis metodo trūkumas – visiškam gydymo efektui pasiekti reikia kelerių metų. Nustatyta, kad po 2 metų AVM mazgo obliteracija siekia 80 % [49, 61]. Tai ypač pavojinga didelę kraujavimo riziką turin-

2 lentelė. **Papildomų parametrų skalė AVM chirurginio gydymo komplikacijų rizikai vertinti** [59]

Apibūdinimas	Balas
Amžius	
< 20 m.	1
20–40 m.	2
> 40 m.	3
AVM plyšimas	
Taip	0
Ne	1
AVM difuziškas	
Taip	1
Ne	0

tiems pacientams, kadangi šiuo laikotarpiu išlieka AVM plyšimo rizika. Gydant didesnes nei 3 cm AVM, stebima dar mažesnė AVM mazgo obliteracija.

Endovaskulinis gydymas

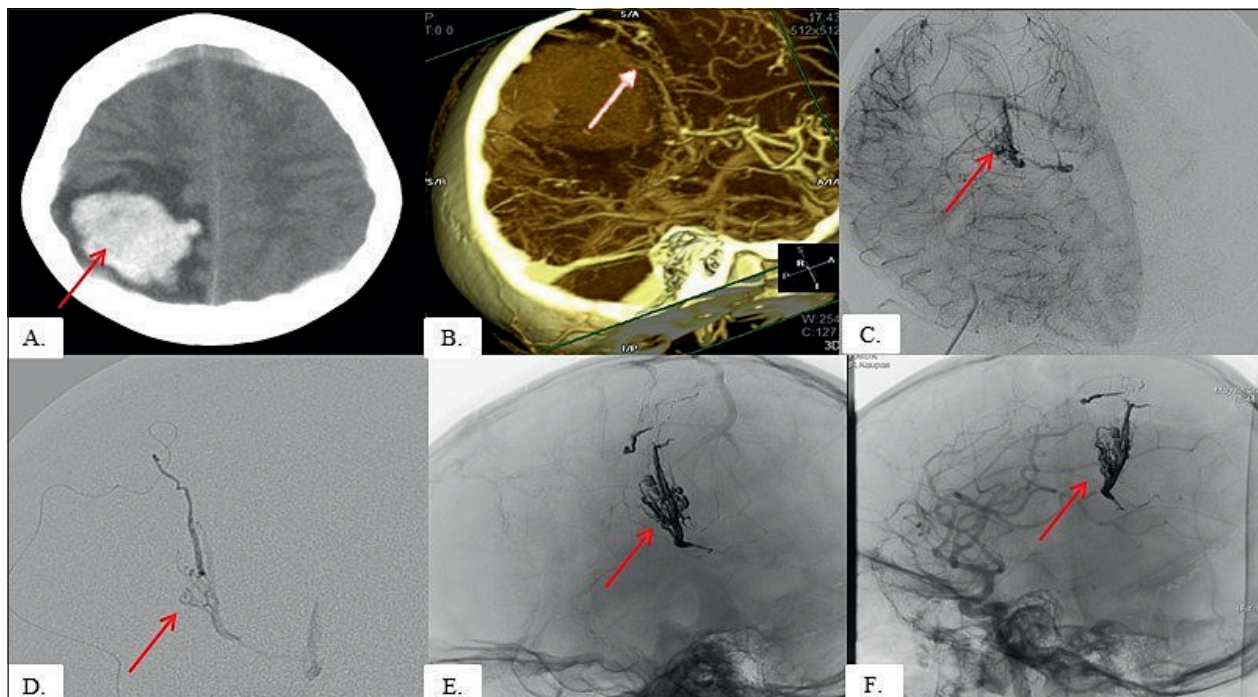
Endovaskulinis gydymas turi plačias taikymo galimybes, gydant AVM. Jis gali būti naudojamas kaip savarankiškas, adjuvantinis (prieš chirurginį ar radiochirurginį gydymą) ar net paliatyvus gydymo metodas.

Gydant AVM endovaskuliniu būdu, visiška mazgo obliteracija pasiekama tik 15–50 % atvejų [62–67]. Be to, tyrimai rodo, kad dalinis AVM kraujotakos sumažinimas gali didinti kraujavimo tikimybę (dėl pasikeitusios kraujo tėkmės ar veninės kraujotakos uždarymo) [68]. Endovaskulinio gydymo taikymo galimybės priklauso nuo angiografijos metu nustatomų AVM anatomiinių požymių (dydžio, lokalizacijos funkciškai svarbiose smegenų zonose, giliojo ir paviršinio drenažo buvimo, maitinančių kraujagyslių skaičiaus) [69, 70].

Endovaskulinis gydymas prieš chirurginį AVM gydymą
Pagrindiniai endovaskulinio gydymo prieš planuojamą operaciją tikslai – AVM mazgo sumažinimas ir giliųjų AVM maitinančių šakų uždarymas. Priešoperacinės embolizacijos metu naudojant „Onyx“ klijus, 96 % atvejų stebimas daugiau nei 50 % AVM tūrio sumažėjimas [71]. Taip sutrumpinamas operacijos laikas, mažesnė pooperacinio kraujavimo ir smegenų pažeidimo tikimybė [72]. Giliųjų AVM maitinančių šakų „uždarymas“ palengvina chirurginį priėjimą ir padeda išvengti kraujavimo į giliausias smegenų struktūras (2 pav.). Aprašyta atvejų, kai, naudojant endovaskulinį gydymą prieš chirurginį, įmanoma V laipsnio AVM (pagal Spetzler-Martin) paversti III laipsnio, kurią jau galima operuoti. Chirurginį AVM gydymą rekomenduojama taikyti praėjus 3–30 dienų po atliktos embolizacijos.

Endovaskulinis gydymas prieš radiochirurginį AVM gydymą

Pagrindinis tokio metodo tikslas – AVM mazgo dydžio sumažinimas, kad būtų įmanoma taikyti radiochirurginį gydymą. Iškart po embolizacijos angiografijoje galima matyti



2 pav. 8 metų pacientas. Skundėsi stipriais galvos skausmais, pykinimu, vėmimu.

Atliktoje galvos smegenų KT matyti 4,5 × 5,0 cm dydžio intracerebrinė hematoma su perifokaline edema (A). Galvos smegenų KT angiografijoje – įtariama AVM (B). Įvertinus radiologinius tyrimus, nuspręsta atlikti galvos smegenų konvencinę angiografiją. Dešinėje frontoparietaliai matyti 1 cm × 1,5 cm dydžio AVM, „maitinama“ iš dešinėsios vidurinės smegenų arterijos šakos, besidrenuojanti į giliausias smegenų venas (C). AVM skubiai embolizuota (D, E) ir operacijos metu pašalinta intracerebrinė hematoma bei dalis neembolizuotos AVM. Po trijų mėnesių atlikta kontrolinė galvos smegenų konvencinė angiografija, kaukolėje stebima buvusios kraniotomijos vieta ir „Onyx“ klajai embolizuotos AVM vietoje (F) [77].

ti daug mažesnę AVM, nei yra iš tikrųjų. Tai lemtų per mažą spinduliavimo apimtį, todėl radiochirurginį gydymo metodą rekomenduojama taikyti praėjus maždaug 30 dienų po embolizacijos.

Paliatyvus endovaskulinis AVM gydymas

Šio metodo taikymas yra labai ribotas. Dėl dalinės embolizacijos AVM mazgo viduje keičiasi hemodinamika, dėl to gali didėti kraujavimo rizika. Svarbiausia metodo indikacija – „apvogimo“ simptomų buvimas ir asocijuotos aneurizmos arba arterioveniniai šuntai AVM mazge. Šis metodas taip pat gali būti taikomas, esant simptominei epilepsijai, stipriems galvos skausmams. Paliatyvi embolizacija atliekama ir tuomet, kai anksčiau yra buvę daug AVM plyšimo epizodų, siekiant sumažinti kraujo pritekėjimą į AVM mazgą. Kol kas nėra patikimų įrodymų, kad tai padėtų sumažinti kartotinio kraujavimo riziką [73].

Kiti svarbūs faktoriai, lemiantys gydymo metodo pasirinkimą

- **Paciento amžius.** Jaunesni pacientai turi didesnę kraujavimo riziką ateityje. Kartotinio kraujavimo rizika per gyvenimą gali būti apskaičiuojama pagal formulę: pakartotinio kraujavimo rizika per gyvenimą = 105 – paciento amžius. Dėl šios priežasties jaunesniems pacientams rekomenduojama taikyti intervencinį gydymą, tuo tarpu vyresnius galima gydyti konservatyviai.

- **AVM lokalizacija.** Kai AVM lokalizuojasi funkciškai svarbiose smegenų zonose, yra labai sudėtinga įvertinti riziką. Tokiu atveju tiek chirurginis gydymas, tiek AVM plyšimo sukeltas kraujavimas gali sukelti labai sunkių komplikacijų. Šiuo atveju tinkamiausias gydymas – radiochirurginis.

- **AVM dydis.** Kadangi mažesnių AVM maitinančiose kraujagyslėse stebimas daug didesnis slėgis, jos yra linkusios plyšti dažniau nei didelės [17]. Didesnes nei 6 cm arteriovenines malformacijas dažniausiai siūloma gydyti konservatyviai.

- **Asocijuotų aneurizmų buvimas.** Gydymo taktika labai priklauso nuo aneurizmos dydžio ir lokalizacijos [8]. Jei manoma, kad kraujavimo šaltinis – aneurizmos, jos turėtų būti gydomos chirurginiu arba endovaskuliniu būdu. Jei aneurizmos yra asocijuotos su neplyšusia AVM, jos gali būti nebūtinai gydomos, tačiau stebimos.

- **Smegenų kraujosruvos buvimas.** Smegenų kraujosruva turėtų būti pašalinama mažiausiai invaziniu metodu. Tuo tarpu AVM gydymas turėtų būti atidedamas vėlesniam laikui, esant geresnei paciento būklei. Literatūros duomenimis, rekomenduojama palaukti 2–6 sav. po smegenų kraujosruvos atsiradimo [74]. Nereikėtų laukti tuo atveju, jei AVM yra paviršinės lokalizacijos ir galimas saugus operacinis jos pašalinimas [75].

PROGNOZĖ

Chirurginio AVM gydymo prognozė labai priklauso nuo Spetzler-Martin skalės laipsnio, stebėto prieš operaciją. Esant I, II ir III laipsnio AVM, pooperacinis sergamumas ir mirtingumas yra mažesnis nei 7 %. Tuo tarpu visiškas AVM išjungimas iš kraujotakos galimas 81–100 % atvejų [75]. Svarbu pabrėžti, kad, taikant chirurginį gydymą, net 81 % pacientų nebespireiškia iki tol buvę epilepsijos priepuoliai.

Po radiochirurginio ir endovaskulinio gydymo stebimi prastesni rezultatai (epilepsijos priepuolių nelieka atitinkamai 43 ir 50 % pacientų). Taikant radiochirurginį AVM gydymo metodą, stebimi blogesni atokieji gydymo rezultatai. Nustatyta, kad blogos išeitys stebimos 14 % pacientų [75].

Retais atvejais galima aptikti „de novo“ AVM arba „pseudo“ AVM. Manoma, kad aplink AVM mazgą gali būti kapiliarų tinklas, kuris per arterioles ir venules jungiasi su mazgą maitinančiomis arterijomis ir drenuojančiomis venomis, taip pat su normaliomis, nepakitusiomis ir AVM nepriklausančiomis arteriolėmis, venulėmis ir kapiliarais. Gali būti, kad šis, aplink AVM esantis, kapiliarų tinklas gali lemti naujos AVM susiformavimą [76].

IŠVADOS

Nors klinikinė AVM raiška gali būti įvairi, tačiau nėra specifiška. Konvencinė angiografija išlieka „aukso standartu“ diagnozuojant AVM. Ja galima įvertinti Spetzler-Martin skalės laipsnį ir papildomas charakteristikas, kurios yra svarbios AVM chirurginio gydymo komplikacijų rizikai vertinti. Svarbiausias gydymo metodas – chirurginis AVM mazgo pašalinimas. Tačiau yra ir specifinių situacijų, kai palankiau rinktis kitokį gydymo metodą (pvz.: didelės AVM siūloma palikti stebėti, kadangi intervencinio gydymo rizika yra didesnė nei konservatyvus).

Gauta:
2014 06 10

Priimta spaudai:
2014 07 11

Literatūra

- Ross J, Al-Shahi Salman R. Interventions for treating brain arteriovenous malformations in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (7): CD003436.
- Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, Warlow CP. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73(5): 547–51.
- Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, Papanastassiou V, Ritchie V, Roberts RC, et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: The Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke* 2003; 34(5): 1163–9.
- Stapf C, Mast H, Sciacca RR, Berenstein A, Nelson PK, Gobin YP, et al. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke* 2003; 34(5): e29–e33.
- International RadioSurgery Association (IRSA). Stereotactic radiosurgery for patients with intracranial arteriovenous malformations (AVM). Harrisburg (PA): International RadioSurgery Association (IRSA), 2009; (Radiosurgery practice guideline report; No. 2–03).
- Willinsky RA, Lasjaunias P, Terbrugge K, Burrows P. Multiple cerebral arteriovenous malformations (AVMs). Review of our experience from 203 patients with cerebral vascular lesions. *Neuroradiology* 1990; 32(3): 207–10.
- Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001; 124(10): 1900–26.
- Friedlander RM. Clinical practice. Arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med* 2007; 356(26): 2704.
- Žilienė V. Arterinės hipertenzijos korekcijos būdai ūminės smegenų patologijos atveju. *Medicina* 2005; 41(1): 81–8.
- Budrys V. Klinikinė neurologija. Vilnius: Vaistų žinios, 2009.
- Moftakhar P1, Hauptman JS, Malkasian D, Martin NA. Cerebral arteriovenous malformations. Part 2: physiology. *Neurosurg Focus* 2009; 26(5): E11.
- Nataf F, Meder JF, Roux FX, Blustajn J, Merienne L, Merland JJ, et al. Angioarchitecture associated with haemorrhage in cerebral arteriovenous malformations: a prognostic statistical model. *Neuroradiology* 1997; 39(1): 52–8.
- Kondziolka D, Nixon BJ, Lasjaunias P, Tucker WS, Terbrugge K, Spiegel SM. Cerebral arteriovenous malformations with associated arterial aneurysms: hemodynamic and therapeutic considerations. *Can J Neurol Sci* 1988; 15(2): 130–4.
- Meisel HJ1, Mansmann U, Alvarez H, Rodesch G, Brock M, Lasjaunias P. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 662 patients. *Neurosurgery* 2000; 46(4): 793–802.
- Moragas-Garrido M, Davenport R. Acute headache. *Medicine* 2013; 41(3): 127–92.
- Turjman F, Massoud TF, Sayre JW, Viñuela F, Guglielmi G, Duckwiler G. Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16(2): 345–50.
- Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, Zabramski JM, Flom RA, Zimmerman RS. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 76(6): 918–23.
- Taylor CL, Selman WR, Ratcheson RA. Steal affecting the central nervous system. *Neurosurgery* 2002; 50: 679–88.
- Fierstra J1, Conklin J, Krings T, Slessarev M, Han JS, Fisher JA, et al. Impaired peri-nidal cerebrovascular reserve in seizure patients with brain arteriovenous malformations. *Brain* 2011; 134(1): 100–9.
- Sturiale CL, Rigante L, Puca A, Di Lella G, Albanese A, Marchese E, et al. Angioarchitectural features of brain arteriovenous malformations associated with seizures: a single center retrospective series. *Eur J Neurol* 2013; 20(5): 849–55.
- Crawford PM, West CR, Shaw MD, Chadwick DW. Cerebral arteriovenous malformations and epilepsy: factors in the development of epilepsy. *Epilepsia* 1986; 27(3): 270–5.
- Kraemer DL, Awad IA. Vascular malformations and epilepsy: clinical considerations and basic mechanisms. *Epilepsia* 1994; 35(Suppl 6): 30–43.

23. Raabe A, Schmitz AK, Pernhorst K, Grote A, von der Brélie C, Urbach H, et al. Cliniconeuropathologic correlations show astroglial albumin storage as a common factor in epileptogenic vascular lesions. *Epilepsia* 2012; 53(3): 539–48.
24. Seiffert E, Dreier JP, Ivens S, Bechmann I, Tomkins O, Heinemann U, et al. Lasting blood-brain barrier disruption induces epileptic focus in the rat somatosensory cortex. *J Neurosci* 2004; 24(36): 7829–36.
25. Lo EH. A haemodynamic analysis of intracranial arteriovenous malformations. *Neurol Res* 1993; 15(1): 51–5.
26. Mast H, Mohr JP, Osipov A, Pile-Spellman J, Marshall RS, Lazar RM, et al. ‘Steal’ is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke* 1995; 26(7): 1215–20.
27. Wade JPH, Hachinski VC. Cerebral steal: robbery or maldistribution? In: Wood JH, ed. *Cerebral blood flow: physiologic and clinical aspects*. New York, NY: McGraw-Hill Book Co, 1987; 467–80.
28. Marks MP, Lane B, Steinberg G, Chang P. Vascular characteristics of intracerebral arteriovenous malformations in patients with clinical steal. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12(3): 489–96.
29. Singh V, Young WL, Ko NK, Sidney S, Johnston SC. Increased detection of cerebral vascular malformations in a large health maintenance organization. *Ann Neurol* 2000; 48: 4.
30. Stein BM, Kader A. Intracranial arteriovenous malformations [review]. *Clin Neurosurg* 1992; 39: 76–113.
31. Hofmeister C1, Stapf C, Hartmann A, Sciacca RR, Mansmann U, terBrugge K, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2000; 31(6): 1307–10.
32. Shankar JJ, Menezes RJ, Pohlmann-Eden B, Wallace C, terBrugge K, Krings T. Angioarchitecture of brain AVM determines the presentation with seizures: proposed scoring system. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34(5): 1028–34.
33. Galletti F, Costa C, Cupini LM, Eusebi P, Hamam M, Caputo N, et al. Brain arteriovenous malformations and seizures: an Italian study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85(3): 284–8.
34. Banerjee J, Chandra SP, Kurwale N, Tripathi M. Epileptogenic networks and drug-resistant epilepsy: Present and future perspectives of epilepsy research—Utility for the epileptologist and the epilepsy surgeon. *Ann Indian Neurol* 2014; 17: 134–40.
35. Choi JH1, Mohr JP. Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neurol* 2005; 4(5): 299–308.
36. Dehdashti AR, Thines L, Willinsky RA, Brugge KG, Schwartz ML, Tymianski M, et al. Multidisciplinary care of occipital arteriovenous malformations: effect on nonhemorrhagic headache, vision, and outcome in a series of 135 patients. *J Neurosurg* 2010; 113: 742–8.
37. Greenberg MS, ed. *Handbook of neurosurgery*. 7th ed. New York: Thieme Medical Publishers, 2010.
38. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65(4): 476–83.
39. Geibprasert S, Pongpech S, Jiarakongmun P, Shroff MM, Armstrong DC, Krings T. Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know. *Radiographics* 2010; 30(2): 483–501.
40. Lasjaunias P, Manelfe C, Chiu M. Angiographic architecture of intracranial vascular malformations and fistulas – pretherapeutic aspects. *Neurosurg Rev* 1986; 9(4): 253–63.
41. Farhat HI. Cerebral arteriovenous malformations. *Dis Mon* 2011; 57(10): 625–37.
42. Osborn AG. *Osborn’s brain: imaging, pathology, and anatomy*. 1th ed. Salt Lake City, Utah: Amirsys Pub, 2013.
43. Bendok BR, El Tecle NE, El Ahmadi TY, Koht A, Gallagher TA, Carroll TJ, et al. Advances and innovations in brain arteriovenous malformation surgery. *Neurosurgery* 2014; 74(Suppl 1): S60–73.
44. Brown RD, Wiebers DO, Forbes GS. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions. *J Neurosurg* 1990; 73: 859–63.
45. Miyasaka Y, Yada K, Ohwada T, Kitahara T, Kurata A, Irikura K. An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 76(2): 239–43.
46. Albert P, Salgado H, Polaina M, Trujillo F, Ponce de León A, Durand F. A study on the venous drainage of 150 cerebral arteriovenous malformations as related to haemorrhagic risks and size of the lesion. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 103(1–2): 30–4.
47. Nataf F, Ghossoub M, Schlienger M, Moussa R, Meder JF, Roux FX. Bleeding after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2004; 55(2): 298–305; discussion 305–6.
48. Lunsford LD, Kondziolka D, Flickinger JC, Bissonette DJ, Jungreis CA, Maitz AH, et al. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg* 1991; 75(4): 512–24.
49. Laakso A, Hernesniemi J. Arteriovenous malformations: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23(1): 1–6.
50. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg* 2013; 118(2): 437–43.
51. Tew JM Jr, Lewis AI. Honored guest presentation: management strategies for the treatment of intracranial arteriovenous malformations. *Clin Neurosurg* 2000; 46: 267–84.
52. Fleetwood IG, Marcellus ML, Levy RP, Marks MP, Steinberg GK. Deep arteriovenous malformations of the basal ganglia and thalamus: natural history. *J Neurosurg* 2003; 98(4): 747–50.
53. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet* 2014; 383(9917): 614–21.
54. Han PP, Ponce FA, Spetzler RF. Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm. *J Neurosurg* 2003; 98: 3–7.
55. Knopman J, Stieg PE. Management of unruptured brain arteriovenous malformations. *Lancet* 2014; 383(9917): 581–3.
56. Barr JC, Ogilvy CS. Selection of treatment modalities or observation of arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin N Am* 2012; 23(1): 63–75.
57. Schaller C, Schramm J, Haun D. Significance of factors contributing to surgical complications and to late outcome after elective surgery of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65(4): 547–54.

58. Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, Brown RD Jr, Kondziolka D, Rosenwasser R, et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Stroke* 2001; 32(6): 1458–71.
59. Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery* 2010; 66(4): 702–13; discussion 713.
60. Ogilvy CS. Radiation therapy for arteriovenous malformations: a review. *Neurosurgery* 1990; 26: 725–35.
61. Steiner L, Lindquist C, Adler JR, Torner JC, Alves W, Steiner M. Clinical outcome of radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 77(1): 1–8.
62. Winn HR, Youmans JR. Endovascular management of arteriovenous malformations for cure. In: Winn RH, ed. *Youmans neurological surgery*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2011; 4065–71.
63. Katsaridis V, Papagiannaki C, Aimer E. Curative embolization of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) with Onyx in 101 patients. *Neuroradiology* 2008; 50: 589–97.
64. Mounayer C, Hammami N, Piotin M, Spelle L, Benndorf G, Kessler I, et al. Nidal embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in 94 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28(3): 518–23.
65. Van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Brain AVM embolization with onyx. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 172–8.
66. Weber W, Kis B, Siekmann R, Jans P, Laumer R, Kühne D. Preoperative embolization of intracranial arteriovenous malformations with Onyx. *Neurosurgery* 2007; 61(2): 244–52; discussion 252–4.
67. Florio F, Lauriola W, Nardella M, Strizzi V, Vallone S, Trossello MP. Endovascular treatment of intracranial arterio-venous malformations with Onyx embolization: preliminary experience. *Radiol Med* 2003; 106(5–6): 512–20.
68. Spetzler RF, Martin NA, Carter LP, Flom RA, Raudzens PA, Wilkinson E. Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 1987; 67(1): 17–28.
69. Krings T, Hans FJ, Geibprasert S, Terbrugge K. Partial “targeted” embolisation of brain arteriovenous malformations. *Eur Radiol* 2010; 20(11): 2723–31.
70. Starke RM, Komotar RJ, Otten ML, Hahn DK, Fischer LE, Hwang BY, et al. Adjuvant embolization with N-butyl cyanoacrylate in the treatment of cerebral arteriovenous malformations: outcomes, complications, and predictors of neurologic deficits. *Stroke* 2009; 40(8): 2783–90.
71. Loh Y, Duckwiler GR, Onyx Trial Investigators. A prospective, multicentre, randomized trial of the Onyx liquid embolisation system and N-butyl-cyanoacrylate embolisation of cerebral arteriovenous malformations. *Clinical article. J Neurosurg* 2010; 113(4): 733–41.
72. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, Mehdorn M, Townsend J, Telles D. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 1978; 25: 651–72.
73. Winn R, ed. *Youmans neurological surgery*. 6th ed. Four-volume set. Philadelphia: H Saunders, 2004.
74. Zacharia BE, Vaughan KA, Jacoby A, Hickman ZL, Bodmer D, Connolly ES Jr. Management of ruptured brain arteriovenous malformations. *Curr Atheroscler Rep* 2012; 14(4): 335–42.
75. Nataraj A, Mohamed MB, Gholkar A, Vivar R, Watkins L, Aspoas R, et al. Multimodality treatment of cerebral arteriovenous malformations. *World Neurosurg* 2013; pii: S1878-8750(13)00350-1.
76. Mofitakhar P1, Hauptman JS, Malkasian D, Martin NA. Cerebral arteriovenous malformations. Part 1: Cellular and molecular biology. *Neurosurg Focus* 2009; 26(5): E10.
77. Iš LSMUL KK Neurochirurgijos klinikos archyvo.

**E. Marcinkevičius, K. Simaitis, M. Simaitienė,
G. Mačionytė, R. Kaupas**

BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS: LITERATURE REVIEW

Summary

Brain arteriovenous malformation (AVM) is a pathology with an abnormal connection between arteries and veins, bypassing the capillary system. Despite the fact that it is a rather rare condition, rupture of AVM is potentially devastating and often fatal. Intracerebral hemorrhage is the most common and the most important complication of AVM, which can occur as mild headache or severe coma. The diagnostic criteria of AVM: a) the presence of a nidus embedded within the brain parenchyma, identified at CT, MRI imaging or conventional catheter angiography; b) early venous drainage, which is best seen on conventional catheter angiography. The current treatment of AVMs includes surgical excision, stereotactic radiosurgery, and endovascular techniques. The main goal of the treatment – extirpation or complete obliteration of the AVM nidus in order to completely reduce the risk of hemorrhage. Otherwise, partial obliteration of AVM nidus may cause serious complications. The gold standard of treatment is surgical extirpation of AVM nidus but there are some specific situations when it is better to use other treatment modalities. The aim of the article is to review literature about AVMs conception, diagnostics, and treatment possibilities.

Keywords: arteriovenous malformation, pathophysiology, clinical presentation, diagnostics, treatment.