

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.145.11

М. М. Тусупбекова, С. Н. Журавлев

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кафедра хирургических болезней №2 и патологической анатомии
Карагандинского государственного медицинского университета

В представленном литературном обзоре проанализированы литературные источники о патогенетических механизмах и патоморфологии артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга. Авторы статьи приходят к выводу о том, что анализ данных литературы о проблеме артериовенозных мальформаций говорит о необходимости разработки алгоритма клинической и патоморфологической диагностики артериовенозной мальформации сосудов головного мозга с целью оценки прогноза и возможных осложнений, а также критериев построения патологоанатомического диагноза и судебно-медицинского заключения в случаях нарушений мозгового кровообращения.

Ключевые слова: патогенез, патоморфология, артериовенозная мальформация сосудов головного мозга, патологоанатомическая диагностика

Врожденные пороки развития церебральных сосудов (артериовенозная мальформация (АВМ) являются патологией, которая характеризуется аномальным соединением артерий и вены или же обоих сосудов. АВМ чаще является врожденной патологией неправильно соединенных сосудов, реже – носит приобретенный характер как посттравматический процесс [22]. Первые сведения о сосудистых мальформациях были описаны в медицинской литературе U. Hunter в 1757 г. [47]. Лишь спустя столетие результаты углубленных морфологических исследований этой патологии были представлены Н. Luschka и R. Virchow в 1854 и 1863 гг. соответственно. В 1928 г. Н. Cushing, P. Bailey опубликовали первую работу с описанием девяти случаев ангиоматозных мальформаций. В том же 1928 г. W. Dandy описал свои наблюдения за 8 пациентами с артериовенозными аневризмами. Первый анализ собственных хирургических результатов у 60 пациентов был представлен Н. Olivecrona, J. Riives в 1948 г., после чего началось систематизированное изучение артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга [28, 36, 47]. Из различных пороков развития церебральных сосудов АВМ встречаются наиболее часто.

Статистические сведения о церебральных АВМ разноречивы. Так, по данным Д. В. Свистова и соавт. отмечено, что АВМ встречаются в 2-6 случаях на 100 тыс. населения в год [16]. По патоморфологическим исследованиям W. F. McCormick описано 30 наблюдений АВМ по материалам 5 754 патологоанатомических вскрытий, что составило 0,52% [40]. Соотношение мужчин и женщин составило

1.09:1.94 соответственно. По данным R. D. Brown, АВМ встречаются у 0,1% на 300 тыс. населения [28]. В других исследованиях указывается, что распространенность заболевания среди взрослого населения составляет 18 случаев на 100 тыс. населения, частота хирургических вмешательств по поводу АВМ сосудов головного мозга – 0,9 на 100 тыс. населения в год [33, 34]. Церебральные АВМ составляют 1,5-4,0% всех внутримозговых объемных образований, обуславливают 8,6% нетравматических субарахноидальных кровоизлияний, 1% мозговых инсультов. Клиническая манифестация АВМ чаще всего наступает у лиц трудоспособного возраста, в 20-50 лет. Установлено, что 23% больных исход летальный, в 48% случаев заболевание приводит к глубокой инвалидизации, отдаленный прогноз без хирургического лечения неблагоприятен [10, 14, 15, 16, 27, 30, 32, 41, 45]. Длительное бессимптомное течение АВМ, а также высокий процент летальности и инвалидизации указывают на социальную значимость проблемы и необходимости ранней диагностики.

Как известно, АВМ относятся к гетерогенной группе дизэмбриогенетических образований ангиоматозного строения и являются врожденным заболеванием [11, 12, 13]. Эмбриогенез церебральных мальформаций до настоящего времени окончательно не изучен. Известно, что повреждающее воздействие на процессы ангиогенеза, приводящее к диспластическому метаморфозу и формированию aberrантного участка сосудистой сети, может осуществиться лишь до 6 нед. внутриутробного развития, пока не произошла дифференциация первичных капилляров на артерии и вены.

Установлено, что непосредственно сам процесс формирования АВМ происходит в период между 7 и 12 недель развития [11, 16, 29].

Согласно литературным данным, первичными повреждающими факторами могут выступать онкогены, тератогены, ишемия, аноксия, метаболические и генетические аномалии, травмы и ионизирующая радиация. Повышенная митотическая активность эндотелиального фактора роста сосудов в эндотелиоцитах мальформации и окружающего мозга, а также астроцитарного фактора роста сосудов обуславливает продолжающийся медленный рост и неангиогенез, что способствует формированию АВМ [35, 42].

Генетической основой формирования АВМ головного мозга считают ауточномное изменение в генах ССМ1, ССМ2 и ССМ3, обуславливающее интегрирование р38 митоген-активированной протеин-киназы, регулирующей процессы ангиогенеза. Гены, имеющие отношение к ангиогенезу, такие как сосудистый эндотелиальный фактор роста, ангиопоэтин и другие компоненты семейства эфрин, не дифференцируются в эфферентных сосудах и ядре АВМ, что указывает на возможную роль эфрина А1 в формировании мозговых сосудистых мальформаций. Несмотря на доминирующее значение эмбриональных факторов, существует вероятность формирования АВМ в более поздний период, что может объясняться локальным гиперангиогенезом в участках пораженной нервной ткани [42, 44, 45].

Ряд исследователей указывают на возможность вторичного образования АВМ после лучевой терапии по поводу опухолей головного мозга, после перенесенного энцефаломиелимита, у пациентов с болезнью мойя-мойя и серповидноклеточной анемией [11, 16, 35, 36, 45, 46].

Большинство известных классификаций АВМ основаны на 3-х категориях, учитывающих морфологические характеристики, особенности гемодинамики и хирургическое лечение. В настоящее время используется классификация сосудистых мальформаций Д. Е. Мацко (1993), согласно которой выделяются следующие виды [13].

В зависимости от ангиоархитектоники выделяют четыре типа сосудистых мальформаций: капиллярные телеангиэктазии, кавернозные гемангиомы, венозные ангиомы и артериовенозные мальформации, которые наблюдаются чаще других типов [2, 3, 5, 11, 19, 33, 35, 45].

Патогенетические механизмы нарушения церебральной гемодинамики при АВМ обуслов-

лены тем, что отсутствие в структуре мальформации капиллярной сети обуславливает снижение сопротивления кровотоку и способствует притоку крови в пораженный сосудистый сегмент из соседних бассейнов. Это приводит к развитию феномена «обкрадывания» как со снижением абсолютных показателей объемной скорости мозгового кровотока, так и с прогрессирующим нарушением его ауторегуляции по типу «диссоциированного вазопареза», который рассматривается как неблагоприятный прогностический признак. В афферентных артериях АВМ отмечается выраженное снижение артериального давления, которое может быть более чем в два раза ниже системного. Интенсивное шунтирование крови через АВМ в венозные коллекторы обуславливает формирование обширных зон гипоперфузии, первоначально охватывающих проксимальные сегменты сосудистого бассейна по отношению к АВМ, затем дистальные и даже противоположное полушарие. В зонах гипоперфузии резко снижен метаболизм глюкозы, отмечается разрежение нейрональных структур мозга. Распространенность перифокальной зоны гипоперфузии определяется преимущественно размерами АВМ, а степень нарушения реактивности и ауторегуляции мозгового кровотока – степенью снижения давления в питающих сосудах [1, 8, 13, 16, 47].

Именно внутримозговое обкрадывание вызывает морфологические изменения в ткани мозга и в сосудах, окружающих мальформацию, которые классифицируются как глиотические или ишемические. По мере усугубления указанных расстройств начинает усиливаться кровоток по коллатеральным сосудам, что обуславливает возрастание объема шунтируемой от отдаленных отделов мозга крови и обуславливает развитие очаговой неврологической симптоматики [13, 16, 37, 38, 39, 47].

Высокоскоростной ток крови в афферентных артериях нередко приводит к формированию на них или внутри узла АВМ, артериальных аневризм, которые по различным данным имеют место в 10-58% всех наблюдений АВМ, развитие которых связывают с гемодинамическим фактором [4, 5, 47].

В исследованиях последних лет доказано, что патогенетические механизмы перигеморрагического поражения мозга при внутричерепном кровоизлиянии не носят характера ишемической полутени (пенумбры), а в большей степени определяются снижением нейронального метаболизма вследствие дишиза и нарушения церебрального перфузионного давления [5, 13, 38, 47].

Большой интерес представляет вопрос патоморфологической диагностики церебральных артериовенозных мальформаций. По настоящее время нет отработанных критериев оценки характера гистологических изменений при АВМ.

Внутричерепные кровоизлияния при АВМ имеют свои особенности. В зависимости от глубины и локализации АВМ наблюдаются локальные и распространенные субарахноидальные кровоизлияния с наибольшим скоплением крови в области виллизиева круга, иногда с распространением на стволовой отдел и спинной мозг. Нередко встречаются субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния, в некоторых случаях сопровождающиеся прорывом крови в желудочки мозга [9, 18, 21, 22, 25, 37, 39, 40].

Исходя из многочисленных исследований установлено, что эти сосуды образуются из артериовенозных свищей, которые с течением времени увеличиваются, формируют аневризмы. При патоморфологическом исследовании для сосудистых артериовенозных мальформаций характерно переплетение извитых тонкостенных сосудов, объединяющих между собой артерии и вены с образованием между ними анастомозов. Морфологически АВМ представляет собой aberrантное соединение артериальных и венозных сосудов, формирующих ядро в обход капиллярной сети [7, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 31, 37, 39, 47].

Сосуды АВМ имеют различное строение. В артериях отмечается значительное уплотнение интимы с дегенеративными изменениями внутренней эластической мембраны в виде расщепления, фрагментации и т.д. Расширенные тонкостенные вены также характеризуются очаговыми утолщениями интимы. В просветах сосудов выявляются пристеночные или обтурирующие тромбы, нередко с признаками реканализации. Зачастую из-за выраженных изменений оценить тип сосуда как артериальный или венозный не представляется возможным [17, 22, 36, 39, 40].

Изменения стенок сосудов АВМ формируются на уровне ультраструктуры клеток и характеризуются недостаточностью субэндотелиального слоя с повышенным уровнем тирозин-киназы, специфически связанной с рецепторами в эндотелиальных клетках. В приносящих артериях наблюдается слущивание эндотелиоцитов и нарушение контактов в местах соединения их отростков. Нередко отмечается напластование клеток эндотелия с образованием многослойных структур. Субэндотелиаль-

ный слой содержит измененные коллагеновые волокна с участками распада. Внутренняя эластическая мембрана обнаруживается в единичных случаях, причем она всегда значительно фрагментирована. Лейомиоциты средней оболочки отсутствуют или находятся в состоянии некроза. В результате стенка отдельных артерий почти полностью замещается соединительной тканью, которая состоит как из измененных, так и из обычных фибробластов и содержит неправильно упакованные коллагеновые волокна [35, 36, 38, 40, 41, 47].

В теле АВМ выявляются два типа сосудов. В первом типе сосуды представлены многослойным эндотелием, причем каждый слой эндотелия имеет отдельную базальную мембрану, которая часто бывает с дистрофическими изменениями, многослойна. Под базальной мембраной определяются фибробласты и коллагеновые волокна с очагами некроза. Субэндотелиальный слой встречается у незначительного количества сосудов и бывает либо гипертрофирован, либо дезорганизован. Другой тип сосудов представляет собой полости, заполненные кровью и не имеющие эндотелиальной выстилки. Стенки их состоят только из коллагеновых волокон. Изменения в венах сходны с таковыми в артериях. Пролиферация эндотелия выражена слабее. В заключенном между сосудами веществе головного мозга отмечаются глиоз и обызвествление, встречаются следы старых кровоизлияний (зерна гемосидерина, гемосидерофаги) и кистозные образования. В отдаленных участках от сосудистого клубка в веществе мозга также можно обнаружить незначительно выраженный глиоз [36, 39, 40, 43, 47].

Отмечено, что АВМ могут являться проявлением сосудистого синдрома системной дисплазии соединительной ткани. Они характеризуются более частым формированием сосудистых мальформаций крупных размеров (более 6 см), достоверно чаще манифестирующих развитием субарахноидального кровоизлияния, а также значимо более частым развитием множественных аневризм интракраниальных артерий и повторных субарахноидальных кровоизлияний, связанных с разрывом аневризм [26].

В судебно-медицинской практике дифференциальная диагностика внутричерепных кровоизлияний травматического и нетравматического происхождения со смертельным исходом является одним из самых сложных для экспертной оценки вопросов. Особенно трудна экспертная оценка массивных базальных суба-

рахноидальных кровоизлияний, приводящих к смерти лиц молодого возраста в конфликтной ситуации без явных проявлений тяжелой черепно-мозговой травмы. До сих пор имеет место вариабельность толкования генеза внутричерепных кровоизлияний судебно-медицинскими экспертами при одинаковых исходных данных [6, 18]. Для судебно-медицинской оценки внутричерепных кровоизлияний при цереброваскулярных заболеваниях С. Ю. Соседко предложил практические рекомендации, суть которых заключается в комплексной оценке возникших кровоизлияний с учетом их топографо-морфологического типа, состояния сосудов и других анатомических структур головного мозга, признаков черепно-мозговой травмы и прочих изменений, выявленных при патоморфологическом исследовании [18].

В последние годы увеличилась посмертная диагностика артериовенозной мальформации сосудов головного мозга как основного заболевания в структуре материнской смерти, которые нередко проходят под диагнозом нарушения мозгового кровообращения или же эклампсии [21, 22]. Данное положение говорит о необходимости тщательного выбора тактики ведения родов и прогностической оценки основного заболевания в период беременности и в послеродовой период, а также решении вопроса о структурировании основного заболевания, осложнений и непосредственной причины смерти в патологоанатомической и судебно-медицинской практике [20, 21, 22, 23].

Таким образом, при патоморфологическом исследовании АВМ характерно наличие неправильно сформированных сосудов, которые при длительном течении заболевания ведут к структурным изменениям сосудистой стенки, ей истончению и расслоению с формированием аневризм. В последующем могут развиваться смертельные осложнения в виде разрыва аневризм, что ведет к обширным внутримозговым кровоизлияниям с прорывом крови в боковые желудочки головного мозга, последующим отеком и набуханием головного мозга, что служит непосредственной причиной смерти.

Анализ данных литературы о проблеме АВМ говорит о необходимости разработки алгоритма клинической и патоморфологической диагностики артериовенозной мальформации сосудов головного мозга с целью оценки прогноза и возможных осложнений, а также критериев построения патологоанатомического диагноза и судебно-медицинского заключения

в случаях нарушений мозгового кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Беркутов Е. С. Влияние артериовенозного шунтирования при артериовенозных мальформациях головного мозга на общую и церебральную гемодинамику /Е. С. Беркутов, В. А. Лазарев, В. А. Шахнович //Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2007. – № 2. – С. 21-25.
- 2 Васильев С. А. Разрыв внутричерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение /С. А. Васильев, А. А. Зуев // Неврологический журнал. – 2008, – Т.13, – №5. – С. 47-51.
- 3 Виберс Д. Инсульт: Клин. рук. /Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун. – СПб.: Диалект, 2005. – 608 с.
- 4 Гайдар Б. В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии /Б. В. Гайдар, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов. – СПб, 2000. – 69 с.
- 5 Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. – Ереван: Принтинфо, 2006. – 144 с.
- 6 Иванов А. Ф. Артериовенозная мальформация (случай из практики) //Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, №3. – С. 60-61.
- 7 Коновалов А. Н. Гематомы и скрытые сосудистые мальформации ствола мозга /А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин // Медицинская визуализация. – 2001. – №2. – С. 13-21.
- 8 Крылов В. В. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии /В. В. Крылов, С. А. Гусев, Г. П. Титова. – М., 2001. – 208 с.
- 9 Кудакова А. М. Врожденная гигантская артериовенозная мальформация /А. М. Кудакова, Н. И. Литвинов, И. Е. Каленова //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2010. – Т.4, №1. – С. 49-52.
- 10 Лебедев В. В. Артериовенозные мальформации головного мозга /В. В. Лебедев, В. В. Крылов //Неотложная нейрохирургия. – М.: Медицина, 2000. – С. 469-486.
- 11 Мацко Д. Е. Пороки развития сосудов головного и спинного мозга //Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. – Л., 1991. – С. 104-121.
- 12 Мацко Д. Е. Рацемозные артериовенозные ангиомы (мальформации) головного мозга /Д. Е. Мацко, А. Г. Коршунов, П. И. Никитин //Арх. патологии. – 1999. – №3. – С. 30-35.
- 13 Медведев Ю. А. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга /Ю. А. Медведев, Д. Е. Мацко. – СПб, 1993. – Т. II. – 144 с.

- 14 Никитин П. И. Принципы хирургии артериовенозных мальформаций головного мозга: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – СПб, 2000. – 37 с.
- 15 Самочерных К. А. Особенности клиники, диагностики и лечения супратенториальных артериовенозных мальформаций у детей / К. А. Самочерных, В. А. Хачатрян, Т. Н. Трофимова //Тр. науч.-практ. конф. Северо-западного нейрохирургического центра России «Современные технологии в нейрохирургии». – Ярославль, 2002. – С. 120-122.
- 16 Свистов Д. В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение /Д. В. Свистов, Д. В. Кандыба, А. В. Савелло //Сб. учеб. пособий по актуальным вопросам нейрохирургии /Под ред. В. Е. Парфенова, Д. В. Свистова. – СПб: Фолиант, 2002. – С. 199-260.
- 17 Соколова И. А. Внутрочерепные рацемозные артериовенозные пороки развития: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 1999. – 22 с.
- 18 Соседко Ю. С. Судебно-медицинская оценка внутрочерепных кровоизлияний при цереброваскулярных заболеваниях: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2004. – 34 с.
- 19 Труфанов Г. Е. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга /Г. Е. Труфанов, Т. Е. Рамешвили, В. А. Фокин. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2006. – 224 с.
- 20 Тусупбекова М. М. Патоморфология артериовенозной мальформации сосудов головного мозга /М. М. Тусупбекова, Е. П. Дисюкеева //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Неврология и нейрореабилитация сегодня: теория, практика, инновации». – Караганда, 2014. – С. 47-48.
- 21 Тусупбекова М. М. Структура диагноза при аномалиях развития сосудов головного мозга у беременных /М. М. Тусупбекова, Е. П. Дисюкеева //Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Неврология и нейрореабилитация сегодня: теория, практика, инновации». – Караганда, 2014. – С. 48-49.
- 22 Тусупбекова М. М. Вопросы клинической и патоморфологической диагностики артериовенозной мальформации /М. М. Тусупбекова, М. С. Усеева, Г. К. Шишанова, Б. А. Ибраимов //Медицина и экология. – 2013. – №2. – С. 52-56.
- 23 Тусупбекова М. М. Клиническая патоморфология. – Алматы: Эверо, 2012. – С. 77-95.
- 24 Урыков А. Д. Морфология артериовенозных мальформаций головного мозга //Соврем. технологии в медицине. – 2011. – №3. – С. 116-118.
- 25 Филатов Ю. М. Артериовенозные аневризмы больших полушарий головного мозга: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1972. – 32 с.
- 26 Царегородцев А. Г. Сосудистая патология при дисплазии соединительной ткани в танатогенезе при внезапной смерти лиц молодого возраста //Сиб. мед. журн. – 2008. – №1 (1). – С. 55-58.
- 27 Элиава Ш. Ш. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение АВМ глубоких структур головного мозга: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1992. – 32 с.
- 28 Abecassis I. J. Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review /I. J. Abecassis, D. S. Xu, H. H. Batjer // Neurosurg Focus. – 2014. – V. 37(3) – P. 7.
- 29 Ajiboye N. Cerebral arteriovenous malformations: evaluation and management /N. Ajiboye, N. Chalouhi, R. M. Starke //Scientific World Journal. – 2014. – V. 64. – Pp. 90-96.
- 30 Brown R. D. Jr. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota /R. D. Jr Brown, D. O. Wiebers, J. C. Tomer et al. //J. Neurosurg. – 1996. – V. 85. – Pp. 29-32.
- 31 Evidence for inflammatory cell involvement in brain arteriovenous malformations /Y. Chen, W. Zhu, A. W. Bollen //Neurosurgery. – 2008. – V. 62. – Pp. 1340-1349.
- 32 Ding D. Mechanisms of cyst formation after radiosurgery for intracranial arteriovenous malformations //Clin. Neurol. Neurosurg. – 2014. – V. 124. – Pp. 192-193.
- 33 Du R. Neurosurgery at the crossroads: integrated multidisciplinary management of 449 patients with brain arteriovenous malformations /R. Du, M. W. McDermott, C. F. Dowd //Clin. Neurosurg. – 2005. – V. 52. – Pp. 177-191.
- 34 Gabriel R. A. Ten-year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined population /R. A. Gabriel, H. Kim, S. Sidney //Stroke. – 2010. – V. 41. – Pp. 21-26.
- 35 Garretson H. D. Vascular malformations and fistulas //Neurosurgery /Ed. by R. H. Wilkins, S. S. Rengachary. – NY: McGraw-Hill, 1985. – Pp. 389-446.
- 36 Hitchon P. Arteriovenous malformations of the brain /P. Hitchon., P. B. Schneider // Neurobase: The Information Resource For Clinical Neurology. – Arbor Publishing Corp., 2005. – CD-ROM.

37 Holland M. C. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142) //The practice of neurosurgery /M. C. Holland, E. C. Holland, N. A. Martin /Ed. by G. T. Tindall, P. R. Cooper, D. L. Barrow. – NY: Williams & Wilkins, 1998. <http://www.wwilkins.com>

38 Kader A. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral AVM /A. Kader, W. L. Young, J. Pile-Spellman et al. //Neurosurgery. – 1994. – V. 34. – Pp. 801-808.

39 Martin N. Pathology and grading of intracranial vascular malformations /N. Martin, H. Vinters //Intracranial vascular malformations /Ed. by D. Barrow. – Park Ridge: American Association of Neurological Surgeons, 1990. – Pp. 1-30.

40 McCormick W. F. Pathology of vascular malformations of the brain // Intracranial arteriovenous malformations /Ed. by C. B. Wilson, B M. Stein. – Baltimore: Williams&Wilkins, 1984. – Pp. 34-48.

41 Ondra S. L. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24-year follow-up assessment /S. L. Ondra, H. Troupp, E. D. George et al. //J. Neurosurg. – 1990. – V. 73. – Pp. 387-391.

42 Plummer N. W. Genetics of cerebral cavernous malformations /N. W. Plummer, J. S. Zawistowski, D. A. Marchuk //Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2005. – V. 5. – Pp. 391-396.

43 Shuto T. Pathological characteristics of cyst formation following gamma knife surgery for arteriovenous malformation /T. Shuto, S. Yagishita, S. Matsunaga //Acta Neurochir (Wien). – 2015. – V. 157(2). – Pp. 293-298.

44 Spetzler R. F. A proposed grading system for arteriovenous malformations /R. F. Spetzler, N. A. Martin //J. Neurosurg. – 1986. – V. 65. – Pp. 476-483.

45 Stapf C. Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations /C Stapf., J. P. Mohr, J. Pile-Spellman //Neurosurg. Focus. – 2001. – V.11. – Pp. 18-23.

46 Vilalta J. Malformaciones arteriovenosas de fosa posterior. Clinica, tratamiento y resultados /J. Vilalta, T. Topzewski, J. D Anez //Rev. Neurol. – 2001. – V. 12. – Pp. 1124-1128.

47 Yasargil M. G. Microneurosurgery. 3A. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. – Stuttgart: Georg Thieme, 1987. – 400 p.

REFERENCES

1 Berkutov Ye. S. Effect of arteriovenous shunting with cerebral arteriovenous malfor-

mations of the brain on the general and cerebral hemodynamics /Ye. S. Berkutov, V. A. Lazarev, V. A. Shakhnovich //Problems of neurosurgery by N. N. Burdenko. – 2007. – No. 2. – Pp. 21-25.

2 Vasilev S. A. Rhexis of intracranial arteriovenous malformations: pathogenesis, clinical features, treatment /S. A. Vasilev, A. A. Zuev // Journal of neurology. – 2008 – V.13 – No. 5. – Pp. 47-51.

3 Vibers D. Stroke: Clinical study book. /D. Vibers, V. Feigin, R. Brawn. – SPb.: Dialect, 2005. – 608 p.

4 Gaidar B. V. Transcranial Doppler sonography in neurosurgery /B. V. Gaidar, V. E. Parfenov, D. V. Svistov. – St. Petersburg, 2000. – 69 p.

5 Grigoryan A. Vascular diseases of the brain. – Yerevan: Printinfo, 2006. – 144 p.

6 Ivanov A. F. Arteriovenous malformation (case study) //Problems of expertise in medicine. – 2007. – V. 7, No. 3. – Pp. 60-61.

7 Konovalov A. N. Hematomas and hidden vascular malformations of the brain stem /A. N. Konovalov, V. N. Kornienko, I. N. Pronin //Medical imaging. – 2001. – No. 2. – Pp. 13-21.

8 Krylov V. V. Vascular spasm during subarachnoid hemorrhage /V. V. Krylov, S. A. Gusev, G. P. Titova. – M., 2001. – 208 p.

9 Kudakova A. M. Giant congenital arteriovenous malformation /A. M. Kudakova, N. I. Litvinov, I. Ye. Kalenova //Annals of clinical and experimental neurology. – 2010. – Volume 4, No. 1. – Pp. 49-52.

10 Lebedev V. V. Arteriovenous malformations of the brain /V. V. Lebedev, V. V. Krylov //Emergency neurosurgery. – M.: Medicine, 2000. – Pp. 469-486.

11 Matsko D. E. Malformations of the brain and spinal cord vessels //Pathological anatomy of surgical diseases of the nervous system. – L., 1991. – Pp. 104-121.

12 Matsko D. E. Racemose arteriovenous hemangioma (malformations) of the brain /D. E. Matsko, A. G. Korshunov, P. I. Nikitin //Arch. pathology. – 1999. – No. 3. – Pp. 30-35.

13 Medvedev Yu. A. Aneurysms and vascular malformations of the brain /Yu. A. Medvedev, D. E. Matsko. – St. Petersburg, 1993. – V. II. – 144 p.

14 Nikitin P. I. Principles of surgery of arteriovenous malformations of the brain: Author's abstract ... of dr. of med. sciences. – St. Petersburg, 2000. – 37 p.

15 Samochernyh K. A. Features of clinic, diagnostics and treatment of supratentorial arteriovenous malformations in children /K. A. Samochernyh, V. A. Khachatryan, T. N. Trofimova //

Proceedings of scientific-practical. conf. of North-western Russian neurosurgical center «Modern technologies in neurosurgery». – Yaroslavl, 2002. – Pз. 120-122.

16 Svistov D. V. Arteriovenous malformations of brain: clinical features, diagnostics, comprehensive treatment /D. V. Svistov, D. V. Kandyba, A. V. Savello //Collection. of guides on topical issues of Neurosurgery /Ed. by V. E. Parfenov, D. V. Svistov. – St. Petersburg: Folio, 2002. – Pp. 199-260.

17 Sokolova I. A. Intracranial racemous arteriovenous malformations: Author's abstract ... of cand. of med. sciences. – St. Petersburg, 1999. – 22 p.

18 Sosedko Yu. S. Medicolegal assessment of intracranial hemorrhage in cerebrovascular diseases: Author's abstract ... of cand. of med. sciences. – M., 2004. – 34 p.

19 Trufanov G. Ye. Radial diagnostics of vascular malformations, and arterial aneurysms of the brain / G. Ye. Trufanov, T. E. Rameshvili, V. A. Fokin. – St. Petersburg: ELBI-SPb, 2006. – 224 p.

20 Tusupbekova M. M. Pathology arteriovenous malformation of cerebral vessels /M. M. Tusupbekova, Ye. P. Disyukeeva //Proceedings of intern. scientific-practical. conf. «Modern neurology and neurorehabilitation: theory, practice, innovation». – Karaganda, 2014. – Pp. 47-48.

21 Tusupbekova M. M. Diagnosis structure in anomalies of cerebral vessels in pregnant /M. M. Tusupbekova, Ye. P. Disyukeeva //Proceedings of intern. scientific-practical. conf. «Modern neurology and neurorehabilitation: theory, practice, innovation». – Karaganda, 2014. – Pз. 48-49.

22 Tusupbekova M. M. Problems of clinical and pathologic diagnostics of arteriovenous malformation /M. M. Tusupbekova, M. S. Useeva, G. K. Shishanova, B. A. Ibrahimov //Medicine and ecology. – 2013. – No. 2. – Pp. 52-56.

23 Tusupbekova M. M. Clinical pathomorphology. – Almaty: Avery, 2012. – Pp. 77-95.

24 Urykov A. D. Morphology of arteriovenous malformation of the brain //Modern technologies in medicine. – 2011. – No. 3. – Pp. 116-118.

25 Filatov Yu. M. Arteriovenous aneurysms of the hemispheres of the brain: Author's abstract ... of dr. of med. sciences. – M., 1972. – 32 p.

26 Tsaregorodtsev A. G. Vascular pathology of connective tissue in dysplasia in tanatogenesis at the sudden death of young adults //Sib. med. journal. – 2008. – No. 1 (1). – Pp. 55-58.

27 Eliava Sh. Sh. Clinic, diagnostics and microsurgical treatment of AVMs of deep brain structures: Author's abstract ... of dr. of med. sciences. – M., 1992. – 32 p.

28 Abecassis I. J. Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review /I. J. Abecassis, D. S. Xu, H. H. Batjer //Neurosurg Focus. – 2014. – V. 37(3) – P. 7.

29 Ajiboye N. Cerebral arteriovenous malformations: evaluation and management /N. Ajiboye, N. Chalouhi, R. M. Starke //Scientific World Journal. – 2014. – V. 64. – Pp. 90-96.

30 Brown R. D. Jr. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota /R. D. Jr Brown, D. O. Wiebers, J. C. Tomer et al. //J. Neurosurg. – 1996. – V. 85. – Pp. 29-32.

31 Evidence for inflammatory cell involvement in brain arteriovenous malformations /Y. Chen, W. Zhu, A. W. Bollen //Neurosurgery. – 2008. – V. 62. – Pp. 1340-1349.

32 Ding D. Mechanisms of cyst formation after radiosurgery for intracranial arteriovenous malformations //Clin. Neurol. Neurosurg. – 2014. – V. 124. – Pp. 192-193.

33 Du R. Neurosurgery at the crossroads: integrated multidisciplinary management of 449 patients with brain arteriovenous malformations / R. Du, M. W. McDermott, C. F. Dowd /Clin. Neurosurg. – 2005. – V. 52. – Pp. 177-191.

34 Gabriel R. A. Ten-year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined population /R. A. Gabriel, H. Kim, S. Sidney //Stroke. – 2010. – V. 41. – Pp. 21-26.

35 Garretson H. D. Vascular malformations and fistulas //Neurosurgery /Ed. by R. H. Wilkins, S. S. Rengachary. – NY: McGraw-Hill, 1985. – Pp. 389-446.

36 Hitchon P. Arteriovenous malformations of the brain /P Hitchon., P. B. Schneider //Neurobase: The Information Resource For Clinical Neurology. – Arbor Publishing Corp., 2005. – CD-ROM.

37 Holland M. C. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142) //The practice of neurosurgery /M. C. Holland, E. C. Holland, N. A. Martin /Ed. by G. T. Tindall, P. R. Cooper, D. L. Barrow. – NY: Williams & Wilkins, 1998. <http://www.wwilkins.com>

38 Kader A. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral AVM /A. Kader, W. L. Xoung, J. Pile-Spellman et al. //Neurosurgery. – 1994. – V. 34. – Pp. 801-808.

39 Martin N. Pathology and grading of intracranial vascular malformations /N. Martin, H. Vinters //Intracranial vascular malformations /Ed.

by D. Barrow. – Park Ridge: American Association of Neurological Surgeons, 1990. – Pp. 1-30.

40 McCormick W. F. Pathology of vascular malformations of the brain // Intracranial arteriovenous malformations /Ed. by C. B. Wilson, B M. Stein. – Baltimore: Williams&Wilkins, 1984. – Pp. 34-48.

41 Ondra S. L. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24-year follow-up assessment /S. L. Ondra, H. Troupp, E. D. George et al. //J. Neurosurg. – 1990. – V. 73. – Pp. 387-391.

42 Plummer N. W. Genetics of cerebral cavernous malformations /N. W. Plummer, J. S. Zawistowski, D. A. Marchuk //Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2005. – V. 5. – Pp. 391-396.

43 Shuto T. Pathological characteristics of cyst formation following gamma knife surgery for arteriovenous malformation /T. Shuto, S. Yagishita, S. Matsunaga //Acta Neurochir (Wien). –

2015. – V. 157(2). – Pp. 293-298.

44 Spetzler R. F. A proposed grading system for arteriovenous malformations /R. F. Spetzler, N. A. Martin //J. Neurosurg. – 1986. – V. 65. – Pp. 476-483.

45 Stapf C. Epidemiology and natural history of arteriovenous malformations /C Stapf., J. P. Mohr, J. Pile-Spellman //Neurosurg. Focus. – 2001. – V.11. – Pp. 18-23.

46 Vilalta J. Malformaciones arteriovenosas de fosa posterior. Clinica, tratamiento y resultados /J. Vilalta, T. Topezewski, J. D Anez //Rev. Neurol. – 2001. – V. 12. – Pp. 1124-1128.

47 Yasargil M. G. Microneurosurgery. 3A. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. – Stuttgart: Georg Thieme, 1987. – 400 p.

Поступила 21.01.2016 г.

M. M. Tusupbekova, S. N. Zhuravlyov

PATHOGENETIC MECHANISMS AND PATHOMORPHOLOGY OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS OF CEREBRAL VESSELS

Department of surgical diseases №2 and pathological anatomy of Karaganda state medical university

In the present literature review the literary sources of the pathogenetic mechanisms and pathomorphology arteriovenous malformations of the cerebral vessels were analyzed. Authors of the article come to the conclusion that the analysis of the literature data on the problem of arteriovenous malformations underlines the need for developing an algorithm of clinical and pathologic diagnostics of arteriovenous malformation of cerebral vessels with aim to assess prognosis and possible complications, as well as criteria for the construction of postmortem diagnosis and forensic report in cases of cerebral circulation disorders.

Key words: pathogenesis, pathomorphology, arteriovenous malformation of the cerebral vessels, pathoanatomical diagnostics

M. M. Тусупбекова, С. Н. Журавлев

БАС СҮЙЕК МИЫ ТАМЫРЛАРЫНЫҢ АРТЕРИОВЕНОЗДЫ МАЛЬФОРМАЦИЯСЫНЫҢ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ МЕХАНИЗМДЕРІ МЕН ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ

Қарағанды мемлекеттік медицина университетінің №2 хирургиялық аурулар және патологиялық анатомия кафедрасы

Ұсынылған әдеби шолуда бас сүйек миы тамырларының артериовеноздық мальформациясының патогенетикалық механизмдері мен патоморфологиясы туралы әдебиет көздері талданған. Мақала авторлары артериовеноздық мальформациясы проблемалары туралы әдебиет деректерінің талдауы бас сүйек миының артериовеноздық мальформациясының клиникалық және патоморфологиялық диагностикасының алғышартын әзірлеудің қажеттігін көрсететіні туралы қорытынды жасаған. Бұл болжам мен орын алуы мүмкін асқынуларға, сол сияқты мидың қан айналымы бұзылуы жағдайларында патологоанатомиялық диагноз өлшемдері мен сот-медициналық қорытынды жасауға мүмкіндік береді.

Кілт сөздер: патогенез, патоморфология, бас сүйек миы тамырларының артериовеноздық мальформациясы, патологоанатомиялық диагностика