



# РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ В СОЧЕТАНИИ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ СКОЛИОЗОМ

Р.А. Коваленко<sup>1</sup>, Д.А. Пташников<sup>2</sup>, А.В. Савелло<sup>1</sup>, С.В. Масевнин<sup>2</sup>, В.А. Кашин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена, Санкт-Петербург, Россия

Описан успешный случай лечения пациентки 32 лет с идиопатическим сколиозом в сочетании с гигантской паравертебральной артериовенозной мальформацией в нижнегрудном отделе, вызывающей деструкцию тела Th<sub>11</sub>, циркулярную эпидуральную компрессию и миелопатию с применением технологий 3D-печати и гибридной хирургии. Время наблюдения пациентки после первого оперативного лечения — 26 мес. Описание случая сопровождается литературным обзором, в котором проанализирован мировой опыт лечения спинальных артериовенозных мальформаций.

**Ключевые слова:** артериовенозная мальформация, сколиоз, 3D-модель, 3D-печать, гибридная операция.

Для цитирования: Коваленко Р.А., Пташников Д.А., Савелло А.В., Масевнин С.В., Кашин В.А. Редкий случай лечения гигантской паравертебральной артериовенозной мальформации в сочетании с идиопатическим сколиозом // Хирургия позвоночника. 2019. Т. 16. № 3. С. 47–54.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2019.3.47-54>.

## A RARE CASE OF TREATMENT OF GIANT PARAVERTEBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATION COMBINED WITH IDIOPATHIC SCOLIOSIS

R.A. Kovalenko<sup>1</sup>, D.A. Ptashnikov<sup>2</sup>, A.V. Savello<sup>1</sup>, S.V. Masevnin<sup>2</sup>, V.A. Kashin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Almazov National Medical Research Centre, St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. R.R. Vreden, St. Petersburg, Russia

The paper describes a case of successful treatment of a 32-year-old female patient with idiopathic scoliosis combined with giant paravertebral arteriovenous malformation in the lower thoracic region, causing the T11 vertebral body destruction, circular epidural compression, and myelopathy. The treatment was performed using 3D printing technology and hybrid surgery. The follow-up period after the first surgery was 26 months. The case report is accompanied by a literature review that analyzes world experience in the treatment of spinal arteriovenous malformations.

**Key Words:** arteriovenous malformation, scoliosis, 3D model, 3D printing, hybrid surgery.

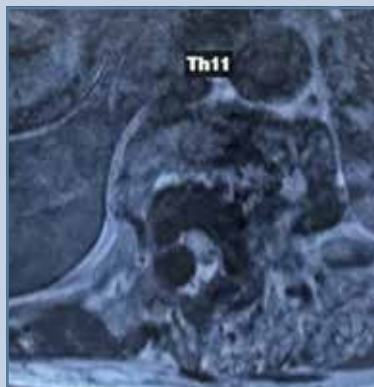
Please cite this paper as: Kovalenko RA, Ptashnikov DA, Savello AV, Masevnin SV, Kashin VA. A rare case of treatment of giant paravertebral arteriovenous malformation combined with idiopathic scoliosis. Hir. Pozvonoc. 2019;16(3):47–54. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2019.3.47-54>.

Спинальные артериовенозные мальформации (АВМ) в целом являются достаточно редкой патологией. Наиболее часто встречаются спинальные артериодуральные фистулы, реже АВМ с интрамедуллярной локализацией нидуса. Диагностика, тактика ведения и прогноз для них сформулированы достаточно ясно. Наиболее редкими и наименее изученными остаются паравертебральные АВМ. Накопленный опыт лечения данных образований сводится к описанию

отдельных случаев или небольших серий. Часто являясь бессимптомными и выявляемыми как случайная находка, паравертебральные АВМ могут стать причиной развития серьезных неврологических расстройств. Лечение таких пациентов – трудная задача для хирурга из-за неопределенности тактики, вариативности ангиоархитектоники порока, рисков массивной кровопотери, нарастания неврологического дефицита (ишемии и венозных инфарктов) и других факторов [1–3].

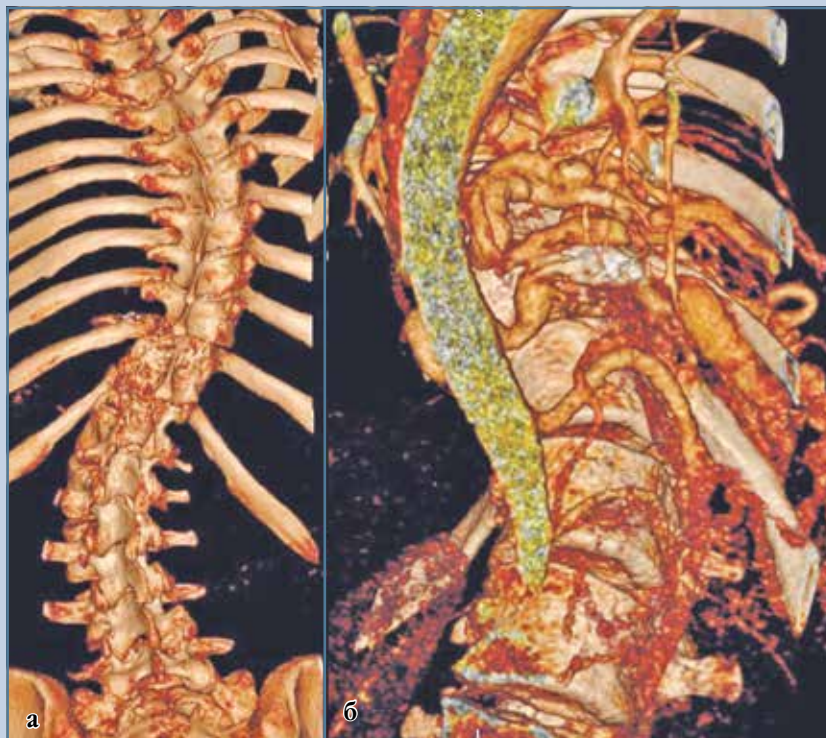
Пациентка 32 лет, с идиопатическим сколиозом в грудном и поясничном отделах позвоночника, в течение 6 мес. до поступления в стационар ощущала расстройства чувствительности и прогрессирующую слабость в ногах. О сколиозе было известно с детства. При первичном обследовании по данным КТ выявлен сколиоз в грудном и поясничном отделах с деструкцией тела Th<sub>11</sub> позвонка. На момент поступления в стационар при неврологическом осмотре опре-

**Рис. 1**

МРТ-картина деструкции Th<sub>11</sub> позвонка с эпидуральным объемным образованием и гиперэхогенным T2-сигналом от спинного мозга у пациентки 32 лет

делялись признаки нижнего парапареза до 2–3 баллов в различных группах мышц, гипестезия в ногах и в области промежности (класс С по шкале ASIA), болевой синдром в грудном и поясничном отделах до 6 баллов по ВАШ, задержка мочеиспускания. При выполнении МРТ обнаружено эпидуральное объемное образование, циркулярно компримирующее спинной мозг с признаками миелопатии (рис. 1). Ситуация расценена как возможный опухолевый процесс. Выполнена попытка перкутанной биопсии, после извлечения мандрена получено артериальное кровотечение под высоким давлением.

Следующим этапом выполнена КТ-ангиография грудного и поясничного отделов позвоночника, обнаружена гигантская паравертебральная АВМ с множественными афферентными сосудами диаметром до 1,5 см, отходящими от грудного отдела аорты, и эфферентами, наиболее крупные из которых впадали в *vv. cava inferior*, *azygos* и *hemiazygos*. Сосудистая сеть заполнялась в артериальную фазу. Часть мальформации локализована в теле Th<sub>11</sub> позвонка с его деструкцией и дренажем через эпидуральные вены, также выявлены множественные сосу-

**Рис. 2**

КТ-ангиографии пациентки 32 лет: **а** – 3D-реконструкция грудного и поясничного отделов позвоночника; **б** – вентральная часть мальформации (визуализируются множественные афференты, отходящие от аорты, и эфференты, выходящие из позвоночного канала и дренирующиеся в *vv. azygos* и *hemiazygos*)

ды, прободающие дорсальные структуры Th<sub>11</sub> и Th<sub>12</sub> позвонков (рис. 2).

Суперселективная ангиография предоставила аналогичную информацию. Кроме того, выявлено контрастирование передней спинальной артерии из нескольких афферентов (артерия Адамкевича). По этой причине, а также из-за большого количества высокопоточных сосудов тотальная внутрисосудистая окклюзия была невозможна. Выполнена эмболизация гемостатической губкой, в несколько крупных притоков установлены микроспирали (рис. 3).

С учетом вероятного прогрессирования неврологического дефицита до уровня нижней параплегии приняли решение о выполнении открытой операции с фиксацией позвоночника, возможной частичной коррекцией сколиоза и попыткой выделения

**Рис. 3**

Спинальная ангиограмма, демонстрирующая заполнение ряда афферентов и контрастирование передней спинальной артерии (указано стрелкой)

афферентов АВМ на уровне компрессии с их выключением. Для лучшего предоперационного планирования и интраоперационной визуализации изготовили 3D-модель позвоночника с сосудами (рис. 4).

С момента выполнения ангиографии с эмболизацией до открытого этапа прошло четверо суток. При выполнении стандартного заднего срединного доступа к позвоночнику пересекали множественные сосуды АВМ, перфорирующие дорсальные структуры, преимущественно слева, что сопровождалось интенсивным кровотечением из мышц и кости. Гемостаз достигался применением моно- и биполярной коагуляции (Surgicell и SurgiFlo), тампонадой зон перфорации кости большим количеством воска. На этапе доступа ориентировочный объем кровопотери составил 2000 мл.

Следующим этапом выполнили транспедикулярную фиксацию Th<sub>5</sub>–Th<sub>12</sub>–L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub> (на уровне Th<sub>10</sub>–Th<sub>12</sub> монолатеральную стабилизацию справа). После планировали выполнить заднебоковой экстраплевральный доступ к телу Th<sub>11</sub> с выделением и перевязкой афферентов и последующей ламинэктомией. Однако в ходе правосторонней костотрансверзэктомии на уровне Th<sub>10</sub>–Th<sub>11</sub> и попытки вскрытия позвоночного канала хирургическая бригада столкнулась с постоянным интенсивным кровотечением с невозможностью визуализации отдельных сосудов. Приняли решение об отказе от дальнейшей декомпрессии. После достижения гемостаза выполнили частичную коррекцию сколиоза без остеотомии. Примерный объем кровопотери составил 9000 мл, восполнение осуществляли реинфузией крови пациента и донорскими компонентами. Время операции – 6 ч 35 мин.

На 7-е сут развилось осложнение – экссудативный плеврит, потребовавший установки плеврального дренажа. Пациентка выписана на 24-е сут. По данным контрольной КТ-ангиографии отмечено уменьшение паравертебрального компонента АВМ

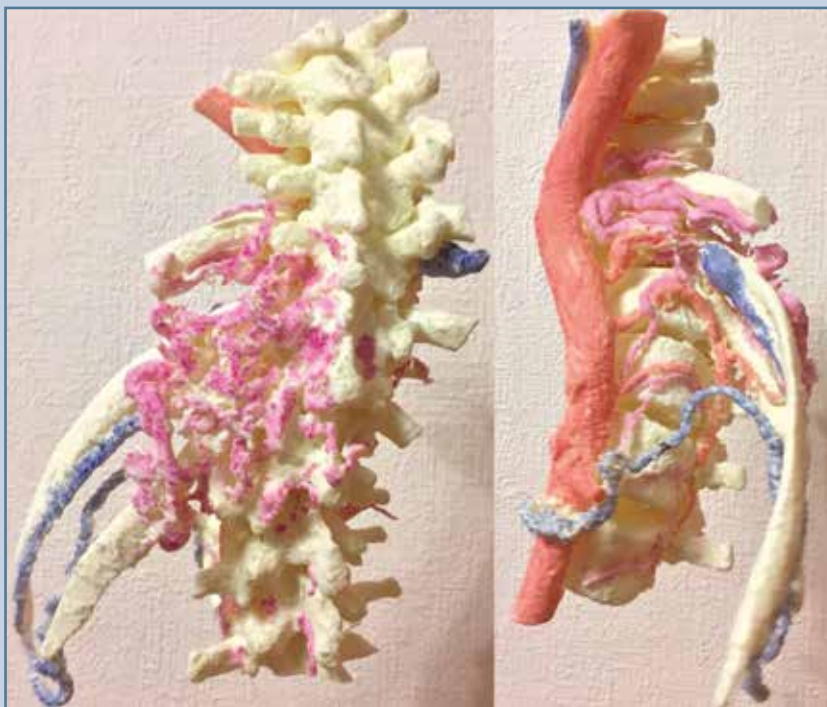


Рис. 4

Индивидуальная 3D-модель с наиболее крупными сосудами артериовенозной мальформации

достигнутое, по нашему мнению, в результате пересечения и коагуляции множества сосудов в ходе оперативного доступа. Заполнение эпидуральных вен на уровне очага миелопатии также снизилось, что, вероятно, было обусловлено ремоделированием кровотока в АВМ. Наблюдался неврологический регресс (класс D по шкале ASIA) с восстановлением функции тазовых органов.

После 3-месячного периода улучшения пациентка вновь стала ощущать прогрессирующие симптомы поражения спинного мозга с парезом до 2–3 баллов, расстройствами чувствительности (класс C по ASIA), задержкой мочеиспускания. КТ-ангиография показала рекуррентную эпидуральную компрессию. Принято решение о повторной операции с коррекцией сколиоза, коагуляцией паравертебральных сосудов и возможной ламинэктомией. Вторую операцию проводили в гибридной операционной,

что позволило выполнить частичную эмболизацию АВМ гемостатической губкой непосредственно перед открытым этапом. В ходе доступа большее внимание было уделено выключению дорсальной паравертебральной части мальформации за счет более широкой латеральной диссекции и коагуляции крупных афферентов. После удаления стержней была выполнена остеотомия Schwab 2 на уровне Th<sub>4</sub>–Th<sub>9</sub>. При вскрытии позвоночного канала на уровне Th<sub>8</sub> возникло интенсивное артериальное эпидуральное кровотечение, остановленное тампонадой воском. Аналогичная ситуация возникла при попытке ламинэктомии Th<sub>11</sub>. Коррекцию сколиоза достигали посегментарной деротацией, условия для спондилодеза создавали путем декорткации дорсальных структур с прокладыванием аутокости и остеокондуктора.

На 9-е сут у пациентки развились признаки раневой инфекции, вызван-



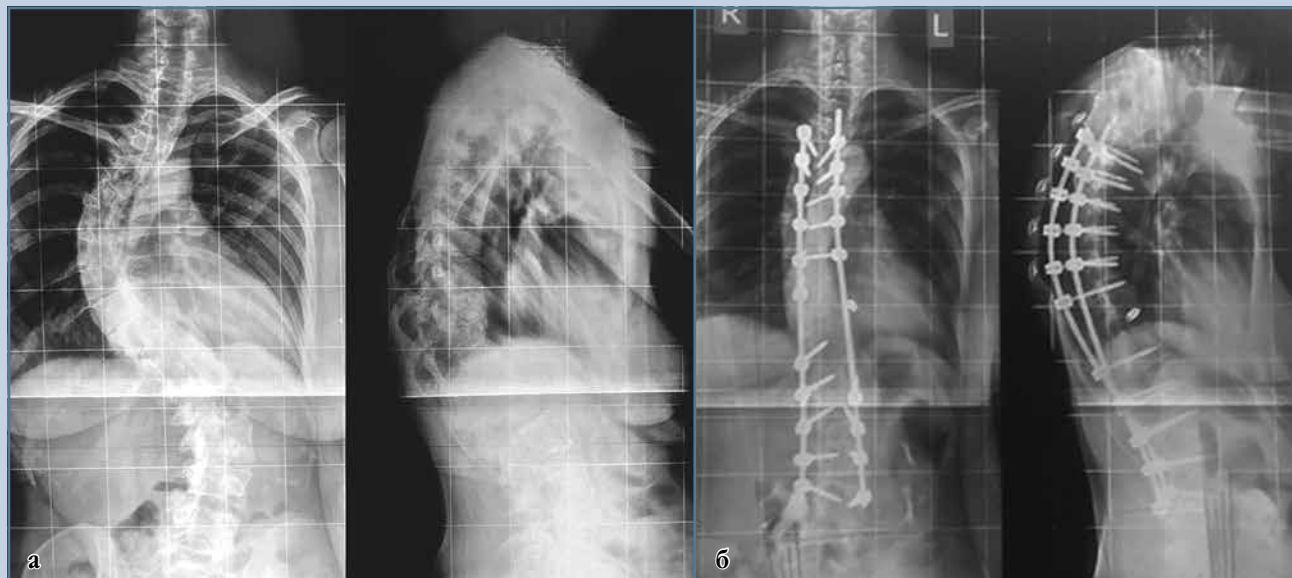


Рис. 5

Спондилограммы в прямой и боковой проекциях до (а) и после (б) хирургического лечения

ной *St. aureus*, потребовавшей санации и антибиотикотерапии. Пациентка выписана на 21-е сут после операции с неврологическим дефицитом на дооперационном уровне.

В послеоперационном периоде пациентка стала отмечать постепенное восстановление движений и чувствительности в ногах с полным регрессом через 4 мес. после операции (класс E по ASIA). Для оценки степени коррекции деформации выполнили

прямые и боковые спондилограммы до и после хирургического лечения (рис. 5). В табл. 1 представлены показатели фронтального и сагиттального балансов до и после операции.

Спустя 7 мес. выполнили контрольную КТ-ангиографию, на которой визуализируется заполнение оставшейся части мальформации с дренажем через эпидуральные вены с меньшей заполняемостью АВМ на уровне Th<sub>11</sub> и Th<sub>12</sub> (рис. 6).

## Обсуждение

Симптоматические паравертебральные АВМ – крайне редкие патологические процессы, описанные в литературных источниках в виде отдельных случаев или небольших серий (табл. 2). Причинами развития миелопатии может быть компрессия эпидуральными венами, эпидуральная гематома, венозная гипертензия из-за дренажа в перимедуллярные вены по типу артериодуральных фистул. Паравертебральные АВМ могут быть представлены единичными или множественными прямыми артериодуральными шунтами или иметь нидус. В большинстве известных классификаций спинальных АВМ данный тип пороков не упоминается [5–9]. Bao и Ling [10] среди сосудистых патологических образований спинного мозга, наряду с интрамедуллярными АВМ, интрадуральными и дуральными артериовенозными фистулами, выделяли также паравертебральные АВМ и синдром Cobb.

Gandhoke et al. [14] описали клинический случай венозной мальформации, локализующейся эпидураль-

Таблица 1

Показатели сагиттального и фронтального балансов пациентки до и после коррекции деформации позвоночника

Показатель	До коррекции	После коррекции
Наклон таза, град.	43,3	43,3
Отклонение таза от вертикали, град.	9,8	7,2
Наклон крестца, град.	33,5	36,1
Поясничный лордоз, град.	60,5	44,5
Разница между наклоном таза и поясничным лордозом, град.	-17,2	-5,0
Грудной кифоз, град.	53,0	47,2
Шейный лордоз, град.	6,0	8,2
Сагиттальная вертикальная ось С <sub>7</sub> , мм	20,7	11,5
Угол Cobb, град.	43,2	17,6

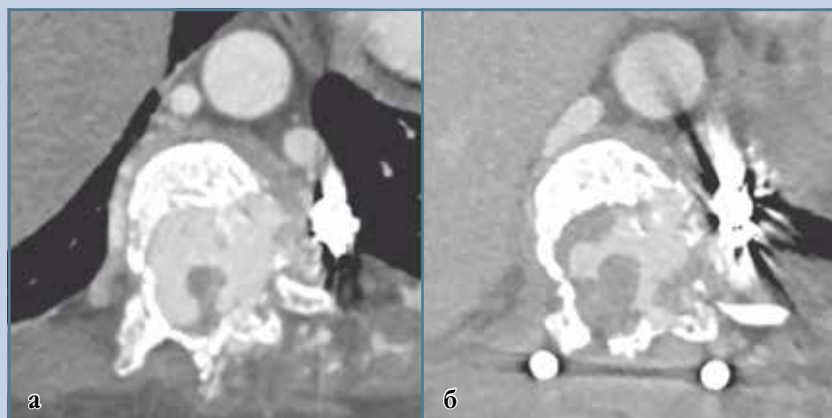
но в грудном отделе и в средостении. Мальформация сопровождалась формированием синингомиелитической кисты, симптомы были представлены прогрессирующим тетрапарезом,

парестезиями и частыми приступами головной боли. Первым этапом выполнена костно-пластическая ламинэктомия C<sub>6</sub>–Th<sub>5</sub> с резекцией эпидуральной части АВМ (кровопотеря – 2000 мл),

вторым этапом через 2 мес. – перкутанное склерозирование фрагмента в средостении.

Наибольшая серия из 10 случаев описана Goyal et al. [15]. У 9 пациентов наблюдались неврологические расстройства различного характера. В трех случаях наблюдался гиперинтенсивный сигнал в T2-режиме, из них в двух случаях был выявлен дренаж в перимедуллярные вены, в одном случае – компрессия эпидуральными венами. Трем пациентам выполняли микрохирургические операции, семи – трансартериальную или трансвенозную эмболизацию. Во всех случаях отмечался регресс неврологической симптоматики.

Паравертебральные АВМ не склонны к разрыву, в отличие от интрамедуллярных, при которых частота кровоизлияний достигает 54 % [8]. Единственный представленный в литературе случай разрыва описан Kitagawa et al. [16] у ребенка 12 лет с остро возникшими симптомами ком-



**Рис. 6**

Данные КТ-ангиографии пациентки 32 лет до 1-й операции (а) и через 7 мес. после 2-й операции (б)

**Таблица 2**

Обзор публикаций по лечению паравертебральных артериовенозных мальформаций (АВМ)

Публикация	Кол-во случаев, пол	Возраст	Локализация	Симптомы	Лечение	Исход
Cognard et al. [11]	1, ж	17 лет	L <sub>4</sub> –L <sub>5</sub> , L <sub>5</sub> –S <sub>1</sub>	Боль в пояснице	Баллонная окклюзия	Полная облитерация, регресс боли в спине
Fotso et al. [12]	1, м	3 года	Th <sub>11</sub>	Шум в паравертебральной области	Окклюзия микроспиралями	Полная облитерация без нарастания дефицита
Hui et al. [13]	1, ж	10 лет	C <sub>6</sub> –C <sub>7</sub>	Парапарез	Микроспирали + NBCA	Полная облитерация, регресс симптомов
	1, м	9 мес.	Th <sub>1</sub> –Th <sub>2</sub>	Сердечная недостаточность	Клей	
	1, ж	7 мес.	C <sub>3</sub> –C <sub>7</sub>	Дисфагия	NBCA	
Goyal et al. [15]	7, м	1–73 года	—	—	3 – микрохирургия,	Ухудшение в одном случае
	3, ж				7 – эмболизация	
Kitagawa et al. [16]	1, ж	12 лет	Th <sub>1</sub> –Th <sub>3</sub>	Парапарез	Экстренно – ламинэктомия с удалением гематомы, затем эмболизация Опух	Улучшение после декомпрессии, ухудшение после эмболизации
Molina et al. [17]	1, м	8 лет	L <sub>4</sub> с внутрикостным компонентом и сколиозом	Боль в спине	Удаление en block	Улучшение (регресс боли)
Louis Jr. et al. [18]	1, ж	59 лет	Th <sub>5</sub> АВМ + внутрикостный компонент	Боль в спине	Комбинированное (эмболизация + резекция)	Улучшение
Gandhoke et al. [14]	1, ж	18 лет	C <sub>6</sub> –Th <sub>5</sub> , венозная мальформация	Тетрапарез, мигрень	Комбинированное (резекция + склерозирование)	Улучшение

прессии спинного мозга в грудном отделе вследствие сдавления эпидуральной гематомой. Выполнение ламинэктомии с эвакуацией гематомы привело к частичному регрессу симптоматики. Спустя месяц была выполнена суперселективная ангиография и обнаружена паравертебральная АВМ, локализованная в межпозвонковом отверстии Th<sub>2</sub>–Th<sub>3</sub>. После эндоваскулярного лечения (эмболизации Опух) у пациентки вырос неврологический дефицит, предположительно по причине отека спинного мозга из-за возросшей венозной гипертензии. Этими же авторами приводится обзор ранее описанных 16 случаев лечения паравертебральных АВМ у детей [16].

Одним из наиболее редких вариантов паравертебральных АВМ являются мальформации с внутрикостным компонентом. В 1997 г. группа авторов из Италии [17] сообщила о случае выявления внутрикостной спинальной АВМ в сочетании с ювенильным сколиозом у ребенка. Авторы предположили, что именно мальформация послужила причиной развития сколиоза. Других случаев описания комбинации паравертебральной АВМ и идиопатического сколиоза не обнаружено.

В 2014 г. Louis Jr. et al. [18] описали еще один случай внутрикостной АВМ позвоночника с эпидуральной компрессией спинного мозга и миелопатией, указав, что этот случай, по данным литературы, был вторым.

Farhat et al. [19] описали 2 случая паравертебральной АВМ у детей. Клиническим проявлением в данных случаях являлись лишь систолодиастолические шумы при аускультации в паравертебральной области у одного ребенка и в области 2-го межреберья – у второго. С учетом отсутствия клинических проявлений со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем принято решение об отсроченном оперативном вмешательстве. Авторы также указали, что, по данным литературы, расположение мальформации спереди от тела позвонка может в дальнейшем стать причиной ортопедических нарушений. Кроме

того, авторы отмечают возможность компрессии интраканальных нервных структур расширенными эпидуральными венами [19].

Тактика лечения паравертебральных АВМ не является определенной из-за редкой встречаемости и вариабельности патологического процесса. В отличие от АВМ головного мозга, где основной целью является полное выключение мальформации для предотвращения ее разрыва, при спинальных АВМ главная задача – остановить прогрессирование миелопатии, что достигается за счет уменьшения наполнения эпидуральных вен в сочетании с разобщением артериодуральных фистул при наличии дренажа в перимедуллярные вены [1, 20].

При изолированных артериодуральных фистулах микрохирургическое лечение, по некоторым данным, более эффективно по сравнению с внутрисосудистым [2, 3, 21]. Тем не менее в большинстве описанных случаев паравертебральные АВМ подвергались эндоваскулярному лечению через трансартериальный или трансвенозный доступ. Стоит отметить, что в представленных выборках определялись один или несколько доминантных афферентов, выключение из кровотока которых приводило к положительному клиническому исходу [4].

В описанном нами случае АВМ была представлена конгломератом высокопоточных сосудов с афферентами, отходящими непосредственно от грудного отдела аорты и проникающими в позвоночный канал со всех сторон. В такой ситуации выделение доминантных сосудов как объектов для эмболизации или микрохирургии не представлялось возможным. Манифестация клинической картины в 32 года, вероятно, произошла по причине деструкции тела позвонка из-за прохождения в нем высокопоточных сосудов и возникновения циркулярной компрессии спинного мозга. Мы предполагаем, что положительный клинический результат в данном случае был достиг-

нут за счет пересечения афферентов, проникающих в позвоночный канал через дорсальные структуры, коагуляции сосудов в паравертебральных мышцах слева и, возможно, коррекции деформации. Таким образом, выполнено ремоделирование АВМ, что оказалось достаточным для уменьшения наполняемости эпидуральных вен и их компрессионного воздействия на спинной мозг с регрессом миелопатии и полным восстановлением утраченных неврологических функций. Предполагаемая изначально тактика декомпрессии спинного мозга за счет выделения и выключения афферентов из заднебокового экстраплеврального доступа и ламинэктомии оказалась нереализуемой по причине постоянного интенсивного артериального кровотечения.

Использование 3D-модели позвоночника с воссозданной АВМ являлось, на наш взгляд, дополнительным полезным инструментом интраоперационной визуализации, что особенно важно в случаях нетипичной анатомии. Визуализация сосудов АВМ относительно костных образований позволяла прогнозировать участки интенсивного кровотечения и принимать превентивные меры по его остановке. Основной целью повторной операции была коррекция деформации, не осуществленная во время 1-й операции по причине большого объема кровопотери, дополнительного выключения притоков АВМ и попытки выполнения ламинэктомии. Проведение данного этапа в условиях гибридной операционной позволило выполнить эмболизацию ветвей АВМ гемостатической губкой непосредственно перед открытым этапом в ходе одной анестезии.

## Закключение

Представленный случай является уникальным, поскольку сочетает в себе крайне редкую патологию в виде гигантской паравертебральной АВМ с внутрикостным компо-

нением, компрессионной миелопатией и идиопатическим сколиозом. Ранее использованные опции хирургического лечения паравертебральных АВМ в виде изолированного эндоваскулярного или микрохирургического лечения оказались нереализуемы-

ми в данном случае. Для достижения положительного клинического результата оказалось достаточным ремоделировать АВМ без ее полного выключения путем эмболизации, открытого выключения сосудов мальформации и коррекции сколиоза.

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература/References

1. Тиссен Т.П., Виноградов Е.В., Микеладзе К.Г., Яковлев С.Б. Эндоваскулярная хирургия дуральных артериовенозных фистул спинного мозга // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2018. Т. 82, № 4. С. 15–22. [Tissen TP, Vinogradov EV, Mikeladze KG, Yakovlev SB. Endovascular surgery of spinal dural arteriovenous fistulas. Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko. 2018;82(4):15–22]. DOI: 10.17116/neiro201882415.
2. Евзиков Г.Ю., Бублиевский Д.В., Кондрашин С.А., Сеницын В.Е., Шашкова Е.В. Спинальные дуральные артериовенозные фистулы: патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. Т. 7, № 3. С. 4–9. [Evzikov GYu, Bublevsky DV, Kondrashin SA, Sinitsyn VE, Shashkova EV. Spinal dural arteriovenous fistulas: Pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment. Nevrology, Neiropsikhiatriy, Psikhosomatika. 2015;7(3):4–9]. DOI: 10.14412/2074-2711-2015-3-4-9.
3. Бабичев К.Н., Орлов В.П., Станишевский А.В., Савелло А.В., Сви-стов Д.В. Дуральные спинальные артериовенозные фистулы. Серия собственных клинических наблюдений и анализ данных литературы // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2017. Т. 81. № 4. С. 33–44. [Babichev KN, Orlov VP, Stanishevskiy AV, Savello AV, Svistov DV. Spinal dural arteriovenous fistulas. A series of clinical cases and an analysis of the literature data. Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko. 2017;81(4):33–44]. DOI: 10.17116/neiro201781433-42.
4. Schmidt C, Lonjon J, Costalat V, Menjot De Champfleury N, Seris C, Brunel H, Bourbotte G, Bouillot P, Teissier JM, Martinat P, Bonafe A. [Paraspinal arteriovenous malformations with perimedullary venous drainage]. J Neuroradiol. 2008;35:165–172. DOI: 10.1016/j.neurad.2008.01.081.
5. Di Chiro G, Doppman JL, Ommaya AK. Radiology of spinal cord arteriovenous malformations. Prog Neurol Surg. Basel, Karger. 1971;4:329–354. DOI: 10.1159/000391825.
6. Kim LJ, Spetzler RF. Classification and surgical management of spinal arteriovenous lesions: arteriovenous fistulae and arteriovenous malformations. Neurosurgery. 2006;59(5 Suppl 3):S195–S201. DOI: 10.1227/01.NEU.0000237335.82234.CE.
7. Wyburn-Mason R. The Vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and its Membranes. London: Henry Kimpton, 1943.
8. Merland JJ, Riche MC, Chiras J. Intraspinal extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. J Neuroradiol. 1980;7:271–320.
9. Rosenblum B, Oldfield EH, Doppman JL, Di Chiro G. Spinal arteriovenous malformations: a comparison of dural arteriovenous fistulas and intradural AVMs in 81 patients. J Neurosurg. 1987;67:795–802. DOI: 10.3171/jns.1987.67.6.0795.
10. Bao YH, Ling F. Classification and therapeutic modalities of spinal vascular malformations in 80 patients. Neurosurgery. 1997;40:75–81. DOI: 10.1097/00006123-199701000-00017.
11. Cognard C, Semaan H, Bakchine S, Miaux Y, Thibault S, Sola Martinez MT, Chiras J. Paraspinal arteriovenous fistula with perimedullary venous drainage. AJNR Am J Neuroradiol. 1995;16:2044–2048.
12. Fotso A, Aubert D, Saltoun K, Galli G, Bonneville JF, Bracard S. Congenital paravertebral arteriovenous fistula: a case report. J Pediatr Surg. 2006;41:e21–e23. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.12.031.
13. Hui F, Trossello MP, Meisel HJ, Alvarez H, Sequeira E, Lasjaunias P. Paraspinal arteriovenous shunts in children. Neuroradiology. 1994;36:69–73. DOI: 10.1007/BF0059920.2
14. Gandhoke GS, Yilmaz S, Grunwaldt L, Hamilton RL, Salvetti DJ, Greene S. A case of spinal epidural venous malformation with mediastinal extension: management with combined surgery and percutaneous sclerotherapy. J Neurosurg Pediatr. 2016;17:612–617. DOI: 10.3171/2015.9.PEDS15341.
15. Goyal M, Willinsky R, Montanera W, terBrugge K. Paravertebral arteriovenous malformations with epidural drainage: clinical spectrum, imaging features, and results of treatment. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20:749–755.
16. Kitagawa RS, Mawad ME, Whitehead WE, Curry DJ, Luerssen TG, Jea A. Paraspinal arteriovenous malformations in children. J Neurosurg Pediatr. 2009;3:425–428. DOI: 10.3171/2009.2.PEDS08427.
17. Molina A, Martin C, Munoz I, Aguilar L, Serrano S, Ballester J. Spinal intraosseous arteriovenous malformation as a cause of juvenile scoliosis. A case report. Spine. 1997;22:2221–224. DOI: 10.1097/00007632-199701150-00018.
18. Louis RG Jr, Yen CP, Mohila CA, Mandell JW, Sheehan J. A rare intraosseous arteriovenous malformation of the spine. J Neurosurg Spine. 2011;15:336–339. DOI: 10.3171/2011.5.SPINE10872.
19. Farhat N, Desprechins B, Otto B, Ramaekers V, Seghaye MC. Paraspinal arteriovenous fistula in children: two more cases of an exceptional malformation. Clin Pract. 2015;5:707. DOI: 10.4081/cp.2015.707.
20. Martinez-Galdamez M1, Rodriguez-Arias CA, Utiel E, Arreba E, Gonzalo M, Arenillas JF. Paraspinal arteriovenous malformation Onyx embolization via an Ascent balloon. J. Neurointerv Surg. 2014;6:e19. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010647.rep.
21. Steinmetz MP, Chow MM, Krishnaney AA, Andrews-Hinders D, Benzel EC, Masaryk TJ, Mayberg MR, Rasmussen PA. Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary single-institution series and meta-analysis. Neurosurgery. 2004;55:77–87. DOI: 10.1227/01.neu.0000126878.95006.0f.



**Адрес для переписки:**

Коваленко Роман Александрович  
197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2,  
НМИЦ им. В.А. Алмазова,  
roman.kovalenko@my.com

Статья поступила в редакцию 27.06.2019

Рецензирование пройдено 18.08.2019

Подписано в печать 20.08.2019

**Address correspondence to:**

Kovalenko Roman Aleksandrovich,  
Almazov National Medical Research Centre,  
2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia,  
roman.kovalenko@my.com;

Received 27.06.2019

Review completed 18.08.2019

Passed for printing 20.08.2019

Роман Александрович Коваленко, канд. мед. наук, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии № 6, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Россия, 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ORCID: 0000-0002-7940-7086, roman.kovalenko@my.com;  
Дмитрий Александрович Пташников, д-р мед. наук, проф., заведующий отделением нейроортопедии с костной онкологией, Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена, Россия, 195427, Санкт-Петербург, ул. Академика Байкова, 8, ORCID: 0000-0001-5765-3158, drptasnikov@yandex.ru;

Александр Викторович Савелло, д-р мед. наук, проф. кафедры нейрохирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Россия, 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ORCID: 0000-0002-1680-6119, alexander.savello@gmail.com;

Сергей Владимирович Масевнин, канд. мед. наук, младший научный сотрудник отделения нейроортопедии с костной онкологией, Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена, Россия, 195427, Санкт-Петербург, ул. Академика Байкова, 8, ORCID: 0000-0002-9853-7089, drmassevnin@gmail.com;

Василий Андреевич Кашин, клинический ординатор кафедры нейрохирургии, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Россия, 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ORCID: 0000-0002-0626-1565, spin3d@yandex.ru.

Roman Aleksandrovich Kovalenko, MD, PhD, neurosurgeon, Neurosurgery Department 6, Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia, ORCID: 0000-0002-7940-7086, roman.kovalenko@my.com;

Dmitry Aleksandrovich Ptashnikov, DMSc, Prof., head of the Department of Neuroorthopaedics and Bone Oncology, Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. R.R. Vreden, 8 Akademika Baykova str., St. Petersburg, 195427, Russia, ORCID: 0000-0001-5765-3158, drptasnikov@yandex.ru;

Aleksandr Viktorovich Savello, DMSc, Professor of the Neurosurgery Department, Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia, ORCID: 0000-0002-1680-6119, alexander.savello@gmail.com;

Sergey Vladimirovich Masevnin, MD, PhD, junior researcher, Department of Neuroorthopaedics and Bone Oncology, Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. R.R. Vreden, 8 Akademika Baykova str., St. Petersburg, 195427, Russia, ORCID: 0000-0002-9853-7089, drmassevnin@gmail.com;

Vasily Andreyevich Kasbin, clinical resident, Neurosurgery Department, Almazov National Medical Research Centre, 2 Akkuratova str., St. Petersburg, 197341, Russia, ORCID: 0000-0002-0626-1565, spin3d@yandex.ru.