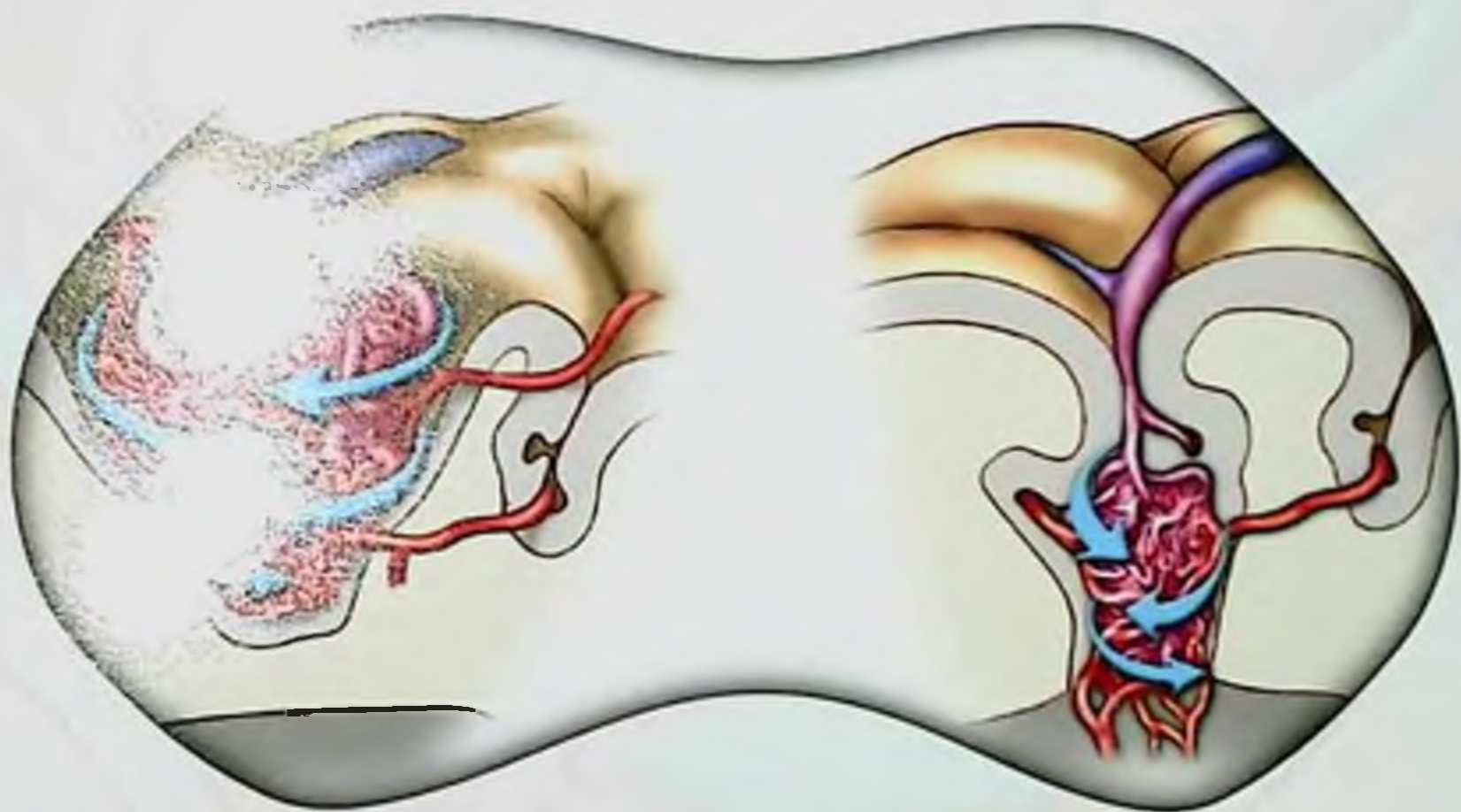


Б17.8  
М 220

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**



**СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ  
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ И  
КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТИЙ**

САМАРКАНД\_2022



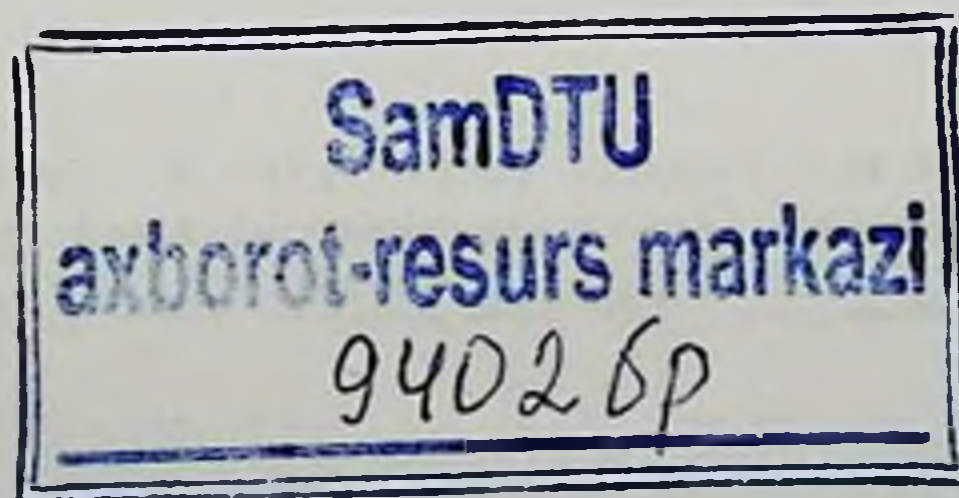
**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ**

**Мамадалиев А.М., Алиев М.А., Набиев А.А.**



**СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ  
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ  
МАЛЬФОРМАЦИЙ И КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТИЙ**

Учебно-методическое пособие для студентов V, VI курсов педиатрического, лечебного и медико-педагогического факультетов, резидентов магистратуры и клинических ординаторов медицинских высших образовательных учреждений





*Учебно-методическое пособие для студентов V, VI курсов педиатрического, лечебного и медико-педагогического факультетов, резидентов магистратуры и клинических ординаторов медицинских высших образовательных учреждений*

**Составители:**

Мамадалиев А.М. – профессор кафедры нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского университета, д.м.н.

Алиев М.А. – зав. кафедрой нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского университета, PhD, доцент

Набиев А.А. – ассистент кафедры нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского университета

**Рецензенты:**

Джурабекова А.Т. – заведующая кафедрой неврологии Самаркандского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор

Бобожонов А.С. – заведующий кафедрой хирургии педиатрического факультета Самаркандского государственного медицинского университета, к.м.н., доцент

*Аннотация. Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся артериовенозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья. Подробно освещена анатомия сосудов головного мозга, этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика артериовенозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья. Представлены современные методы диагностики и хирургического лечения. В конце имеются тестовые вопросы, ситуационные задачи и практические навыки по данной теме.*

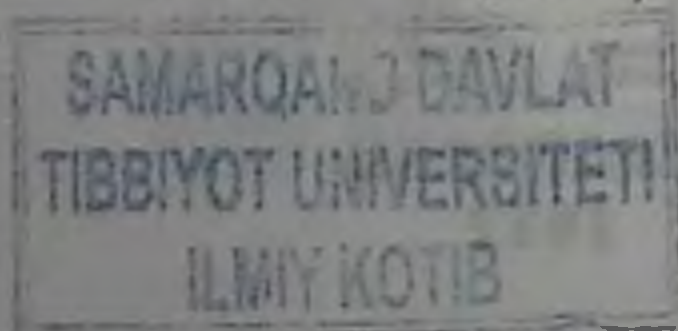
*Учебно-методические рекомендации предназначены для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.*

Учебно-методическое пособие рассмотрено и утверждено на Ученом совете Самаркандского государственного медицинского университета.

Протокол № 9 «27» апрель 2022 год.

Секретарь Ученого Совета:

Очилов У.У.





МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник управления  
науки и образования  
МЗ Р У з

Исмаилов У.С.  
« 16 » август 2022 г.  
Протокол № 6

«СОГЛАСОВАНО»

И. о. директора Центра  
развития медицинского  
образования МЗ Р У з

Тухтасинова Д.С.  
« 17 » август 2022 г.  
Протокол № 6

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ  
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ  
МАЛЬФОРМАЦИЙ И КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТИЙ

Учебно-методическое пособие для студентов V-VI курсов  
педиатрического, лечебного и медико-педагогического  
факультетов медицинских высших образовательных учреждений

Самарканд – 2022

142  
06.08.2022.

## Оглавление

|   |    |
|---|----|
| ХРОНОЛОГИЯ ЗАНЯТИЙ .....  | 3  |
| Методика выполнения практической работы.....  | 6  |
| Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга.....                                   | 8  |
| Клиническое течение артериовенозных мальформаций головного мозга.....                     | 11 |
| Диагностика артериовенозных мальформаций .....  | 15 |
| Церебральная ангиография.....   | 16 |
| Методы лечения артериовенозных мальформаций.....  | 17 |
| Эндovasкулярная эмболизация артериовенозных мальформаций .....                            | 19 |
| Применение нейронавигации в хирургии артериовенозных мальформаций<br>головного мозга..... | 21 |
| Каротидно-кавернозное соустье (ККС) .....   | 21 |
| Тестовые вопросы. ....  | 26 |
| Ситуационные задачи .....   | 28 |
| Тесты к рисункам .....  | 30 |
| Литература.....   | 31 |



## ХРОНОЛОГИЯ ЗАНЯТИЙ

Продолжительность занятия – 6 часов

| №   | Этапы занятия                                     | Место проведения        | Время  |
|-----|---|-------------------------|--------|
| 1.  | Участие в утренней конференции врачей             | Конференц – зал кафедры | 30 мин |
| 2.  | Проверка исходных знаний по теме                  | Учебная комната         | 40 мин |
| 3.  | Курация больных                                   | Палаты, перевязочная    | 20 мин |
| 4.  | Разбор курируемых больных                         | Учебная комната         | 30 мин |
| 5.  | Обсуждение темы занятия                           | Учебная комната         | 40 мин |
| 6.  | Контроль усвоения материала                       | Учебная комната         | 40 мин |
| 7.  | Тестовый контроль знаний                          | Учебная комната         | 20 мин |
| 8.  | Решение ситуационных задач и практических навыков | Учебная комната         | 40 мин |
| 9.  | Лекция  | Лекционный зал          | 80 мин |
| 10. | Определение знаний к следующему занятию           | Учебная комната         | 20 мин |

**Цель занятия:** На данном занятии студенты, резиденты магистратуры и клинические ординаторы будут изучать особенности этиопатогенеза, клинические проявления, современные методы диагностики, лечения артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.



## Методика выполнения практической работы

*Алгоритм общения студентов с пациентами с любой патологией, которая рассматривается по теме (коммуникативные навыки):*

1. Поздороваться и назвать себя.
2. На лице должна быть приветливая улыбка – это позволяет установить к вам доверительное отношение со стороны пациента.
3. Пациенту в приятной форме следует объяснить цель визита, тему, длительность беседы и получить его согласие.
4. Если пациент только поступает в стационар провести корректную спокойную беседу с его родственниками, в которой вместе с лечащим врачом сообщить им о предварительном диагнозе, цели госпитализации, проведения определенных обследований, которые планируются для выполнения в будущем.
5. Перед проведением физикальных методов обследования, объяснить пациенту какое обследование будет выполнено, указать на определенные неприятные ощущения и дискомфорт, которые может почувствовать пациент во время этого обследования в диагностике данного заболевания получить его согласие.
6. При необходимости транспортировки к месту обследования (обзорная комната, рентген-кабинет, кабинет компьютерной томографии, кабинет МРТ и др.) объяснить необходимость проведения данных исследований пациенту.
7. Подготовиться к проведению обследования (для данных патологий, осмотр патологически измененной нервной системы) – помыть руки теплой водой, надеть перчатки.
8. Провести запланированное обследование или лечебную манипуляцию.
9. Вместе с лечащим врачом в корректной и доступной для понимания пациентом форме объяснить результаты того или другого обследования.
10. Привлечь близких пациента к беседе и в доступной форме объяснить им результаты данных обследований, а при наличии предыдущих обследований сравнить их результаты, обязательно выяснив понятны ли для них ваши объяснения.
11. Обязательно, только в присутствии лечащего врача обосновывать целесообразность оперативного вмешательства для лечения данной патологии у курируемого больного.



12. После проведения хирургического лечения только в присутствии лечащего врача и при его согласии следует сообщить результаты оперативного вмешательства больному и его родственникам, а также о возможности возникновения тех или иных ранних или отдаленных послеоперационных осложнений.

13. При условиях обследования больного в послеоперационном периоде следует объяснить пациенту, как верно выполнять гигиенические процедуры и тому подобное.

14. В вежливой форме получить согласие пациента на участие в перевязке.

15. Вместе с лечащим врачом объяснить пациенту, а при потребности и ближайшим родственникам, те или другие действия относительно манипуляций, которые выполнены или планируются выполняться в будущем, а также тактику последующего лечения.

16. Завершить беседу следует обязательно с пожеланием пациенту самого быстрого выздоровления.

*Студент должен знать:*

1. Анатомо-топографические особенности кровообращения головного мозга.

2. Этиологию, патогенез развитие артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

3. Клиническую характеристику и современную диагностику артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

4. Показания к оперативному лечению артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

5. Методы оперативных вмешательств при артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

6. Основные особенности оперативного лечения артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

7. Осложнения до- и послеоперационного периода, методы их профилактики и лечения, особенности ведения послеоперационного периода.

8. Принципы экспертизы неработоспособности и реабилитации больных, которые перенесли операцию по поводу артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

*Студент должен уметь:*

1. Собрать анамнез у больных с патологией сосудов головного мозга.



2. Провести общеклиническое обследование, обнаружить основные клинические симптомы артерио-венозных мальформации и каротидно-кавернозных соустья.

3. Составить план лабораторного и инструментального обследования, трактовать результаты обследований, определить предварительный диагноз и тактику ведения больного, провести комплексное обследование вместе со смежными врачами-специалистами.

4. Аргументировать и формулировать клинический диагноз, готовить больных к экстренным и плановым хирургическим вмешательствам.

5. Определить показания и противопоказания к оперативному вмешательству, правильно избрать предоперационную подготовку, вид обезболивания, оперативный доступ и объем оперативного вмешательства в зависимости от клинической формы и наличия осложнений у больных с артерио-венозными мальформациями и каротидно-кавернозными соустьями.

6. Вести медицинскую документацию по курации больных.

7. Использовать учебную и научную литературу для решения профессиональных заданий, повышения уровня профессиональной подготовки.

### **Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга**

Артериовенозные мальформации являются врожденной аномалией сосудистой системы головного мозга с отсутствием в ней капиллярной сети сосудов, что приводит к прямому поступлению (шунтированию) крови из артериальных сосудов в систему поверхностных и глубоких вен. В результате этого формируется две системы кровотока: через нормальные сосуды головного мозга и часть крови, не попадая в капиллярную сеть, поступает непосредственно в АВМ и не принимает участия в кровоснабжении головного мозга.

АВМ относят в группу дисэмбриогенетических образований ангиоматозного строения персистирующие эмбриональные сосуды, различные шунты и фистулы (Рис. 10.). АВМ состоит из эфферентного (приводного) резко расширенного артериального сосуда, одной или нескольких отводящих вен, клубка сосудов различной формы и величины, образованного вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов.





**Рис. 1. Артериовенозные мальформации сосудов головного мозга**

Эти сосуды различного диаметра, стенки их истончены и по своему строению отличаются от вен и артерий и образуют клубок сосудов, в виде шунтов, которые вместо капиллярной сети расположены между артериями и венами головного мозга. Клубки кавернозной аневризмы отграничены от мозгового вещества, а артериальные и венозные сосуды АВМ пронизывают вещество головного мозга. Наиболее часто АВМ располагаются в бассейне внутренних сонных артерий, реже в вертебро-базилярной сосудистой системе. Афферентными сосудами являются ветви магистральных артерий, которые постепенно расширяются. Дренирующие вены значительно расширены, крупные дренирующие вены часто постепенно приобретают признаки артериализации. В связи с отсутствием капиллярной сети происходит постепенное увеличение в размерах артериовенозной мальформации, кровоснабжение мозговой ткани уменьшается и наступает синдром «сосудистого обкрадывания» головного мозга, что приводит к развитию гипоксии, нарушению метаболизма, ишемии и дегенеративных явлений в головном мозге. АВМ в кровоснабжении мозга не участвует. В результате постепенного расширения патологических сосудов АВМ и особенно истончения их стенок возникают реальные условия для их разрыва. Этому способствует и нарастание повышенного давления. АВМ составляют 10% среди причин САК (Rasmussen G. 1966, В.В. Лебедев с соавт. 2000). По данным R. Brown (1966) суммарная частота АВМ составляет 19 на 100 000 жителей в год.

**Классификация артериовенозных мальформаций головного мозга**



В 1928 г. Н. Cushing предложил первую топографо-анатомическую классификацию АВМ.

АВМ супратенториального пространства: мозгового плаща, лобной, теменной, височной, затылочной долей.

Глубинных структур и средней линии мозга (31 %), мозолистого тела, подкорковых ганглиев, желудочков мозга, таламуса, гиппокампа. АВМ субтенториального пространства (11%), ствола мозга, мозжечка.

По мере накопления опыта хирургического лечения АВМ появлялась необходимость в выработке показаний для хирургического лечения АВМ.

Одним из важных факторов для определения метода лечения является подразделение АВМ по размерам.

Ю.М. Филатов (1972) выделяет

- 1) микромальформация (объем менее 2 см<sup>3</sup>).
- 2) АВМ малого объема (менее 5 см<sup>3</sup>).
- 3) АВМ среднего объема (от 5 до 20 см<sup>3</sup>).
- 4) Крупные АВМ (более 20 см<sup>3</sup>).
- 5) Гигантские АВМ (более 100 см<sup>3</sup>).

Для определения операбельности АВМ большое значение имеют анатомические и функциональные характеристики АВМ.

У. Shi с соавт. (1986) предложили классификацию АВМ с учетом основных факторов:

- 1) По максимальному размеру (2,5 см; 2,5-5 см; 5-7,5 см; 7,5 см).
- 2) По локализации: поверхностные, глубокой локализации (продольная щель мозга, мозолистое тело, мозжечок), парастволовая и стволовая локализация.
- 3) По характеру кровоснабжения - единичными или множественными поверхностными ветвями внутренней сонной артерии, ветвями вертебрально-базилярного бассейна, кровоснабжение из трех и более бассейнов.
- 4) По характеру венозного оттока - единичные и множественные вены.

Наиболее распространена и общепризнанная система градационного деления АВМ по степени хирургического риска, предложенная R. Spetzler и N. Martin (1986).

Подразделение АВМ по размеру:

- Менее 3 см - 1 балл.
- 3-6 см - 2 балла.
- Более 6 см - 3 балла.



Подразделение АВМ по локализации:

Вне функционально значимой зоны - 0 баллов.

В пределах функционально значимой зоны - 1 балл.

Подразделение АВМ по характеру дренирования:

Отсутствие «глубоких» дренирующих вен - 0 баллов.

Наличие «глубоких» дренирующих вен - 1 балл.

Следовательно, каждая АВМ имеет определенное количество баллов, что указывает на ее градационную степень от I до V.

Эти данные используют при определении степени риска хирургического лечения. Предложенные классификации целесообразно использовать в практической работе.

### **Клиническое течение артериовенозных мальформаций головного мозга**

В клиническом течении АВМ выделяют отдельные периоды:

Догеморрагический период - характеризуется отсутствием клинических проявлений или наличием эпилептических припадков, которые отмечаются у 67% больных с АВМ.

В патогенезе развития этих симптомов значительная роль принадлежит ишемии мозга вследствие прямого оттока артериальной крови в глубокие вены мозга и венозные синусы (феномен шунтирования АВМ).

У некоторых больных (18%) эпилептические припадки наступают после перенесенных, часто нераспознанных кровоизлияний.

Согласно международной классификации различают различные виды эпилептических припадков:

I. Парциальные (фокальные) припадки.

А. Простые парциальные (сознание не нарушено).

Б. Сложные парциальные (сознание нарушено).

В. Парциальные с вторичной генерализацией.

II. Генерализованные припадки:

А. Абсансы.

Б. Миоклонические.

В. Клонические.

Г. Тонические.

Д. Тонико-клонические.

Е. Атонические.



### III. Неклассифицируемые.

#### Геморрагический (апоплектический) период

Разрыв стенки патологически сформированного сосуда АВМ приводит к развитию субарахноидального, внутримозгового или смешанного кровоизлияния. По данным С. J. Graf и соавт (1983), G. Rasmussen и др. они наблюдались у 70% больных, и у 16% были отмечены повторные кровотечения из АВМ. Субарахноидальные кровоизлияния чаще происходят в молодом возрасте (до 30 лет), но они менее массивны, чем при артериальных аневризмах.

Клиническая картина САК проявляется внезапным появлением интенсивной головной боли, в виде ощущения резкого удара, тошноты, рвоты, светобоязни, адинамии, нарушением сознания по типу оглушения или развития комы, повышением температуры тела, появлением менингеальных симптомов. Наличие классической триады (головная боль, повышение температуры тела и менингеальный синдром) иногда расценивались врачами скорой помощи как «менингит» и с этим диагнозом больные с АВМ ошибочно попадали в инфекционную больницу. В этих случаях не учитывали отсутствие катаральных явлений в носоглотке, повышение температуры на фоне развернутой картины заболевания и др. Наличие менингеальных симптомов при АВМ отмечается практически всегда, и они проявляются в различной степени выраженности ригидности мышц затылка, симптомов Кернига и Брудзинского. Развитие менингеальных симптомов обусловлено непосредственным раздражением мозговых оболочек продуктами излившейся крови, а также развитием повышения внутричерепного давления. После разрыва АВМ менингеальные симптомы наблюдаются в течение 1-2 недель. В большинстве случаев после первого САК наступает клиническое выздоровление, а затем могут быть неоднократные (5-6 раз) повторные САК. Одним из тяжелых клинических проявлений геморрагического периода АВМ является развитие внутричерепных кровоизлияний, которые по данным С. J. Graf и соавт (1993), G. Rasmussen (1996), В. В. Лебедева и соавт. (2000) встречаются у 70-86% больных. При этом отмечается формирование внутримозговых гематом у 38% больных, оболочечных гематом у 15% случаев, внутрижелудочковых гематом у 47% больных.

После разрыва АВМ происходит формирование внутричерепных гематом, различной локализации и объема, что приводит к развитию



неврологических проявлений. В зависимости от их степени выраженности и частоты проявления П.И.Никитин (2000) выделяет:

| Неврологические симптомы               | Частота в % |
|--|-------------|
| Головная боль                          | 55,2        |
| Интеллектуально-мнестические нарушения | 36,3        |
| Психические нарушения                  | 14,7        |
| Речевые нарушения                      | 5,2         |
| Амблиопия                              | 35,3        |
| Поражение черепных нервов              | 44,8        |
| Пирамидная симптоматика                | 93,1        |
| Чувствительные нарушения               | 14,7        |
| Мозжечковая атаксия                    | 3,4         |

При разрыве АВМ клиническая картина зависит от расположения внутричерепной гематомы по отношению к желудочковой системе головного мозга. Внутрижелудочковые кровоизлияния нередко характеризуются развитием гемотампонады (закрытие гематомой проходимости ликворных путей), что приводит к значительному ухудшению состояния больных. При локализации внутримозговых гематом в лобной доле прорыв крови в желудочки происходит через стенку переднего рога. Прорыв крови в задний рог бокового желудочка может возникнуть при гематомах теменно-затылочной области. В результате прорыва крови в центральной части бокового желудочка и нижнего рога возникает кровоизлияние в базальные ядра. Внутримозговые гематомы таламической области приводят к разрыву стенки III желудочка. В связи с прорывом крови в желудочковую систему и развитием гемотампонады желудочковой системы возникают грубые вегетативные нарушения - в виде гиперемии лица, цианоза, обильного потоотделения, гипертермии (до 40-41°), развивается кома, появляются грубые нарушения дыхания (Чейна-Стокса). Пульс аритмичный, частый, артериальное давление понижено, горметонические судороги, развиваются явления дислокации ствола мозга. На основании данных литературы и собственных наблюдений В.В.Лебедев с соавт. (2000) предложил классификацию АВМ в остром периоде.

Классификация разорвавшихся артериовенозных мальформаций головного мозга

I. По морфологическому признаку:

1. Кавернозные.



2. Рацемозные.

II. По локализации:

1. Супратенториальные:

- а) кортикально-субкортикальные;
- б) интравентрикулярные;
- в) параинтравентрикулярные;
- г) медиальные.

2. Субтенториальные:

- а) червя и полушарий мозжечка;
- б) мозгового ствола и IV желудочка;
- в) мосто-мозжечкового треугольника.

III. По отношению к зонам мозга:

1. В функционально малозначимой зоне.

2. В функционально значимой зоне (сенсомоторная зона, корковые центры зрения, таламус, гипоталамус, внутренняя капсула, ствол мозга).

IV. По размеру:

1. Малые - до 3 мл.

2. Ограниченные - до 20 мл.

3. Распространенные - от 21 до 100 мл.

V. По характеру дренирующей системы:

1. Поверхностные - дренирующие вены впадают в кортикальную венозную систему.

2. Глубокие - дренирующие вены впадают в глубокие вены мозга.

VI. По артериальному кровоснабжению:

1. Мальформации, имеющие единичные питающие ветки магистральных артерий мозга.

2. Имеющие множественные питающие ветки магистральных артерий мозга.

3. Имеющие множественные ветки всех магистральных артерий.

VII. По характеру вторичного кровоизлияния:

1. С неосложненным субарахноидальным кровоизлиянием.

2. С осложненным внутричерепным кровоизлиянием:

а) с формированием внутримозговой, субдуральной, множественных гематом без тампонады желудочков мозга.

б) с формированием внутримозговых гематом в сочетании с гемотампонадой желудочков мозга.

в) с образованием изолированной внутрижелудочковой гемотампонады.

VIII. По распространению гемотампонады желудочков мозга:

1. С неполной гемотампонадой одного желудочка.
2. С полной гемотампонадой одного желудочка.

IX. По состоянию ликворных путей:

1. Без окклюзии.
2. С окклюзией.

Предложенная классификация имеет значительное практическое значение и может быть использована для диагностики и своевременного лечения АВМ. Очень важно осуществить раннюю диагностику АВМ и не допускать до критической фазы разрыва АВМ. Если больные с АВМ выживают от первичных или повторных кровоизлияний, то значительная их часть (40%) остаются инвалидами вследствие грубых неврологических расстройств, эпилептических припадков и психических нарушений (Самотокин Б.А., Хилько В.А., 1973).

### Диагностика артериовенозных мальформаций

#### Краниография

При наличии АВМ описан ряд характерных краниографических изменений (Stehbens W.E., 1972):

- 1) усиление сосудистого рисунка черепа;
- 2) расширение собственных отверстий в основании черепа, обусловленных дилатацией питательных и дренирующих сосудов;
- 3) дефекты полости черепа в области анастомозирования вне- и внутричерепных источников кровоснабжения и путей дренирования;
- 4) расширение отверстий в поперечных отростках шейных позвонков и углубление борозды позвоночной артерии С1 позвонка;
- 5) смещение шишковидной железы вследствие объемного действия мальформации или гематомы;
- 6) петрификация сосудов мальформации, внутрипросветных тромбов, прилежащих отделов мозга;
- 7) признаки внутричерепной гипертензии.

Рентген-компьютерная томография (КТ) в диагностике АВМ является одним из информативных методов, позволяющих выявить АВМ в 91,7% случаев (Рис. 11.). Особенно целесообразно применение спиральной компьютерно-томографической ангиографии (СКТА),



которая имеет значительное преимущество перед обычной КТ. СКТ Ангиографию производят после введения в кубитальную вену 100 мл неионного контрастного вещества (омнипак или ультравист).

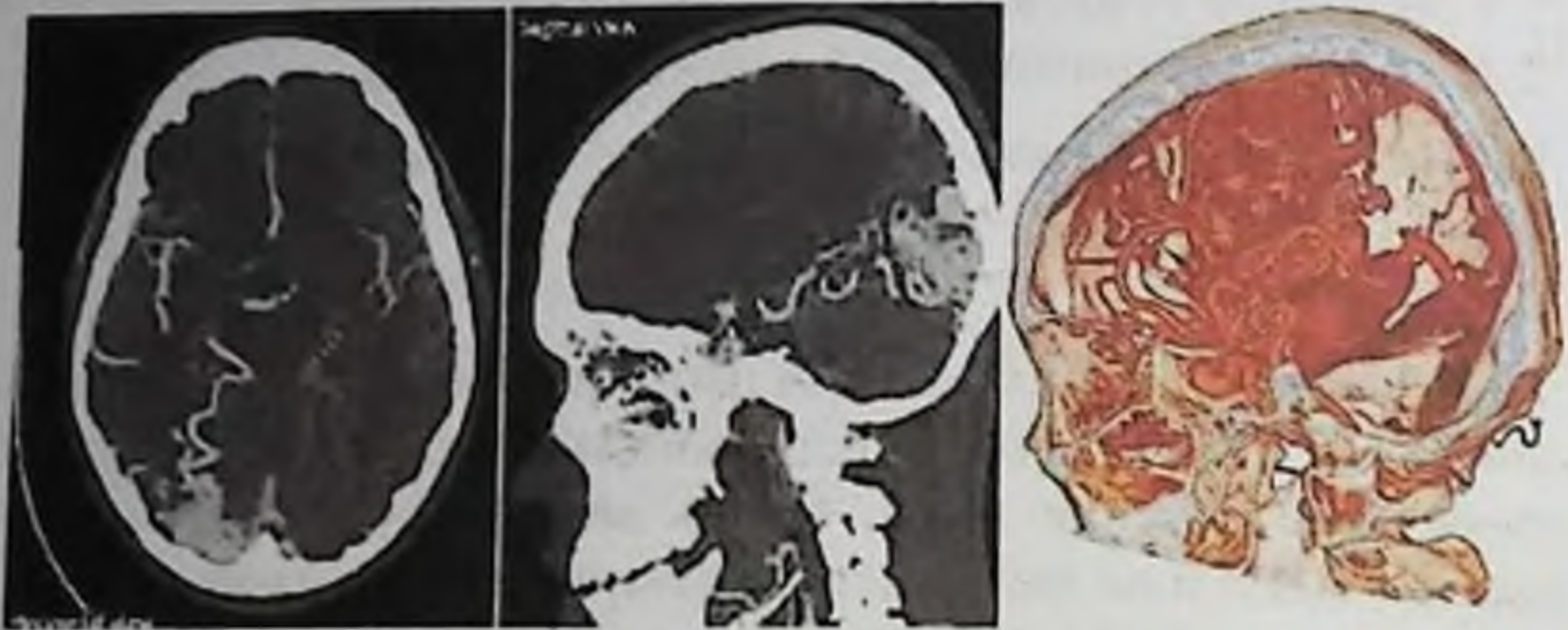


Рис.2. МСКТ ангиография АВМ головного мозга

АВМ выявляется в виде скопления извитых, расширенных сосудов различного диаметра, прослеживается ход артерий до клубка мальформации. Визуализируются поверхностные и глубокие вены. Применение СКТА позволяет диагностировать АВМ в 92% случаев. Спиральная КТ дает возможность классифицировать АВМ по критериям Spetzler-Martin без проведения церебральной ангиографии, что может быть использовано для выбора оптимального метода лечения АВМ.

Сочетанное применение спиральной КТ-ангиографии и транскраниальной доплерографии позволяет диагностировать АВМ в 92,9% случаев. Однако в геморрагическом периоде АВМ диагностическая ценность ТКДГ значительно снижается и соответствует 87,5%.

### Церебральная ангиография

В связи с внедрением методов нейровизуализации (КТ, СКТА, МРТ, МРТ-ангиография) в дооперационном периоде применение церебральной ангиографии значительно сократилось. В настоящее время применение церебральной ангиографии и особенно цифровой субтракционной селективной церебральной ангиографии показано потому, что применение всех современных методов неинвазивной визуализации не позволяет выявить, особенно в остром геморрагическом периоде, микромальформации (Рис. 12.). Применение церебральной ангиографии показано для уточнения



морфологической характеристики АВМ с целью проведения радикального хирургического лечения.

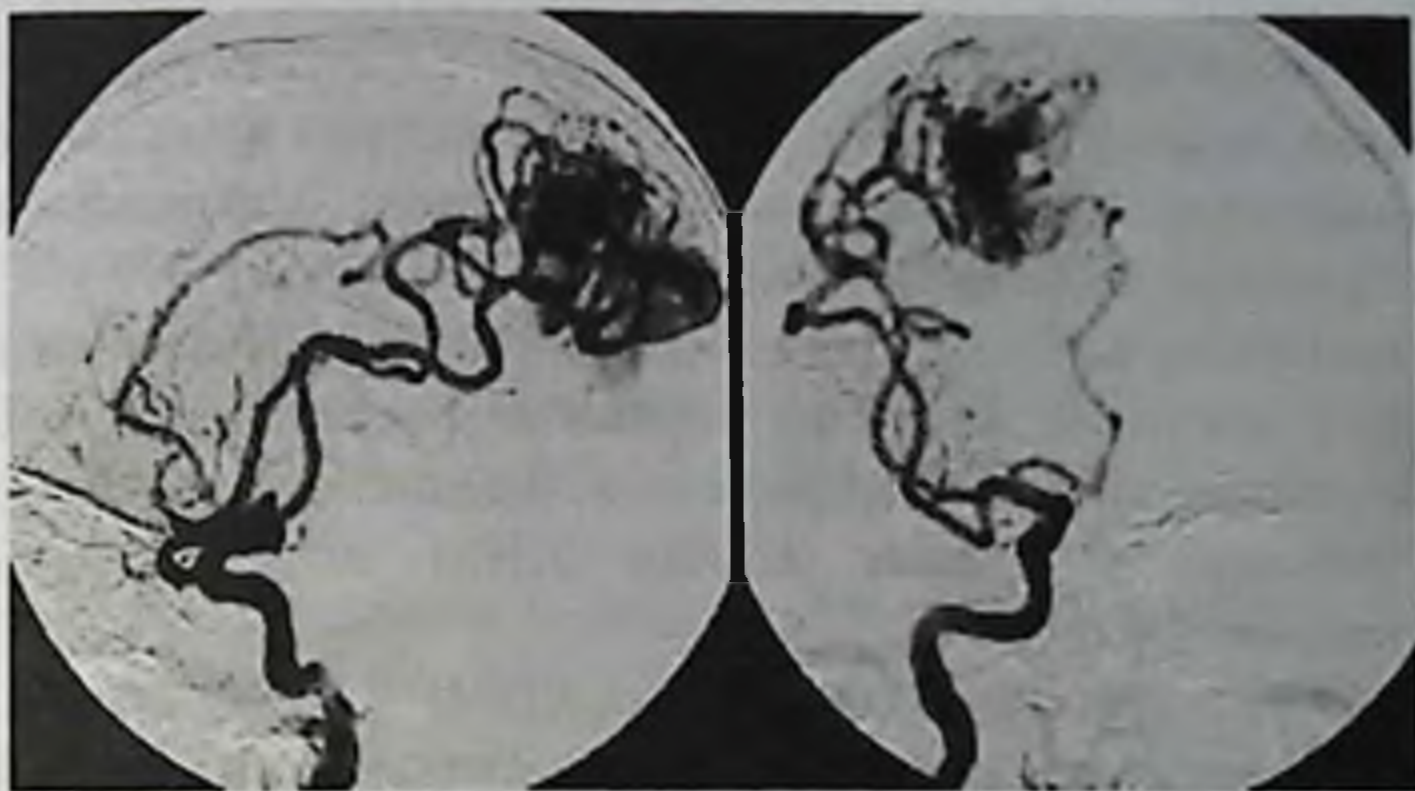


Рис. 3. Каротидная ангиография АВМ головного мозга

При выполнении предоперационной или многоэтапной эмболизации церебральная ангиография осуществляется как первый этап эндоваскулярной операции. Комплексное применение современных методов неинвазивной визуализации, ультразвуковых методов и церебральной ангиографии позволяет определить нозологическую форму, размеры, артериовенозную сеть, состояние коллатерального кровообращения, выраженность ангиоспазма и выбрать оптимальный метод лечения.

### Методы лечения артериовенозных мальформаций

- 1) Хирургическое лечение: технически осуществляется радикальная микрохирургическая экстирпация АВМ до  $100 \text{ см}^3$ .
- 2) Эмболизация: радикальное выключение АВМ из кровотока представляется возможным у 10-40% больных, а в остальных случаях - частичная окклюзия объема мальформации - 15-75%.
- 3) Радиохирургическое лечение: возможна полная облитерация мальформации диаметром менее 3 см у 85% больных (на протяжении 2 лет). Хирургическое лечение - наиболее оптимальным методом лечения является прямое нейрохирургическое вмешательство путем выполнения транскраниального доступа. Однако в настоящее время транскраниальный доступ как самостоятельный метод возможен только у больных с низким риском послеоперационных осложнений. Следует считать целесообразным применение предоперационной

SamDTU  
axborot-resurs markazi  
17  
94026p



эмболизации труднодоступных афферентных артерий АВМ с целью уменьшения риска послеоперационных осложнений. АВМ I-II степени по Spetzler-Martin являются «мальформациями низкого риска» и могут удаляться во всех случаях прямым хирургическим путем (транскраниальным доступом). АВМ IV-V степени должны удаляться путем применения комбинированной методики - транскраниальный доступ и предварительная эмболизация.

Краниотомия выполняется по общепринятым методикам (см. гл. 4), площадь костного дефекта должна превышать размеры АВМ. Твердая мозговая оболочка вскрывается параллельно костной бреши и широко потому, что часть клубка АВМ может располагаться субкортикально.

Используют три способа удаления АВМ:

- 1) от афферентных артерий к дренажным венам (классический);
- 2) от дренажных вен к афферентным артериям;
- 3) комбинированный - поэтапное выключение афферентных артерий и дренажных вен.

При хирургическом лечении АВМ, особенно в труднодоступных зонах, применение микрохирургии дает возможность значительно снизить риск обильного кровотечения, провести минимально инвазивное выделение АВМ.

Оперативное вмешательство целесообразно начинать с выключения основных афферентных артерий, что способствует уменьшению АВМ в размерах и нередко полностью исчезает ее пульсация. Выделение АВМ с применением микродиатермии, микроотсоса и других микроинструментов осуществляют по самому ее краю с целью предупреждения разрыва кровоснабжающих ее сосудов. По поверхности коры мозга коагулируются все мелкие сосуды кроме дренирующих крупных вен, вливающих в поперечный или сагиттальный синусы. В тех случаях, когда афферентные артерии АВМ расположены в глубине мозга под мальформацией, ориентируются по дренирующим венам и подходят к АВМ. В условиях гипотонии и гипотермии мозга выделение АВМ начинают с перевязки дренирующей вены, но это должно быть как исключение. По дренирующей вене осуществляют подход к клубку АВМ. Несмотря на гипотермию, АВМ увеличивается в размерах и при незначительном отведении дренажной вены контурируется более четко АВМ и сосудистая сеть, подходящая к АВМ. В глубине мозговой раны обнаруживаются крупные афферентные артерии, которые при помощи



микрохирургических инструментов выделяются, клипируются, АВМ спадается и удаляется тотально.

### Эндоваскулярная эмболизация артериовенозных мальформаций

Тотальное микрохирургическое удаление АВМ не всегда представляется возможным (около 50%) из-за больших размеров АВМ, локализации их вен в жизненно важных зонах головного мозга. Поэтому в этих случаях нередко осуществляют внутрисосудистую облитерацию АВМ путем применения:

- 1) стационарной баллон-окклюзии питающих артерий АВМ;
- 2) избирательной (суперселективной) эмболизации (тромбирование АВМ).

Схема эндоваскулярного выключения АВМ в бассейне ветвей внутренней сонной артерии с помощью баллонов-катетеров представлена на Рис. 13.

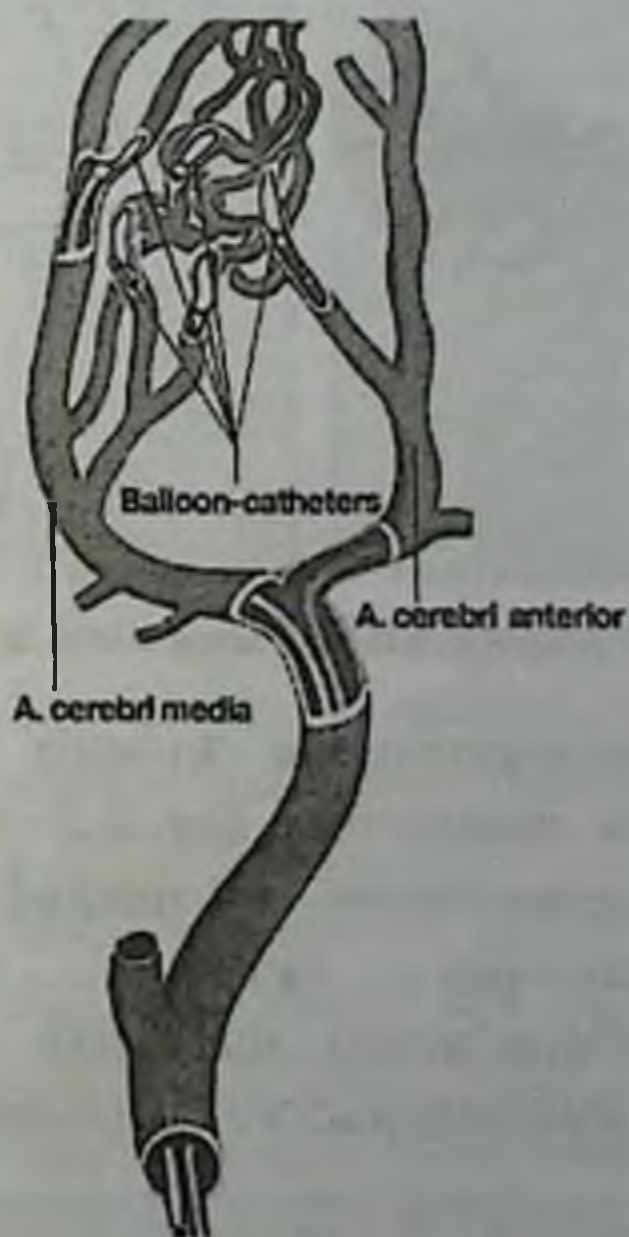


Рис. 4. Схема эндоваскулярного выключения АВМ в бассейне ветвей внутренней сонной артерии с помощью баллонов-катетеров (по А.П.Ромодянову с соавт.)



Применение эндоваскулярной технологии с небольшими мальформациями по методу Ф.А.Сербиненко позволяет обеспечить полную облитерацию АВМ (Рис. 14.). Полное выключение АВМ возникает только у 10-40% больных. В остальных случаях (76%) эндоваскулярная эмболизация применяется с целью уменьшения объема АВМ (как первый этап) перед проведением транскраниальной операции или для проведения радиохирургического лечения. В настоящее время внутрисосудистая облитерация или тромбирование АВМ производится при помощи суперселективной эмболизации в основном с использованием твердеющих композитов. Суперселективная церебральная ангиография позволяет определить анатомию мелких артерий и их функциональную значимость для кровоснабжения мозга.



Рис. 5. Каротидная ангиография АВМ головного мозга до и после операции

При помощи микрокатетеров нового поколения с гибким кончиком и небольшим диаметром (от 0,3 до 1,3 мм) производят суперселективную церебральную ангиографию и осуществляют эмболизацию снабжающих артерий и стромы АВМ. Суперселективную эмболизацию проводят в тех случаях, когда прямое хирургическое вмешательство выполнить не представляется возможным.

Эмболизация АВМ может привести к развитию осложнений:

- 1) стойкие неврологические нарушения (речевые нарушения, парезы конечностей) - 12,8%;
- 2) ухудшение общего состояния больных - 25 %;
- 3) летальный исход - 8% случаев.



## **Применение нейронавигации в хирургии артериовенозных мальформаций головного мозга**

В настоящее время при хирургическом лечении АВМ используют метод нейронавигации (НН). Основанием явилось наличие глубинного расположения АВМ, трудная топографо-анатомическая доступность, значительная травматизация функционально значимых мозговых структур при выполнении традиционных транскраниальных операций. Современный метод НН, основанный на фундаментальных основах стереотаксической нейрохирургии в сочетании с новыми нейровизуализационными технологиями (МРТ, КТ, СКТ), операционным микроскопом и другими техническими устройствами наведения на очаг патологии (АВМ), позволяет в трехмерном изображении визуализировать АВМ. При этом нейрохирург четко видит морфологическую структуру АВМ, афферентные артерии, дренирующие вены, клубок патологически развитых сосудов. Благодаря этому имеется возможность с применением микрохирургии провести минимально инвазивное радикальное удаление АВМ (Elgamel M.S. et al, 1999; Nimsky C. et al, 2000; И.А.Аксикс и соавт., 2003).

### **Каротидно-кавернозное соустье (ККС)**

Кавернозный (пещеристый) синус имеет ряд топографо-анатомических особенностей - внутренняя сонная артерия проходит через его полость с окружающими ее отдельными периапериальными нервными сплетениями. В стенках пещеристого синуса проходят III, IV, VI и I и II ветви V пары черепно-мозговых нервов. К внутренней стенке кавернозного синуса прилежит гипофиз и основная пазуха клиновидной кости. По своему анатомическому строению (наличие плотной стенки) кавернозный синус не может увеличиваться в размерах и изменять ширину своего просвета. Поэтому пульсовое увеличение внутренней сонной артерии сопровождается уменьшением объема синуса. Кавернозный синус принимает участие в регуляции внутричерепного венозного давления и является «венозным сердцем». Средние размеры кавернозного синуса: высота - 2 см, длина - 2,8 см, ширина - 1,6 см.

Кавернозный синус является рефлексогенной зоной и принимает участие в регуляции мозгового кровообращения.



Различают четыре группы вен, соединяющихся с кавернозным синусом:

1. Вены, подходящие к синусу:
  - а) клиновидно-теменной синус;
  - б) глазничная и верхняя анастомотические вены.
2. Вены, дренирующие:
  - а) верхний и нижний каменистые синусы;
  - б) венозное сплетение сонного канала.
3. Венозные эмиссарии:
  - а) диплоические вены;
  - б) вены овального и круглого отверстия.
4. Шунтирующие вены:
  - а) межпещеристой пазухи;
  - б) основного сплетения.

В кавернозном синусе внутренняя сонная артерия имеет два изгиба (сифон) - передний, обращенный выпуклостью вперед, и задний, с выпуклостью, обращенной кзади.

В результате повреждения внутренней сонной артерии в месте ее расположения в пещеристом синусе образуются различные каротидно-кавернозные (сонно-пещеристые) соустья (соединения).

Основной причиной повреждения сонной артерии является черепно-мозговая травма, и несколько реже ККС возникают в результате атеросклероза, врожденной аномалии внутренней сонной артерии и значительно реже после перенесенного инфекционного заболевания. Соотношение травматических и спонтанных ККС равно 7:1. Наличие изгибов (сифонов) внутренней сонной артерии в области кавернозного синуса и истончения ее мышечной стенки способствует повышенной ее травматизации при ЧМТ. В случае разрыва стенки внутренней сонной артерии в области пещеристого синуса артериальная кровь поступает непосредственно в полость синуса, который значительно увеличивается в размерах. Это обусловлено тем, что кровь под давлением поступает в синус, затем в вены, впадающие в синус, нарушается венозный отток, особенно в области клиновидно-теменного синуса и глазничной вены (Рис. 15.).

Наиболее характерным в клиническом течении ККС является наличие триады симптомов:

- 1) шум в голове, синхронный с пульсом («аневризматический шум»);
- 2) пульсирующий экзофтальм;



3) поражение глазодвигательных нервов и снижение зрения.



Рис. 6. Каротидно-кавернозное соустье

Обычно шум в голове вызывает выраженное беспокойство больных, он постоянно напоминает «шум гудка или паровоза», как правило, соответствует ритму пульса, усиливается при физических нагрузках. При аускультации хорошо выслушивается в области проекции поверхностной височной артерии - височной области и возле орбиты. При пережатии общей сонной артерии на шее соответственно стороне поражения шум в голове прекращается.



Рис. 7. Экзофтальм при ККС

При пальпации глазного яблока четко определяется пульсирующий экзофтальм. В отдельных случаях в связи с развитием тромбоза верхней глазничной вены экзофтальм может развиваться на стороне, противоположной ККС и клинически может проявляться:



легкий (75%), средний (21%), грубый (4%). Экзофтальм бывает легкий в тех случаях, когда отток крови происходит в основном через систему нижнего каменного синуса.

По мере нарастания застойных явлений в пещеристом синусе и венозной системе развивается отек конъюнктивы (хемоз), ограничение подвижности глазного яблока, диплопия, опущение (птоз) верхнего века, гиперемия конъюнктивы (Рис. 16.). Нередко возникают трофические нарушения, проявляющиеся наличием атрофии ретробульбарной сетчатки, язвы роговицы, атрофией прилежащих участков костной ткани. Имеет место атрофия диска зрительных нервов, снижение зрения или слепота. Наблюдаются глазодвигательные нарушения, невралгия тройничного нерва.

В клиническом течении ККС выделяют в основном три периода:

1) Острый - обусловлен развитием каротидно-кавернозного соустья, и развивается триада симптомов (аневризматический шум, пульсирующий экзофтальм, глазодвигательные нарушения).

2) Латентный период - клиническая симптоматика характеризуется прекращением развития симптомов, и наступает их частичный регресс.

3) Терминальный - быстро нарастает ухудшение общего состояния, увеличивается шум в голове, выраженный пульсирующий экзофтальм, снижение памяти, потеря зрения, грубые трофические нарушения в орбите, нарушения мозгового кровообращения. Возможен разрыв истонченных стенок пещеристого синуса с развитием обильного носового кровотечения или внутричерепного кровоизлияния с последующим летальным исходом.

Наличие классической триады симптомов, характерных для ККС, вполне достаточно для постановки правильного клинического диагноза. Однако в тех случаях, когда причиной развития ККС явилась ЧМТ, и больной находится в тяжелом состоянии, а нередко и в коматозном, следует считать целесообразным проведение транскраниальной доплерографии.

Однако для окончательной постановки диагноза ККС и выбора правильного лечения основным диагностическим методом является церебральная ангиография. На основании данных ангиографического обследования, возможно, определить локализацию, размеры ККС (Рис. 17.), состояние церебральной гемодинамики, тип соустья (формирование ККС в пределах внутренней сонной артерии или за



счет внутренней и наружной сонной артерии), а также исключить наличие деформации ВСА и артериосклеротической бляшки.



**Рис. 8. Каротидная ангиография в прямой проекции. Каротидно-кавернозное соустье указано двумя стрелками. Одной стрелкой указано компенсаторно расширенная глазничная вена.**

Одной из сложных задач является выбор метода лечения каротидно-кавернозного соустья. На первых этапах развития хирургии ККС применялись различные методы: перевязка сонных артерий на шее, транскраниальное клипирование супраклиноидной части внутренней сонной артерии, мышечная эмболизация каротидно-кавернозного соустья (операция по Бруксу), комбинированное применение перевязки ВСА на шее, клипирование в полости черепа и затем эмболизация ККС. Выполнялись также прямые операции на ККС в виде клипирования соустья или тампонады синуса.

Основной задачей хирургического лечения ККС является частичное или полное его выключение из кровообращения.

В последнее время наиболее перспективным и фактически методом выбора является применение эндовазальной окклюзии каротидно-кавернозного соустья отделяемым баллоном-катетером по методу Ф.А. Сербиненко или путем введения микроспиралей. Это дает возможность выключить из кровообращения ККС, сохранить проходимость и целостность внутренней сонной артерии.



**Тестовые вопросы.**

- 1. Этиология артерио-венозных мальформаций:**
  - А. Травматическая
  - В. Инфекционно-воспалительная
  - С. Аутоиммунная
  - Д. Врожденная
  - Е. Ни одно из указанного
  
- 2. Локализация артерио-венозных мальформаций:**
  - А. Лобной доли
  - В. На границе коры и белого вещества
  - С. Базальные ганглии и таламус
  - Д. Паравентрикулярные
  - Е. Внутримозговые
  
- 3. К типичным проявлениям артерио-венозных мальформаций не принадлежит:**
  - А. Длительная резистентная гипертермия
  - В. Эпилептики
  - С. Опухолевидные симптомы
  - Д. Паренхиматозно - субарахноидальное кровоизлияние
  - Е. Бессимптомное течение
  
- 4. При разрыве артерио-венозной мальформации не характерны кровоизлияния:**
  - А. Субарахноидальное
  - В. Паренхиматозное
  - С. Интравентрикулярное
  - Д. Эпидуральное
  - Е. Смешанные
  
- 5. Артерио-венозная мальформация - это:**
  - А. Патологическая сетка капилляров
  - В. Варикозно расширенные вены
  - С. Прямое сообщение артерий с венами
  - Д. Патологически извилистые артерии
  - Е. Все вышеперечисленные верно
  
- 6. Наиболее опасным проявлением АВМ является:**
  - А. Эпилептический статус
  - В. Внутрочерепное кровоизлияние
  - С. Сердечная недостаточность
  - Д. Масс- эффект АВМ
  - Е. Ишемия мозга



**7. Наиболее частым клиническим проявлением АВМ является:**

- А. Опухолевидные проявления
- В. Внутричерепное кровоизлияние
- С. Сердечная недостаточность
- Д. Эписиндром
- Е. Ишемия мозга

**8. Наиболее информативным методом исследования для выявления источников кровоснабжения и путей оттока АВМ является:**

- А. КТ
- В. МРТ
- С. Дуплексное сканирование
- Д. Ангиография
- Е. ЭЭГ

**9. Наиболее информативным методом исследования для оценки соотношения АВМ и структур мозга является:**

- А. КТ
- В. МРТ
- С. Дуплексное сканирование
- Д. Ангиография
- Е. ЭЭГ

**10. К методам лечения АВМ мозга не принадлежит**

- А. Хирургическое удаление
- В. Эндоваскулярная эмболизация:
- С. Лучевая терапия
- Д. Наблюдение
- Е. Гамма -нож

**11. В консервативном лечении АВМ применяются:**

- А. Антиагреганты
- В. Антикоагулянты
- С. Стероидные гормоны
- Д. Антиконвульсанты
- Е. Все перечисленные

**12. Вероятность разрыва АВМ составляет:**

- А. 3% ежегодно
- В. 10 % ежегодно
- С. 33% ежегодно
- Д. 50 % ежегодно
- Е. 90 % ежегодно



## Ситуационные задачи

1. Больной упал, ударился головой, имела место потеря сознания, тошнота, рвота. Через 6 часов появился пульсирующий шум в правой половине головы. Гиперемия и отек слизистой правого глаза, экзофтальм справа. Появилась слабость в левых конечностях. Чем обусловлена клиническая картина заболевания?

2. Больной К., 47 лет страдает сосудистой патологией головного мозга. Внезапно ощутил интенсивную головную боль в затылке, шее, была рвота, нарушения зрения, спутанность сознания, судороги, АД 230/130 мм. рт.ст. Какое осложнение сосудистой патологией головного мозга. может быть у больного?

3. Больная 32 лет, у которой с детства отмечаются эпилептические судороги пожаловалась на резкую головную боль, утратила сознание, упала. Врач скорой помощи отметил тяжелое состояние больной, сопор, менингеальный синдром. В стационаре - при люмбальной пункции - ликвор кровянистый, ликворное давление 260 мм. вод. ст. Поставьте предварительный диагноз.

4. Больной Н. 35 лет поступил с жалобами на сильные головные боли, тошноту, рвоту. Из анамнеза в течении 2-3 лет беспокоят периодические головные боли. За 2 часа до поступления у больного внезапно начались сильные головные боли, отмечалось 3-х кратно рвота. В неврологическом статусе отмечается выраженная ригидность затылочных мышц, светобоязнь, положительные симптомы Кернига, Брудзинского боли, тошноту. Поставьте предварительный диагноз.

5. У больного Д., на 2-е сутки тяжелой черепно-мозговой травмы появились выраженный экзофтальм слева, синюшность левой половины лица. Объективно определяются птоз верхнего века, мидриаз, при аскультации выслушивается систолический шум над левым глазом. Поставьте предварительный диагноз.

6. Поступил в клинику больной А., 54 лет, в тяжелом, бессознательном состоянии. Из анамнеза больной в течении 5 лет болен гипертонической болезнью. За 2 часа до поступления на фоне высокого АД 240/120 мм. ртутного. столба, впал в бессознательное состояние и родственниками доставлен в клинику. Объективно АД 240/120 мм. ртутного столба, дыхание частое, шумное. Неврологический сознание нарушено по типу кома, зрачки D<S, конечностях гипертонус мышц и оживление сухожильных рефлексов



справа. Положительные патологические рефлексы справа. Выраженная ригидность затылочных мышц.

1. Необходимые методы исследования для постановки диагноза.
2. Поставьте предварительный диагноз.

7. Больной Д., 45 лет, поступил с жалобами на сильные головные боли, головокружение, тошноту, неоднократную рвоту. Из анамнеза 2 года назад диагностирована АВМ сосудов головного мозга. За 2 часа до поступления внезапно появились сильные головные боли, отмечалось тошнота, рвота 3-хкратно. В неврологическом статусе обращает на себя внимание наличие резко положительных менингеальных знаков, светобоязнь.

1. Необходимые методы исследования для постановки диагноза.
2. Поставьте предварительный диагноз.

8. У больного Н 55 лет, через 15 мин после операции эндоваскулярной эмболизации АВМ головного мозга отмечалась головная боль и развилась нарушение речи в виде моторной афазии, правосторонний спастический гемипарез.

О каком осложнении идёт речь?

9. После черепно-мозговой травмы у больного появилась припухлость орбиты правого глаза. Нигде не лечился. Отёк орбиты держался в течении недели. В последующим после физической нагрузки, отёк увеличился, стал пульсировать, появился шум в правом ухе. Локально-отёк орбиты правого глаза, аускультативно — выслушивается шум, созвучный с тонами сердца.

1. Необходимые методы исследования для постановки диагноза.
2. Поставьте предварительный диагноз.

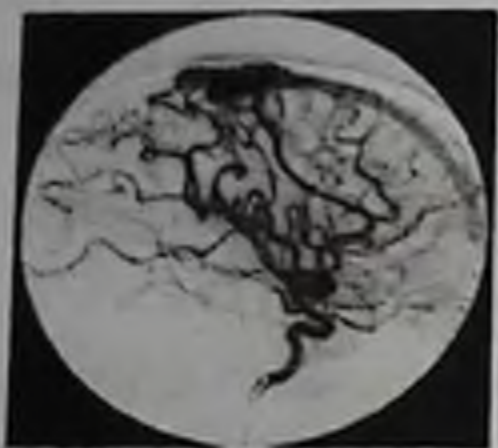
10. У больного И 58 лет в течение последнего года отмечаются приступы судорог тонического характера с утратой сознания. В анамнезе периодический подъём артериального давления. Вне приступов соматические органы без патологии. В невралгическом статусе очаговых выпадений нет. МР-ангиографии головного мозга определяется сосудистый клубочек в теменно-височной области слева. Поставьте предварительный диагноз



## Тесты к рисункам

1. Назовите патологию:

- а. Каротидно-кавернозное соустье
- б. Кавернома
- в. Фузиформная аневризма
- г. Артериовенозная мальформация
- д. Мешотчатая аневризма



2. Интерпретируйте церебральную ангиограмму.

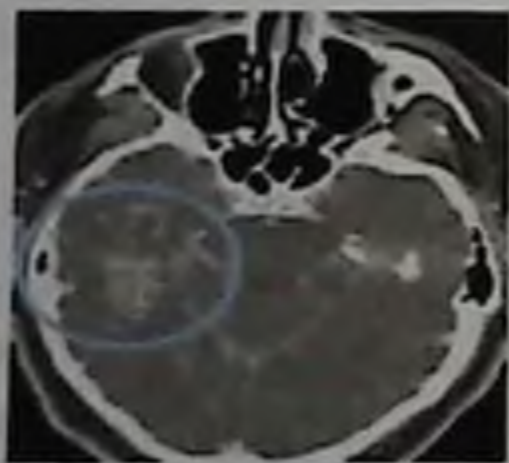
- а. Веретенообразная аневризма
- б. Кавернома
- в. Каротидно-кавернозное соустье
- г. Артериовенозная мальформация
- д. Мешотчатая аневризма

3. Интерпретируйте данные ангиограммы.

- а. Патологии нет
- б. Артериовенозная мальформация
- в. Фузиформная аневризма
- г. Мешотчатая аневризма
- д. Каротидно-кавернозное соустье



4. Интерпретируйте результаты МРТ-исследования.



- а. Кавернома
- б. Артериовенозная мальформация
- в. Аневризма, которая разорвалась
- г. Гигантская невринома слухового нерва
- д. Каротидно-кавернозное соустье

5. Что изображено на рисунке?

- а. Нормальное микроциркуляторное русло
- б. Фузиформная аневризма
- в. Каротидно-кавернозное соустье
- г. Мешковина аневризма
- д. Артериовенозная мальформация





## Литература

1. Мамадалиев А.М., Шодиев А.Ш. Нейрохирургия. "Учебное пособие. Ташкент. 2019 (рус.).
2. Парвиз Янфаза, Джозеф Б. Нэдол, мл., Роберт Галла, Ришар Л. Фабиан, Уильям У. Монтгомери. Хирургическая анатомия головы и шеи. «Издательство Панфилова», ООО «БИНОМ. Лаборатория знаний». 2014.
3. Гусев Э.И., Коновалов А.Н. Неврология и нейрохирургия; - М., 2018.
4. Сипитий В.И. Нейрохирургия. Учебник для студентов высших учебных заведений. Харьков, ООО «КРОССРУД». 2006.
5. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. Пособие для врачей. Санкт-Петербург, Издательство «Гиппократ», 2002.
6. Энрико Ашер и соавт. Сосудистая хирургия по Хаймовичу. ООО «БИНОМ. Лаборатория знаний». 2017.
7. Марк С. Грениберг. Нейрохирургия. – М. 2018.
8. Robert F. Spetzler, M. Yashar S. Kalani, Peter Nakaji. Neurovascular Surgery. 2015 by Thieme Medical Publishers , Inc.
9. [www.neuro.uz](http://www.neuro.uz)
10. [www.neurosurgery.uz](http://www.neurosurgery.uz)
11. [www.wfns.org](http://www.wfns.org)
12. [www.nsi.ru](http://www.nsi.ru)
13. [www.mt.sainmi.uz](http://www.mt.sainmi.uz)



*Ответственный редактор — Дилдора ТУРДИЕВА*  
*Корректор — Олим РАХИМОВ*  
*Технический редактор — Акмал КЕЛДИЯРОВ*  
*Вёрстка — Зарина НУСРАТУЛЛАЕВА*  
*Дизайнер — Даврон НУРУЛЛАЕВ*

**Отпечатано в типографии “SARVAR MEHROJ BARAKA”**

**Номер сертификата — 704756. 140100. г. Самарканд,  
ул. Мирзо Улугбек, 3.**

**Подписано в печать 27.04.2022 Протокол 9**

**Формат 60x84<sup>1/16</sup>. Гарнитура “Times New Roman”. усл. печ. л. 1,86**

**Тираж: 90 экз. Заказ № 37/2022**

**Тел/факс: +998 93 199-82-72. e-mail: [sarvarmehrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmehrojbaraka@gmail.com)**







