

Б.А. Аминжонов, Г.М. Кариев

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Республиканский Научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Одной из наиболее актуальных проблем сосудистой нейрохирургии является вопрос определения тактики ведения и лечения пациентов с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга. Частота встречаемости АВМ согласно наблюдениям различных авторов составляет от 2 до 19 человек на 100000 населения в год. Артериовенозные мальформации представляют собой врожденную аномалию сосудов, при которой в веществе мозга образуются сплетения патологических артерий и вен. При этом артериальная кровь из артерий попадает прямо в вены, минуя капиллярную сеть. Стенки этих артерий лишены полноценного мышечного слоя. Вены обычно расширяются, так как принимают дополнительный объем крови.

Методы лечения АВМ головного мозга:

Хирургическая коррекция.

Эндоваскулярная коррекция.

Радиохирургическая коррекция.

Цель работы – на основании анализа ведущих клинических синдромов, характерных для АВМ, данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), церебральной ангиографии (ЦАГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) определить и уточнить показания к хирургическому вмешательству в зависимости от размеров, локализации и структуры АВМ и оценить эффективность оперативного лечения в ближайшем периоде.

Материалы и методы исследования.

В РНЦНХ метод транскраниальной хирургии применяется с 2009 года. В нашей клинике в период с 2009 по 2010 г. проведено 20 операций по поводу АВМ головного мозга различной локализации, размеров, возрастных групп и половых принадлежностей пациентов. Достоверность диагноза подтверждена данными алгоритма обследования, разработанного для данного контингента пациентов. Среди оперированных пациентов в клинике соотношение мужчин и женщин составило 50:50 в возрасте пациентов от 11 до 39 лет.

При поступлении исходно у всех пациентов отмечалось удовлетворительное состояние. Показаниями к госпитализации являлись – учащение судорожных приступов, подозрение на наличие внутримозговой гематомы, прогрессирующее усиление неврологического дефицита и, как правило, у большинства пациентов они же и являлись показаниями к

оперативному лечению. Согласно алгоритму диагностики пациентов с данной патологией все больные прошли ЦАГ или МС/КТ интракраниальных артерий. Также проводились дополнительные обследования в виде ЭЭГ, РЭГ, ТКДГ. Проводились осмотры невропатологом с тщательной оценкой неврологического статуса.

Операции у всех пациентов проводились с использованием микрохирургической техники. Среди оперированных пациентов распределение форм клинического течения было следующим: геморрагический – 4, судорожный – 6, псевдотуморозный – 7, бессимптомный – 3. АВМ располагались в лобной доле у 4 пациентов, в теменной доле – у 5, в затылочной доле – у 5, в височной доле – у 6.

Результаты и их обсуждение. В клинике РНЦНХ за период 2008-2010 гг. было прооперировано 20 пациентов с диагностированными АВМ головного мозга. Мы использовали классификации АВМ головного мозга по М. Yasargil'у (1987г.) и по Spetzler-Martin (1986 г.), которые легли в основу выбора тактики хирургического лечения.

Классификация сосудистых пороков головного мозга (М. Yasargil, 1987):

Кавернозные пороки развития.

Рацемозные:

Сочетанные ангиодисплазии (факоматозы).

Варикоз и стойкое значительное расширение одной вены.

Остальные – в виде сосудистых мальформаций.

Исходя из данных МРТ и КТ/МСКТ, а также в интраоперационные данные распределения типов АВМ было следующим: 17 пациентов с вариациями рацемозных мальформаций, 3 пациентов с кавернозными ангиомами. Наибольшее практическое распространение получила следующая классификация АВМ (по Spetzler-Martin, 1986):

По размеру:

До 3 см – 1 балл;

От 3 до 6 см – 2 балла;

Более 6 см – 3 балла.

По локализации:

Вне функционально значимой зоны – 0 баллов;

В пределах функционально значимой зоны – 1 балл.

По характеру дренирования:

Отсутствие глубоких дренирующих вен – 0 баллов:

Наличие глубоких дренирующих вен – 1 балл.

По этой классификации большинством нейрохирургов определяется **степень операбельности мальформации. Существует 5 градаций мальформации:** при I (1 балл) градации риск оперативного вмешательства незначительный, при V градации (5 баллов) – возникают большие технические сложности, высок риск глубокой инвалидизации и летального исхода. Данный подход был взят нами на вооружение и согласно полученным данным распределение было следующим: 14 пациентов – 2 балла (II градация); 6 пациентов – 3 балла (III градация).

Патогенетическое воздействие АВМ на головной мозг определяется рядом факторов:

- гемодинамически значимые нарушения церебрального кровотока;
- разрыв патологической сосудистой сети;
- масс-эффект при средних и крупных размерах;
- отёк окружающей мозговой ткани, обусловленный хронической ишемией;
- ликвороциркуляторные нарушения.

Различают следующие формы клинического течения АВМ головного мозга:

Геморрагический тип течения заболевания – в 50 – 70 % случаев.

Судорожный тип течения.

Псевдотуморозный тип течения.

Бессимптомный тип течения.

Геморрагический тип. В 50% случаев является первым симптомом проявления АВМ, что обуславливает летальный исход у 10-15% и инвалидизацию 20 – 30% пациентов. Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5 – 3%. В течение первого года после кровоизлияния риск повторного – 6% и увеличивается с возрастом. В течение жизни повторное кровоизлияние случается у 34% пациентов, выживших после первого, а среди перенесших второе – 36% страдают от третьего. Кровотечение из АВМ является причиной 5-12% всей материнской смертности, 23% всех внутричерепных кровоизлияний у беременных. Картина субарахноидального кровоизлияния наблюдается у 52% пациентов. У 47% пациентов возникают осложненные формы кровоизлияния: с формированием внутримозговых, субдуральных и смешанных гематом, гемотомпанада желудочков развивается у 47%.

Судорожный тип. Судорожный синдром. Часто отмечается фокальность судорог с

длительно сохраняющимися парестезиями в конечностях.

Псевдотуморозный тип. Кластерные головные боли. Прогрессирующий неврологический дефицит, как и при опухолях головного мозга – парезы, офтальмологические нарушения, парестезии и т.п.

Бессимптомный тип. При этом АВМ чаще является находкой при лучевых методах исследования.

У большинства пациентов признаки заболевания возникали на фоне относительного благополучия. У 15 пациентов неврологическая симптоматика была спровоцирована физическим или психоэмоциональным напряжением. Геморрагический синдром выявлен у 4 пациентов, судорожный синдром наблюдался у 6 пациентов, псевдотуморозный синдром протекал по типу мигреней у 7 пациентов.

По данным КТ АВМ определяются как различной формы гиперденсивные очаги, плотностью 45-75 ед. Н, что характерно для большинства рацемозных мальформаций. Гиподенсивным участкам соответствуют кистозные компоненты АВМ (расширенные вены). Диагностику АВМ затрудняло то, что у ряда пациентов, даже без геморрагического анамнеза, отмечались внутримозговые гематомы, что близко к плотности АВМ. Также проводилась МСКТ интракраниальных артерий, при которой выявлялась патологическая сосудистая сеть с афферентными сосудами. При этом чётко выявлялось артериальное представительство АВМ, а также характерные особенности расположения её, что в значительной степени облегчало выбор хирургического доступа. Весьма информативным методом диагностики является МРТ, что обусловлено выявлением большего количества морфологических особенностей АВМ и характерных перифокальных изменений. По данным церебральной ангиографии у пациентов выявлялись основные афферентные артерии, характер наполнения ядра АВМ, количество и размеры дренирующих вен. Также устанавливались наличие или отсутствие афферентов от наружных сонных артерий, контрлатеральной внутренней сонной артерии. В 4 случаях питающими артериями были ветви передней мозговой артерии, в 11 случаях – средней мозговой артерии, в 5 случаях – от задней мозговой артерии.

Решение об оперативном лечении принималось, исходя из прогрессирования неврологического дефицита, увеличения частоты судорожных приступов в сочетании с повторными кровоизлияниями. У 19 пациентов применялась костно-пластическая трепанация черепа, производились классические доступы с максимально возможным подходом через

функционально немые зоны с минимальной энцефалотомией и использованием микроскопической техники. У 1 больного произведена резекция костного лоскута в виду развившегося локального отёка мозговой ткани с пролабированием. После выполнения оперативного вмешательства по поводу АВМ отмечен значительный эффект в отношении судорожного синдрома и зрительных нарушений. Во время оперативного вмешательства осложнений не отмечалось. Послеоперационный период у пациентов протекал гладко, геморрагических осложнений не было. Все пациенты живы. Микрохирургическое удаление АВМ позволило добиться регресса судорожного синдрома, исключить рецидив внутричерепного кровоизлияния, адаптировать их трудоспособности, повысить качество жизни.

Выводы

Показаниями к оперативному вмешательству с выключением АВМ из церебрального кровотока являются следующие: 1-3 градация по шкале Spetzler-Martin, что соответствует крупным размерам, нахождению в относительно функционально малозначимой зоне нахождения АВМ, отсутствию глубоких дренирующих вен.

Для пациентов с диагностированной АВМ при наличии грубо неврологического дефицита либо его прогрессировании, при наличии судорожного синдрома со склонностью к учащению приступов судорог, при наличии внутричерепного кровоизлияния показано оперативное лечение с выключением АВМ из мозгового кровотока.

Хирургическое лечение АВМ имеет благоприятные исходы для пациентов поступающих в клинику в "холодном" периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихерт Т.М., Филатов Ю.М., Шишкина Л.В. и др. Клинико-анатомическая характеристика, причины диагностических ошибок при сосудистых микромальформациях головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С.3-5.
2. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Определение тактики хирургического лечения артериовенозных мальформаций головного мозга на основании данных минимально-инвазивного диагностического комплекса // V Междунар. симпоз. "Повреждение мозга". — СПб, 1999. — С.311-320.
3. Гайтур Е.И. Сосудистые мальформаций головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
4. Гельфенбейн М.С., Крылов В.В. Особенности инструментальной диагностики разорвавшихся сосудистых мальформаций головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С.56-60.
5. Евзиков Г.Ю., Крылов В.В., Новиков В.А. Кавернозная гемангиома— динамическое наблюдение или хирургическое вмешательство? // Неврол. журн. — 1998. — №4. — С.25-27.
6. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. и др. Гематомы и скрытые сосудистые мальформаций ствола мозга // Мед. визуализация. — 2001. — №2.— С.13-21.
7. Коновалов А.Н., Махмуров У.Б., Филатов О.М. и др. Клиника, диагностика и хирургическое лечение гематом ствола мозга // Вопр. нейрохирургии.— 1991. — №1. _ С.3-6.
8. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. — СПб, 1993. — Т.2. — 140 с.
9. Орлов К.Ю. Кавернозные мальформации головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— СПб, 2003.
10. Панунцев В.С. Современные методы нейровизуализации в диагностике внутричерепных кавернозных мальформаций // Материалы VI Междунар. симпоз. "Современные минимально инвазивные технологии". — СПб, 2001. — С.59-60.