

Применение метода эндоваскулярной эмболизации сосудистым окклюдером артерии, питающей ювенальную ангиофибром, и его влияние на уровень операционной кровопотери при проведении эндоскопической резекции опухоли

А.В. Созыкин^{1, 2*}, В.В. Кичин¹, А.Ю. Юрищев¹, А.А. Лобода¹

¹ ФГБУ Главный военный клинический госпиталь ФСБ России, Москва, Россия

² НУЗ "Дорожная клиническая больница им. Н.А. Семашко на ст. Люблино ОАО «РЖД»", Москва, Россия

Рентгенохирургические методы играют важную роль в диагностике и лечении пациентов с диагнозом ювенальной ангиофибромы. КТ- и МРТ/МСКТ-исследования позволяют проводить неинвазивную диагностику опухоли. Однако проведение ангиографии сонных артерий важно для определения точной локализации образования, оценки типа его васкуляризации, а также выполнения предоперационной эмболизации питающей опухоль артерии. Клинический пример, приведенный в данной статье, доказывает значение эндоваскулярной эмболизации в комплексном лечении ювенальной ангиофибромы.

Ключевые слова: ангиофиброма, эндоваскулярное закрытие, окклюдер, плаг, артерия.

Введение

Большое количество рентгенохирургических операций в Российской Федерации в последние годы привело к значительному увеличению количества лабораторий ангиографии в лечебно-профилактических учреждениях как федерального, так и регионального уровня.

Однако в отличие от организации систем здравоохранения в странах Европейского союза и Северной Америки в Российской Федерации отсутствует четкая специализация отделений на кардиологические, неврологические и другие профили. Отсутствие узкой специализации отделений ангиографии приводит к тому, что рентгенохирургам, работающим в условиях многопрофильной клиники, приходится в ежедневной практике сталкиваться с патологией различных отделов сердечно-сосудистой системы. Это приводит к необходимости владеть всем спектром эндоваскулярных методик диагностики и лечения. Одной из относительно часто встречающихся патологий, не отно-

сящихся к кардиологической, является ювенальная ангиофиброма (ЮА).

ЮА относится к доброкачественным опухолям носоглотки. В основе ее структуры – плотное сплетение соединительной ткани и множества новообразованных кровеносных сосудов. Опухоль характеризуется быстрым неконтролируемым ростом и за короткое время приводит к сдавлению окружающих тканей, что проявляется функциональными нарушениями: затрудненное дыхание, снижение остроты зрения и слуха. ЮА характеризуется рецидивирующим течением и требует незамедлительного лечения. Около 20% пациентов на момент первичного обследования и установки диагноза уже имеют клинические и морфологические признаки прорастания ангиофибромы в полость черепа.

Чаще всего ЮА выявляется у молодых больных мужского пола в возрасте 9–19 лет (в 70% случаев возраст 14–15 лет) (1). Частота встречаемости ЮА составляет 50% всех доброкачественных образований носоглотки, или 0,5% от общего количества новообразований головы и шеи (2, 3).

В связи с этим актуальна проблема диагностики, обследования и лечения пациентов в условиях многопрофильного стационара с применением рентгенохирургических методов лечения.

Гистология, патогенез

В 1959 г. М. Schiff (4) провел гистологическое исследование материала удаленных опухолей.

* Адрес для переписки:

Созыкин Алексей Викторович
109386 Москва, ул. Ставропольская, домовладение 23, корп. 1
ДКБ им. Н.А. Семашко ОАО "РЖД".
Отделение рентгенохирургических методов
диагностики и лечения
Тел.: +7-495-642-49-94
E-mail: sozykine@mail.ru
Статья получена 16 июня 2014 г.
Принята к публикации 7 июля 2014 г.

Стадии развития ювенальной ангиофибромы (Radkowski, 1996; Fisch, Andrews, 1989)

Стадия	
I	Опухоль ограничена полостью носа, без признаков деструкции костных структур
II	Опухоль имеет признаки I стадии, а также распространяется в одну или больше соседних структур с деструкцией костных тканей: крылонебной ямки, синусов, заглочного пространства, решетчатых или клиновидных пазух
III	Опухоль с признаками стадии II, а также имеется рост опухоли в глазную орбиту или подвисочную ямку, но без интракраниального роста
IV	Опухоли с интракраниальным ростом и интрадуральным распространением с вовлечением гипофиза и зрительного перекреста

Было показано, что в основе структуры ЮА лежит массивное скопление сосудов и фиброзной основы, состоящей из коллагеновых волокон и их продуцирующих фибробластов. Исследователи из группы P. Nicolai в 2008–2011 гг. (5) доказали, что для сосудов, формирующих ЮА, характерны групповой рост, расширенный просвет и полное отсутствие эластичных волокон и мышечной мускулатуры. Это приводит к их расширению и потенциальной опасности разрыва с последующим неконтролируемым и жизнеопасным кровотечением, что доказывает необходимость быстрого и адекватного лечения.

В основе патогенеза развития ЮА лежит массивная пролиферация кровеносных сосудов с образованием мальформации. Существует несколько гипотез образования ЮА и ее патофизиологии. Одной из ведущих гипотез возникновения ЮА считается влияние мужских половых гормонов, а точнее, наличие рецепторов к андрогенам и тестостерону и отсутствие рецепторов к эстрогену и прогестерону (6, 7). Подтверждением этого является выявление ЮА в основном у молодых мужчин в период полового созревания.

Типичная локализация образования ЮА – это область клиновидно-небного отверстия полости носа, соединяющая между собой полость носа и крылонебную ямку. Определение точной локализации опухоли позволяет определить стадию ее развития и выбрать оптимальную тактику лечения.

Симптомы, диагностика

ЮА характеризуется быстрым ростом, однако часто с момента возникновения первых симптомов до первичного обращения к врачу проходит 2–3 года.

Типичными клиническими проявлениями являются следующие симптомы:

- затрудненное носовое дыхание;
- частые, повторяющиеся носовые кровотечения (при продолжении роста опухоли кровотечения становятся чаще и интенсивней);
- снижение слуха, часто на оба уха;
- головная боль;
- снижение остроты зрения, экзофтальм, диплопия;

– деформация лицевого скелета.

Головная боль и боль поверхности лица возникают в результате сдавления придаточных пазух носа или нарушения функции евстахиевых труб при секреторном отите (8).

Развитие опухоли имеет несколько стадий развития, общепринятая мировая классификация приведена в таблице.

При появлении первых симптомов пациент должен быть осмотрен ЛОР-врачом с проведением эндоскопии носоглотки. При выявлении признаков опухоли требуется проведение КТ с введением контрастного вещества. На КТ-срезах опухоль будет выявляться как образование с интенсивной однородной структурой повышенной контрастности (рис. 1).

Преимуществом КТ является ее превосходство в оценке вовлеченности прилегающих к ЮА костных структур по сравнению с МРТ/МСКТ. Методы МРТ/МСКТ в основном используются при подозрении распространения опухоли интракраниально. Завершающим этапом диагностики является проведение диагностической биплановой ангиографии сонных артерий. Результаты ангиографии позволяют определить локализацию питающей опухоль артерии, что необходимо не только для проведения ее эндоваскулярной эмболизации, но также служит навигатором для хирургов при ее эндоскопическом иссечении.

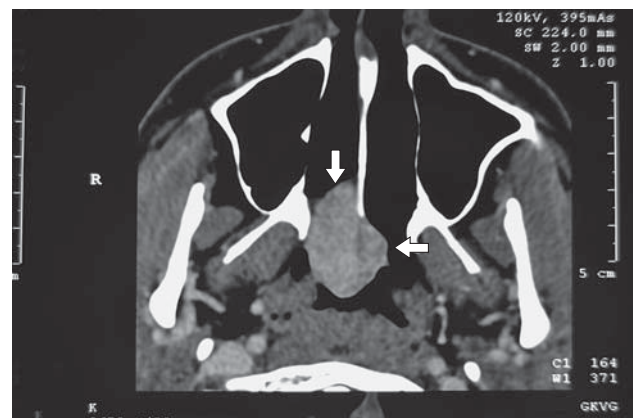


Рис. 1. Пример ангиофибромы задних отделов правой половины носоглотки (стрелка) по результатам КТ с контрастированием.

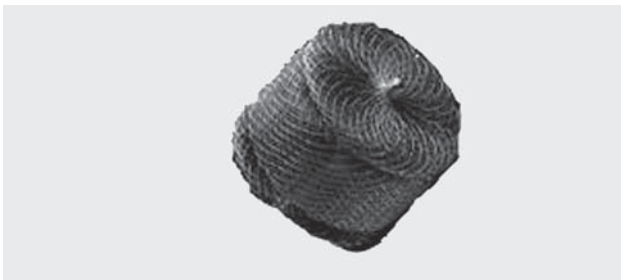


Рис. 2. Сосудистый окклюдер Plug II, изготовленный из никель-титанового сплава и состоящий из трех дисков, обеспечивающих гарантированную эмболизацию целевого сосуда.

Лечение

Хирургическое лечение ЮА является единственным эффективным методом лечения и состоит из двух этапов: эндоваскулярной эмболизации и эндоскопического иссечения опухоли. При выполнении эмболизации артерии, питающей опухоль, происходит уменьшение размеров опухоли в течение последующих суток не менее чем на 50%, что облегчает процесс ее резекции на втором этапе лечения. Также, по данным P. Eloy (2013), в результате окклюзии артерии достигается снижение объема кровопотери при резекции опухоли на 60% (3, 9, 10). Так, средняя кровопотеря в группе пациентов с открытой хирургической операцией составила в среднем 1,578 мл, а в группе эндоскопической резекции ЮА с предварительной ее эндоваскулярной окклюзией не превышала в среднем 406,7 мл ($p < 0,05$).

Эмболизация артерии выполняется по плановым или экстренным показаниям. Экстренно вмешательство проводится при возникновении неконтролируемого, длительного, жизнеугрожающего кровотечения. Чаще всего речь идет о крупной ветви верхнечелюстной артерии, реже – о ветвях наружной сонной артерии или восходящей гортанной артерии. Для эмболизации питающей артерии используют различные типы эмболов или сосудистые окклюдеры. В нашей клинической практике мы чаще всего используем сосудистые окклюдеры типа Plug II (St. Jude, США) (рис. 2).

По нашему мнению, основным преимуществом окклюдера является возможность его удаления или репозиции при развитии осложнений в операционном или раннем постоперационном периоде.

Частота развития осложнений при выполнении эмболизации артерии не превышает 2% и может проявляться следующими событиями:

- 1) цереброваскулярными осложнениями (при закрытии одной из сонных артерий);
- 2) полной потерей зрения (при окклюзии глазной артерии);
- 3) некрозом кожи и мягких тканей (при компротации артерий, их питающих).

На втором этапе лечения при ЮА I–II стадии проводится эндоскопическая резекция опухоли, при наличии ЮА III–IV стадии методом выбора будет проведение открытой хирургической резекции.

Важным моментом является необходимость проведения второго этапа лечения не позднее 72 ч после завершения первого эндоваскулярного этапа лечения во избежание открытия дополнительных анастомозов и восстановления питания опухоли (11).

Лечение ЮА с использованием других методов, таких как гормонотерапия или химиотерапия и т.д., используется только как вспомогательное лечение или при рецидивирующем росте опухоли.

Клинический пример

Пациент К., 20 лет, военнослужащий. Поступил с жалобами на затрудненное носовое дыхание в течение предыдущих двух лет, сопровождающееся постоянными слизисто-кровяными выделениями из носа. В течение последнего года пациенту ставился диагноз острого ринита с проведением неоднократных курсов противовоспалительного и местного лечения без достижения положительного эффекта. Последние 2–3 мес стал отмечать значительное ухудшение носового дыхания, появление частых носовых кровотечений длительностью до 30–40 мин. При проведении диагностической эндоскопии носоглотки выявлено фиолетово-розовое образование, заполняющее всю правую полость носа. Было проведено контраст-индуцированное КТ-исследование, по результатам которого в задних отделах правой половины носоглотки отмечается образование овальной формы с четкими ровными контурами размерами 35 × 23 × 26 мм (рис. 3, а, б). Образование прилежит к нижнезадней части решетчатой кости. При внутривенном введении контрастного вещества образование накапливает контраст, прилежащие костные структуры истончены. Также была проведена ангиография сонных артерий, по данным которой выявлена крупная ветвь правой верхнечелюстной артерии, кровоснабжающей ЮА (рис. 4, а). В связи с отсутствием признаков интракраниального роста опухоли принято решение об одномоментной эмболизации артерии.

В устье правой наружной сонной артерии установлен направляющий катетер JR 4 6 Fr. Далее в дистальный отдел правой верхнечелюстной артерии проведен интервенционный проводник 0,014" и затем направляющий катетер установлен селективно в среднем сегменте правой верхнечелюстной артерии. Используя систему доставки, мы разместили в среднем сегменте артерии сосудистый окклюдер Plug II размерами 3,0 × 6,0 мм. При проведении контрольной ангиографии дистальное место имплантации окклюдера кровотоком отсутствовало и васкуляризация ЮА не определялась (рис. 4, б). Окклюдер отсоединен от системы доставки. Гемостаз про-

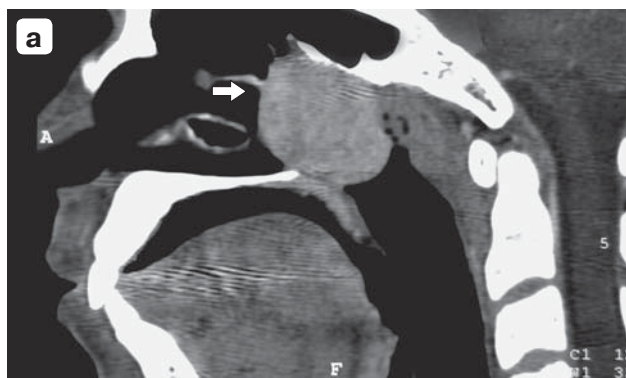


Рис. 3. Изображение поперечных срезов ЮА в сагитальной (а) и аксиальной (б) проекциях. Выявлено образование овальной формы (стрелки) с богатой васкуляризацией размерами 35 × 23 × 6 мм, расположенное в задних отделах правой половины носоглотки овальной формы. Отмечается истончение прилежащих костных структур.

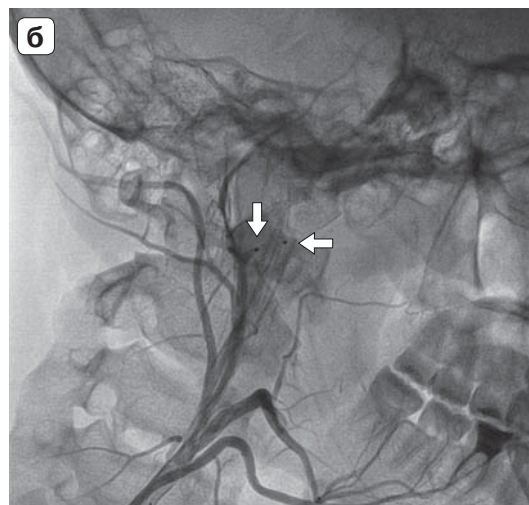
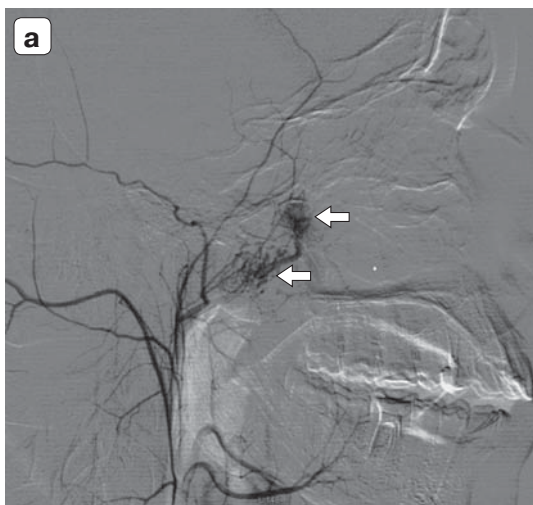
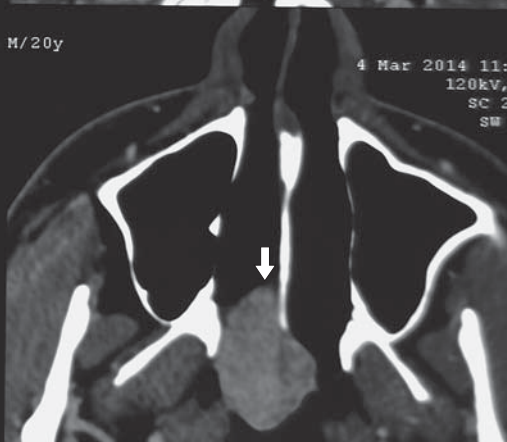
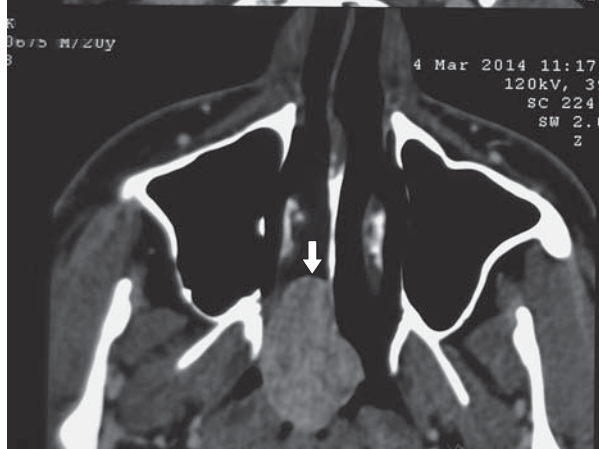
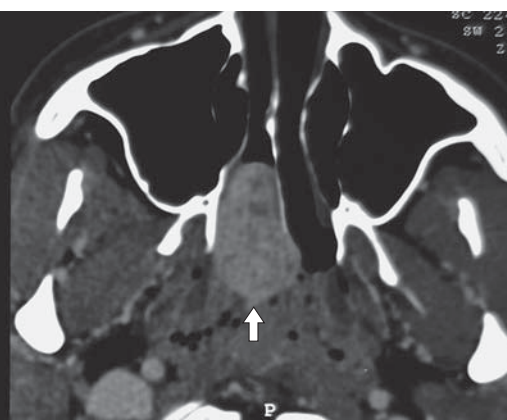
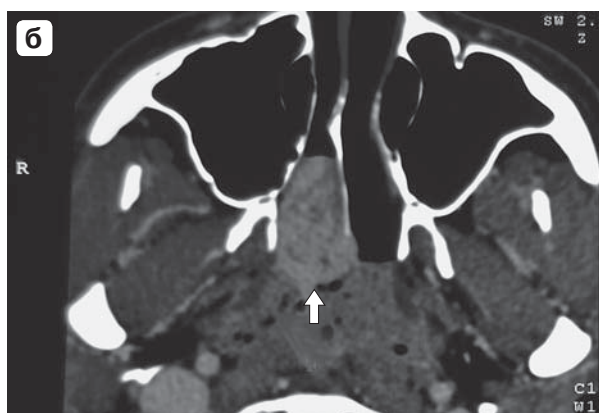


Рис. 4. а – ангиографические признаки патологической ревазуляризации (стрелки) в области дистального сегмента правой верхнечелюстной артерии. б – успешно установленный сосудистый окклюдер с хорошей визуализацией рентгеноконтрастных меток (стрелки) и полным прекращением патологического кровотока в области ЮА.

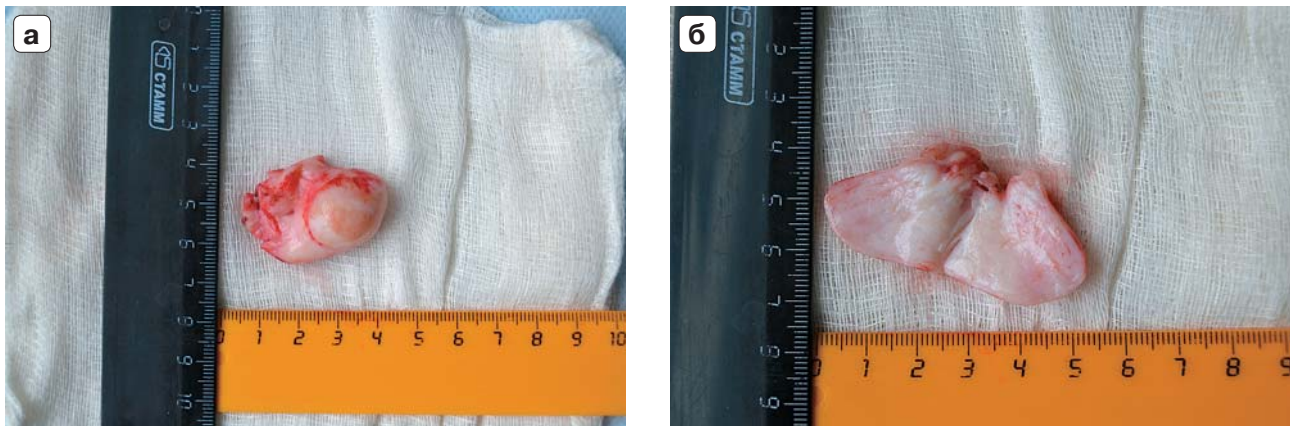


Рис. 5. Материал опухоли, удаленной в результате эндоскопической резекции. Отмечается белый цвет тканей снаружи (а) и при поперечном разрезе (б), что свидетельствует об эффективной эмболизации питающей артерии и полном прекращении кровоснабжения данного образования.

веден с использованием саморассасывающегося коллагена, установленного в области бедренной артерии.

Через 24 ч были проведены эндоскопическое эндоназальное удаление и резекция ЮА (рис. 5, а). Общая кровопотеря во время операции не превысила 150 мл. При осмотре биологического материала удаленной опухоли отмечается белый цвет тканей, в том числе при поперечном разрезе тела опухоли (рис. 5, б), что свидетельствует об эффективном прекращении кровоснабжения ангиофибромы. Послеоперационный период протекал обычно, без осложнений. Через 5–7 дней после спадания отека носоглотки пациент отмечал полное восстановление носового дыхания. Через 10 дней пациент был выписан из клиники и вернулся к своему обычному образу жизни.

Заключение

Ювенильная ангиофиброма встречается у молодых людей мужского пола, подтверждается типичной картиной по данным КТ и ангиографии сонных артерий. Данный тип опухоли характеризуется агрессивным и быстрым ростом с вовлечением в патологический процесс окружающих мягких тканей и костных структур. Единственно эффективным методом лечения в настоящее время является эндоваскулярная эмболизация питающей опухоль артерии и последующая эндоскопическая резекция ангиофибромы.

Список литературы

1. Lund V.J., Stammberger H., Nicolai P. et al. European position paper on endoscopic management of tumours of the

nose, paranasal sinuses and skull base. *Rhinology*. 2010, Suppl, 22, 1–143.

- Gullane P.J., Davidson J., O'Dwyer T. et al. Juvenile angiofibroma: a review of the literature and a case series report. *Laryngoscope*. 1992, 102, 928–933.
- Glad H., Vainer B., Buchwald C. Juvenile nasopharyngeal angiofibromas in Denmark 1981–2003: diagnosis, incidence, and treatment. *Acta Oto-Laryngologica*. 2007, 127 (3), 292–299.
- Schiff M. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope*. 1959, 69, 908–1016.
- Nicolai P., Schreiber A., Villaret A.B. Juvenile angiofibroma: evolution of management. Review article. *Intern. J. Pediatr*. 2012, Article ID 412545, 235–246.
- Hwang H.C., Mills S.E., Patterson K. et al. Expression of androgen receptors in nasopharyngeal angiofibroma: an immunohistochemical study of 24 cases. *Mod. Pathol*. 1998, 11, 1122–1126.
- Schick B., Wemmert S., Jung V. et al. Genetic heterogeneity of the MYC oncogene in advanced juvenile angiofibromas. *Cancer Genet. Cytogenet*. 2006, 164, 25–31.
- Gillard A.L., Anastacio V.M., Piatto V.B. et al. A seven-year experience with patients with juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Braz. J. Otorhinolaryngol*. 2010, 76 (2), 245–250.
- Li J.R., Qian J., Shan X.Z. et al. Evaluation of the effectiveness of preoperative embolization in surgery for nasopharyngeal angiofibroma. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol*. 1998, 255, 8, 430–432.
- Lehmann M., Ulrich S., Reineke U. et al. Intratumoral Onyx® embolization in the management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *HNO*. 2010, 58, 8, 853–857.
- Trambahuy P., Borsik M., Herman P. et al. Direct intratumoral embolization of juvenile angiofibroma. *Am. J. Otolaryngol*. 1994, 15, 6, 429–435.