

На правах рукописи

ДМИТРИЕВ АЛЕКСАНДР ЮРЬЕВИЧ

**Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных мальформаций
головного мозга в остром периоде кровоизлияния**

14.01.18 – Нейрохирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва - 2011

Работа выполнена в Московском государственном медико-стоматологическом университете

Научные руководители:

Член-корр. РАМН, доктор медицинских наук, профессор

Владимир Викторович Крылов

Д.м.н., профессор

Георгий Евгеньевич Белозеров

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук Геннадий Иванович Антонов

Доктор медицинских наук Шамиль Хамбалович Гизатуллин

Ведущая организация:

Российская медицинская академия последипломного образования

Защита состоится: « » _____ 2011 г. в « » часов на заседании Диссертационного Совета Д 850.010.01 при Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (129090, Москва, Б._Сухаревская пл., д. 3).

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Автореферат разослан « » _____ 2011 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

доктор медицинских наук, профессор

А.А. Гуляев

Сокращения, используемые в диссертации

АВМ – артеривенозная мальформация

ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние

ВМГ – внутримозговая гематома

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

САВП – стволовые акустические вызванные потенциалы

САК – субарахноидальное кровоизлияние

СДГ – субдуральная гематома

СПНПД – синдром прорыва нормального перфузионного давления

ТКДГ – транскраниальная доплерография

ЦАГ – церебральная ангиография

ШИГ – шкала исходов Глазго

ШКГ – шкала комы Глазго

ЭЭГ – электроэнцефалография

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы

Разрыв АВМ с формированием внутричерепного кровоизлияния является основным и наиболее тяжелым вариантом ее клинического проявления. Уровень летальности вследствие разрыва мальформаций достигает 30%, половина пациентов, перенесших кровоизлияние из мальформации, остаются инвалидами (А. Biondi и соавт., 2006). Кровотечение из сосудов АВМ наиболее характерно для лиц молодого трудоспособного возраста – 20-50 лет (В. Karlsson и соавт., 1997).

Хирургическое вмешательство является основным методом лечения при разрыве АВМ и формировании внутричерепной гематомы. Открытая операция позволяет удалить и гематому, и сосудистую мальформацию. При тяжелом состоянии больного эвакуация внутримозгового кровоизлияния является главной задачей, а одномоментное иссечение сосудистой аномалии-источника не всегда целесообразно и возможно (Ю.М. Филатов и соавт., 1991). Гематома с зоной перифокального отека мозга существенно затрудняет выделение АВМ, уменьшает радикальность ее выключения из кровотока (М.А. Stefani и соавт., 2002). Иссечение артериовенозной мальформации в остром периоде кровоизлияния может вызвать дополнительную травму мозговой ткани и увеличивает продолжительность оперативного вмешательства.

Выключение АВМ из кровотока помимо открытого хирургического вмешательства может быть выполнено при помощи внутрисосудистой эмболизации и радиохирургии. При больших размерах мальформации наиболее эффективно комбинированное лечение (J. Zhao и соавт., 1999).

Несмотря на существенные успехи в хирургии артериовенозных мальформаций, в настоящий момент не разработана единая концепция их лечения в остром периоде кровоизлияния. В литературе отсутствуют четкие показания к проведению экстренного оперативного вмешательства (F. Puzzilli и соавт., 1998). Не систематизированы данные об объеме хирургического

вмешательства при выполнении экстренной операции, не уточнены сроки хирургического лечения артериовенозных мальформаций в сочетании с гематомами малого объема (J. Kuhmonen и соавт., 2005; C.S. Ogilvy и соавт., 2001). Противоречивы сведения о целесообразности удаления АВМ в сочетании с внутримозговой гематомой, расположенных в функционально значимых зонах головного мозга (M.T. Lawton и соавт., 2005; M.J. Kupersmith и соавт., 1996). Не определена тактика лечения нетравматических внутричерепных кровоизлияний при подозрении на наличие скрытых мальформаций.

Цель исследования

Уточнить возможности диагностических методов исследования и тактику лечения артериовенозных мальформаций головного мозга в остром периоде кровоизлияния.

Задачи исследования

- 1) Определить особенности клинической картины разрыва АВМ головного мозга в остром периоде кровоизлияния.
- 2) Оценить возможности компьютерной томографии и церебральной ангиографии в диагностике внутричерепных кровоизлияний и АВМ в остром периоде заболевания.
- 3) Определить факторы, влияющие на исход хирургического лечения АВМ в остром периоде кровоизлияния.
- 4) Уточнить тактику лечения при разрыве АВМ головного мозга в остром периоде.

Научная новизна исследования

1. Выявлены особенности клиники разрыва АВМ, на основании чего выделены 3 варианта клинической картины кровоизлияния.

2. Определены возможности КТ и ЦАГ в диагностике кровоизлияния и АВМ на фоне ее разрыва. Выявлены анатомические особенности внутричерепного кровоизлияния и строения мальформаций с геморрагическим типом течения. Изучено влияние анатомической формы и локализации АВМ на характер внутричерепного кровоизлияния.

3. Установлены предоперационные и интраоперационные факторы, влияющие на результаты хирургического лечения. Изучены исходы открытых операций при наличии и отсутствии различных факторов риска.

4. Разработан алгоритм лечения у больных с разрывом АВМ в остром периоде кровоизлияния.

Практическая значимость

1. Особенности клинической картины кровоизлияния из АВМ позволяют еще на догоспитальном этапе предположить правильный диагноз и госпитализировать больного в специализированный стационар.

2. Обнаружение при КТ характерного для АВМ внутричерепного кровоизлияния позволяет предполагать у пациента мальформацию, перевести его в специализированное нейрохирургическое отделение для возможности проведения ангиографии и уточнения дальнейшей тактики лечения.

3. Сведения о взаимосвязи между строением, локализацией АВМ и характером внутричерепного кровоизлияния дает возможность предполагать структурные особенности мальформации по данным КТ при невозможности проведения ангиографии, КТ- и МР-ангиографии, что позволяет уточнить тактику лечения.

4. Сложности диагностики АВМ у больных с ВМГ большого объема не исключают наличие у них скрытых мальформаций при отсутствии патологии сосудов мозга при ангиографии.

5. Диагностические возможности ангиографии позволяют рекомендовать проведение исследования при любом объеме гематомы.

6. Уточнена хирургическая тактика при разрывах АВМ в остром периоде кровоизлияния.

Положения, выносимые на защиту

1. В 59% наблюдений при разрыве АВМ характерен компенсированный вариант течения заболевания с наличием очаговых неврологических симптомов. В 26% развивается компенсированный вариант без очаговых симптомов, в 13% – декомпенсированный вариант.

2. Чувствительность КТ головного мозга в диагностике кровоизлияния из АВМ составляет 98%. При разрыве АВМ у 81% больных образуются ВМГ, у 57% – ВЖК, у 36% – САК, у 6% – СДГ.

3. Чувствительность ЦАГ в выявлении АВМ на фоне кровоизлияния составляет 69%. Геморрагический тип течения характерен для мальформаций размером менее 3 см, имеющих единственный афферент и дренирующихся в поверхностную венозную систему.

4. На исходы хирургического лечения АВМ влияет объем ВМГ, степень поперечной и аксиальной дислокации, клиническое состояние и возраст больных.

5. Анатомическая форма внутримозгового кровоизлияния и состояние больного являются одними из главных факторов, определяющих сроки хирургического лечения. Экстренная операция показана при ВМГ 30 мл и более, угнетении сознания до сопора или комы, наличии клинических и КТ-признаков аксиальной дислокации. При гематомах малого объема (менее 30 мл) без признаков дислокации мозга и компенсированном состоянии больных операции следует проводить в отсроченном периоде. Всем больным при возможности целесообразно выполнять и удаление гематомы, и резекцию АВМ.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на IV и V съездах нейрохирургов (Москва, 2006 и Уфа, 2009 гг.), всероссийских научно-практических конференциях “Поленовские чтения” (Санкт-Петербург, 2006, 2007, 2008 и 2010 гг.), на II Российском Международном конгрессе “Цереброваскулярная патология и инсульт” (Санкт-Петербург, 2007 г.), на Санкт-Петербургском обществе нейрохирургов (Санкт-Петербург, 2010 г.) и на ежегодной встрече европейских нейрохирургов (Гронинген, Нидерланды, 2010).

Публикации и внедрение

По теме диссертации опубликовано 9 работ в виде статей и тезисов в журналах и сборниках работ съездов и конференций.

Результаты проведенного исследования внедрены в работу отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (содержащего 10 отечественных и 130 зарубежных источника) и 6 приложений. Текст диссертации изложен на 151 странице машинописного текста, включает 42 рисунка и 33 таблицы.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика больных

Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 336 больных, находившихся на лечении в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с 01.01.1992 по 31.12.2009.

Большая часть пациентов – 218 человек (65%) – переведена из других больниц, первоначально в институт бригадой скорой медицинской помощи

доставлено 66 больных (20%), в плановом порядке госпитализированы 52 (15%).

Разрыв мальформации наблюдали у 269 пациентов из 336 (80%). У 15 больных (4%) выявлено сочетание АВМ с аневризмами головного мозга. Из них причиной кровоизлияния у 8 человек явился разрыв аневризмы, у 6 – артериовенозной мальформации. У одного пациента с сочетанием мальформации и аневризмы источник внутричерепного кровоизлияния установить не удалось. Эпилептоидный тип течения АВМ был отмечен у 52 больных (15%), псевдотуморозный – у 6 человек (2%).

Из 269 пациентов с разрывом мальформаций 233 поступили в институт в остром периоде (не позднее 14 суток от начала заболевания). У 204 АВМ располагалась супратенториально, у 29 – в задней черепной ямке.

В проведенном исследовании выполнили ретроспективный анализ результатов лечения 204 больных с супратенториальными АВМ, госпитализированных в остром периоде кровоизлияния.

Мужчин было 118 (58%), женщин – 86 (42%). Возраст пациентов варьировал от 14 до 74 лет.

Одно кровоизлияние перенесли 183 больных (90%), два – 19 (9%), три – 2 (1%).

Хирургическое вмешательство выполнили 126 пациентам. У 123 удаляли ВМГ и/или АВМ. Одному больному с массивным вентрикулярным кровоизлиянием выполняли лишь его локальный фибринолиз. В 1 наблюдении с АВМ без ВМГ после выполнения краниотомии мальформация была расценена как неоперабельная и ее не иссекали. У 1 больного с ВМГ объемом 11 мл из-за выраженного отека мозга и невозможности выделения мальформации хирургическое вмешательство ограничили лишь декомпрессивной трепанацией черепа.

Эндовазальная операция проведена 18 больным, комбинированное вмешательство (эмболизация АВМ с последующим иссечением) – 6 пациентам. Оставшиеся 54 человека не были оперированы в связи труднодоступной

локализацией мальформации. После стабилизации состояния они были выписаны с рекомендациями проведения лучевой терапии.

Методы обследования.

Клинико-неврологическое обследование. Всем больным проводили клинико-неврологическое исследование при поступлении в стационар, перед операцией (только у больных, кому выполняли хирургическое вмешательство) и при выписке. Оценивали уровень бодрствования по шкале комы Глазго. Ясное сознание соответствовало 15 баллам по ШКГ, умеренное оглушение – 14, глубокое оглушение – 13, сопор – 9-12 баллам, умеренная кома – 6-8, глубокая кома – 4-5, атоническая – 3.

Выявляли наличие общемозгового и менингеального синдромов. Отдельно оценивали уровень бодрствования. Общемозговой синдром диагностировали только у пациентов без нарушения уровня бодрствования или его угнетении до оглушения.

Менингеальный синдром оценивали у всех больных. Менингеальный синдром расценивали как умеренный, если при оценке ригидности затылочных мышц расстояние от подбородка до грудины составляло не более 9 см, а при проверке симптома Кернига угол разгибания голени находился в пределах 120° и более. При грубом менингеальном синдроме расстояние от подбородка до грудины было более 9 см, а угол разгибания голени при исследовании симптома Кернига – менее 120° .

Оценка поражений пирамидного тракта включала исследование функций VII и XII черепно-мозговых нервов, мышечной силы в руках и ногах по 5-бальной шкале P.J. Dyck, тонуса и рефлексов. Дополнительно оценивали наличие моторной, сенсорной и амнестической афазии, выпадения полей зрения. Исследовали дислокационные стволые симптомы по схеме F. Plum и J.B. Posner. Наиболее часто наблюдали мезенцефальный и понтинный синдромы.

Результаты лечения больных оценивали по шкале исходов Глазго. Полное выздоровление (ШИГ 5) наблюдали у 76 больных (37%), умеренную инвалидизацию (ШИГ 4) – у 55 (27%), грубую инвалидизацию (ШИГ 3) – у 25 (12%), вегетативное состояние (ШИГ 2) – у 1 (1%), умерло (ШИГ 1) 47 человек (23%).

Инструментальные методы обследования.

Компьютерная томография головного мозга.

КТ головного мозга выполняли для верификации и оценки внутричерепного кровоизлияния у 196 больных. Исследование проводили на аппаратах СТ МАХ и HI Speed СТ\Е фирмы “General Electric”. В дальнейшем исследовании анализировали результаты компьютерной томографии, выполненной не позднее 14 суток от кровоизлияния, у 189 больных.

Оценивали наличие базального и конвекситального субарахноидального кровоизлияния. Вычисляли объем ВМГ и зоны перифокального отека, СДГ и внутрижелудочкового кровоизлияния. Интенсивность ВЖК оценивали по шкале D. A. Graeb.

Определяли величину поперечной дислокации и степень аксиальной дислокации по Н.В. Верещагину.

Для визуализации АВМ при КТ 22 пациентам проводили контрастирование. Использовали омнипак, ультравист и урографин. На томограммах мальформация представляла собой очаг гиперинтенсивной, гетерогенной плотности по периферии гематомы, накапливающий контраст.

Церебральная ангиография.

Для визуализации АВМ проводили дигитальную субтракционную церебральную ангиографию чрезбедренным доступом по Сельдингеру на сериографе “Ангиотрон” с приставкой “Ангиоскоп” фирмы “Siemens”. Использовали контрастное вещество “омнипак 320” фирмы “Nycomed”. ЦАГ выполнили 172 больным, из них в первые 14 суток от кровоизлияния – 162.

Анализировали локализацию мальформации, ее размер, количество афферентов и характер дренирования. Для оценки АВМ при ангиографии использовали шкалу Spetzler-Martin.

Транскраниальная доплерография.

ТКДГ выполняли на аппаратах “Сономед-310” (Россия) и Multi-dop T фирмы DWL (Германия). Исследование проводили 66 больным, в первые 14 суток от кровоизлияния – 50.

Исследовали линейные скорости кровотока по внутренней сонной, передней, средней и задней мозговым артериям с двух сторон. Оценивали индекс Линдегаарда. Это отношение между линейной скоростью кровотока по М1-сегменту средней мозговой артерии к линейной скорости кровотока по ипсилатеральному интракраниальному сегменту внутренней сонной артерии.

Вазоспазм подтверждали при значении индекса Линдегаарда 3 и более.

Электроэнцефалография и регистрация стволовых акустических вызванных потенциалов.

ЭЭГ выполняли на нейрокартографе “ЭЭГ 24” у 106 больных, в первые 14 суток от кровоизлияния – у 97.

Анализировали наличие медленной, пароксизмальной активности и их совпадение с локализацией АВМ при КТ и ЦАГ.

САВП регистрировали у 89 пациентов, у 84 из них – не позднее 14 суток от разрыва мальформации. Оценивали наличие замедления проведения звукового сигнала по слуховым путям ствола головного мозга.

Статистическая обработка материала

Статистический анализ полученных данных проводили в программе Statistica ver. 6.0 фирмы StatSoft Inc. Анализируемые данные не подчинялись закону нормального распределения, поэтому использовали только непараметрические методы анализа. В описательной статистике использовали медиану, 25- и 75-процентили. При анализе взаимосвязи 2 признаков применяли корреляционный анализ Спирмена (Spearman). При сравнении 2

независимых групп по одному признаку – критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney), χ^2 (Chi-square), точный критерий Фишера (Fisher exact). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина кровоизлияния из АВМ

Уровень бодрствования. У большинства больных (177 из 204 – 87%) сознание было ясным или угнетено до оглушения. Лишь у 27 человек (13%) произошло более глубокое нарушение уровня бодрствования.

Угнетение уровня бодрствования чаще наблюдали при объеме ВМГ 43 мл и более (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n=189$), ВЖК 3 балла и более (Graeb) (Mann-Whitney: $p=0,016$, $n=108$), поперечном смещении головного мозга на 5 мм и более (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n=186$) и наличии аксиальной дислокации (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n=186$). На уровень бодрствования не влияла локализация АВМ (Fisher exact: $p=0,15$, $n=189$) и ее размер (Mann-Whitney: $p=0,98$, $n=111$).

Общемозговой синдром. Общемозговой синдром наблюдали у 170 пациентов из 177 (96%) с ненарушенным уровнем бодрствования; он отсутствовал – у 7 (4%). У 27 больных с угнетением уровня бодрствования до сопора и комы судить о его наличии было невозможно.

Общемозговой синдром чаще наблюдали у больных с ВЖК (Fisher exact: $p=0,025$, $n=163$).

Менингеальный синдром. Менингеальный синдром выявили у 180 пациентов из 204 (88%). Из них умеренно выраженный – у 125, грубый – у 55. Менингеальная симптоматика отсутствовала в 24 наблюдениях (12%).

Менингеальные симптомы наблюдали чаще у больных с САК (Fisher exact: $p=0,015$, $n=188$) и ВЖК (Fisher exact: $p=0,0083$, $n=189$).

Очаговые симптомы. Центральные поражения VII и XII черепно-мозговых нервов наблюдали у 89 больных (44%). У 78 (38%) он сочетался со

снижением мышечной силы в руках и ногах. У 11 человек (5%) выявили изолированные нарушения функций лицевого и подъязычного нервов с полным объемом мышечной силы в верхних и нижних конечностях.

Парезы в руках и ногах отмечены у 116 больных (57%). Из них мышечную силу в 4 балла оценили у 25 пациентов (22%), в 3 балла – у 18 (15%), в 2 балла – у 17 (15%), в 1 балл – у 8 (7%), полную гемиплегию выявили у 48 (41%). У 88 человек мышечная сила была сохранена в полном объеме. У 21 пациента из 88 (24%) с ненарушенной мышечной силой выявили изменение тонуса мышц, анизорефлексию и наличие патологических рефлексов.

Речевые нарушения наблюдали у 45 больных без нарушения уровня бодрствования (25%). Из них моторную афазию – у 12 пациентов (27%), сенсорную – у 3 (7%), амнестическую – у 1 (2%), тотальную – у 29 (64%).

Выпадения полей зрения были у 22 больных без нарушения уровня бодрствования (12%). У всех гемианопсия имела гомонимный характер.

Очаговые неврологические симптомы наблюдали у больных с различным объемом ВМГ – от 4 до 200 мл, но чаще при ВМГ 41 мл и более (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n=185$) и поперечной дислокации головного мозга на 4 мм и более (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n=182$). У больных с гематомами менее 20 мл она располагалась в функционально значимой зоне головного мозга. У всех пациентов с ВМГ 60 мл и более очаговые симптомы присутствовали.

Дислокационные симптомы. Дислокационные стволые симптомы для разрыва АВМ не были характерны, встречались у 13% пациентов. У 20 больных из 204 (10%) наблюдали мезенцефальный синдром. Из них у 11 – сегментарный, у 5 – четверохолмный, у 1 – альтернирующий синдром Вебера, у 3 – их сочетание. Понтинный синдром выявили у 7 человек из 204 (3%).

Дислокационные симптомы чаще наблюдали при ВМГ 41 мл и более (Mann-Whitney: $p=0,00096$, $n=189$), поперечном смещении мозга на 8 мм и более (Mann-Whitney: $p=0,0011$, $n=186$), а также у больных с наличием аксиальной дислокации при КТ (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n=183$).

Варианты клинической картины разрыва АВМ. На основании полученных данных выделили 3 варианта клинической картины разрыва АВМ.

1. *Компенсированный вариант с очаговыми симптомами.* Для него характерно ясное сознание или оглушение, наличие общемозговых, менингеальных и очаговых неврологических симптомов. Такой вариант течения заболевания наблюдали у 59% больных.

2. *Компенсированный вариант без очаговых симптомов.* Проявляется наличием общемозговой и менингеальной симптоматики без очаговых неврологических нарушений. Его выявили в 26% наблюдений. Такую клиническую картину необходимо дифференцировать с кровоизлиянием из аневризмы головного мозга.

3. *Декомпенсированный вариант.* Характеризуется нарушением уровня бодрствования до сопора и комы. Встречали у 13% больных.

У оставшихся 2% пациентов без нарушения уровня бодрствования или при его угнетении до оглушения разрыв АВМ протекал с очаговыми симптомами, но без общемозгового и менингеального синдромов.

Диагностика АВМ в остром периоде кровоизлияния.

Возможности КТ в диагностике кровоизлияния и АВМ.

Кровотечение из АВМ приводило к формированию ВМГ, ВЖК, САК и СДГ. В 30 наблюдениях при КТ обнаружили АВМ.

Внутри мозговая гематома. ВМГ наблюдали у 154 пациентов из 189 (81%). Объем гематом варьировал от 2 до 200 мл, в среднем – 40 мл. У 144 больных (94%) размер гематомы находился в пределах от 2 до 80 мл.

У 131 больного из 154 (85%) ВМГ имела субкортикальную локализацию, у 23 (15%) – располагались в области подкорковых ядер (глубинная локализация). У 126 больных (82%) гематома имела неправильную форму и неровные контуры, у 28 (18%) – форма гематомы представляла эллипс с ровными краями.

Внутричерепные гематомы чаще наблюдали при размере мальформации менее 3 см (Fisher exact: $p=0,036$, $n=105$). Объем сформированной ВМГ зависел от локализации АВМ. При субкортикальных мальформациях чаще наблюдали гематомы большего объема (40 мл и более). Объем ВМГ не зависел от размеров АВМ, количества афферентов и характера дренирования.

Внутрижелудочковое кровоизлияние. ВЖК выявили в 108 наблюдениях из 189 (57%). У 47 больных (25%) оно сочеталось с ВМГ, у 9 (5%) – с САК, у 32 пациентов (17%) одновременно выявили ВЖК, ВМГ и САК. Изолированное вентрикулярное кровоизлияние наблюдали у 20 человек (10%).

В 99 наблюдениях (92%) выраженность ВЖК составила от 1 до 6 баллов по шкале Graeb.

ВЖК чаще наблюдали при глубинной локализации (Fisher exact: $p=0,047$, $n=105$) и глубинном дренировании мальформации (Chi-square: $p=0,0029$, $n=105$). Образование вентрикулярного кровоизлияния не зависело от размеров АВМ и количества афферентов.

Субарахноидальное кровоизлияние. САК выявили у 68 больных из 188 (36%). Субарахноидальное кровоизлияние было конвекситальным у 30 пациентов (44%), базальным – у 23 (34%), и базальным, и конвекситальным – у 15 (22%). Наиболее часто САК наблюдали вместе с ВМГ (58 человек – 85%).

Субарахноидальное кровоизлияние чаще выявляли при субкортикальном расположении мальформации (Fisher exact: $p=0,013$, $n=104$). Частота обнаружения САК не зависела от размеров АВМ, количества афферентов и характера дренирования.

У 9 больных из 68 (13%) наблюдали сочетание субарахноидального и вентрикулярного кровоизлияния без ВМГ. Объем ВЖК у этих больных варьировал от 1 до 9 баллов (Graeb). Изолированное САК выявили лишь у 1 больного (2%). Такие кровоизлияния необходимо было дифференцировать с

аневризматическими. У 7 таких пациентов САК было конвекситальным, у 2 – базальным, у 1 – сочетание и базального, и конвекситального.

Субдуральная гематома. СДГ наблюдали у 11 больных из 189 (6%). Их объем варьировал от 1 до 18 мл. У 10 пациентов субдуральные гематомы сочетались с внутримозговыми. Все ВМГ имели субкортикальное расположение. У 1 больного обнаружили СДГ объемом 8 мл без ВМГ.

Возможности КТ в диагностике АВМ. АВМ при КТ без контрастирования на фоне кровоизлияния выявили у 16 больных из 167 (10%).

Контрастное усиление проводили 22 пациентам. Из них мальформацию обнаружили у 14 человек (64%) (рис. 1).

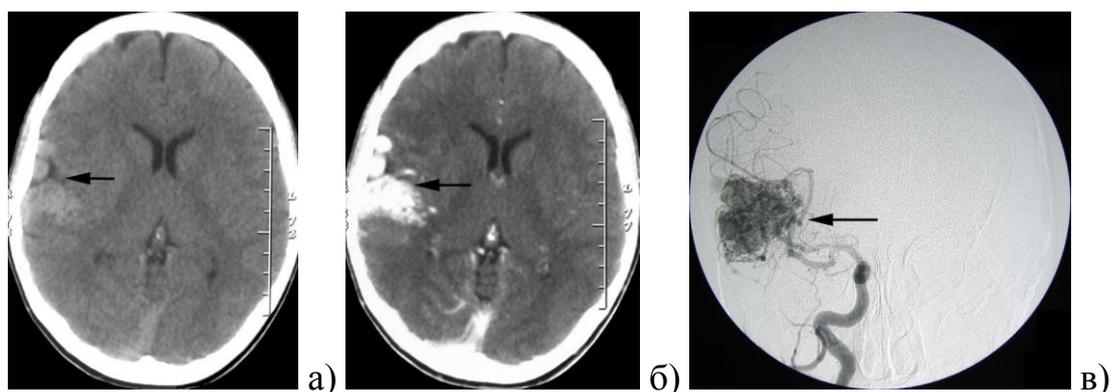


Рис. 1. Диагностика АВМ при КТ: а) мальформация правой височной доли при КТ без контрастирования (указана стрелкой) имеет изоденсивную плотность; б) при КТ с контрастированием определяется интенсивное накопление контрастного препарата АВМ (стрелка); в) АВМ при каротидной ангиографии в прямой проекции (стрелка).

У больных с ВМГ менее 30 мл контрастирование повышало вероятность обнаружения мальформации при КТ (Fisher exact: $p < 0,0001$, $n=95$).

Выявили факторы, затрудняющие обнаружение АВМ при КТ без контрастирования. Мальформацию выявляли реже при ВМГ объемом 34 мл и более (Mann-Whitney: $p=0,0017$, $n=167$) и поперечной дислокации на 4 мм более

(Mann-Whitney: $p=0,030$, $n=164$). Мальформация не была выявлена ни в одном наблюдении при ВМГ более 107 мл и поперечной дислокации более 11 мм.

Сложность обнаружения мальформации при КТ на фоне кровоизлияния была обусловлена, на наш взгляд, ее сдавлением гематомой, отечной паренхимой головного мозга, тромбированием АВМ и сложностью ее дифференциации от близкой по плотности гематомы.

Возможности церебральной ангиографии в диагностике АВМ.

Мальформацию при ангиографии обнаружили у 111 больных (69%). В 51 наблюдении (31%) АВМ при ангиографии выявлена не была. У этих пациентов она была подтверждена на операции и при гистологическом исследовании (рис. 2).

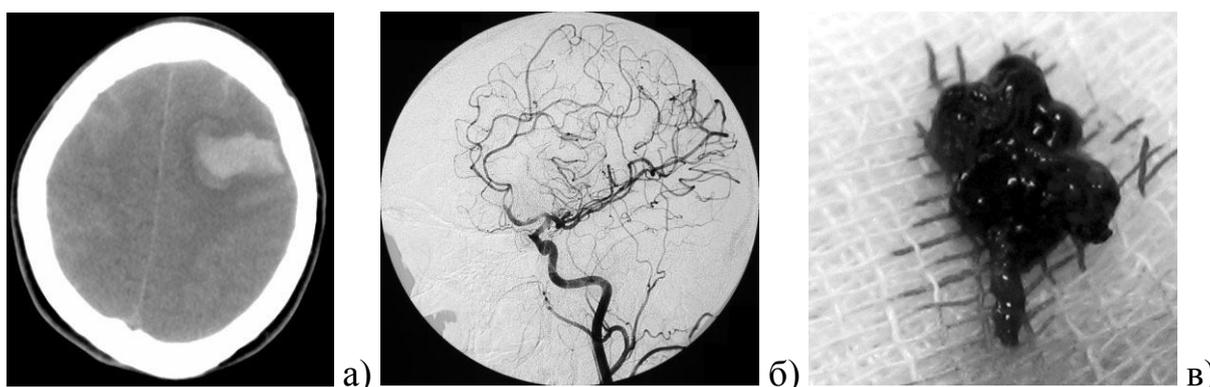


Рис. 2. Ангиографически скрытая АВМ левой лобной доли: а) субкортикальная ВМГ при КТ; б) отсутствие патологии сосудов мозга при каротидной ангиографии в косой проекции; в) удаленная мальформация, интраоперационная фотография.

У 73 больных из 111 (66%) АВМ имела максимальный размер менее 3 см, у 30 (27%) – от 3 до 6 см, у 8 (7%) – более 6 см. Мальформацию, имеющую единственный афферент, обнаружили у 65 человек (59%), 2 и более – у 46 (41%). Дренирование АВМ только в поверхностную венозную систему происходило у 58 пациентов (52%), в глубокую – у 53 (48%) (рис. 3).

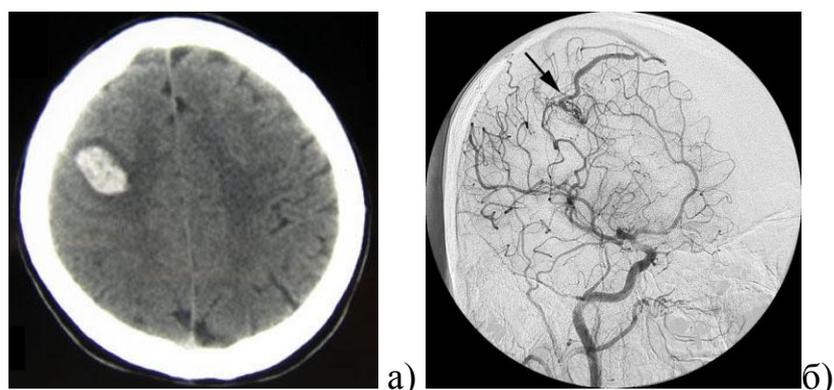


Рис. 3. Разрыв АВМ правой лобной доли: а) субкортикальная ВМГ правой лобной доли при КТ; б) мальформация правой лобной доли при каротидной ангиографии в косой проекции (указана стрелкой); АВМ кровоснабжается из ветвей правых передней и средней мозговых артерий и дренируется в верхний сагиттальный синус.

Все мальформации оценили по шкале Spetzler-Martin: в 1 балл – у 12 больных (11%), в 2 балла – у 39 (35%), в 3 балла – у 41 (37%), 4 балла – у 17 (15%) и 5 баллов – у 2 человек (2%).

Проанализировали факторы, затрудняющие обнаружение АВМ при церебральной ангиографии. Мальформацию выявляли реже при ВМГ объемом 43 мл и более (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n = 153$), поперечной дислокации на 5 мм и более (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n = 151$) и наличии аксиальной дислокации (Mann-Whitney: $p < 0,0001$, $n = 150$).

Несмотря на это, в проведенном исследовании АВМ удавалось обнаружить при любом объеме ВМГ и дислокации головного мозга. Наибольший объем гематомы при КТ составил 200 мл. Мальформация у этого пациента была обнаружена при ЦАГ.

Факторы риска хирургического лечения АВМ.

Возраст больных.

Результаты хирургического лечения ухудшались у пациентов пожилого возраста (Spearman: $p = 0,0022$, $R = -0,27$, $n = 123$). Исходы были хуже у больных 65 лет и старше (Mann-Whitney: $p = 0,0010$, $n = 123$). Все открыто оперированные

пациентов 65 лет и старше были выписаны либо в состоянии глубокой инвалидизации (ШИГ 3), либо умерли (ШИГ 5). У больных более молодого возраста наблюдали самые разнообразные исходы.

Молодые и пожилые пациенты не различались по уровню бодрствования, объему ВМГ и ВЖК, степени поперечной и аксиальной дислокации. Худшие исходы у пожилых больных происходили из-за более частого наличия у них сопутствующих заболеваний: артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца, хронических обструктивных заболеваний легких, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваний почечно-лоханочной системы (Fisher exact: $p=0,011$, $n=123$).

Уровень бодрствования перед операцией.

Наилучшие результаты операций наблюдали у больных без нарушения уровня бодрствования или его угнетении до оглушения (ШКГ 13-15 баллов) (Mann-Whitney: $p=0,0013$, $n=123$). При нарушении сознания до сопора и комы (ШКГ 7-12 баллов) хирургическая летальность увеличивалась в 2,3 раза с 27% до 64%. У всех пациентов с уровнем бодрствования 6 баллов и менее по ШКГ исход заболевания был неблагоприятным (ШИГ 1). Из 9 умерших пациентов у 8 причиной смерти явились отек и дислокация головного мозга в первые 10 суток после операции, у 1 – пневмония, пациент умер на 21 сутки после хирургического вмешательства.

Клинические симптомы аксиальной дислокации.

Их наблюдали у 24 больных (20%). У 17 пациентов выявили мезенцефальный синдром, у 7 – понтинный. Наличие этих симптомов ухудшало исход заболевания при хирургическом лечении (Mann-Whitney: $p=0,0022$, $n=123$).

Развитие у пациента понтинной стадии аксиальной дислокации явилось абсолютно неблагоприятным фактором летального исхода при хирургическом

лечения. Все 7 больных умерли. Из 17 пациентов с мезенцефальным синдромом летальность составила 53%.

Объем ВМГ.

Результаты хирургического лечения ухудшались при большем объеме ВМГ (Spearman: $p=0,00011$, $R=-0,35$, $n=116$) (рис. 4).

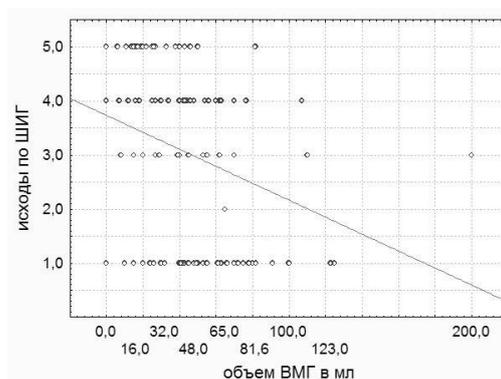


Рис. 4. Результаты хирургического лечения при различном объеме ВМГ.

ВМГ 0-29 мл. У больных без ВМГ или ее объеме менее 30 мл значимым фактором риска при хирургическом лечении явилось вентрикулярное кровоизлияние (Spearman: $p=0,049$, $R=-0,31$, $n=41$). Хирургическое вмешательство на фоне ВЖК явилось главным фактором риска нарастания неврологических нарушений после операции (Fisher exact: $p=0,019$, $n=23$) (табл. 1).

Вентрикулярное кровоизлияние чаще наблюдали при глубокой локализации АВМ (Fisher exact: $p=0,023$, $n=189$). Удаление таких мальформаций было сопряжено с риском повреждения функционально значимых глубоких структур головного мозга, что приводило к ухудшению состояния больных после операции и худшим результатам.

Результаты хирургического лечения больных с наличием и отсутствием
ВЖК.

Динамика состояния после операции	ВЖК			Критерий достоверности
	нет	есть	количество больных	
Улучшение	16 (80%)	4 (20%)	20 (100%)	Fisher exact: p=0,019, n=23
Ухудшение	0	3 (100%)	3 (100%)	
Всего	16 (70%)	7 (30%)	23 (100%)	

ВМГ 30-99 мл. Результаты хирургического лечения этих больных зависели от объема гематомы (Spearman: $p=0,029$, $R=-0,26$, $n=69$). Но, несмотря на увеличение неблагоприятных исходов у больных с большим объемом ВМГ, были наблюдения, в которых отмечали отличные (ШИГ 5) и хорошие (ШИГ 4) исходы у пациентов с гематомами самого различного объема.

Результаты хирургического лечения также ухудшались при большем уровне поперечного смещения (Spearman: $p=0,017$, $R=-0,29$, $n=68$) и аксиальной дислокации (Spearman: $p=0,0033$, $R=-0,36$, $n=66$).

ВМГ 100 мл и более. Из 6 оперированных больных у 1 пациента исход оценили в 4 балла по ШИГ, у 2 – в 3 балла. Умерло 3 больных. Причиной смерти у 1 больного послужили отек и дислокация головного мозга, у 1 – острая сердечная недостаточность, у 1 – аутопсию не проводили.

Таким образом, большой объем ВМГ (100 мл и более) не может быть противопоказанием для открытой операции, так как, несмотря на значимую летальность, исходы хирургического вмешательства у таких пациентов могут быть хорошими и удовлетворительными.

Степень дислокации головного мозга.

Результаты открытых операций ухудшались при нарастании уровня поперечной дислокации (Spearman: $p=0,00032$, $R=-0,33$, $n=113$). Лучшие результаты открытых операций отмечены у больных без смещения мозга или его уровне менее 5 мм (Mann-Whitney: $p=0,0054$, $n=109$). Все больные с поперечной дислокацией более 11 мм умерли.

Другим важным фактором риска хирургического лечения явилось наличие аксиальной дислокации при КТ. Лучшие исходы наблюдали у пациентов без аксиальной дислокации (Mann-Whitney: $p=0,0025$, $n=110$). Результаты открытых операция ухудшались при нарастании степени смещения (Spearman: $p=0,00058$, $R=-0,45$, $n=55$). При 3 и 4 степенях аксиальной дислокации все операции заканчивались смертью больных. При меньшем уровне смещения были наблюдения отличных и хороших исходов.

Результаты хирургического лечения.

Внутричерепное кровотечение, вызываемые им дислокация головного мозга и тяжелое состояние больного явились основными факторами риска при хирургическом лечении АВМ в остром периоде кровоизлияния. Данные факторы в различной степени ухудшали исход открытых операций. Прогностически более благоприятным было наличие у больного ВМГ объемом 30 мл и более (с разным уровнем дислокации головного мозга), если при этом не происходило угнетение уровня сознания до сопора и комы (ШКГ 7-12 баллов) и отсутствовали клинические симптомы аксиальной дислокации. Летальность в таких наблюдениях составила 28% (рис. 5, 6). Более тяжелыми факторами риска явились нарушение уровня бодрствования менее 13 баллов по ШКГ, а также наличие мезенцефального синдрома. При их наличии умерли 50% пациентов. К абсолютно неблагоприятными факторами отнесли угнетение уровня бодрствования до комы (ШКГ 3-6 баллов), понтинная клиническая стадия аксиальной дислокации, поперечное смещение головного мозга более 11

мм, 3 и 4 степени аксиальной дислокации. Все открытые операции у таких больных заканчивались летальным исходом.

Резекция мальформации в остром периоде разрыва у больных без факторов риска приводила к отличным и хорошим исходам без летальных исходов.



Рис. 5. Удаление АВМ и ВМГ правой затылочной доли: а) КТ до операции: определяется субкортикальная ВМГ правой затылочной доли объемом 16 мл и ВЖК в переднем роге правого бокового желудочка (Graeb 1); б) вертебральная ангиография в косой проекции: выявлена мальформация, кровоснабжаемая из правой задней мозговой артерии (указана стрелкой); в) КТ после операции: локальная атрофия головного мозга в зоне удаленной АВМ.

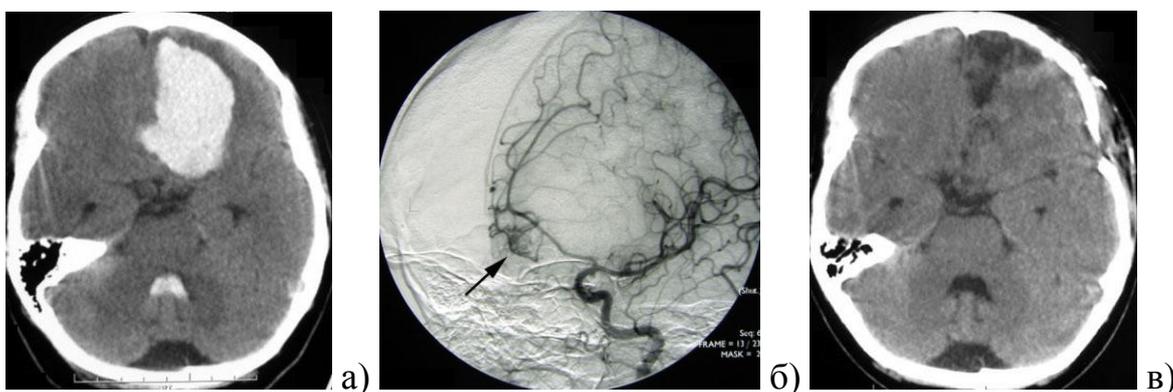


Рис. 6. Удаление АВМ и ВМГ левой лобной доли: а) КТ до операции: ВМГ левой лобной доли объемом 60 мл и ВЖК в 4 желудочек; б) каротидная ангиография в боковой проекции: определяется АВМ, кровоснабжаемая из левой передней мозговой артерии (указана стрелкой); в) КТ после операции: локальная атрофия левой лобной доли.

Факторы, влияющие на рецидив кровоизлияния после операции.

Рецидив кровоизлияния из остаточной АВМ после хирургического вмешательства наблюдали у 12 больных из 123 (10%). У всех повторный разрыв произошел в течение 7 суток после операции. У таких пациентов при первом хирургическом вмешательстве визуально полную резекцию мальформации выполняли 10, частичную – 2. Неполное иссечение мальформации у этих 2 больных проводили из-за ее больших размеров.

Повторное кровотечение из остаточной мальформации чаще наблюдали при глубинной локализации АВМ, ее глубинном дренировании, при интраоперационном пролабировании головного мозга в трепанационный дефект более 1 см, при невыявленной мальформации на операции и неполной ее резекции.

При выполнении хирургического вмешательства у больных с АВМ необходимо проводить тщательную ревизию образовавшейся после удаления гематомы полости, чтобы не допустить сохранения остаточной АВМ. Заведомо неполная резекция мальформации увеличивает вероятность повторного кровотечения из остаточной ее части. Поэтому при хирургическом лечении АВМ в остром периоде кровоизлияния следует или выполнять тотальное ее иссечение, или не удалять мальформацию вообще.

Тактика хирургического лечения артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния.

Выполнение открытой операции возможно больным при любом объеме ВМГ, если уровень бодрствования составляет 7 баллов и более по ШКГ, отсутствует понтинная клиническая стадия аксиальной дислокации, уровень поперечного смещения головного мозга менее 12 мм, отсутствует или 1-2 степень аксиальной дислокации.

У больных с угнетением уровня бодрствования менее 7 баллов по ШКГ, понтинной клинической стадии аксиальной дислокации, поперечном смещении головного мозга на 12 мм и более и 3-4 степени аксиальной дислокации

хирургическое лечение не показано, так как всегда заканчивается летальным исходом. Этим больным необходимо проведение консервативного симптоматического лечения до улучшения состояния, после чего может быть выполнена открытая операция.

У больных с ВМГ 30 мл и более с нарушением уровня бодрствования до сопора, клиническими симптомами компрессии ствола мозга и аксиальной дислокацией при КТ операцию необходимо выполнять в экстренном порядке.

У пациентов без ВМГ или ее объеме менее 30 мл без аксиальной дислокации при КТ, отсутствии нарушения уровня бодрствования или его угнетении до оглушения и при отсутствии клинических симптомов аксиальной дислокации хирургическое лечение целесообразно выполнять на 15 сутки и более от разрыва АВМ.

При проведении хирургического вмешательства следует стремиться выполнить тотальную резекцию АВМ, так как ее частичное иссечение увеличивает вероятность повторного кровоизлияния уже в ранний послеоперационный период. Лишь при неоперабельной мальформации размером более 6 см и ВМГ объемом 30 мл и более возможно изолированное удаление гематомы без иссечения АВМ.

Тактика лечения продемонстрирована на рис. 7.

Тактика лечения АВМ в остром периоде кровоизлияния

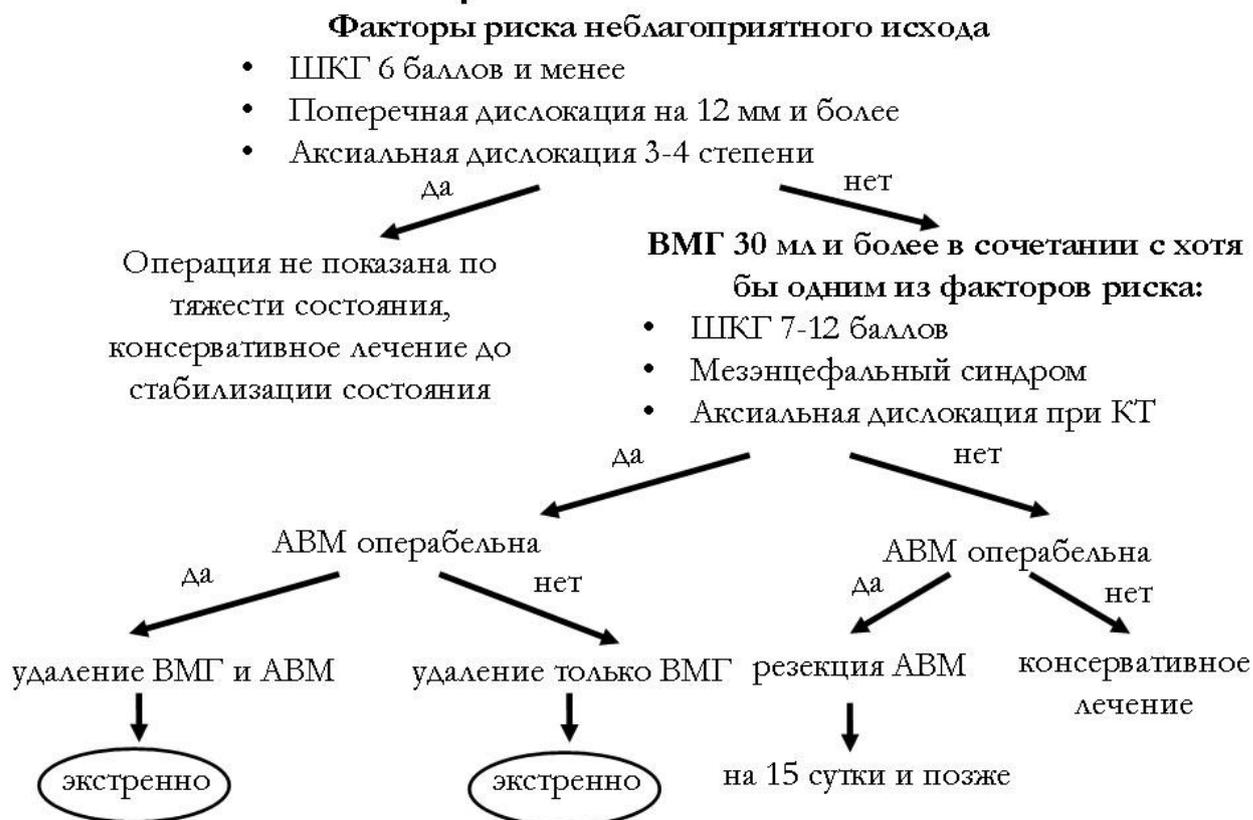


Рис. 7. Тактика лечения АВМ в остром периоде кровоизлияния.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что для разрыва АВМ головного мозга характерны 3 варианта клинической картины: компенсированный с очаговыми симптомами (59%), компенсированный без очаговых симптомов (26%) и декомпенсированный (13%). Для компенсированного варианта с очаговыми симптомами характерно ясное сознание или оглушение, общемозговая, менингеальная и очаговая неврологическая симптоматика. Для компенсированного варианта без очаговых симптомов характерно ясное сознание или оглушение, общемозговые и менингеальные симптомы без очаговых неврологических нарушений. При декомпенсированном варианте происходит угнетение уровня бодрствования до сопора и комы.

2. При КТ без контрастирования на фоне кровоизлияния АВМ обнаруживают у 10% больных. При контрастировании мальформация может быть обнаружена у 75% больных с ВМГ менее 30 мл. Для кровоизлияния из мальформации характерно образование субкортикальных ВМГ неправильной формы с неровными контурами объемом до 80 мл. Более чем у половины больных формируется вентрикулярное кровоизлияние, у трети – субарахноидальное. Субдуральные гематомы образуются в 6%.

3. Церебральная ангиография на фоне кровоизлияния позволяет обнаружить АВМ головного мозга у 69% пациентов. Мальформацию чаще выявляют при ВМГ менее 40 мл и поперечной дислокации менее 5 мм. Мальформации с разрывом чаще имеют размер менее 3 см, единственный афферент и дренируются в поверхностную венозную систему.

4. Факторами, ухудшающими исход хирургического лечения АВМ в остром периоде кровоизлияния, являются: ВМГ 30 мл и более, поперечная дислокация на 5 мм и более, аксиальная дислокация, угнетение уровня бодрствования до сопора и комы, наличие клинических симптомов аксиальной дислокации и пожилой возраст больных (65 лет и старше). Интраоперационное пролабирование головного мозга в трепанационный дефект более 1 см ухудшает визуализацию мальформации, увеличивает вероятность ее интраоперационного разрыва с профузным кровотечением и большей кровопотерей, что ухудшает исход.

5. Хирургическое вмешательство при разрыве АВМ необходимо выполнять в экстренном порядке при ВМГ объемом 30 мл и более, нарушении уровня бодрствования до сопора и комы (ШКГ 7-12 баллов), наличии мезенцефального синдрома и аксиальной дислокации. При отсутствии указанных факторов риска больных целесообразно оперировать на 15 сутки и позже от момента кровоизлияния. Во время операции всем больным при возможности следует выполнять полное удаление ВМГ и АВМ. При мальформациях размером более 6 см, но большом объеме гематомы операцию следует ограничить удалением только ВМГ без иссечения АВМ.

РЕКОМЕНДАЦИИ В ПРАКТИКУ

1. Знание вариантов клинического течения позволяет заподозрить разрыв АВМ у больных еще на догоспитальном этапе и госпитализировать пациента в специализированное лечебное учреждение.

2. По данным компьютерной томографии анатомическая форма внутричерепного кровоизлияния дает возможность предположить наличие АВМ у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями с последующим переводом больного в специализированный нейрохирургический центр.

3. Оценка анатомической формы кровоизлияния при КТ позволяет предположить наиболее вероятные особенности АВМ: размеры, локализацию и характер дренирования. Это особенно ценно в остром периоде кровоизлияния для уточнения объема экстренного хирургического вмешательства у больных с компрессией головного мозга гематомой при невозможности проведения церебральной ангиографии, КТ- и магнитно-резонансной ангиографии.

4. У больных даже в случае отсутствия АВМ при церебральной ангиографии, но типичном для ее разрыва характере внутричерепного кровоизлияния при КТ, не следует полностью исключить артериовенозную мальформацию. Это позволит уточнить тактику лечения у этих пациентов.

5. Выполнение церебральной ангиографии целесообразно всем больным с подозрением на разрыв мальформации вне зависимости от объема ВМГ и степени дислокации головного мозга.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Дмитриев А. Ю., Васильев С. А. Результаты хирургического лечения артерио-венозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния // Материалы юбилейной всероссийской научно-практической конференции “Поленовские чтения”, С-П, 2006. – с. 126.

2. Дмитриев А. Ю., Васильев С. А. Хирургическое лечение артерио-венозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния // Материалы IV съезда нейрохирургов России, Москва, 2006. – с. 259.
3. Дмитриев А. Ю., Дашьян В. Г., Ткачев В. В., Буров С. А., Васильев С. А. Тактика лечения больных с артерио-венозными мальформациями в остром периоде кровоизлияния // Материалы всероссийской научно-практической конференции “Поленовские чтения”, С-П, 2007. – с. 151-152.
4. Крылов В. В., Дашьян В. Г., Буров С. А., Васильев С. А., Дмитриев А. Ю., Белозеров Г. Е., Климов А. Б. Результаты хирургического лечения артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова; инсульт, приложение к журналу, 2007. – с. 299-300.
5. Крылов В. В., Дмитриев А. Ю. Клиника и диагностика артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния // **Неврологический журнал**, 2008, № 4. – с. 26-30.
6. Дмитриев А. Ю., Крылов В. В. Клиника, диагностика и лечение больных с артериовенозными мальформациями в остром периоде кровоизлияния // Материалы всероссийской научно-практической конференции “Поленовские чтения”, С-П, 2008. – с. 189-190.
7. Дмитриев А.Ю., Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А., Карамышев Р.А. Хирургическое лечение артериовенозных мальформаций в сочетании с внутримозговыми гематомами // Материалы V съезда нейрохирургов России, Уфа, 2009. – с. 205.
8. Дашьян В. Г., Дмитриев А. Ю. Опыт лечения артериовенозных мальформаций в остром периоде кровоизлияния // Материалы IX Всероссийской научно-практической конференции “Поленовские чтения”, С-П, 2010. – с. 175-176.
9. Дмитриев А. Ю., Дашьян В. Г. Surgical treatment of patients with supratentorial arteriovenous malformations combined with intracerebral hematomas // Материалы ежегодной встречи европейских нейрохирургов EANS, Голландия, Гронинген, 2010. – с. 345.