

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Белорусская медицинская академия
последипломного образования

Кафедра хирургии

Хирургическое лечение артериовенозных дисплазий

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2012

УДК 616.13/.14-007.17-089(075.9)

ББК 54.102_я73

X 50

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия Белорусской
медицинской академии последипломного образования
протокол № 07 от 12.12.2012г.

Авторы:

д.м.н., профессор, зав.кафедрой хирургии БелМАПО Воробей А.В.,

д.м.н., профессор Гришин И.Н.,

ассистент кафедры хирургии Попель Г.А.,

доцент кафедры хирургии Давидовский И.А.,

доцент кафедры хирургии Воевода М.Т.

Рецензенты:

д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии БГМУ Алексеев С.А.,

к.м.н., врач-хирург заведующий отделением хирургии №1, МОКБ Чепик Д.А

X 50 **Хирургическое** лечение артериовенозных дисплазий: учеб.-метод.
пособие /Воробей А.В., Попель Г.А., Гришин И.Н., Давидовский И.А.,
Воевода М.Т.– Минск.: БелМАПО, 2012 – с22.

ISBN 978-985-499-637-0

Учебно - методическое пособие посвящено этиологии, современной
диагностической и лечебной тактике при артериовенозных дисплазиях.

Учебно - методическое пособие может быть использовано в практической
деятельности ангиохирургов, хирургов, курсантов БелМАПО, студентов
медицинских вузов.

УДК 616.13/.14-007.17-089(075.9)

ББК 54.102_я73

ISBN 978-985-499-637-0

© Воробей А.В., Попель Г.А., [и др.], 2012

© Оформление БелМАПО, 2012

Введение

Артериовенозные ангиодисплазии (мальформации) – один из наиболее сложных видов сосудистой патологии, который проявляется большим разнообразием клинических проявлений и сопровождается в ряде случаев тяжелым нарушением локального и общего кровообращения. Длительное время эта патология рассматривалась как казуистическое заболевание. Проблема лечения пациентов с врожденными пороками развития сосудов (ангиодисплазиями) является одним из самых сложных разделов клинической ангиологии. Сложность заключается в том, что это сравнительно редкая и недостаточно знакомая практически врачам патология. От общего числа больных в отделениях хирургии сосудов, по данным различных авторов, она составляет от 2 до 5,5 % (Краковский Н.И., с соавт. 1978; Дан В.Н., 1989). Необходимо помнить, что это заболевание наиболее характерно для пациентов трудоспособного возраста. Зачастую патология вызывает выраженные анатомо-функциональные нарушения, что ведет к ранней инвалидизации пациентов.

Значимость проблемы лечения врожденных ангиодисплазий определяется реальной опасностью развития крайне тяжелых осложнений: трофические нарушения, язвы, кровотечения из ангиоматозных тканей, а также нарушения центральной гемодинамики при неустраненном патологическом артериовенозном сбросе (BelovSt., 1990; Цыганов И.С, 1995). Вариабельность клинических проявлений, сложность диагностики приводят к тому, что больные с ангиодисплазиями могут обращаться к врачам различного профиля. При обширных ангиоматозных невусах больные могут наблюдаться у дерматологов, при выраженной гипертрофии костей и мягких тканей - у ортопедов, при трофических расстройствах на фоне хронической венозной недостаточности - в отделениях гнойной хирургии (Lo SM. et al., 1987). При имеющейся картине сердечной недостаточности, вызванной артериовенозным сбросом, требуется наблюдение кардиолога.

И хотя за последние годы в изучении данной проблемы наметился определенный прогресс, в первую очередь связанный с внедрением в диагностический алгоритм современных высокоинформативных инструментальных методик, неясных вопросов в диагностике и лечении остается еще немало (BelovSt., 1990; Sakurai H. et al., 2002).

До настоящего времени не разработан информативный диагностический алгоритм, отвечающий требованиям клиницистов, в связи с чем существует недопонимание в терминологии между различными ангиологическими школами, что отражается и на качестве оказания медицинской помощи. На сегодняшний день нет никаких сомнений, что ультразвуковые методы

исследования предоставляют наиважнейшую информацию при данной патологии (Baumgartner R.W. et al., 1995; Дан В.Н. с соавт., 1987; Цыгельников А., 1997). В сочетании с другими неинвазивными методиками (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) они могут быть ведущими в обследовании больных. Наличие гемодинамических характеристик кровотока выгодно отличает ультразвуковые методы исследования от других (Тгор 1. et al., 1999; Кунцевич Г.И. и соавт., 2002). Анализ этих показателей позволяет оценить как степень выраженности патологического сброса, так и проследить его изменения в динамике.

Традиционные методы лучевой диагностики (обзорная рентгенография зоны поражения, радионуклидная сцинтиграфия, ангиография) не всегда позволяют правильно оценить истинный объем поражения тканей, степень вовлечения различных органов и анатомическое взаиморасположение последних, что не позволяет выбрать оптимальную тактику лечения (VanDonger R. et al., 1985).

Среди лучевых методов диагностики особое место занимает рентгеновская компьютерная томография (КТ), которая на современном этапе развития получила широкое применение в медицинской практике и стала неотъемлемой частью диагностического процесса. Не инвазивность, полипроекционность, возможность прямой визуализации сосудистой стенки и внутрипросветных включений определили преимущество рентгеновской и, особенно, магниторезонансной томографии перед прямой ангиографией. Внедрение в клиническую практику магнитно-резонансной томографии (МРТ) открыло принципиально новые диагностические возможности в диагностике сосудистых мальформаций. МРТ более информативна по сравнению с КТ в оценке анатомической распространенности поражения мягких тканей при ангиодисплазиях (Rak K.M. et al., 1992). Ряд авторов считает, что на основании T2- взвешенного изображения МРТ позволяет дифференцировать артериовенозные от венозных ангиодисплазий (Yakes W.F., 1990; Rak K.M., 1992).

Данные последних литературных источников позволяют высказать мнение, что МРТ обеспечивает достаточно хорошие возможности при диагностике не только формы дисплазий, но и позволяет с достаточно большой точностью диагностировать поражение костных тканей и суставов, что является крайне важным для принятия тактических решений. Вместе с тем, ряд авторов отдают предпочтение комплексному подходу в диагностике ангиодисплазий с использованием ангиографии, КТ и МРТ (Кармазановский Г.Г., Дан В.Н., 1993; Balzer J. et al., 2003). По их мнению, рентгеноконтрастное исследование сосудов показано для выявления ангиоанатомии и планирования метода операции. КТ позволяет определить морфологию ангиоматоза до и после эмболизации, что

дает возможность оценить эффект последней (Дан В.Н., Кармазановский Г.Г., 1994). МРТ способствует более точному выявлению изменений в окружающих тканях (Herborn C.U. et al., 2003). Главным достоинством КТ и МРТ является возможность изучить фон, на котором формируется патологический процесс. Если при ангиографии мы можем детально оценить состояние всех заинтересованных сосудов, то с использованием вышеперечисленных методик мы можем увидеть, как эти сосуды соотносятся с окружающими органами и тканями. Именно эта информация является наиболее важной с хирургической точки зрения.

Оценка микроциркуляторных расстройств при ангиодисплазиях с использованием методики лазерной доплеровской флоуметрии позволяет в предоперационном периоде косвенно оценить величину патологического артериовенозного шунтирования. Это имеет чрезвычайно важное значение при диагностике микрофистулезных поражений, где возможности стандартных оперативных пособий (лечебная эмболизация, разобщение фистулы) ограничены (Yakes W.F. et al., 1996).

Наибольшие сложности при лечении представляет категория пациентов с локализацией данного поражения на лице и шее, что объясняется анатомическими особенностями строения этого региона (Schrudde J. et al., 1981). В ряде случаев такая локализация ангиодисплазий не позволяет использовать возможности стандартных резекционных вмешательств, что заставляет искать новые пути закрытия раневой поверхности, используя принципы реконструктивной хирургии.

Использование для закрытия раневой поверхности мобилизованного шейного лоскута позволяет с хорошим косметическим эффектом осуществить закрытие зоны после иссечения ангиоматозных тканей щечной и височной областей.

Выполнение подобных вмешательств обуславливает и некоторые особенности проведения анестезиологического пособия (использование аппарата возврата крови и армированных интубационных трубок). Клинических наблюдений по аналогичным оперативным вмешательствам крайне мало.

Несмотря на то, что при лечении ангиодисплазий предложено большое количество различных оперативных вмешательств, применение многих не подтверждено на практике клиническими данными. Частота послеоперационных рецидивов достигает 30-48%, что обусловлено как объективными (истинная распространенность процесса), так и субъективными (первичная недооценка объема поражения) факторами (Malan E., 1964; Kim J.Y. et al., 2066; Lee V.V. et al., 2003-2006). В литературе достаточно мало работ,

анализирующих эффективность существующих методов при различных локализациях ангиодисплазий и конкретизирующих лечебную стратегию.

С учетом продолжающегося научно-технического процесса имеется объективная необходимость разработки и внедрения новых вариантов оперативного лечения с учетом современных требований - малотравматичности при достижении максимально возможного результата с соблюдением эстетических требований. В отечественной и зарубежной литературе мы также не встретили сравнительных данных применения современных методов ультразвукового и рентгенологического исследований в диагностике распространенности и гемодинамической значимости поражения, определения показаний к различным видам оперативного вмешательства и анализа отдаленных результатов лечения с использованием этих методик, что необходимо для улучшения отдаленных результатов лечения, для достижения лучших косметических и функциональных результатов. Это направление напрямую связано с таким важным понятием для пациента, как качество жизни. Исходя из выше сказанного, возникает необходимость в улучшении результатов лечения пациентов с ангиодисплазиями за счет разработки оптимального диагностического алгоритма и определения наиболее эффективных методов лечения данных патологических состояний.

Этиология и морфогенез артериовенозных дисплазий

На этапе эмбрионального развития в период образования первичных капилляров возникают артериовенозные шунты. Часть из них на стадии обратного развития трансформируется под действием различных неблагоприятных факторов, в результате чего появляются фистулы различного калибра. Вначале вена адаптируется к имеющейся гипертензии путем утолщения мышечно-эластичных элементов средней оболочки, затем наступает расширение ее стенок и недостаточность клапанного аппарата. В результате этого происходят нарушения в капиллярах, которые приводят к нарушениям клеточного метаболизма.

В стенке вены происходит склеротический процесс, в средней ее оболочке происходит разрастание коллагеновых волокон, пронизывающих мышечную основу, адвентицию. Интима также утолщена. В начальной стадии заболевания наблюдается значительное утолщение стенки артерии за счет выраженного развития продольных пучков гладкомышечных волокон.

В дальнейшем стенка артерии теряет эластичность, истончается, становится извитой. При микроскопическом исследовании отмечается истончение средней оболочки, происходит разволокнение внутренней эластичной мембраны, уменьшение количества мышечных волокон.

Дистальнее артериовенозного свища в артериальной стенке значительно уменьшается количество эластичных и мышечных волокон.

Исследования Schapers установили, что тангенциальное воздействие крови на стенку венозного сосуда приводит к пролиферации гладкомышечных клеток. В этой связи «артериализация» вен – это своего рода фиброзное утолщение интимы за счет миграции гладкомышечных клеток из меди. Такая трансформация происходит и в стенках нормальных сосудов, окружающих зону ангиодисплазии.

Изучая гистологические срезы у больных с мальформациями, LeuH.J. считал, что микрофистулы обычно соединяют диспластические сосуды, и выделил следующие типы: 1) мелкие артерии дренируются в веретенообразные капилляры; 2) мелкие артерии дренируются в ангиоматозные каверны, состоящие из эктазированных капилляров и диспластических вен; 3) ангиоматозные каверны и эктазированные капилляры дренируются непосредственно в большие диспластические вены. По его мнению, при морфологическом исследовании обязательно необходимо учитывать длительность заболевания, а также производить гистологические срезы от центра к периферии поражения и за его пределами.

Патогенез и патологическая анатомия артериовенозных ангиодисплазий.

С точки зрения патологоанатомов, выделяют два основных типа мальформаций:

- 1) Локализующиеся глубоко в мягких тканях с различной степенью артериовенозного сброса;
- 2) локализующиеся поверхностно в коже без видимых признаков шунтирования.

Первый тип по своей сущности является артериовенозной мальформацией. При этом могут поражаться любые участки тела. Наиболее часто страдают мягкие ткани головы, шеи, нижние конечности.

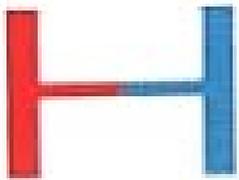
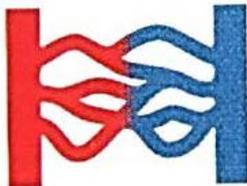
Второй тип встречается практически только у взрослых в виде мелких асимптомных кожных узлов, не имеет клинических признаков шунтирования.

В зависимости от размеров выделяют макрофистулы, видимые невооруженным глазом, и микрофистулы, определяемые при микроскопическом исследовании препаратов.

Выделяют 3 типа макрофистул (Милованов А.П., 1978):

- 1) прямоствольные,
- 2) артериовенозные аневризмы,
- 3) анастомотические сплетения сосудов.

Типы врожденных артериовенозных фистул

	1 тип – локализованный (одиночный шунт)	2 тип – генерализованный (сложный, Klippel- Trenaunay)	3 тип локализованная опухоль (ангиома)
морфология			
частота	редко	часто	редко
локализация	конечности, сонная артерия	конечности	голова, головной мозг
операбельность	да	ограниченная	да

Классификация артериовенозных ангиодисплазий

Несмотря на большой прогресс, достигнутый в понимании процесса ангиогенеза за последние десятилетия, единой классификации, удовлетворяющей в полной мере, не принято. Попытки создания ее предпринимались неоднократно, так как, создание универсальной системы затруднительно ввиду широкого спектра затрагиваемых проблем. Поэтому в практической медицине достаточно часто используются рабочие классификации, признанные решать определенные вопросы, например тактические моменты лечебной тактики, или патоморфологического строения.

Общепризнанной на сегодняшний день является Гамбургская классификация, принятая в 1988г., в основе которой лежит комплекс клинических, гемодинамических и патоморфологических данных (таблица 2).

Таблица 2

Классификация артериовенозных мальформаций

Стволовые(тункулярные)	Нестволовые(экстратункулярные)
а)глубокие б)поверхностные	а)диффузные(инфильтративные) б)ограниченные(локальные)

Дан В.Н. выделяет при артериовенозной ангиодисплазии микро- и макрофистулезную формы. Этот факт имеет очень важное значение для ангиохирурга в выборе тактических решений.

Клиническая картина

Клиническая симптоматика ангиодисплазий переменчива и зависит от типичных признаков самого порока, локализации и объема артериовенозного сброса крови. Объем сброса определяется формой ангиодисплазии, величиной их просвета, калибром сосуда.

Одним из частых признаков является болевой синдром, который связан с компрессией нервных стволов. Последний встречается по данным разных авторов у больных от 79,7% до 83,7%.

Классическая триада клинических симптомов при артериовенозных мальформациях нижних конечностей включает в себя пигментные пятна от ярко-розового до коричневого цвета в виде «географической карты», варикозно-расширенные вены и частичный гигантизм (рис.1). Частота встречаемости этих признаков 30-35%. Наиболее часто эта триада встречается при макрофистулярной форме с диффузным поражением конечности. Чаще всего имеет место один или два симптома заболевания.



Рис. 1. Артериовенозная форма ангиодисплазии нижней конечности

Наиболее часто со стороны сосудистой системы имеет место расширение подкожных вен в результате артериовенозного сброса. Вены в результате повышенного давления расширяются, образуя вариксы. Частота встречаемости этого признака 42-59%. Варикозные вены, в отличие от варикозных вен при варикозной болезни, не спадаются при поднятии конечности, пульсируют.

По мере прогрессирования заболевания и продолжающейся декомпенсации клапанного аппарата вен образуются массивные вариксы и лакунарные полости. Вследствие повышенной функциональной нагрузки происходит гистологическая перестройка венозной стенки («артериализация» вен). Данные изменения нарастают по протяженности, распространяясь на другие участки венозного русла.

Помимо расширения вен отмечается и расширение приводящей артерии. В стенке артерии происходят грубые патоморфологические изменения («венизация» артерий), артерии резко расширяются, становятся извитыми, формируются аневризмоподобные расширения.

Наиболее важным диагностическим признаком является непрерывный систолодиастолический шум в проекции фистулы. Его интенсивность зависит от количества и диаметра свищей, варианта анатомического строения.

В клинической практике важное значение имеет выделение двух форм: микро- и макрофистулезная форма.

Для микрофистулезной формы наиболее характерны наличие болей, изменение цвета кожных покровов, кожная гипертермия, усиление венозного рисунка и гипертрофия пораженной конечности. Реже отмечается нарушение функции конечности. Сосудистый шум может не определяться.

При макрофистулезной форме чаще отмечаются изменения цвета кожных покровов от ярко-розового до темно-коричневого за счет венозного застоя, наличие варикозного расширения вен, усиленная пульсация сосудов с наличием систолодиастолического шума над зоной поражения. Эта форма чаще всего осложняется трофическими нарушениями в виде трофических язв, профузными кровотечениями.

Изменения со стороны сердца обусловлены повышенной нагрузкой в связи с объемной его перегрузкой. Длительно существующий патологический артериовенозный сброс приводит к развитию вначале к компенсаторной гипертрофии миокарда, в дальнейшем – к миогенной дилатации, вследствие декомпенсации. Устранение артериовенозной дисплазии приводит к нормализации показателей гемодинамики.

Осложнения артериовенозных дисплазий

Нарушения местного кровообращения вследствие обкрадывания дистальных отделов конечности за счет патологического шунтирования

приводят к развитию трофических изменений в мягких тканях, образованию трофических язв. Эти язвы трудно поддаются лечению, зачастую осложняются профузными кровотечениями.

При ангиодисплазиях таза с поражением внутренних органов могут возникать кровотечения из прямой кишки, влагалища, мочевого пузыря.

При локализации патологического процесса в области головы, шеи, полости рта могут быть нарушения со стороны зрения, слуха.

Диагностика артериовенозных дисплазий

Диагностика ангиодисплазий в первую очередь основана на данных анамнеза и клинических признаках. Установить диагноз ангиодисплазий в большинстве случаев несложно, за исключением тех моментов, когда имеется поражение внутренних органов.

По данным Дана В.Н.,(1989), у 92,4% пациентов появление заболевания отмечено с рождения. Часть больных заболевание связывают с травмой (3,5%), (7%) отмечают появление первых признаков в период полового созревания.

Инструментальные методы диагностики

Наличие клинических признаков недостаточно для определения типа заболевания, распространенности патологического процесса, а также для выбора конкретного плана операции. Поэтому пациенты нуждаются в тщательном обследовании, включая комплекс инвазивных и неинвазивных исследований.

Ультразвуковое исследование остается основным неинвазивным методом исследования. УЗДГ дает возможность получить количественные характеристики кровотока. В настоящее время общепризнанным является обязательный расчет таких показателей, как индекс периферического сопротивления(ИПС) R1 и пульсаторный индекс (ПИ) P1. При макрофистулезной форме снижение данных количественных характеристик наиболее значимо, при микрофистулезной форме снижение значений R1 и P1 не столь значимо. Таким образом, уже при УЗДГ исследовании можно поставить диагноз формы ангиодисплазии.

Для определения тактики ведения пациентов с ангиодисплазией особое значение имеет цветное дуплексное сканирование (ЦДС). С помощью ЦДС исследуются магистральные артерии и вены с определением их анатомического хода и расположения с последующим расчетом гемодинамических показателей. Использование режимов цветового доплеровского картирования (ЦДК) дает важную информацию о характере кровоснабжения мягких тканей, о характере патологических сосудов в ангиоматозных тканях, о наличии артериовенозных соустьев (рис.2).

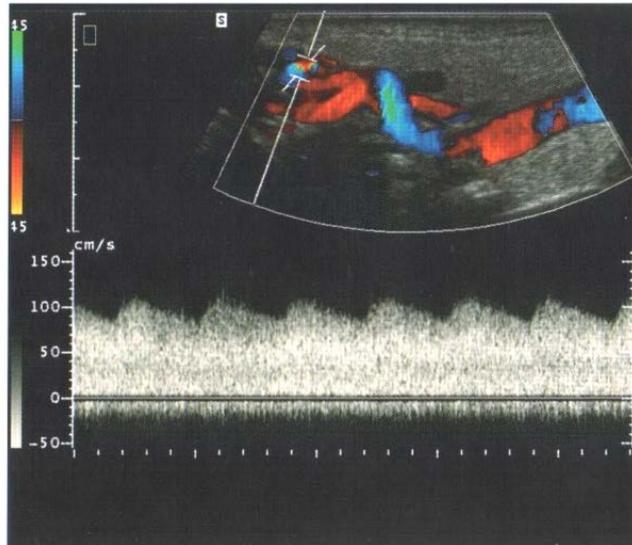


Рис. 2. ЦДС при АД (характерный спектр кровотока).

Ультразвуковое исследование мягких тканей в В-режиме позволяет определить структурные особенности прилежащих и измененных тканей, их протяженность распространения, точную локализацию.

Рентгенологические методы исследования

Обзорную рентгенографию мягких тканей и костей следует считать одним из самых первых методов на начальном этапе обследования пациентов (рис.3).

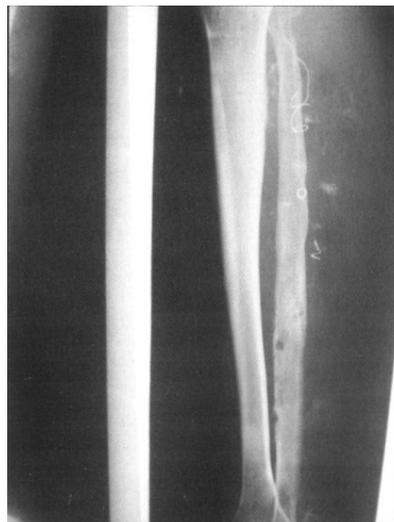


Рис.3. Обзорная рентгенография голени при АД (явления остеопороза, остеосклероза).

Этот метод при различных формах АВД помогает выявить ряд дополнительных признаков (табл.3).

Таблица 3

Рентгенологические симптомы, характерные для АВД

Симптомы	Частота выявления (%)
Участки остеопороза	21,4
Истончение коркового слоя	7,3
Остегипертрофия	14,2
Утолщение мягких тканей	21,5
Ячеистый тип строения костей	21,4
Сращение костей	7,1
Субхондральный остеосклероз	14,5
Контрактура суставов	14,5
Флеболиты	14,5
Удлинение костей конечности	21,5

Среди лучевых методов обследования больных особое место занимают рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Применение томографических методов исследования сосудистой системы значительно расширило возможности в диагностике ангиодисплазий.

Компьютерно-томографическая картина при артериовенозных мальформациях характеризуется наличием ячеистого конгломерата патологических сосудов различного диаметра и формы в зоне поражения. Средняя плотность колеблется от 27 до 70 ед.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) более информативна по сравнению с КТ в оценке распространенности поражения мягких тканей при ангиодисплазиях. МРТ является базовым методом для точной топической диагностики ангиодисплазий, оценки объема поражения и уточнения взаимоотношения, питающих и коллатеральных сосудов (рис. 4).

Гемодинамические характеристики ангиодисплазии более четко выявляются при комплексном ультразвуковом исследовании. МРТ в сочетании с ультразвуковыми методами на сегодняшний день можно считать комбинацией выбора среди неинвазивных методов для предоперационного обследования пациентов и определения показаний к хирургическому лечению.



Рис.4. МРА голени и стопы при АВД.

Несмотря на наличие в настоящее время современных неинвазивных методов диагностики, ангиография остается основным методом в диагностике артериовенозных мальформаций (рис.5).

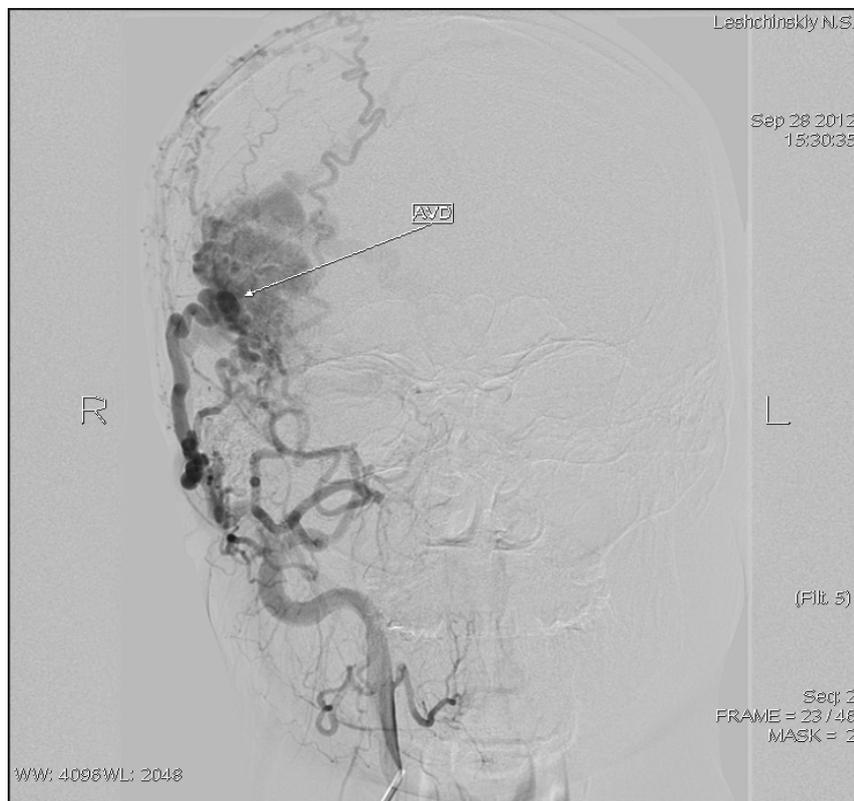


Рис. 5. Селективная ангиография наружной сонной артерии справа (АВД лобно-височной области справа).

Ангиография выполняется по двум методикам: 1) открытая селективная интраоперационная; 2) пункционная по Сельдингеру. С учетом того, что ангиография является инвазивным методом исследования, последняя должна выполняться только в тех случаях, когда решается вопрос о проведении эмболизации или хирургического вмешательства.

Лечебная тактика

Основой патологического процесса при артериовенозных мальформациях является наличие зоны патологического сброса с прямым артериовенозным шунтированием. Большое разнообразие клинических форм требует дифференцированного подхода в каждом конкретном случае. Основная цель хирургического вмешательства – ликвидация артериовенозных фистул и\или содержащих их тканей с сохранением магистральных сосудов и анатомически важных структур.

Абсолютным показанием к хирургическому лечению являются осложненные формы АВД - кровотечения, трофические язвы, выраженный болевой синдром, нарушение функции органа или конечности, гемодинамически значимый сброс для центральной гемодинамики.

Выделяют следующие варианты операций:

- 1) радикальные,
- 2) гемодинамические,
- 3) дополнительные.

Чаще всего при лечении артериовенозных мальформаций радикальности можно достичь при сочетании эмболизации и хирургических методов.

Эмболизация – это лечебная процедура, при которой производится окклюзия зоны артериовенозного сброса без нарушения кровообращения здоровых тканей.

В зависимости от способа выполнения различают несколько способов эмболизации:

- А) рентгенэндоваскулярный;
- Б) интраоперационный;
- В) пункционный трансвенозный.

Требования к эмболизирующим препаратам: 1) целенаправленное действие на зону сброса; 2) надежное устранение зоны патологического сброса; 3) возможность управления началом действия; 4) отсутствие токсичности и минимум побочных эффектов.

В настоящее время используются следующие группы эмболов:

- группа полимеров и склерозантов;
- группа калиброванных эмболов;
- металлические спирали.

Основные показания к рентгенэндоваскулярной окклюзии:

1. Сочетанное (макро- и микрофистулезное) поражение при кровоснабжении из нескольких артериальных бассейнов.
2. Ограниченная или диффузная форма АВД в бассейне брахиоцефальных артерий.
3. Ограниченная или диффузная микрофистулезная форма АВД в бассейне внутренней подвздошной артерии.
4. Рецидивы АВД после ранее выполненных операций скелетизации и перевязки магистральных артерий.
5. АВД тазовой локализации при кровоснабжении из двух систем.
6. АВД конечностей с поражением артерий и заинтересованностью артерий предплечья или голени.
7. Невозможность удаления обширного очага поражения ангиодисплазии, когда эмболизация является единственным способом лечения (паллиативное вмешательство).
8. Рецидивирующие кровотечения из очага мальформации.

Выбор доступа в артериальное русло должен основываться на принципе целесообразности и рациональности с учетом досконального изучения всех технических трудностей.

Повторная эмболизация может выполняться по показаниям через определенные промежутки времени (рис. 6). Оптимальными сроками считается период 10-15 суток.

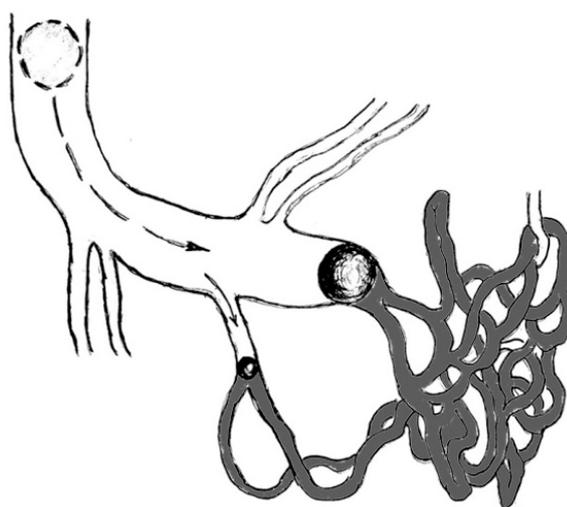


Рис. 6. Схематичное изображение метода этапной эмболизации артериального русла.

Хирургическое вмешательство по удалению ангиоматозных тканей целесообразно проводить в первые 10 дней после эмболизации.

При АВД в области головы, шеи, таза и дистальных отделов конечностей рентгенэндоваскулярная окклюзия является основным методом лечения (рис.6).

Для достижения радикальной эмболизации возможно сочетание антеградного (чрезартериального) и ретроградного (трансвенозного) доступа (BeekF.J.A., 1997). При втором доступе в зону сброса устанавливают спирали, окклюдизирующие отводящие вены.

Несмотря на высокую эффективность эмболизации, следует не забывать об определенной вероятности развития осложнения – некроза тканей. Для того, чтобы избежать развития этих возможных осложнений, необходимо соблюдать следующие правила:

1. Перед каждой эндоваскулярной окклюзией необходимо выполнять ангиографию с тщательным изучением ангиоархитектоники пораженной зоны и оценкой коллатерального кровоснабжения.

2. Используемые эмболы должны быть только калиброванными.

3. Необходимо выполнять поэтапную суперселективную эндоваскулярную окклюзию артерий.

4. Эмболизацию следует начинать цилиндрическими эмболами с диаметром не менее 0,5мм. Заканчивается вмешательство эмболами с диаметром, который соответствует внутреннему диаметру катетера.

5. Необходимо тщательно контролировать прохождение и местонахождение эмболов в просвете сосуда, используя рентгенконтрастные их варианты.

6. В постэмболизационном периоде необходим контроль свертывающей системы и при необходимости ее коррекция.

В тех случаях, когда селективная катетеризация приводящих артерий затруднена из-за нарушения анатомии сосудов, а также при наличии прямых фистул с угрозой миграции эмболов в другие сосуды, применяется открытая интраоперационная эндоваскулярная окклюзия афферентных артерий, а именно:

1. Артериовенозные макрофистулы с локализацией в дистальных отделах конечностей.

2. АВД, расположенные в бассейне наружной сонной артерии.

3. Рецидивы заболевания после ранее выполненных операций перевязки артерий.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение АВД остается одним из самых сложных разделов сосудистой хирургии. В настоящее время оно основано на принципах целенаправленности и малотравматичности.

Одним из дискуссионных вопросов является определение сроков хирургического вмешательства. С учетом клинико-функциональных исследований установлено, что с течением времени заболевание прогрессирует местно и системно. Большинство авторов предлагают хирургическое вмешательство по возможности на ранних сроках заболевания. Называется наиболее благоприятный возрастной период от 6 до 10 лет. Показаниями к операции следует считать прогрессирование патологических процессов и наличие осложнений.

Радикальные операции возможны при локальном поражении или в случаях, когда отчетливо видны и могут быть удалены ткани, содержащие артериовенозные фистулы, а также в случаях единичных артериовенозных свищей между магистральными сосудами (VanDerStricht, 1990).



Рис.7. Интраоперационное фото артериовенозной аневризмы между подколенной артерией и веной.

В значительном числе случаев многочисленные артериовенозные свищи имеют незначительные размеры, что делает достаточно сложным определение анатомических границ поражения.

К радикальным операциям относятся и ампутации, которые Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А. (1974) считали показанными при диффузном поражении и в случаях неудачного хирургического лечения(табл.4).

Показания к операции

Абсолютные	Относительные
<ul style="list-style-type: none"> - Кровотечения - АВФ влияющие на центральную гемодинамику 	<ul style="list-style-type: none"> - Невозможность эмболизации - Ишемия тканей дистальнее АД - Перемежающая хромота - Варикозное расширение вен - Значительные косметические проблемы, несовместимые с нормальным образом жизни

Гемодинамические вмешательства

В случае невозможности выполнения радикального вмешательства с удалением всех пораженных тканей у пациентов с распространенными АВФ с поражением конечности на всем протяжении возможно использование операции скелетирования артерий на протяжении (операция Malan). Ее цель заключается в изолировании главной магистральной артерии конечности и лигировании всех веток, участвующих в кровоснабжении ангиоматозных тканей, максимально близко к зоне ангиодисплазии. Лигирование артерий второго или третьего порядка ведет к значительному уменьшению кровотока по магистральной артерии и отклонению кровотока в сторону от зоны сброса.

При диффузном микрофистулезном поражении конечностей хороший эффект дает скелетизация магистральных артерий как в изолированном варианте, так и в сочетании с иссечением или перевязкой перфорантных вен.

По данным дуплексного сканирования скелетизация при микрофистулезной форме – гемодинамически эффективное хирургическое вмешательство. Volmar L. в 1976 году предложил дополнить скелетизацию магистральных артерий скелетизацией сопровождающих их магистральных вен.

Дополнительные операции включают: эндоваскулярную лазерную коагуляцию вен (ЭВЛК) и чрезкожную лазерную коагуляцию (ЧЛК) ангиоматозных тканей, удаление варикозно-расширенных подкожных вен, перевязку несостоятельных перфорантов, корректирующие операции на опорно-двигательном аппарате, пластические операции.

Лазерные методы лечения занимают одно из ведущих мест в списке самых перспективных направлений современной медицины. С появлением современных высокоэнергетических диодных лазеров появилась возможность внедрения новых вариантов хирургического лечения. Методика лазерной

коагуляции получила широкое распространение при эндовазальной облитерации у больных с варикозной болезнью вен нижних конечностей [Vander Bos R., 2008]. Применение лазерной коагуляции при лечении ангиодисплазий только начинает внедряться в хирургическую практику. В мировой и отечественной литературе, посвященной лечению больных с ангиодисплазиями, встречаются лишь единичные наблюдения использования лазерных технологий при лечении пациентов с венозными формами ангиоматоза [Parkin J., 1985; Derby L., 1997; Burrows P., 2004; Ulrich H., 2005].

Эндовазальная лазерная коагуляция (ЭВЛК) является одним из вариантов хирургического лечения варикозно-измененных вен при АВД. Основным преимуществом этой методики является малая травматичность. При ЭВЛК вены и ангиоматозные ткани коагулируются лазером. Вены и ангиоматозные ткани, таким образом, остаются на месте, но в течение нескольких месяцев уменьшаются в размерах и замещаются рубцовой тканью.

Взаимодействие свет-биоткань является ключевым моментом в использовании лазерного излучения. Преобразование света в тепло осуществляется, прежде всего, на эндохромофорах: вода и компоненты крови. Лазерное излучение с длиной волны 810-980 нм в большей степени поглощается гемоглобином, вызывая «вскипание» крови и тепловое воздействие на стенку сосуда. Лазерное излучение с длиной волны 1470 нм в большей степени поглощается водой, которая находится в сосудистой стенке, вызывая тем самым выпаривание последней из кровеносного сосуда.

Показания к проведению ЧЛК:

- Венозно-кавернозный ангиоматоз различной локализации с глубиной поражения не менее 10 мм от поверхности кожных покровов;
- Отсутствие вовлечения в процесс сухожилий, сосудисто-нервных пучков, суставных структур.

Методика проведения ЧЛК:

Перед вмешательством намечается зона предполагаемой коагуляции с учетом размеров ангиоматозных тканей, протяженности поражения и взаимоотношений с близлежащими анатомическими структурами. После обработки операционного поля растворами антисептиков осуществляется операционный доступ. Точки доступа определяются как самые удаленные друг от друга по периметру ангиоматозных тканей.

Количество поочередных точек доступа зависит от площади поражения мягких тканей, наличия рубцовых изменений в зоне коагуляции. При локальном поражении зона проведения ЧЛК-вмешательства размечается путем проведения предоперационного ультразвукового исследования. Точки доступа для коагуляции при распространенном и диффузном поражении определяются под УЗ-контролем интраоперационно. После четкой установки световода лазера в проекции ангиоматозных тканей или в просвете венозной каверны выполняется инфильтрация поверхностных тканей изотоническим раствором или раствором Рингера (рис. 1). Создание поверхностной гидравлической субкутанной подушки является обязательным условием вмешательства, так как является надежным методом профилактики термического повреждения кожных покровов в зоне коагуляции. Достижение коагуляции контролируется с помощью УЗ-датчика.

Тракция световода производится под УЗ-контролем по ходу ангиоматозных тканей(рис. 8).

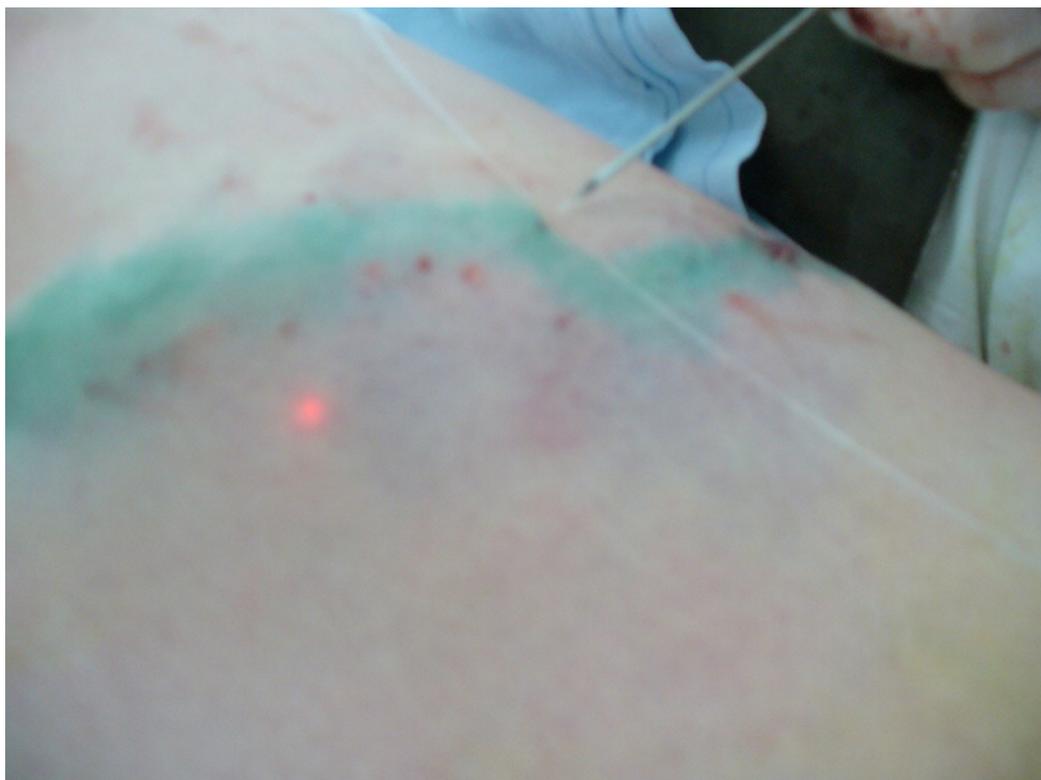


Рис. 8. ЧЛК ангиоматозных тканей.

Перевязка магистральных артерий, по мнению большинства авторов (MalanE., 1974; Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А., 1974; MoyeS.J.,1992; Дан В.Н.,1997), не только не эффективна, но и опасна и может вызвать развитие

ишемии дистальных отделов, а также препятствует выполнению последующих эмболизаций.

Вариантом паллиативной методики лечения АВД является обшивание пораженных тканей вокруг, в пределах здоровых тканей. Это приводит к уменьшению притока крови и, в дальнейшем, к склерозированию измененных сосудов. Однако использовать эту методику лечения АВД следует с большой осторожностью из-за большой вероятности прорезывания швов и развития профузного кровотечения.

Обобщая вышеизложенное, следует отметить, что основные принципы хирургического лечения АВД схожи в определенной степени с принципами в онкологии: вмешательство должно быть максимально радикальным.

В настоящее время предпочтительно использовать в лечении АВД комбинированный метод. Тактика комбинированного метода лечения была предложена VanDanger и в дальнейшем использована другими авторами (Дан В.Н., 1989; LooseD.A., 1990). Изначально она состояла из интраоперационной эмболизации, скелетирования и по возможности иссечения. В последующем методика дополнена до- и послеоперационной рентгенэндоваскулярной окклюзией боковых ветвей. По мнению большинства хирургов (Дан В.Н., 1989; NiechajevJ., 1990; JacksonJ.T., 1993), иссечение пораженных тканей следует выполнять через 1-10 дней после эмболизации.

При АВД в зоне больших мышечных массивов комбинированное хирургическое лечение дает хорошие ближайшие и отдаленные результаты. Предварительная эмболизация заинтересованных артерий позволяет интраоперационно удалить пораженные ткани с минимальной кровопотерей.

Выводы

1. В диагностике артериовенозных дисплазий решающее значение остается за ангиографическим исследованием, которое остается незаменимым при планировании лечения.
2. Возможность проведения радикального хирургического вмешательства полностью определяется локализацией и обширностью поражения.
3. Единственным способом полного излечения такого больного является полное иссечение пораженных тканей.
4. Степень возможной инвалидизации вследствие имеющегося поражения всегда должна сопоставляться со степенью возможной инвалидизации вследствие нарушения функции органов после операции.
5. Малые ампутации при наличии дистальных поражений (пальцы стоп, кистей) в ряде случаев позволяют полностью устранить зону патологического сброса.

6. В тех ситуациях, когда полное иссечение измененных тканей невозможно, могут быть применены паллиативные методики – эмболизация афферентных артерий и постоянная эластическая компрессия (при поражении конечностей).

Литература

1. Аничков М.Н., Варава Б.Н., Даурова Т.Т. и др. Хирургическое лечение гемангиом// Хирургия, 1982. - №9. – С.123-124.
2. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии(врожденные пороки развития сосудов)М.: Вердана, 2008.-200с.
3. Дан В.Н., Голома В.В., Цыгельников С.А. Диагностика и лечение артериовенозных дисплазий стопы // Ангиология и сосудистая хирургия, 1997. - №1. – С.97-117.
4. Дан В.Н., Кармазоновский Г.Г., Нарлыев К.М. Возможности компьютерной томографии в диагностике ангиодисплазий и выборе хирургической тактики // Хирургия, 1994. - №6. – С.21-23.
5. Краковский Н.И., Колесникова Р.С., Пивоварова Г.М. Врожденные артериовенозные свищи. – М.: Медицина, 1978. – 178с.
6. Рыжков В.К., Гранов А.М., Анисимов В.Н. и др. Использование металлических спиралей для эндоваскулярной окклюзии крупных сосудов // Хирургия, 1985. - №6. – С. 117-120.
7. Цыганов И.С., Коков Л.С., Голома В.В., Дан В.Н. Диагностика артериовенозных ангиодисплазий таза и нижних конечностей// Грудная и сосудистая хирургия, 1995.-№6. – С.59-61.
8. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., Полищук Ю.Э. и др. Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных ангиодисплазий периферических сосудов// Клиническая хирургия, 1982. - №7. – С. 5-10.
9. Яргиелло Т., Раковская П., Зубилевич Т. И др. Ангиодисплазии верхних конечностей. Диагностика и сравнение дуплексного сканирования с ангиографией// Ангиология и сосудистая хирургия, 2000. - №1. – С.34-41.
- 10.Beek F.J.A., ten Broek F.W., van Schaik J.P.J., Mali W.P.T.M. Transvenous embolization of the arteriovenous malformation of the mandible via a femoral approach// PediatrRadiol, 1997, - V.27. – P.855-857.
- 11.Calligaro K.D., Sedlacer T.V., Savarese R.P. et al. Congenital pelvic arteriovenousmalformations : Long-term follow-up on two cases and a review of the literature// J VascSurg, 1992. – V.16. – P.100-108.
- 12.Dean R.N. Congenital arteriovenous malformations. Vascular disorders of childhood. Philladelphia, Lea and Febinger, 1983. – P.498-532.
- 13.Doppman J.L., Pevsner P. Embolization of arteriovenous malformations by direct percutaneous puncture// AJR, 1983. – V.140. – P.773-778.
- 14.Slaba S., Herbreteau D., Jhaveri H.S. et al. Therapeutic approach to arteriovenous malformations of the tongue// EurRadiol, 1998. – V.8. – P.280-285.
- 15.Weber J.H. Vaso-occlusive angiotherapy (VAT) in congenital vascular malformations// SeminVascSurg, 1993. – V.6. – P.

Учебное издание

Воробей Александр Владимирович
Гришин Игорь Николаевич
Попель Геннадий Адольфович
Давидовский Игнатий Адамович
Воевода Михаил Трофимович

Хирургическое лечение артериовенозных дисплазий

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А.В. Воробей

Подписано в печать 12. 12. 2012. Формат 60x84/16. Бумага потребительская.

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,56. Уч.- изд. л. 1,14. Тираж 100 экз. Заказ 3.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

ЛВ № 23 от 27.01.2004. 220013, г. Минск, ул.П. Бровки, 3.

