

С Р С

**на тему: «Аневризма сосудов головного мозга. Артериовенозная
мальформация сосудов головного мозга. Каротидно-
кавернозное соустье»**

**Подготовила: студентка 518 группы
лечебного факультета**

Содержание

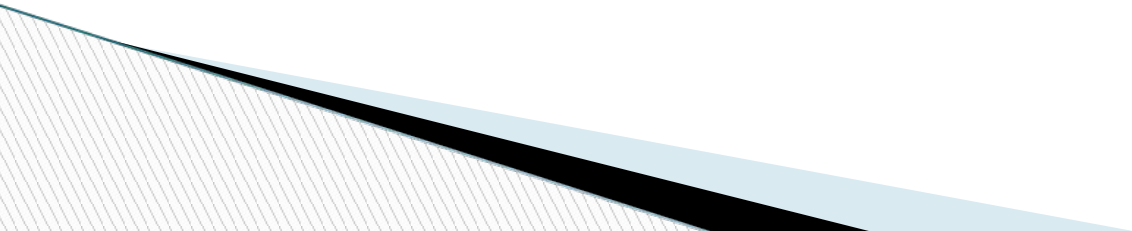
1. Аневризма сосудов головного мозга

- **Этиология**
- **Классификация**
- **Диагностика**
- **Лечение**

2. Артериовенозные мальформации

- **Патогенез**
- **Клиника**
- **Диагностика**
- **Классификация**
- **Лечение**

3. Каротидно-кавернозное соустье

- **Этиология**
 - **Патогенез**
 - **Клиника**
 - **Диагностика**
 - **Лечение**
- 

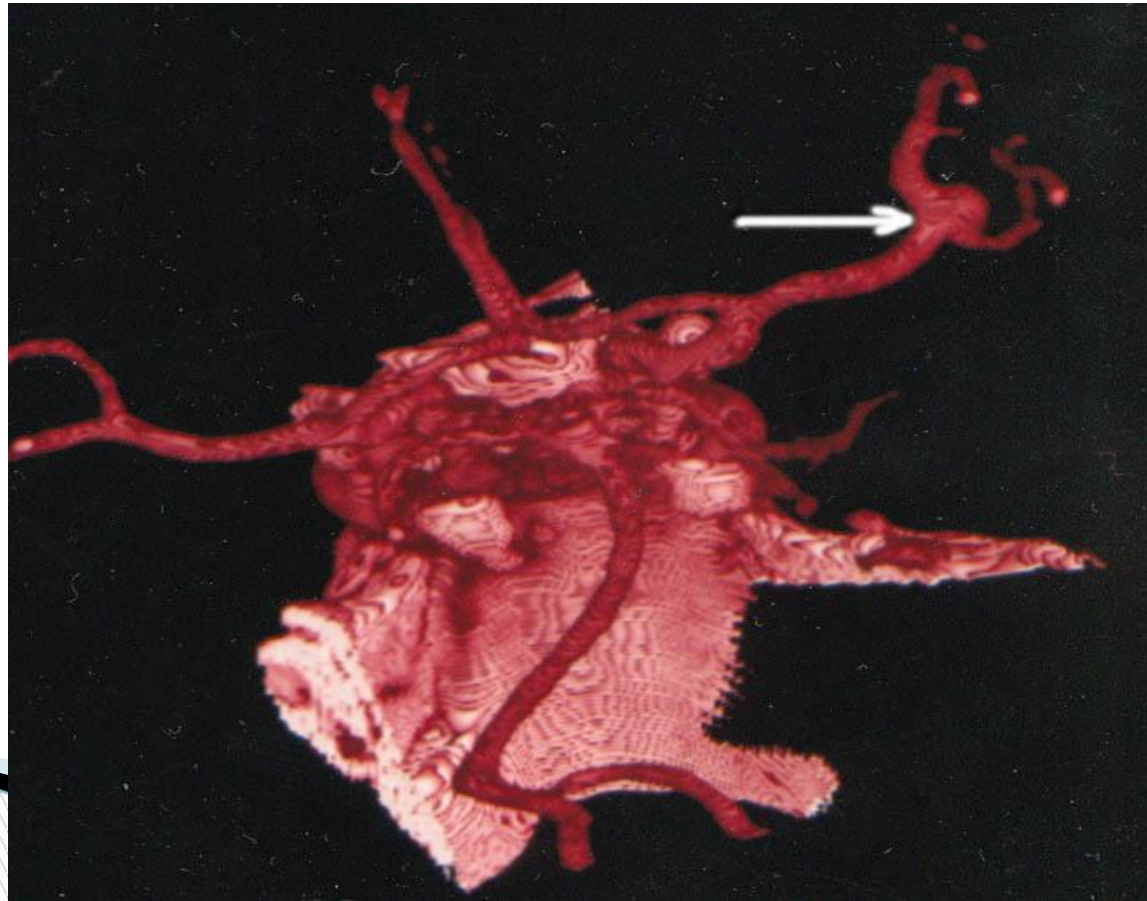
Аневризма сосудов головного мозга

Аневризма - местное расширение просвета артерии вследствие изменения или повреждения ее стенки. Аневризмы сосудов головного мозга являются основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния, обуславливая до 85% всех случаев внутричерепных кровоизлияний.

Разрыв аневризмы чаще всего происходит в возрасте от 30 до 50 лет.

История

Е.Moniz в 1927 году выполнил первую церебральную ангиографию при субарахноидальном кровоизлиянии, а спустя 10 лет W.E.Dandy впервые произвел удачное хирургическое вмешательство по поводу разрыва аневризмы.



Этиология

В настоящее время единой теории происхождения аневризм нет. Большинство авторов считают, что *происхождение аневризм* зависит от двух причин: наличия *дегенеративных изменений* сосудистой стенки и *факторов, их вызывающих*.

Дефекты артериальной стенки, лежащие в основе формирования аневризмы:

- дефект мышечного слоя,
- повреждения внутренней эластической мембраны,
- гиперплазия интимы и атеромы артериального ствола,
- повреждение коллагеновых волокон артерии,
- сочетание возрастающей ригидности стенки артерии с уменьшением ее толщины.

Гемодинамические факторы - аневризмы чаще располагаются в области отхождения ветвей от артерии или в месте изгибов артерии, т.к. эти участки испытывают наибольшее гемодинамическое воздействие.

Аневризмы часто сочетаются с пороками развития или заболеваниями, которые приводят к

- артериальной гипертензии (наследственная артериальная гипертензия, коарктация аорты, поликистоз почек)
- повреждению соединительной ткани (фибромускулярная дисплазия, синдром поражения соединительной ткани)
- изменению церебральной гемодинамики (опухоль мозга, АВМ, аномалии развития артериального круга большого мозга)

Классификация аневризм.

Существует множество классификаций аневризм головного мозга, наиболее распространенные из них – **классификация по форме, величине и артерии, на которой они расположены.**

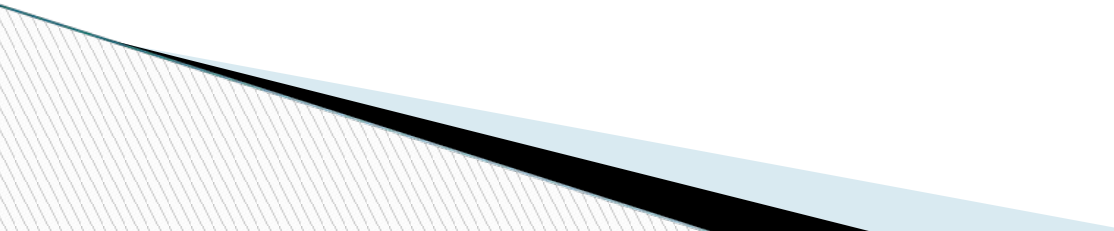
Классификация аневризмы по форме.

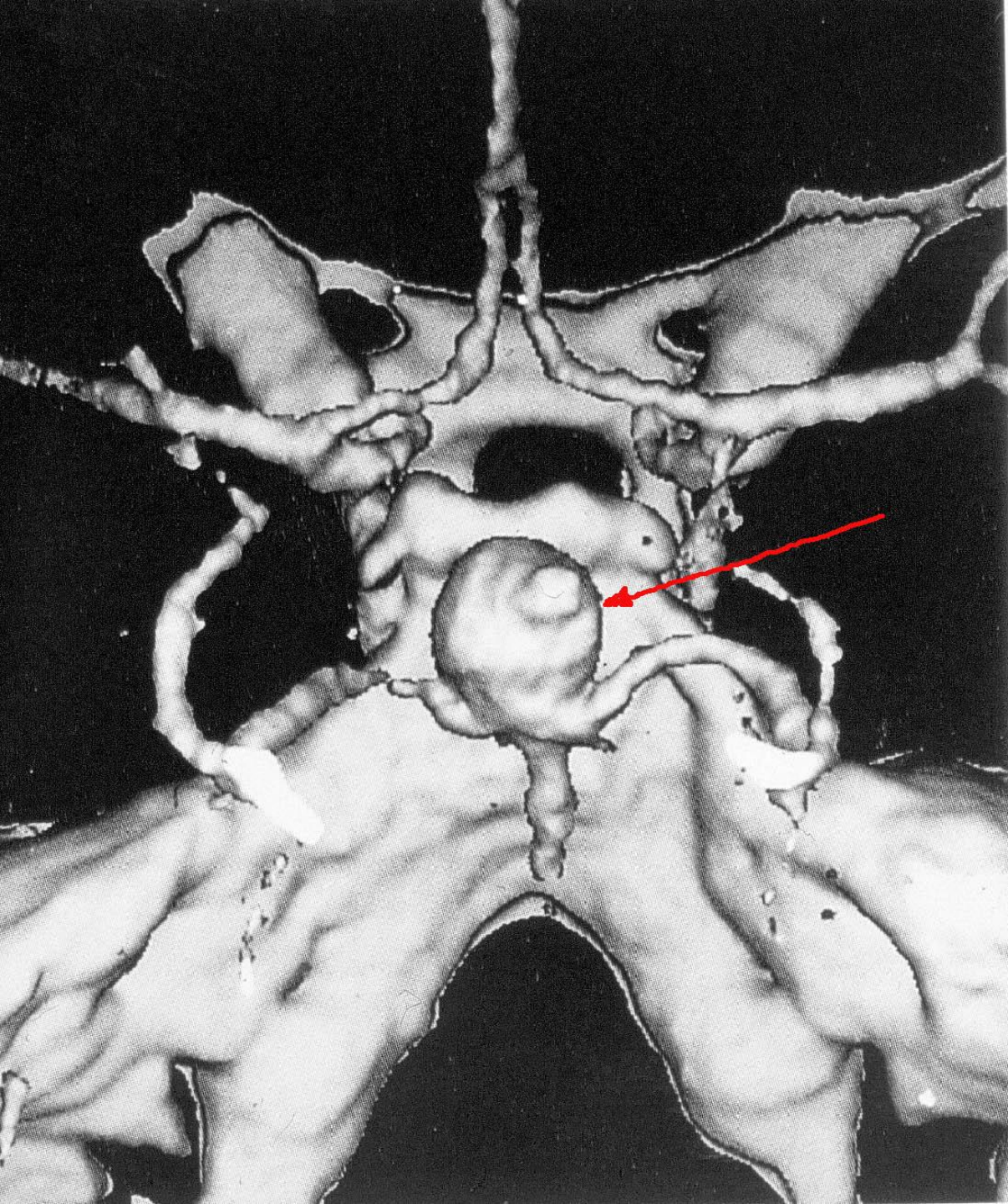
1. Мешотчатые (одно- или многокамерные).
2. Веретенообразные (фузиформные).

Классификация аневризм по артерии, на которой они расположены.

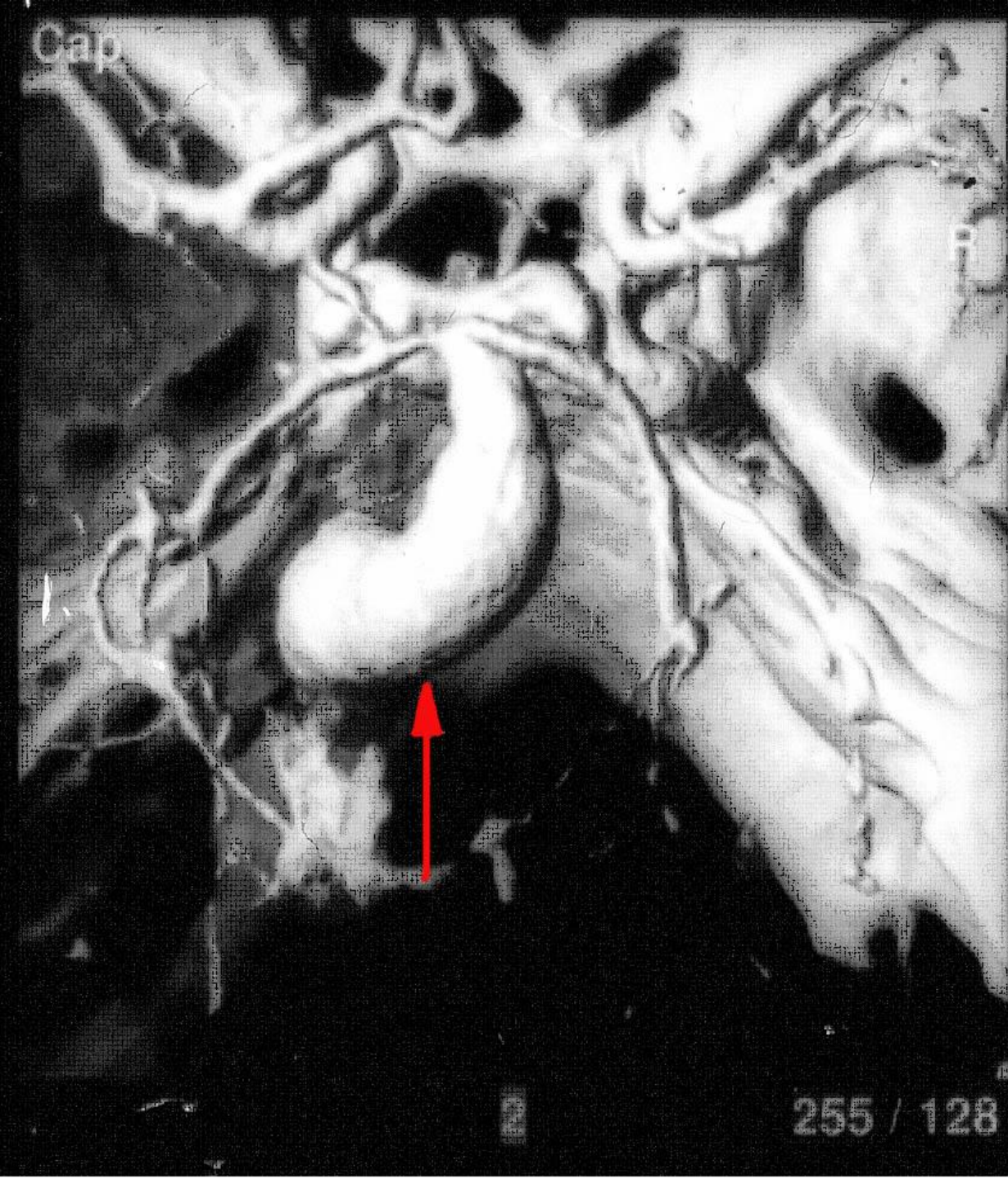
1. На передней мозговой – передней соединительной артериях (45 %).
2. На внутренней сонной артерии (32%).
3. На средней мозговой артерии (19%).
4. На артериях вертебро-базилярной системы (4%)
5. Множественные аневризмы – на двух и более артериях (13%).

Классификация аневризм по величине.

1. До 3 мм – милиарные.
 2. 4 - 15 мм – обычные.
 3. 16 - 25 мм – большие.
 4. Более 25 мм – гигантские.
- 



3D-КТ ангиография - мешотчатая
аневризма развилки основной
артерии

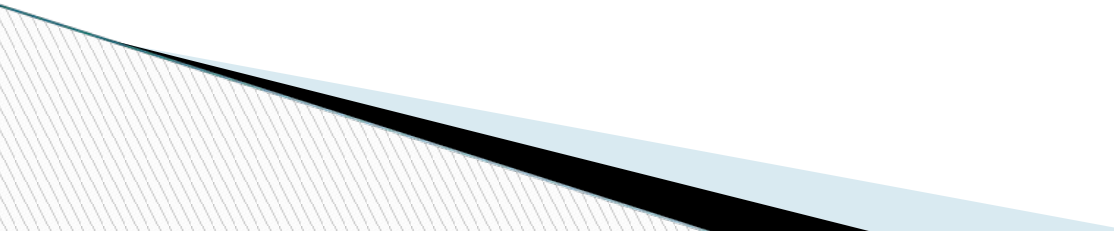


3D-КТ ангиография -
фузиформное расширение
основной артерии

Строение аневризм.

Аневризма состоит из шейки, тела и купола. Шейка – имеет трехслойное строение церебральной артерии, это наиболее прочная часть аневризмы. Тело аневризмы характеризуется отсутствием трехслойной сосудистой стенки (прежде всего мышечного слоя) и недоразвитием эластической мембраны. Купол аневризмы представлен одним слоем интимы, он наиболее тонок, и кровотечение возникает именно отсюда. В области аневризмы практически всегда имеются атероматозные изменения и разрыв ее часто возникает на месте этих изменений.

Риск кровоизлияния из неразорвавшейся аневризмы составляет около 1% в течение года, однако риск повторного кровоизлияния из аневризмы значительно повышается и в первые 2 недели после него составляет 15 - 25%, в течение полугода - 50%. При аневризмах большого размера возрастает и риск кровоизлияния. При аневризме менее 5 мм риск кровоизлияния составляет 2,5% в течение жизни, аневризма размерами 6-10 мм разрывается в 41% случаев, а при размерах её 11-15 мм кровоизлияние происходит в 87%. Если аневризма имеет размеры более 15 мм в диаметре, то риск кровоизлияния снижается, в связи с формированием сгустков в ее полости. Риск летального исхода при повторном разрыве аневризмы в течение первой недели после кровоизлияния составляет 32%, на второй неделе - 43%, а в течение первого года после кровоизлияния достигает 63% (из-за повторных кровоизлияний, которые, как правило, протекают значительно тяжелее, чем первое).





Велизиев круг (артериальный круг головного мозга) с гигантской аневризмой внутренней сонной артерии (слева)

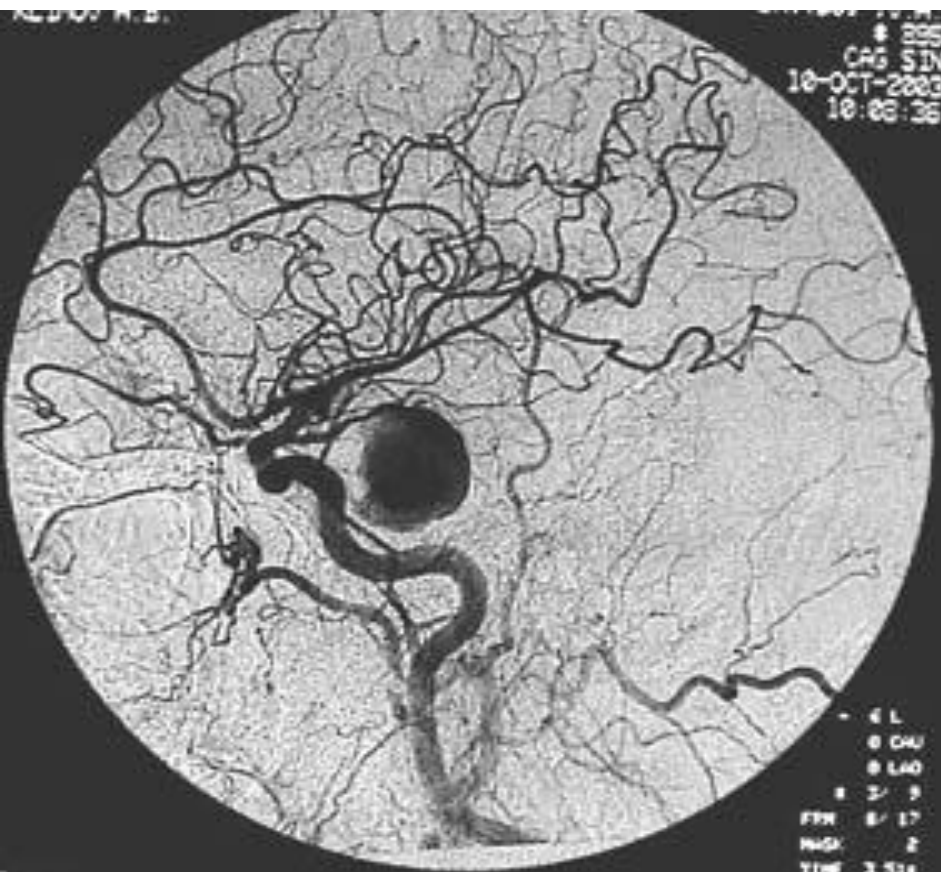
Осложнения, развивающиеся в остром периоде разрыва аневризмы, следующие:

1. Повторное кровотечения из аневризмы.
2. Сосудистый спазм, который развивается в 100% случаев (пик развития спазма на 3-14 сутки), ишемия мозга вследствие ангиоспазма развивается в 64% случаев.
3. Внутримозговая гематома – 22%.
4. Внутривентрикулярное кровоизлияние – 14%. В настоящее время *ведущие нейрохирурги всего мира склоняются к ранним операциям при разрывах аневризм сосудов головного мозга*. Таким образом проводится профилактика повторного кровоизлияния, сосудистого спазма и гидроцефалии.

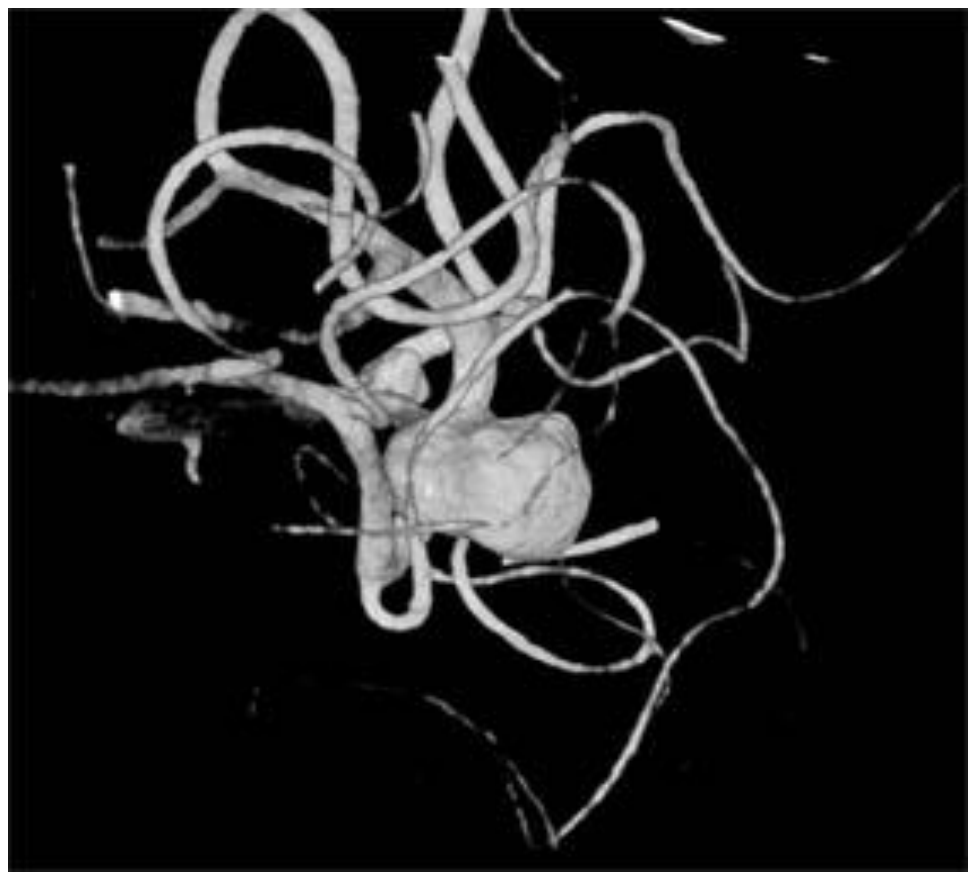
Диагностика аневризмы сосудов мозга

Диагностика аневризмы сосудов мозга начинается с выявления симптомов болезни и жалоб больного. Этот этап диагностики имеет ценность только в случае наличия эпизода внутричерепного кровотечения в истории болезни больного, в противном случае на основе одних только симптомов болезни установить диагноз аневризмы невозможно. Для уточнения диагноза проводят исследование сосудов головного мозга (ангиография) которое позволяет определить наличие аневризмы, ее расположение и размеры. Так же для этих целей используются компьютерная томография (КТ) и ядерно-магнитная резонансная томография (ЯМРТ).

Каротидная ангиограмма больного
с гигантской аневризмой



3D-КТ ангиограмма больного с аневризмой
средней мозговой артерией





Левосторонняя каротидная ангиограмма. Аневризма передней соединительной артерии. Сегментарный спазм супраклиноидного отдела левой внутренней сонной артерии, передней и средней мозговых артерий (показаны стрелками)

Методы лечения аневризм сосудов головного мозга.

Определение аневризмы сосудов мозга является прямым показанием к проведению лечения, которое является исключительно хирургическим:

- клипирование аневризмы (открытые вмешательства),
- эндоваскулярное вмешательство

Клипирование аневризмы. *Целью внутричерепного (открытого) вмешательства на аневризме является выключение ее из кровотока при сохранении проходимости несущего и окружающих сосудов, удаление крови из субарахноидального пространства. Эти операции относятся к ряду наиболее сложных операций в нейрохирургии.*

Операция должна быть минимально травматична, что обеспечивается выполнением оптимальных хирургических доступов, микрохирургической техники и одномоментным клипированием шейки аневризмы. Для выполнения операции используется операционный микроскоп, специальный микрохирургический инструмент.

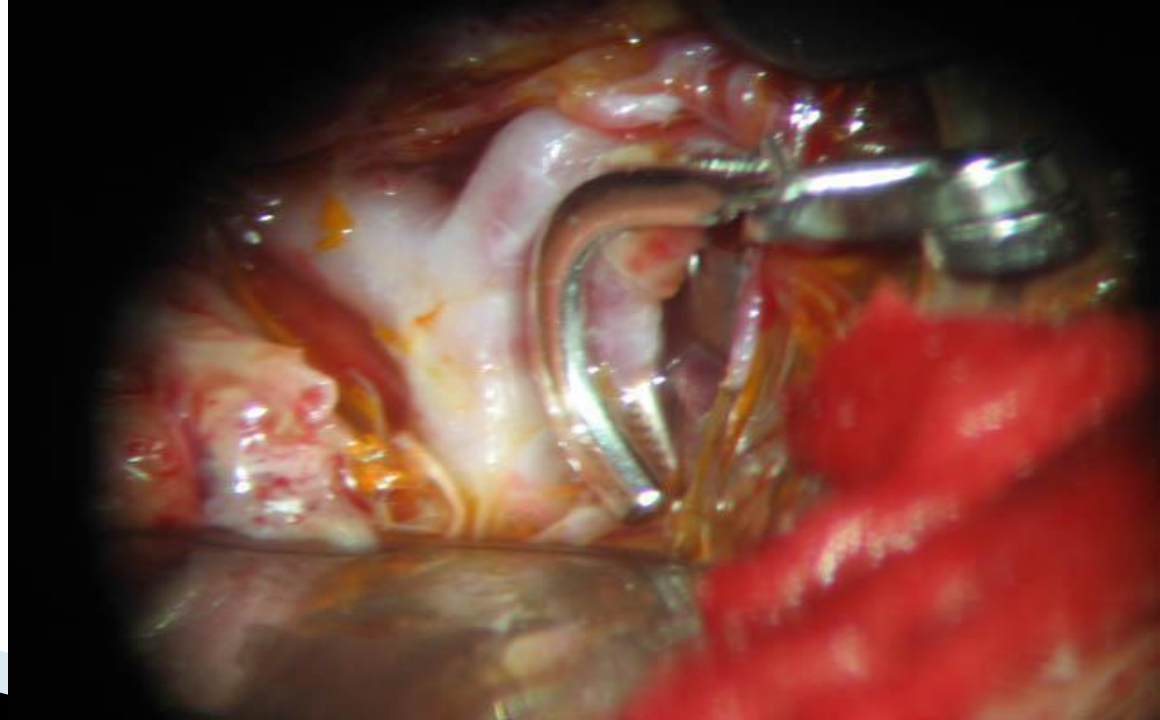
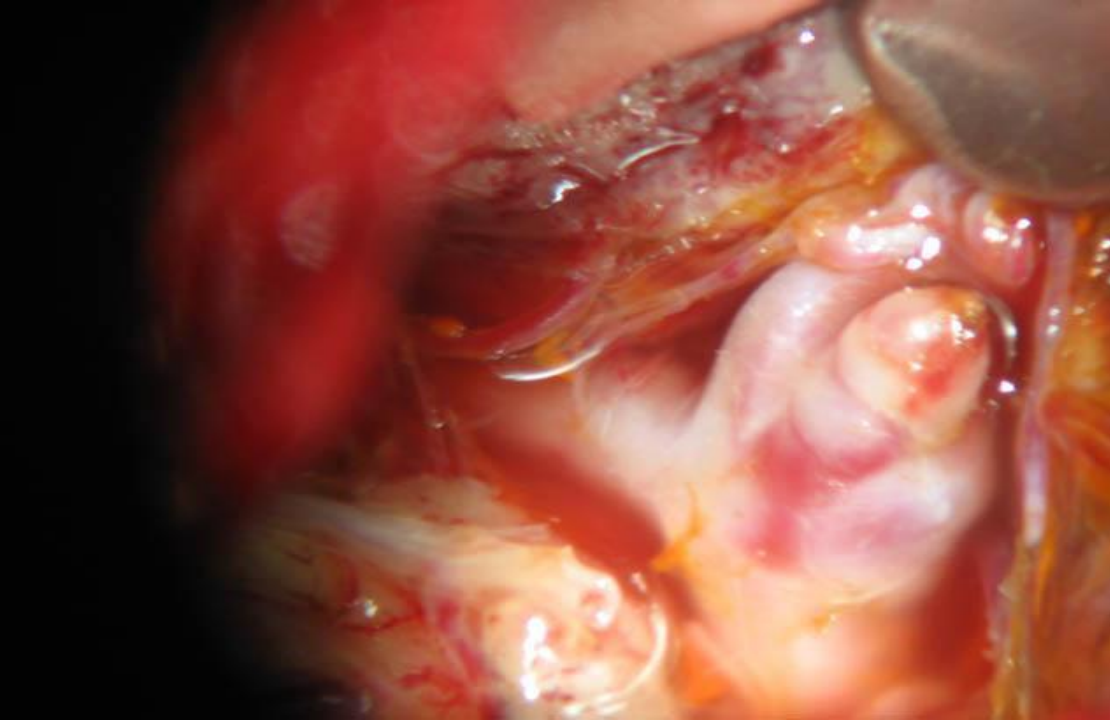
При открытом вмешательстве, проведенных в условиях специализированных отделений крупных центров, летальность после операции в остром периоде кровоизлияния составляет 8-16%, а в холодном периоде кровоизлияния (через 1 месяц после него) – не более 2-3%.

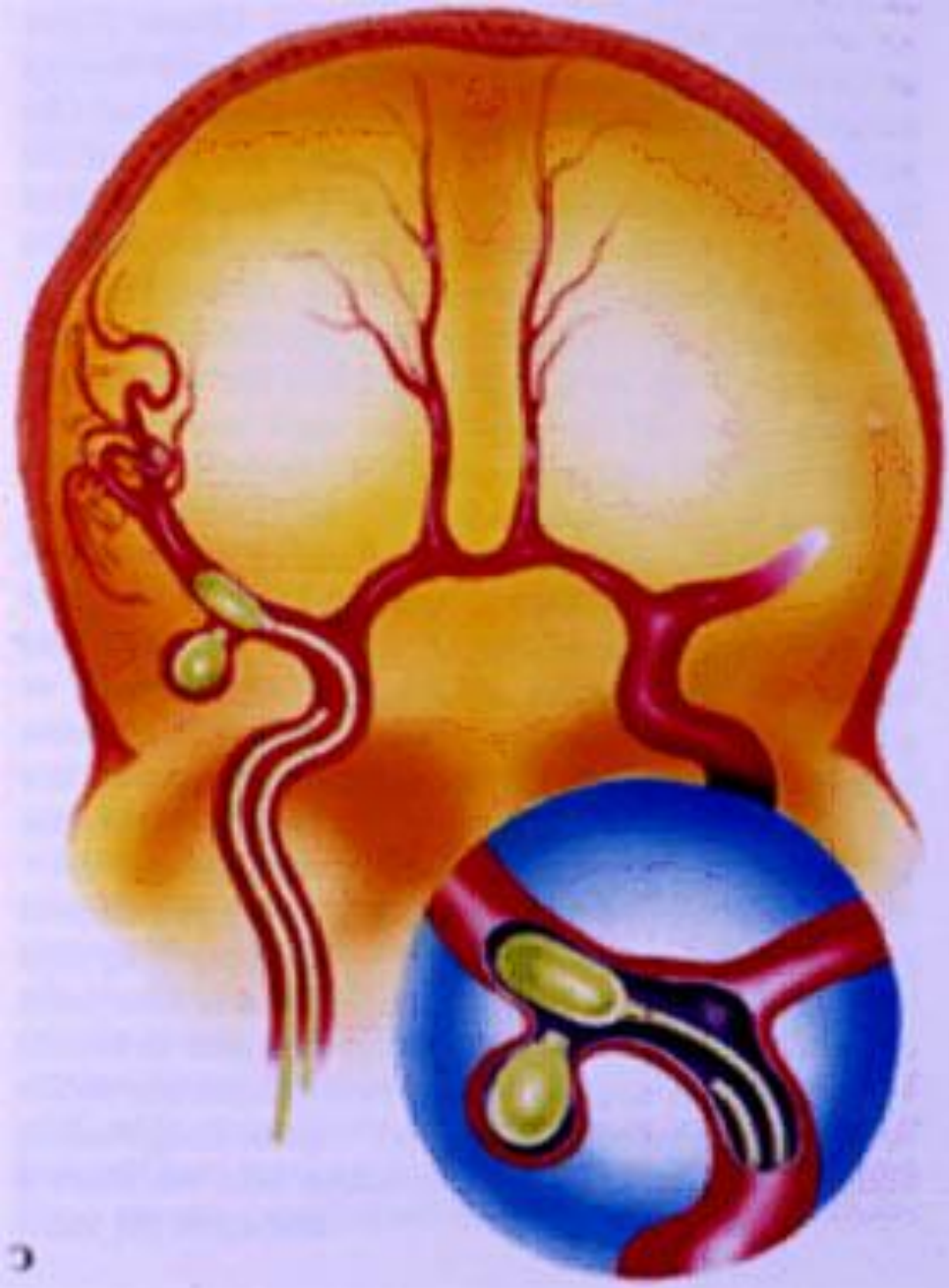


Интраоперационная фотография.
Двухкамерная аневризма развилки
средней мозговой артерии.



Аневризма клипирована,
клипс лежит на шейке аневризмы.

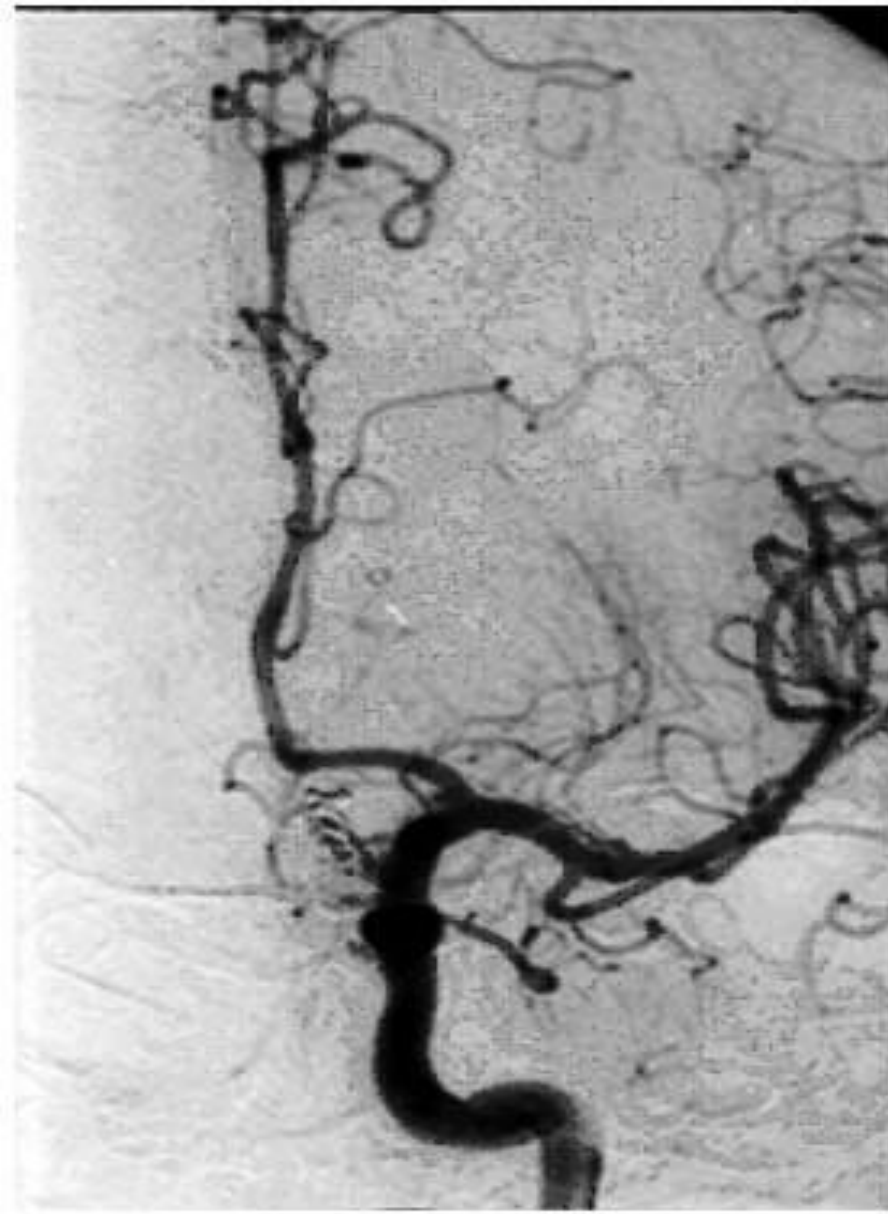




ательства. Суммарный
ких операций варьирует
мости от анатомической
1. При этих операциях
ме проводятся и
различные агенты
и т.д.), в результате чего
ывается и, следовательно, она
бращения.



Ангиограмма больного X. до операции
(аневризма внутренней сонной артерии)



Ангиограмма того же больного после
эндоваскулярной операции
(аневризма не заполняется)

Артериовенозная мальформация сосудов головного мозга - АВМ

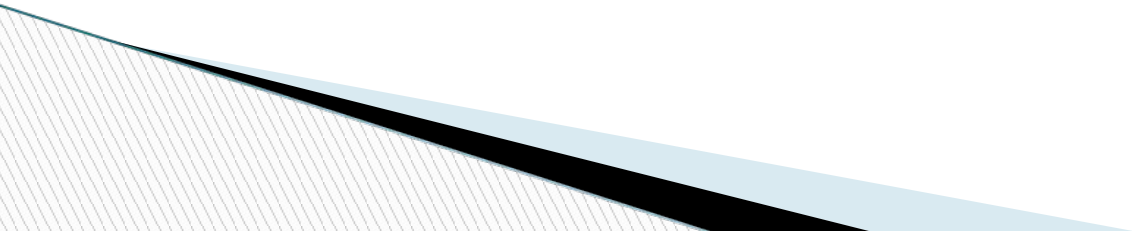
- являются врожденной аномалией развития сосудистой системы головного мозга и представляют собой различной формы и величины клубки, образованные вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов.

Суммарная частота ангиоматозных пороков развития составляет 19 на 100000 населения в год.

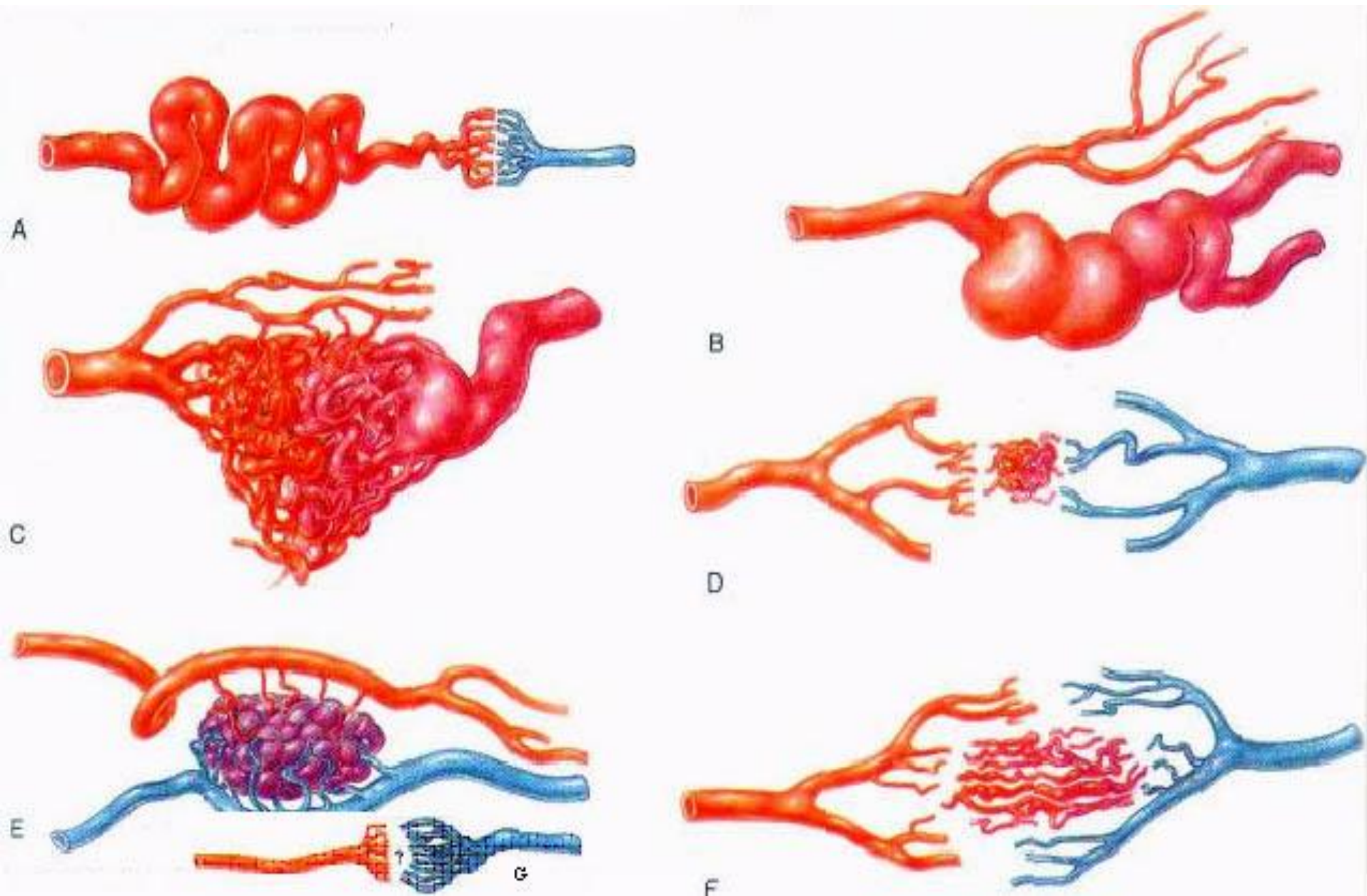
Артериовенозные мальформации (АВМ) в 5% - 10% являются причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния.

Разрыв АВМ, обычно, происходит в возрасте 20 - 40 лет.

В артериовенозных мальформациях, чаще всего, отсутствует капиллярная сеть, вследствие чего осуществляется прямое шунтирование крови из артериального бассейна в систему поверхностных и глубоких вен.



Типы сосудистых мальформаций.



Клиника артериовенозных мальформаций.

1. **Геморрагический тип течения заболевания** – в 50 – 70 % случаев. Для этого типа течения характерно наличие у больного артериальная гипертензия, небольшой размер узла мальформации, дренаж ее в глубокие вены, а так же АВМ задней черепной ямки.
2. **Торпидный тип течения**, характерен для больных с АВМ больших размеров, локализацией ее в коре, кровоснабжение ветвями средней мозговой артерии.

Большинство симптомов артериовенозных мальформаций связаны с неправильной гемодинамической ситуацией. Прямой анастомоз артерий и вен создает высокий поток, неустойчивый шунт.

Думается, что первоначально, в отсутствие всякого капиллярного сопротивления в артериовенозных мальформациях, давление в питающих сосудах уменьшено. Это создает “всасывающий” эффект, что увеличивает кровоток и вызывает расширение артерий, питающих мальформацию. В свою очередь, это уменьшенное внутрисосудистое давление вызывает дальнейшее увеличение притока в артериовенозную мальформацию. Этот же эффект способствует “вербовке” дополнительных сосудов для питания мальформации.

Увеличенный кровоток через артериовенозную мальформацию и патологические изменения в питающих артериях, как полагают, увеличивает вероятность мешотчатых аневризм у пациентов с этими образованиями. Десять - пятнадцать процентов пациентов с мальформациями, как обнаружено, имеют аневризмы, преимущественно на сосудах гемодинамически связанных с артериовенозным уродством. Эти аневризмы уменьшаются в размере или даже исчезают после эмболизации АВМ.

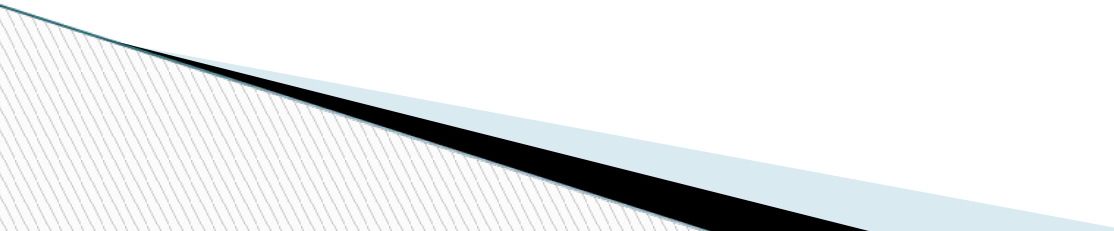
Вышесказанное объясняет клинические проявления мальформаций :

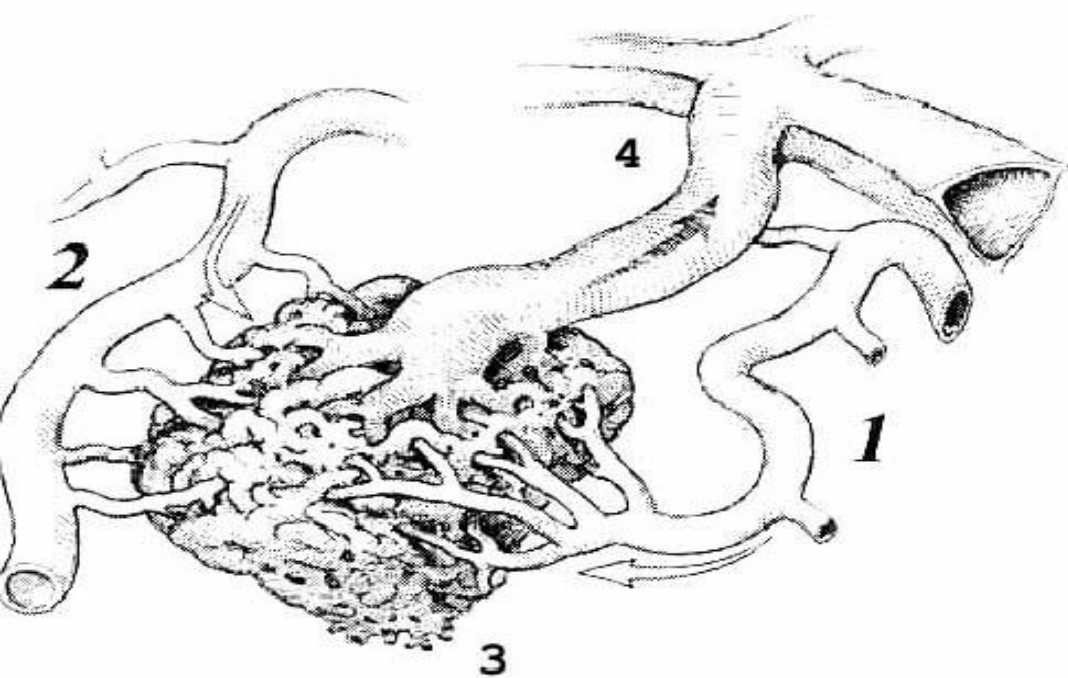
Внутримозговые кровоизлияния. А также субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния. Это наиболее частое проявление, встречается в 50% - 70% случаев, возрастной пик 20 - 40 лет. В среднем ежегодный риск кровоизлияния составляет около 3%. В течение первого года после кровоизлияния риск повторного - 6%, затем риск снижается снова до 3%. Наличие небольшого узла, единственной дренажной вены, наличие аневризм на питающих сосудах, наличие варикозного расширения на дренажной вене или , наоборот, сужение её, глубокая локализация мальформации – увеличивают риск кровоизлияния.

Судорожные припадки примерно в 30% - 40% случаев.

Прогрессирующий неврологический дефицит в связи с давлением на окружающие структуры, как при опухоли головного мозга, или в связи с ишемическими нарушениями из –за синдрома “ обкрадывания“.

Головные боли



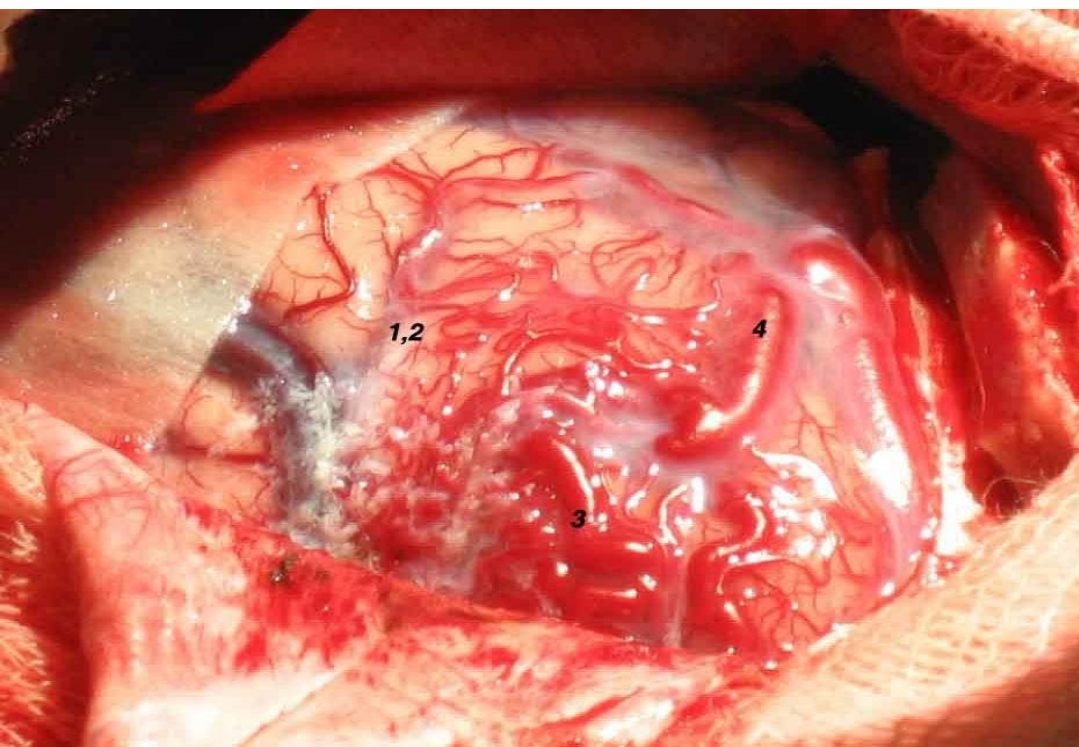


Все артериовенозные мальформации (АВМ) имеют типичное строение:

1,2 - **приводящие артерии**(концевого и транзитного типов)

3 - **клубок измененных сосудов** (ядро)

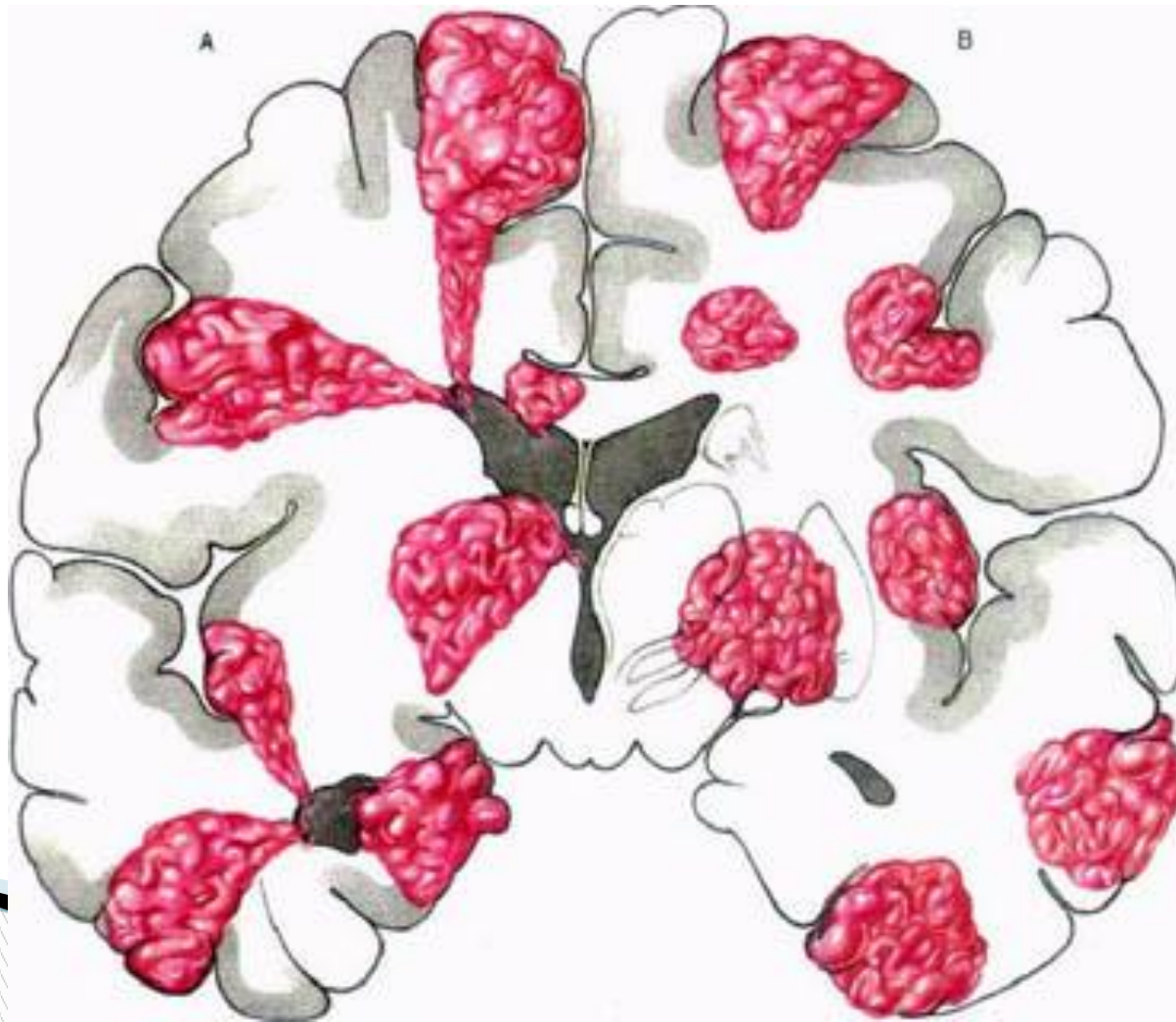
4 - **дренирующая вена**



Основные механизмы патологического влияния артериовенозной мальформации на головной мозг:

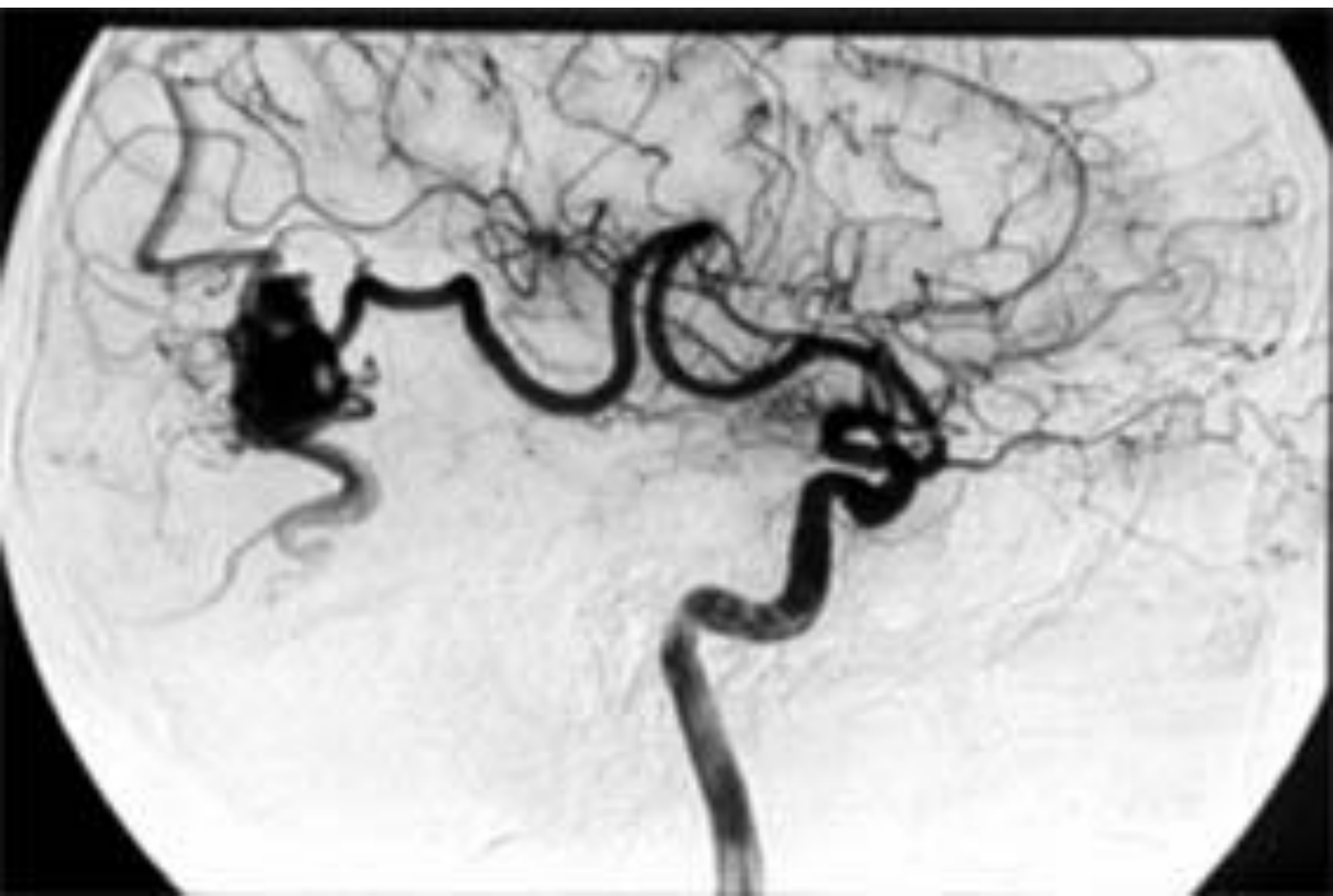
- Разрыв патологически измененных сосудов клубка или аневризм артерий, питающих АВМ.
- Хроническая недостаточность кровообращения, вызванная артериовенозным шунтированием.
- Синдром прорыва нормального перфузионного давления.

Типичная локализация артериовенозных мальформаций головного мозга.



МР-ангиография того же больного

Ангиограмма



Классификация артериовенозных мальформаций.

Существует множество классификаций АВМ головного мозга (по размерам, локализации, морфологическому признаку и др.), но наиболее часто в клинике применяют следующую:

Классификация АВМ (по Spetzler-Martin, 1986)

□ По размеру:

Менее 3 см – 1 балл

3 – 6 см – 2 балла

Более 6 см – 3 балла

□ По локализации:

Вне функционально значимой зоны* – 0 баллов

В пределах функционально значимой зоны – 1 балл

□ Подразделение АВМ по характеру дренирования:

Отсутствие глубоких дренирующих вен – 0 баллов

Наличие глубоких дренирующих вен** – 1 балл

По этой классификации большинством нейрохирургов определяется **степень операбельности мальформации**.

Существует 5 градаций мальформации: при I (1 балл) градации риск оперативного вмешательства незначительный, при V градации (5 баллов) – возникают большие технические сложности, высок риск глубокой инвалидизации и летального исхода.

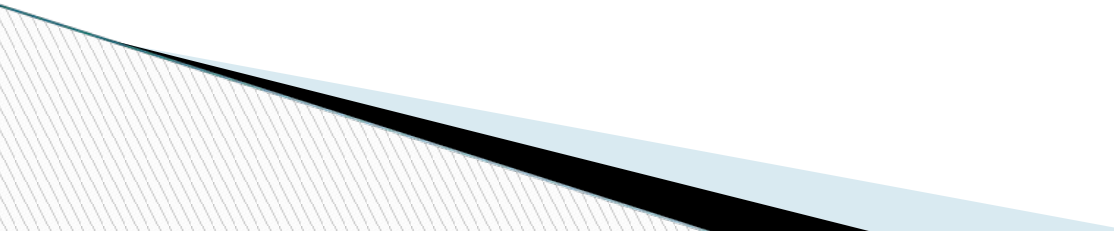
* Функционально значимые зоны – сенсомоторная зона, центры Брока и Вернике, затылочные доли, таламус, глубинные структуры височной доли, ствол.

** Глубокие венозные коллекторы – дренирующие вены, впадающие в систему большой вены мозга, прямого синуса.

Методы лечения артериовенозных мальформаций.

1. Хирургические: открытые операции, эндоваскулярные вмешательства
2. Консервативное
3. Радиохирургическое

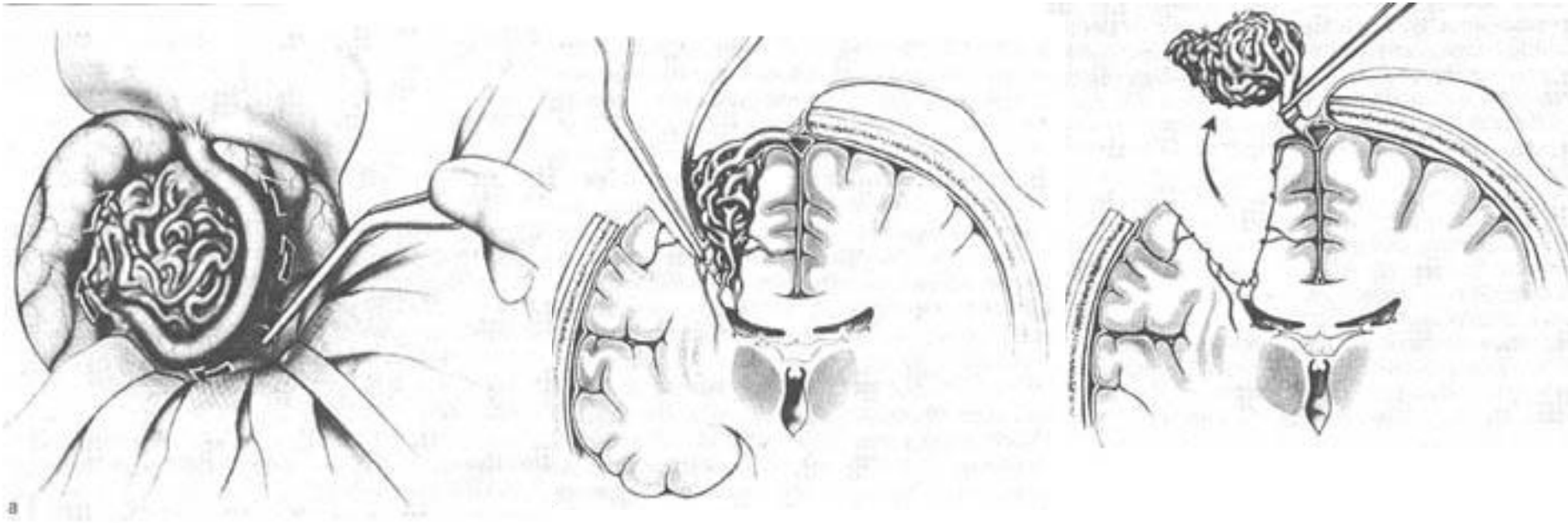
Принципы оказания хирургической помощи больным с АВМ.

1. Полноценное лечение больных с АВМ требует возможности проведения трех основных вариантов лечения – хирургического, эмболизации, радиохирургического.
 2. Решение о лечебной тактике и хирургическое вмешательство на АВМ должен осуществлять хирург, имеющий личный опыт в этой области.
 3. При обсуждении вопроса о показаниях к активным методам лечения больных с АВМ исходят из соотношения риска спонтанного течения заболевания и риска осложнений того или иного способа лечения.
 4. Основная задача любого вида вмешательства является полная облитерация мальформации для профилактики внутричерепных кровоизлияний.
- 

Хирургическое лечение.

- Риск операции должен быть соотнесен с риском естественного течения заболевания.
- Целью операции является полное иссечение АВМ, т.к. даже при оставленных фрагментах риск кровоизлияния сохраняется и даже возрастает.

Классический способ удаления АВМ.

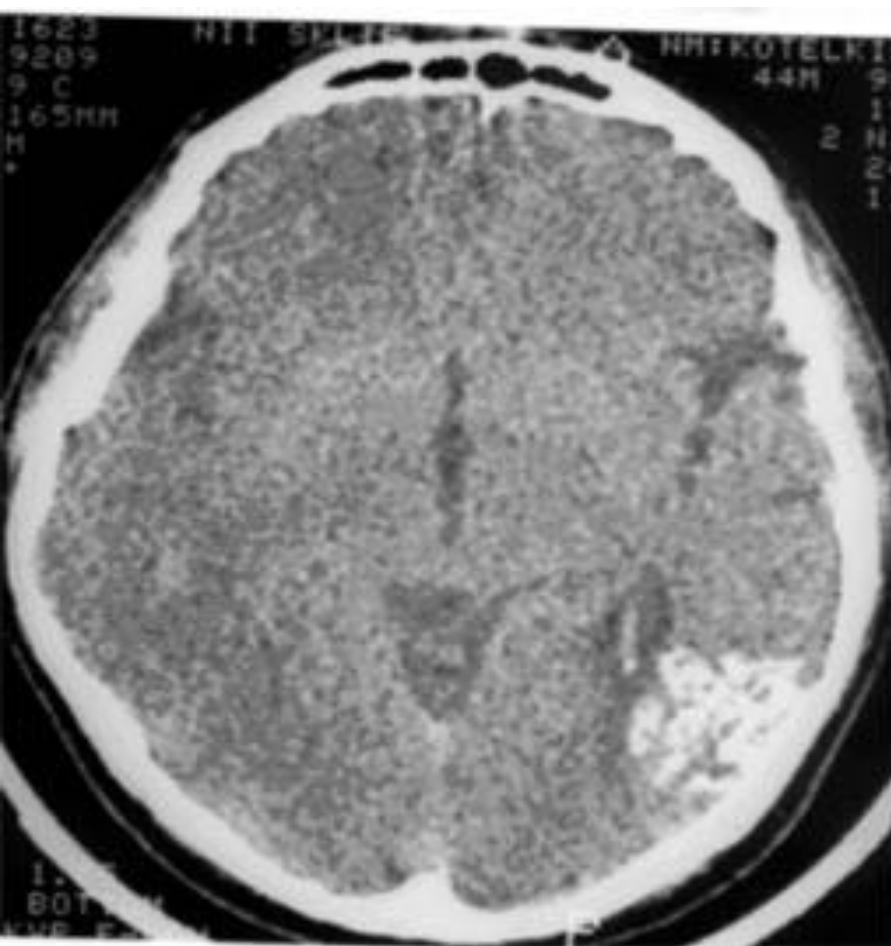


Коагуляция афферентов.

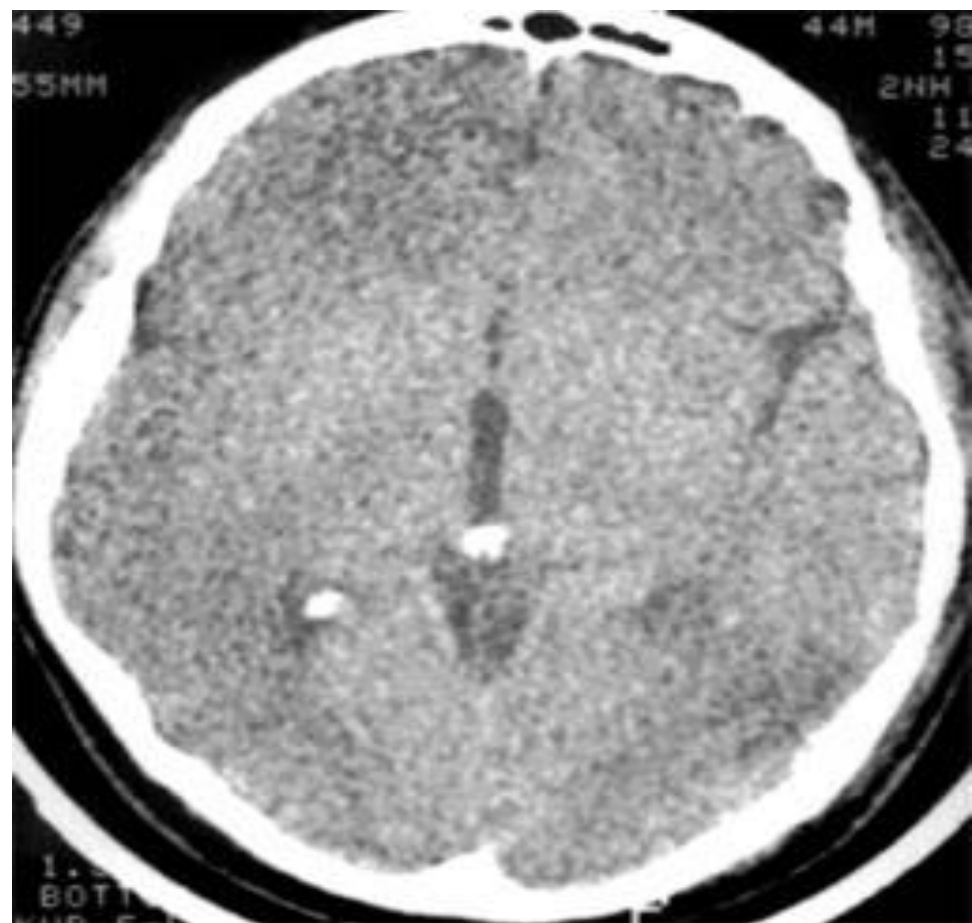
Выделение узла АВМ.

Перевязка эфферентных сосудов
и удаление АВМ

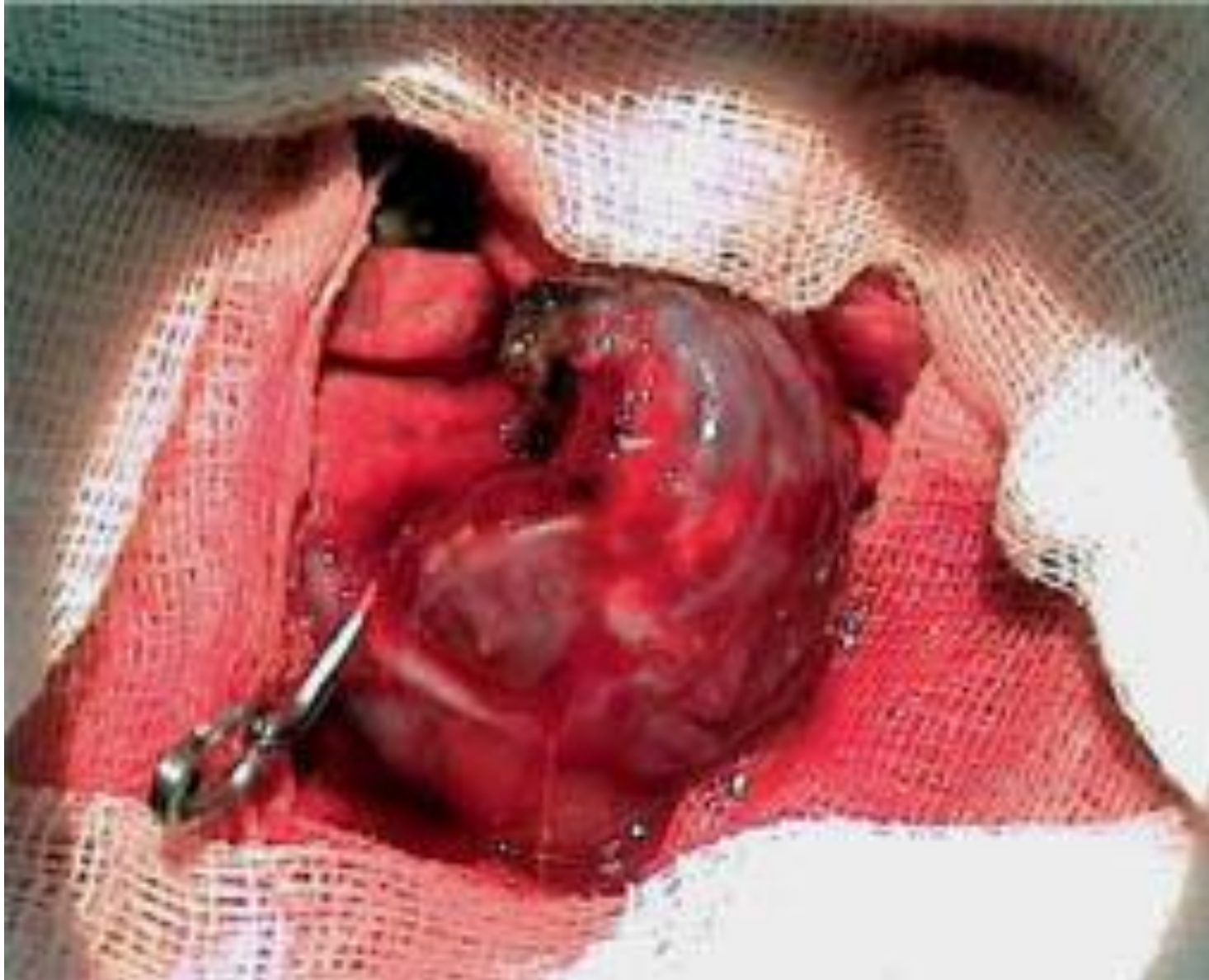
Пример удаления АВМ правой затылочной доли



КТ головного мозга больного К. до операции
(в правой затылочной доле определяется узел
АВМ)



КТ головного мозга больного К. на 7 сутки после
операции (в правой затылочной доле определяется
послеоперационный отек)



Интраоперационная фотография (выделен узел АВМ, клипирована главная приводящая артерия)

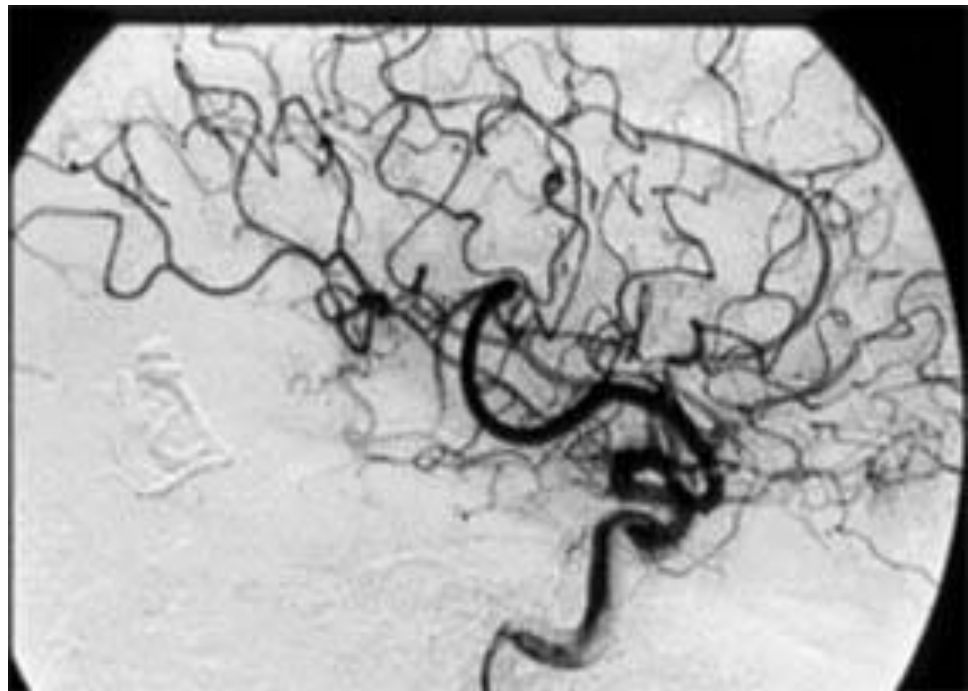
Эндоваскулярные операции.

Виды внутрисосудистой эмболизации АВМ

1. Эмболизация в потоке (неуправляемая).
2. Стационарная баллон-окклюзия питающих артерий СМ.
3. Комбинация временной или постоянной баллон-окклюзии с эмболизацией в потоке.
4. Суперселективная эмболизация или тромбирование АВМ. (N-бутилцианоакрилат (Hystoacryl) + жирорастворимое контрастное вещество).



Ангиограмма больной В. с АВМ левой височной доли до операции.



Контрольная ангиограмма той же больной после эмболизации АВМ

Радиохирургическое лечение.

Показания к радиохирургии:

1. Мальформации диаметром менее 3 см, недоступные для прямого хирургического удаления.
2. Остатки АВМ того же размера после прямых или эндовазальных операций.

Степень радикальности различных методов лечения АВМ

- ☐ Хирургическое лечение – технически осуществима радикальная экстирпация АВМ объемом до 100 мл.
- ☐ Эмболизация – радикальное выключение АВМ из кровотока возможно у 10-40% больных, в остальных случаях – облитерация АВМ происходит на 15 – 75 %.
- ☐ Радиохирургическое лечение – возможна полная облитерация СМ диаметром менее 3 см у 85% больных (на протяжении 2 лет). В настоящее время активно применяются комбинированные методы лечения (эмболизация + хирургия и/или радиохирургия и др. комбинации). Это позволяет значительно снизить риск осложнений и увеличить радикальность вмешательства.

Каротидно-кавернозное соустье

- приобретённая внутричерепная сосудистая аномалия с возникновением сообщения между внутренней сонной артерией или одной из её ветвей и пещеристым синусом, через которое артериальная кровь сбрасывается в венозную систему.

Клиническая картина каротидно-кавернозного соустья (ККС) в форме пульсирующего экзофтальма впервые была описана Travers в 1813 году, однако патологическая сущность заболевания была еще не известна. Только в 1856 году Henry обнаружил на секции у больного с пульсирующим экзофтальмом соустье между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом.

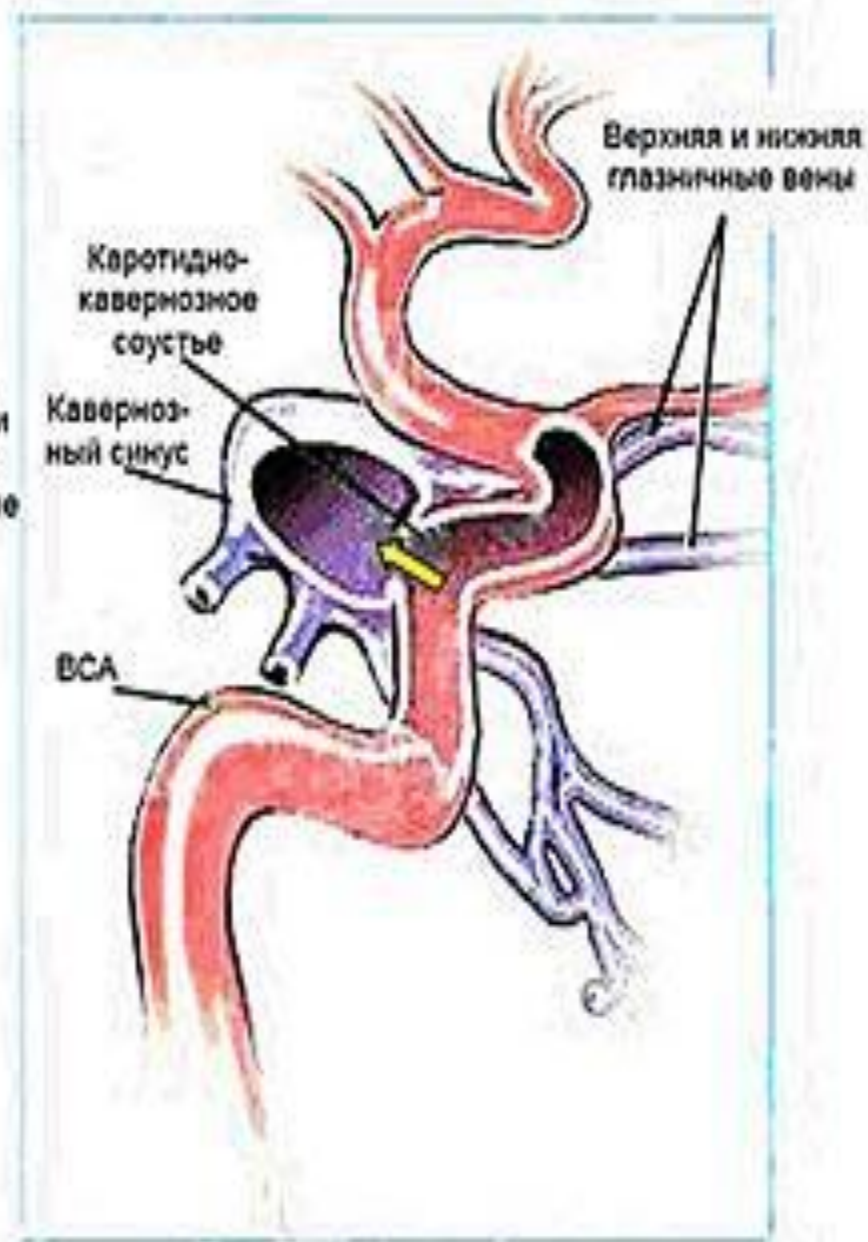
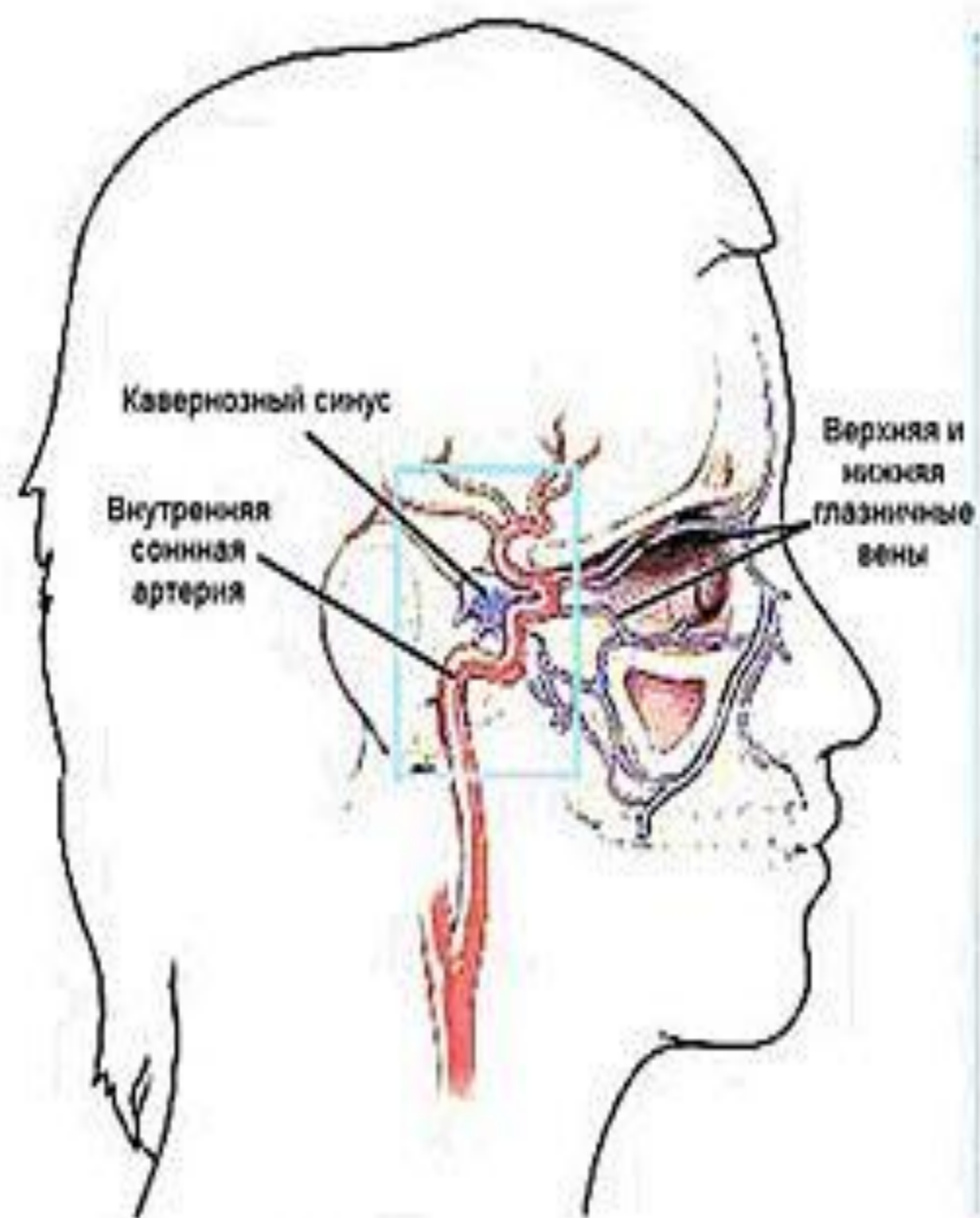
МКБ-10 • Q28 Другие врождённые аномалии (пороки развития) системы кровообращения.

Синонимы: каротидно-кавернозный свищ, сонно-пещеристое соустье.

Каротидно-кавернозное соустье входит в структуру такой нозологической единицы как артериосинусные соустья в области кавернозного синуса, которое подразделяются на :

- прямые (каротидно-кавернозное соустье)
- не прямые (дуральная артериовенозная мальформация (ДАВМ) в области кавернозного синуса)

Каротидно-кавернозное соустье



Причина повреждения артерии:

- чаще всего является травма
- значительно реже такое соустье возникает самопроизвольно вследствие инфекционного процесса, атеросклероза, аномалий сосудов, аневризмы кавернозной части внутренней сонной артерии

Соотношение травматических и спонтанных ККС равно 4:1, причем травматические значительно чаще наблюдаются у мужчин в возрасте от 16 до 40 лет, а нетравматические - у женщин среднего и пожилого возраста.

Большое значение имеет и тот факт, что в пещеристой части внутренней сонной артерии плохо развиты мышечный слой и эластический каркас. Стенка артерии здесь оказывается наиболее тонкой и непрочной. Кроме того, резкие изгибы артерии создают условия для гидравлического удара по ее стенке.

Нарушение целостности стенки артерии возникает чаще в месте отрыва отходящей от нее ветви в полости пещеристого синуса или в месте прикрепления к артерии соединительнотканного тяжа, удерживающего артерию. Артериальная кровь под большим давлением устремляется в пещеристый синус и дальше против тока венозной крови во впадающие в синус вены. Чем больше размеры соустья, тем больше крови поступает в синус и соответственно меньше в среднюю и переднюю мозговые артерии. Со временем кровоток все больше смещается в сторону соустья, через вены, дренирующие синус, происходит ретроградный отток артериальной крови, нарастает недостаточность кровоснабжения мозга. Нарушается венозный отток с застоем в глазнице и головном мозге. Сам синус заметно растягивается и увеличивается в размере, сдавливаются проходящие через него черепные нервы — III, IV, VI и первая ветвь V (тройничного) нерва.

Клиническая картина

Характерны:

- головная боль
- головокружение
- шум в голове (который синхронен пульсу, дующий, часто напоминающий шум паровоза, мучительно переносимый больными)
- пульсирующий экзофтальм
- лагофтальм, хемоз
- снижение зрения
- поражение глазодвигательных нервов

На основании этих симптомов в большинстве случаев можно поставить правильный диагноз.

Шум отчетливо определяется аускультативно над глазницей, височной областью и над сосцевидным отростком. Он исчезает при пережатии сонной артерии в области шеи на стороне соустья.

Пульсирующий экзофтальм обычно хорошо определяется при пальпации глазного яблока. Описаны лишь единичные наблюдения, когда при наличии соустья экзофтальма не было. В некоторых случаях, в связи с тромбозом верхней глазничной вены на стороне соустья, экзофтальм развивается только на противоположной стороне. Выраженность экзофтальма может быть самой разнообразной - от 2 до 20 мм, чаще от 5 до 10 мм. Экзофтальм бывает незначительным, когда отток из кавернозного синуса происходит главным образом в системы нижнего каменистого синуса.

Отмечается выраженное расширение вен в области лба, век. Как было указано выше имеются застойные явления в глазнице и глазном яблоке, сопровождающиеся лагофтальмом, хемозом, переполнением сосудов конъюнктивы и радужки.

В результате застоя крови в венах конъюнктивы и склеры появляется:

- отечность тканей, достигающая такой степени, что веки оказываются вывороченными
- конъюнктива приобретает буро-красный цвет, становится похожей на грануляционную ткань, надвигается на роговицу, оставляя обнаженной только центральную ее часть
- повышается внутриглазное давление, иногда развивается острая глаукома, что приводит к снижению зрения и слепоте
- вследствие поражения глазодвигательных нервов нарушается подвижность глазного яблока

Нарушение подвижности глазного яблока при ККС встречается более чем в половине общего числа случаев. Наиболее часто страдают отводящий и глазодвигательный нервы, реже блоковый и первая ветвь тройничного нерва. Иногда наблюдается наружная или полная офтальмоплегия.

Расстройство мозгового кровообращения нередко вызывает снижение памяти, работоспособности и даже психические нарушения.

В результате повышенного давления в венах, впадающих в пещеристый синус, могут возникать кровотечения из сосудов глазного яблока и носа.

Офтальмоскопическое исследование выявляет:

- расширение вен сетчатки, часто их пульсацию
- в ряде случаев имеют место отек дисков зрительных нервов и даже кровоизлияния на глазном дне

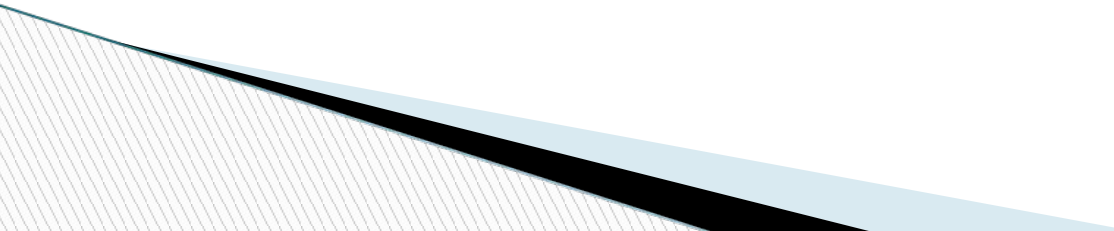
Согласно данным Самотокина Б.А., Хилько В.А. (1973г.) все симптомы ККС в зависимости от патогенеза разделяются на три группы:

- симптомы, непосредственно связанные с ККС
- вторичные симптомы, обусловленные длительно существующими застойными явлениями в кавернозном синусе, глазнице и венозной системе мозга
- симптомы, вызванные не самим соустьем, а теми причинами, которые вызвали его образование

К первой группе (симптомам соустья) относятся:

- 1.аневризматический шум
- 2.экзофтальм
- 3.пульсация глазного яблока
- 4.расширение и пульсация вен лица и свода черепа
- 5.дрожание (вибрация) расширенных вен лица и свода черепа
- 6.явления застоя крови в глазном яблоке, отек конъюнктивы (хемоз), расширение ее вен, застой крови в сосудах радужки и сетчатки
- 7.повышение внутриглазного давления
- 8.нарушение подвижности глазного яблока
- 9.диплопия
- 10.опущение верхнего века (птоз)
- 11.нарушение иннервации зрачков
- 12.расстройства чувствительности и трофической иннервации роговицы
- 13.нарушение чувствительности в зонах иннервации тройничного нерва
- 14.застой крови в венах носовой полости
- 15.нарушение мозгового кровообращения

К симптомам второй группы (вторичным, зависящим от нарушения венозного оттока и трофики) относятся:

1. атрофия ретробульбарной клетчатки
 2. кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку
 3. язвы роговицы
 4. помутнение прозрачных сред глаза
 5. паноптальмит
 6. тромбоз вен глазницы и острая глаукома
 7. атрофия соска зрительного нерва
 8. понижение зрения и слепота
 9. кровотечение из сосудов глазного яблока
 10. носовые кровотечения
 11. сдавление перекреста зрительных нервов и зрительных трактов расширенным пещеристым синусом
 12. атрофия прилежащих участков костной ткани;
 13. осложнения, зависящие от нарушения мозгового кровообращения (психоз, деменция и др.)
- 

Симптомы третьей группы (зависящие от травмы или заболевания, обусловившего развитие соустья):

- 1.повреждение зрительного нерва (слепота)
- 2.повреждение глазодвигательных нервов
- 3.повреждение тройничного нерва
- 4.общемозговые симптомы, связанные с последствиями травмы черепа и головного мозга
- 5.симптомы, обусловленные выраженным атеросклерозом мозговых сосудов

В клиническом течении ККС следует выделить 3 периода:

- 1)**острый** - когда образуется соустье и появляются основные симптомы
- 2)**период компенсации** - нарастание симптомов прекращается, и они частично подвергаются обратному развитию
- 3)**период суб- и декомпенсации** - когда происходит медленное или быстрое нарастание явлений, могущих привести к потере зрения, смертельным кровотечениям, к недостаточности мозгового кровообращения и психическим нарушениям

В зависимости от течения заболевания Ф.А. Сербиненко (1968) выделяет три вида соустьев:

- компенсированные
- декомпенсированные
- декомпенсированные в стадии стабилизации

Периоды компенсации и суб- и декомпенсации могут сменять друг друга, но обычно при ККС отмечается постепенное прогрессирование заболевания, нарастание гемодинамических и трофических изменений, в первую очередь в орбите и в головном мозгу. Истончение стенок кавернозного синуса приводит в некоторых случаях к их разрыву и обычно смертельному внутримозговому или мозговому кровотечению.

Прогноз спонтанного течения заболевания при ККС неблагоприятен. Выздоровление от спонтанного тромбоза соустья наступает лишь в 5-10% случаев, 10-15% больных погибают от внутричерепных и носовых кровотечений, а 50-60% становятся инвалидами в связи с потерей зрения и психическими нарушениями.

Диагностика

Распознавание ККС на основе клинических данных обычно не вызывает затруднений. Наличие пульсирующего экзофтальма, шума в голове, застойных явлений в орбите, ограничение подвижности глазного яблока дают основания для постановки правильного диагноза.

Определенные трудности диагностики появляются в остром периоде черепно-мозговой травмы, когда больной находится в бессознательном состоянии и не может предъявить жалоб на шум в голове. В таких случаях особенно велико значение аускультации головы.

На догоспитальном этапе диагноз ККС может быть подтвержден **транскраниальной доплерографией**, выявляющей артериовенозное шунтирование во внутренней сонной артерии, нарушение венозного оттока в системе верхних глазничных и базальных вен мозга.

Несмотря на то, что в большинстве наблюдений ККС может быть распознано на основании клинических данных, **ангиографическое исследование** имеет решающее значение для диагностики типа соустья, дифференциальной диагностики с такими заболеваниями как:

- каротидно-югулярный анастомоз
- артериовенозная мальформация глазницы
- соустья между ветвями наружной сонной артерии и сигмовидным, каменистым, поперечным синусами

Данные ангиографии имеют решающее значение для выбора способа оперативного вмешательства и которую (ангиографию), по возможности, совмещают с проведением внутрисосудистой операции.

На ангиограммах виден переход контрастного вещества из внутренней сонной артерии в кавернозный синус, затем в глазную вену и через лицевую вену в наружную яремную вену.

В соответствии с данными ангиографии все соустья в области кавернозного синуса делятся на два типа:
тип А - высокоскоростные (собственно ККС или соустья большого потока). Типичные ККС, формирующиеся в результате, как правило, травматического разрыва сонной артерии в кавернозном синусе, или спонтанного разрыва аневризмы этой же локализации.

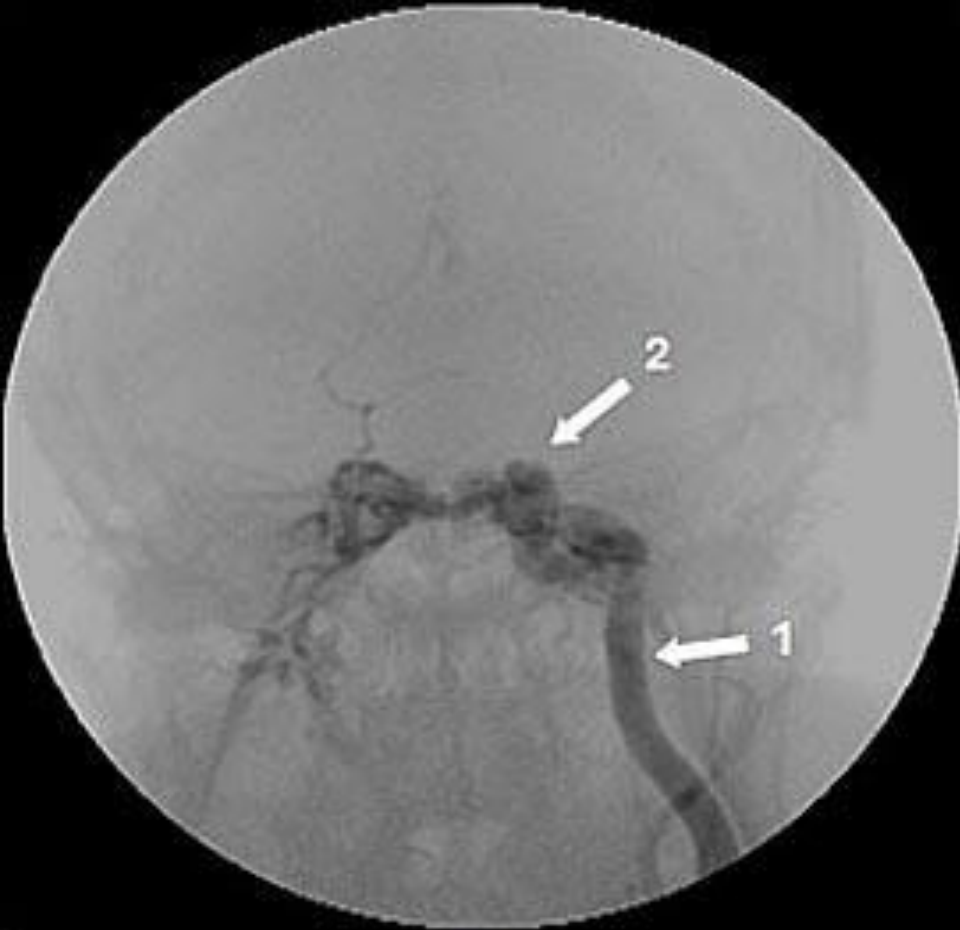
тип В - низкоскоростные (ДАВМ в области кавернозного синуса). Соединение каротидной системы и кавернозного синуса происходит посредством ветвей ВСА в кавернозной части и ветвей наружной сонной артерии.

Тип "В" имеет несколько подтипов:

- В1 - вовлечены только ветви кавернозного сегмента ВСА (наблюдается крайне редко)
- В2 - вовлечены только ветви НСА. Наблюдается в 9-12%
- В3 - вовлечены ветви как ВСА, так и НСА (наиболее частый тип, встречающийся в 90% наблюдений ДАВМ в области кавернозного синуса)

Ангиографическое обследование решает следующие задачи:

- оценка состояния бифуркации ОСА
- исключение атеросклеротической бляшки или деформации ВСА
- тип, размер и локализация соустья
- состояние венозного оттока из полости кавернозного синуса, наличие сброса в систему корковых и базальных вен
- степень обкрадывания сосудов мозга (гемодинамический тип ККС)
- состояние артериального круга большого мозга - возможности коллатеральной компенсации
- участие ветвей НСА в кровоснабжении соустья



А.

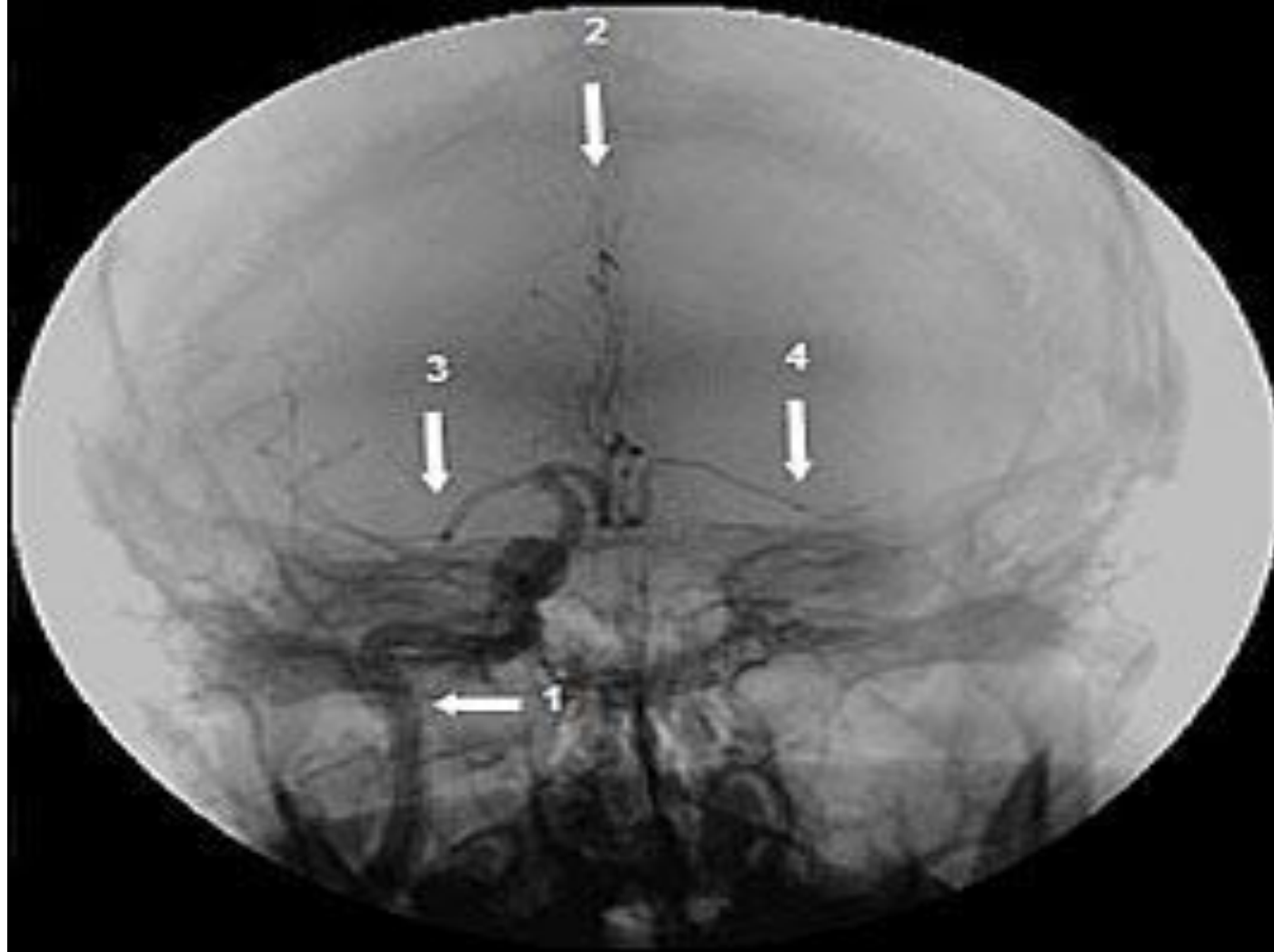


Б.

Селективная ангиография левой ВСА.

А. - прямая проекция; Б. - боковая проекция.

1 - левая внутренняя сонная артерия; 2 - кавернозный синус.



Селективная ангиография правой ВСА, прямая проекция.

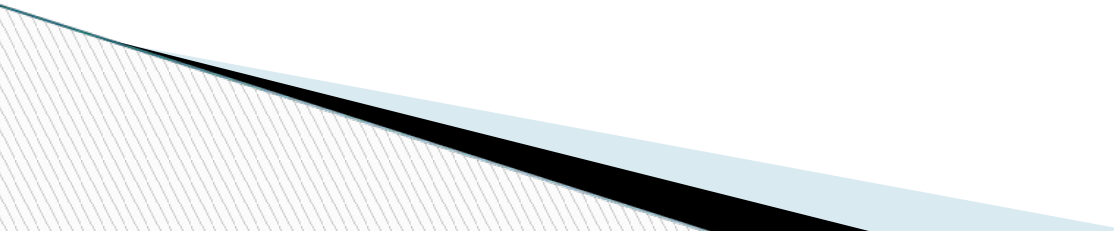
- 1 - правая внутренняя сонная артерия; 2 - левая и правая передние мозговые артерии;
3 - правая средняя мозговая артерия; 4 - левая средняя мозговая артерия.

Лечение

При каротидно-кавернозном соустье применяют **консервативные** и **хирургические** методы лечения.

Консервативные методы, направленные на тромбирование каротидно-кавернозного соустья с помощью таких средств, как желатина, викасол, кальция хлорид, кислота аминапроновая, а также путем временного пережатия общей сонной артерии, оказались малоэффективными.

Хирургические методы направлены на частичное или полное исключение соустья из кровообращения.

- Одной из первых была предложена операция перевязки общей или внутренней сонной артерии на шее. Однако результаты оказались неудовлетворительными, поскольку кровь из артериального круга большого мозга ретроградным путем забрасывалась в соустье.
 - Затем операцию дополнили интракраниальным клипированием внутренней сонной артерии ниже места бифуркации на переднюю и среднюю мозговые артерии. Однако и эта операция часто оказывалась неэффективной, так как кровь к области соустья поступала обратным током через ветви внутренней сонной артерии и прежде всего через глазную артерию.
 - Следующим этапом было проведение внутрисосудистых вмешательств. Вначале при этом использовали мышечный эмбол (первым такую операцию произвел Брукс в 1931 г.). Но и этот способ не получил широкого распространения.
- 



Схемы эндоваскулярных операций при каротидно-кавернозном соустье.
А. - Реконструктивная операция; Б. - Деструктивная операция.

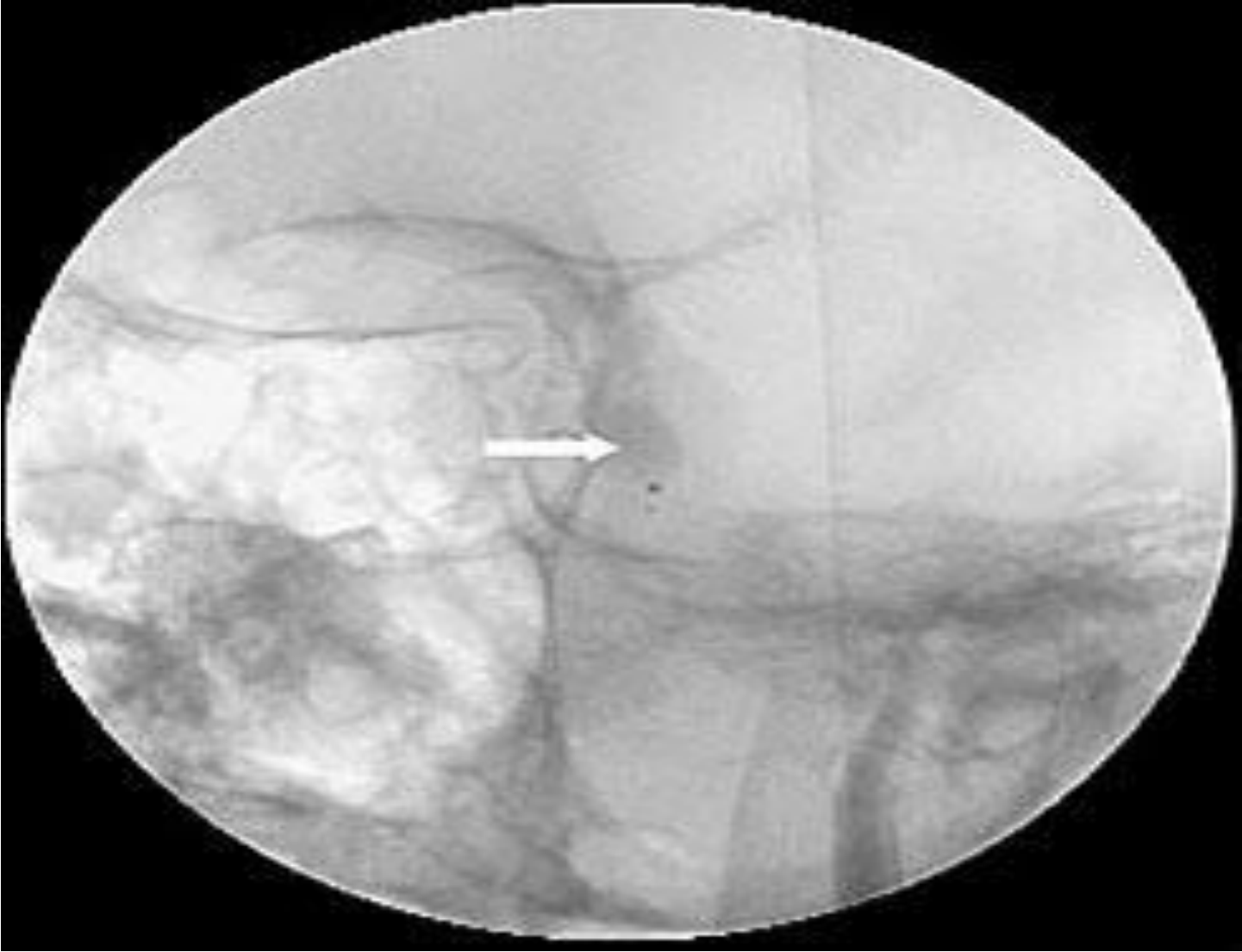
В настоящее время наиболее перспективной является внутрисосудистая окклюзия соустья с помощью баллона-катетера, который вводят во внутреннюю сонную артерию и продвигают к области соустья. Баллон заполняют быстро твердеющей массой — силиконом и сбрасывают. Таким образом, соустье выключается из кровообращения при сохранении проходимости сосуда. Метод окклюзии каротидно-кавернозного соустья баллоном-катетером является на современном этапе наиболее совершенным, безопасным и эффективным.

В типичных случаях соустья типа «А» осуществляют трансфеморальную (реже каротидную) катетеризацию пораженной ВСА катетером диаметром 8-9F (1F = 0.33мм). Через него в сосудистое русло вводят пару баллон-катетеров. Один (или несколько) баллонов последовательно вводятся в полость кавернозного синуса через разрыв в стенке артерии и после раздувания твердеющим силиконовым композитом сбрасываются в полость синуса, обтурируя соустье снаружи, сохраняя просвет ВСА. При невозможности реконструктивной операции выполняют либо баллон-окклюзию ВСА на уровне соустья, либо ликвидируют фистулу иным способом.

При соустьях типа «В» радикальность хирургического лечения существенно ниже, что связано с полиафферентным строением фистулы. Существует пять способов вмешательства, как правило, используемых в комбинации:

- 1. каротидо-югулярная компрессия** (одномоментная компрессия в течение 10-30с одноименной сонной артерии и яремной вены на шее 4-6 раз в час на протяжении 4-6 недель)
- 2. трансартериальная эмболизация ветвей НСА** (при соустьях типа В2-3)
- 3. трансквенозная эмболизация**
- 4. эмболизация ветвей ВСА в кавернозном отделе**
- 5. радиохирургическое лечение** - облучение соустья узким пучком протонов, наведенных при помощи стереотаксической техники

Динамика регресса симптомов ККС после окклюзии соустья зависит от их выраженности перед операцией, полноты выключения соустья из кровотока, степени развития коллатерального мозгового кровообращения. Сразу после выключения соустья еще на операционном столе, прекращается шум в голове, уменьшается экзофтальм и застойные явления в орбите. У трети больных с офтальмоплегией сразу появляются незначительные движения глазных яблок. Через 1-2 недели экзофтальм полностью регрессирует, увеличивается подвижность глазного яблока, уменьшаются зрительные нарушения.



На ангиограмме контрастируется отделяемый баллон (боковая проекция).



А.



Б.

Селективная ангиография левой ВСА после эмболизации ККС.

А - боковая проекция, Б - прямая проекция;

1 - левая внутренняя сонная артерия; 2 - левая средняя мозговая артерия;
3 - сегмент А1 левой передней мозговой артерии; 4 - отделяемый баллон.

Список литературы:

1. Асатурян Г.А. Интраоперационные осложнения в хирургии аневризм головного мозга: дис. ... д-ра мед. наук / Г.А. Асатурян. - СПб., 2003.-316 л.
2. Белоусова О.Б. Катамнез больных, оперированных в острой стадии разрыва артериальных аневризм / О.Б. Белоусова, Ю.М. Филатов, С.Б. Буклина, Ш.Ш. Элиава и др. // Журн. Вопр. нейрохирургии. - 2004. - № 3. - 8-13.
3. Буров А. Хроническая гидроцефалия после нетравматических субарахноидальных кровоизлияний: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Буров. - М., 2003. - 37 с.
4. Гайдар Б.В. Лучевая диагностика внутричерепных кровоизлияний / Б.В. Гайдар, Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили и др. - СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2007. -280 с.
5. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия / Б.В. Гайдар. - СПб.: Гиппократ, 2002. - 648 с.
6. Гайдар Б.В. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б.В. Гайдар, В.Б. Семенютин, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов. - СПб.: Элби, 2008.-281 с.
7. Дашьян В.Г. Раннее хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга, сопровождающихся внутричерепной гематомой: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Г. Дашьян. - М., 2001. - 27 с.
8. Дзяк Л.А. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга / Л.А. Дзяк, Н.А. Зорин, В.А. Голик, Ю.Ю. Скребец. - Днепропетровськ: Пороги, 2003. - 138 с.
9. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга / Э.И. Злотник - Минск: Беларусь, 1967. - 296 с.
10. Зубков Ю.Н. Лечение больных с внутричерепными артериальными аневризмами в геморрагический период: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.Н. Зубков. - М., 1989. - 50 с.
12. Иванов А.Ю. Результаты и осложнения внутрисосудистого лечения аневризм головного мозга с помощью отделяемого баллон-катетера: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Иванов. - СПб., 1998. - 24 с.
13. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга/ А.Н. Коновалов. - М.: Медицина, 1973. - 328 с.
14. Самотокин Б.А. Аневризмы и артериовенозные соустья головного мозга / Б.А. Самотокин, В.А. Хилько. - Л.: Медицина, 1973. - 287 с.
15. Крылов В.В. Интраоперационное кровотечение при хирургическом лечении аневризм сосудов головного мозга /В.В. Крылов, Г.Ю. Евзиков, А.С. Сарибекян и др. // Журн. Вопр. нейрохирургии. - 1996. -№ 2. - С. 3-6.