



СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.8-089

Е.К. Дюсембеков (д.м.н.), А.Р. Халимов (к.м.н.), И.Т. Курмаев, К.Ю. Ли, Е.С. Жуков, К.А. Никатов, Р.М. Кастей, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева
Кафедра нейрохирургии КазМУНО, Городская клиническая больница №7, г. Алматы, Казахстан

МАНИФЕСТАЦИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В статье представлено клиническое наблюдение пациента, у которого артериовенозная мальформация клинически проявилась после перенесенной тяжелой черепно-мозговой травмы. Описанный случай из практики интересен с точки зрения биофизических и биомеханических подходов к патофизиологии мальформаций, как динамических объектов в системе церебральных сосудов, указывая на возможность их эволюции и трансформации.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, черепно-мозговая травма, риск кровоизлияния.

Артериовенозные мальформации (АВМ) головного мозга являются одной из основных причин внутричерепных кровоизлияний, что определяет социальное и медицинское значение этого заболевания [1-5]. Являясь весьма сложным объектом для хирургического лечения, АВМ по-прежнему привлекают пристальное внимание как ученых, так и клиницистов, с целью поиска наиболее оптимальных способов лечения и понимания сути происходящих процессов, регулирующих формирование и прогрессирование АВМ [6-8]. Внимание к АВМ обусловлено также их связью с рядом фундаментальных проблем формирования и функционирования сосудистой системы.

За последние несколько десятилетий взгляды на сосудистые мальформации головного мозга существенно изменились. АВМ до недавнего времени традиционно считались врожденными пороками сосудов мозга, в основе развития которых лежит диспластический метаморфоз первичных капилляров эмбриональной сосудистой сети, приводящий к нарушению процессов формирования сосудистой стенки [9, 10]. Однако нельзя пройти мимо того обстоятельства, что АВМ клинически проявляются преимущественно в возрасте 25-35 лет, а дородовая диагностика церебральных АВМ явление редкое [2]. Растущее количество сообщений о появлении АВМ *de novo* об их росте [11] и рецидивировании после радикального оперативного вмешательства [12, 13] позволяет предположить, что часть АВМ может иметь приобретен-

ный характер, обусловленный продолжающимся неоангиогенезом, благодаря наличию в межтоточных участках АВМ скоплений эндотелиальных клеток с выраженной пролиферативной активностью [14, 15]. Согласно литературным данным, первичными повреждающими факторами могут выступать онкогены, тератогены, ишемия, аноксия, метаболические и генетические аномалии, травмы и ионизирующая радиация. Повышенная митотическая активность эндотелиального фактора роста сосудов в эндотелиоцитах мальформации и окружающего мозга, а также астроцитарного фактора роста сосудов обуславливает продолжающийся медленный рост и неоангиогенез, что способствует формированию АВМ [16, 17]. В настоящее время считается, что АВМ, являющиеся пороками развития сосудов центральной нервной системы, могут пройти ряд изменений, таких как регресс, рост, повторное появление [18]. Изучение механизмов, регулирующих формирование, рост и рецидивирование АВМ, в настоящее время является актуальной проблемой в нейрохирургии. Каждому, кто занимается хирургией АВМ, знакома ситуация, когда между этапами эмболизации происходит ремоделирование сети приводящих сосудов у части АВМ, увеличение размеров ее тела, «подключение» новых источников питания из других сосудистых бассейнов (в том числе из наружной сонной артерии).



Случай из практики:

Пациент К., 1993 г.р. поступил 08.12.2018 г. в экстренном порядке, доставлен бригадой скорой помощи. Жалобы при поступлении на интенсивную головную боль, тошноту, светобоязнь, боль в местах ушиба мягких тканей головы, слабость в левых конечностях, наличие судорожных припадков, общую слабость. Со слов пациента и сопровождающих его лиц, травму он получил в этот же день – упал дома во время epileptического припадка, ударился головой. Со слов сопровождающих, припадок носил генерализованный характер. На неопределенное время терял сознание. За 2,5 месяца до поступления (26.09.2018 г.) больной перенес тяжелую черепно-мозговую травму при ДТП. На КТ головного мозга от 27.09.2018 г. была выявлена острая эпидуральная гематома правой височной доли и импрессионно-оскольчатый перелом правой височной кости (рис. 1, 2).

27.09.2018 г. пациенту была выполнена операция – резекционная трепанация черепа в правой теменно-височной области, удаление вдавленных костных отломков и острой эпидуральной гематомы. Лечение проводилось в районной больнице. После выписки у пациента появились редкие генерализованные epileptические припадки. У невропатолога не наблюдался. При осмотре: общее состояние пациента средней тяжести. В неврологическом статусе: сознание – ясное, 15 баллов по ШКГ. Критика и адекватность несколько снижены. Элементы конградной амнезии. Зрачки D=S, фото-реакции живые. Двусторонний горизонтальный нистагм в крайних отведениях. Движения глазных яблок ограничивает из-за болезненности. Слабость конвергенции с обеих сторон. Лицо симметричное. Глотание и фонация не нарушены. Язык по средней

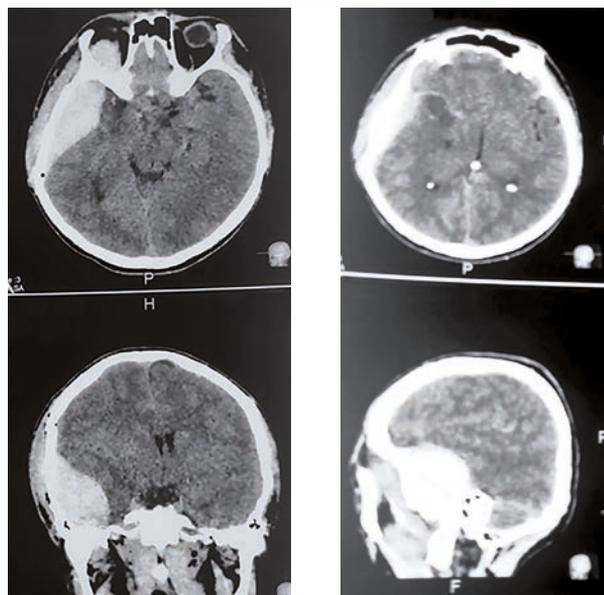


Рисунок 1-2 – Пациент К. КТ-картина после перенесенной черепно-мозговой травмы

линии. Сухожильные рефлексы оживлены слева по гемитипу. Парез в левой стопе со снижением мышечной силы до 3 баллов. Вегетативная симптоматика – тремор кистей рук, дистальный гипергидроз. Локально: подкожная гематома затылочной области. Пациент был госпитализирован в нейрохирургическое отделение с диагнозом: «Вторичная черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Ушиб мягких тканей головы. Состояние после epileptического припадка от 08.12.2018. Травматическая болезнь головного мозга. Рубцово – атрофический процесс правой гемисферы головного мозга. Посттравматическая энцефалопатия. Дефект костей свода черепа справа». При обследовании: на КТ головного мозга от 11.12.2018 г. обнаружены признаки осумкованной гематомы полюса правой височной доли (рис. 3).

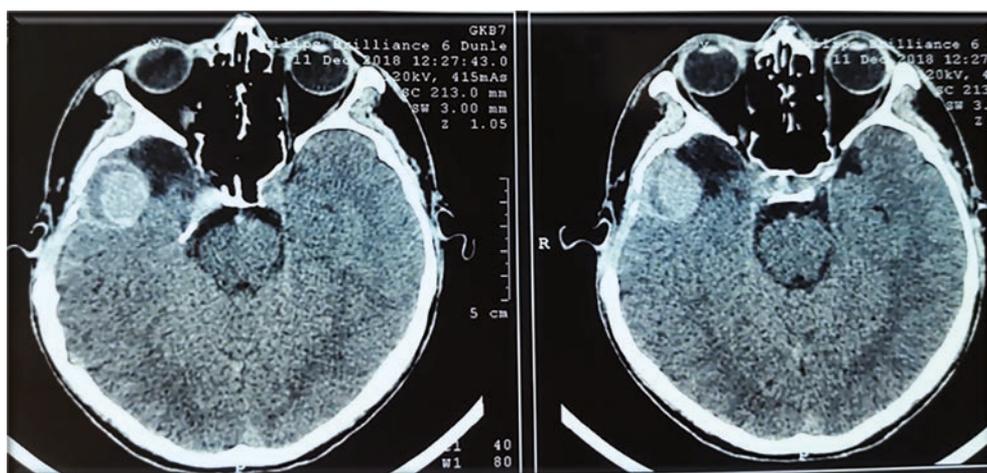


Рисунок 3 – Пациент К. КТ-картина через 2,5 месяца после черепно-мозговой травмы

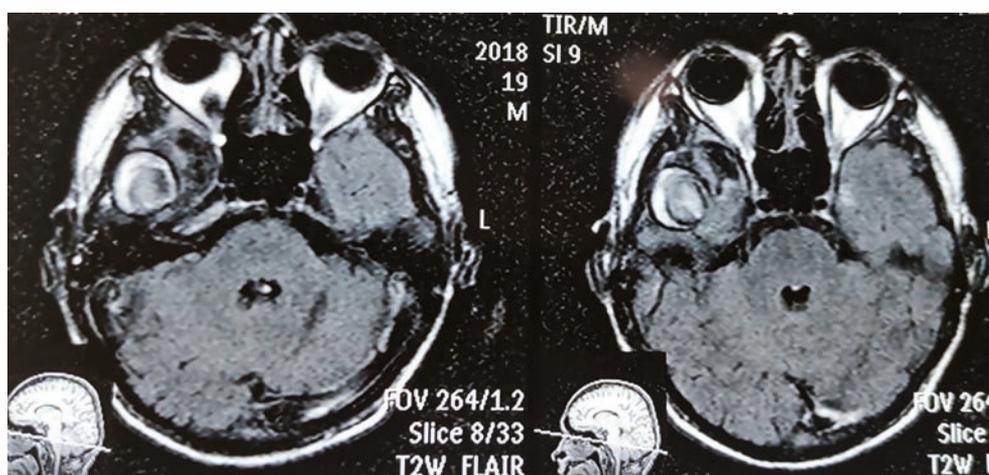


Рисунок 4 – Пациент К. МРТ-картина через 2,5 месяца после черепно-мозговой травмы

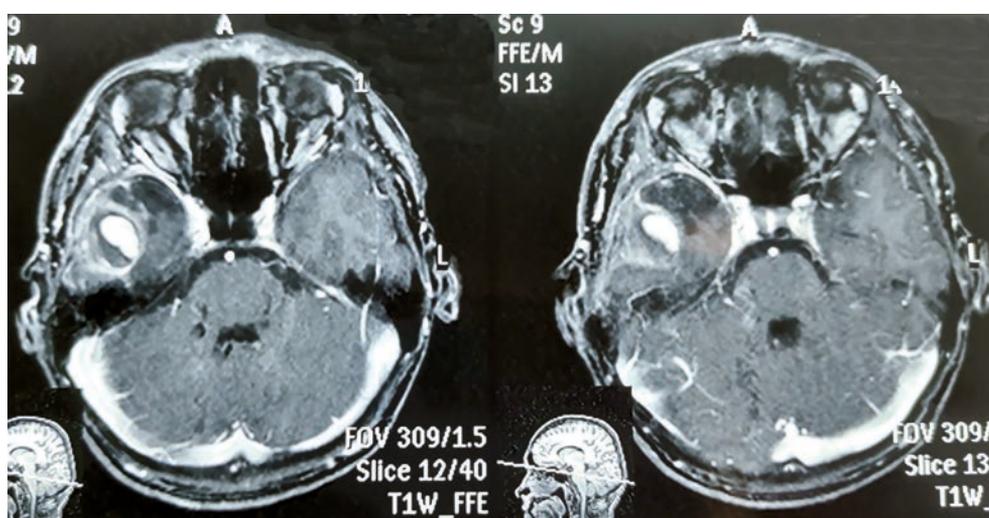


Рисунок 5 – Пациент К. МРТ с контрастированием через 2,5 месяца после черепно-мозговой травмы

На МРТ головного мозга от 14.12.2018 г.: «МРТ картина может соответствовать хронической капсулированной гематоме в проекции правой височной доли. Рубцово-атрофические изменения в проекции правой височной доли» (рис. 4, 5). Проводился дифференциальный диагноз между объемным образованием височной доли и осумкованной гематомой височной доли. 24.12.2018 г. была произведена операция с применением операционного микроскопа (Carl Zeiss Pentero 900) и нейронавигационной установки (BrainLab). На операции была обнаружена артериовенозная мальформация полюса височной доли, заполненная сгустками крови, в виде объемного образования, заполняющая полюс височной доли (рис. 6).

Мальформация была иссечена тотально. Результаты гистологического исследования от 26.12.2018г.: Артериовенозная мальформация головного мозга (вероятнее посттравматического генеза). В послеоперационном периоде очаговая

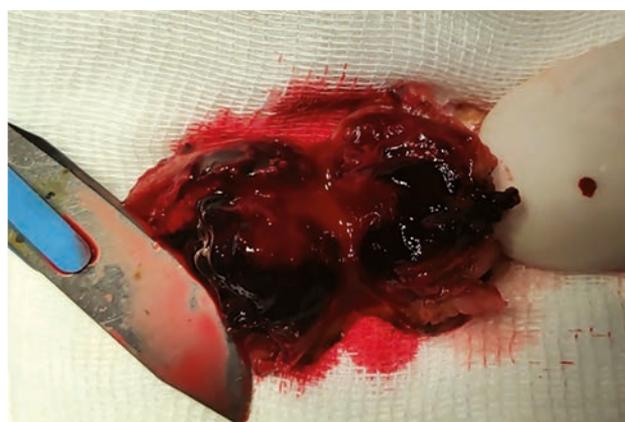


Рисунок 6 – Макропрепарат артериовенозной мальформации

симптоматика регрессировала, рана зажила первичным натяжением. 31.12.2018 г. пациент был выписан на амбулаторное лечение к невропатологу. В послеоперационном периоде эпилепсии не отмечено.



Обсуждение: В доступной нам литературе мы встретили единичные сообщения о посттравматическом генезе в эволюции АВМ [17-20]. Есть сообщение, напрямую связывающее возникновение АВМ с черепно-мозговой травмой [17]. Провоцирующий фактор травматического воздействия на голову можно связать с особенностями биомеханики АВМ, как динамически существующих объектов и имеющих структуру, изменяющуюся, в зависимости от внешних и внутренних условий. Бессимптомная АВМ, при воздействии экзогенных и эндогенных факторов, в том числе травмы, может превратиться в объемное внутричерепное сосудистое образование, проявляющее себя как клинически, в виде припадков и очагового дефицита, так, и в виде компримирующего субстрата с нарастанием его объема при нейровизуализации. Представленный клини-

ческий случай, по нашему мнению, показывает динамику эволюции АВМ с ее трансформацией и клиническим проявлением вследствие перенесенной тяжелой черепно-мозговой травмы. Заключение: Клиническая манифестация артериовенозных мальформаций *de novo* можно связать с различными экзогенными факторами, в частности с черепно-мозговой травмой. Механическая энергия нарушает внутрисосудистую среду мальформации, вызывая изменение давления, нарушая баланс дренажной функции, стимулируя ангиогенез, способствуя увеличению объема мальформации, увеличивая риск ее разрыва. Возможен вариант, когда образование сгустков в полости мальформации, имитирует формирование осумкованной гематомы, что необходимо учитывать при хирургическом лечении внутричерепных кровоизлияний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alp. Ozpinar, Gustavo Mendez, AdibA.Abla. Chapter 1 – Epidemiology, genetics, pathophysiology, and prognostic classifications of cerebral arteriovenous malformations: Handbook of Clinical Neurology, 2017, – Volume 143, p. 5-13.
2. Рожченко Л.В., Дрягина Н.В., Размологова О.Ю., Иванов А.Ю. Роль ангиогенеза в прогрессировании церебральных артериовенозных мальформаций // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6.
3. Ferrara A.R. Brain Arteriovenous Malformations / A.R. Ferrara // Radiol technol. 2011. – Vol. 82 (6). – P. 543–556.
4. Friedlander R.M. Clinical practice. Arteriovenous malformations of the brain / R.M. Friedlander // New engl j med. 2007. – Vol. 356. – P. 2704–2712.
5. Da Costa L. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations / L. Da Costa, M.C. Wallance, K.G. TerBrugge et al. // Stroke. -2009. -Vol. 40, №1. P. 100–105.
6. Hashimoto, T. Coexpression of angiogenic factors in brain arteriovenous malformations / T. Hashimoto, Y. Wu, M.T. Lawton et al. /Neurosurgery. 2005. – Vol. 56. – P. 1058–1065.
7. Chen, Y. Evidence of inflammatory cell involvement in brain arteriovenous malformations / Y. Chen, W. Zhu, A.W. Bollen et al. Neurosurgery. 2008. – Vol. 62. – P. 1340–1350.
8. Mahajan, A. De novo arteriovenous malformations: case report and review of the literature / A. Mahajan, C. Tejas // Neurosurg rev. 2010. – Vol. 33. – P. 115–119.
9. Мацко Д.Е. Пороки развития сосудов головного и спинного мозга //Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы. – Л., 1991. – С. 104-121.
10. Achrol A.S. Pathogenesis and radiobiology of brain arteriovenous malformations: implications for risk stratification in natural history and post-treatment course / Guzman R., Varga M., Adler J.R., Steinberg G.K. // Neurosurg Focus. – 2009. Vol. 3. – P. 26:5-9.
11. Klimo P. Jr., Rao G., Brockmeyer D. Pediatric arteriovenous malformations: a 15-year experience with an emphasis on residual and recurrent lesions // Childs Nerv. – 2007. – Vol. 23. – P. 31–37.
12. Freudenstein D. Recurrence of a cerebral arteriovenous malformation after surgical excision / Duffner F., Ernemann U., Rachinger J., Grote E. // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11. – P. 59-64.
13. Yong-Sook Park. Recurrent Cerebral Arteriovenous Malformation in a Child: Case Report and Review of the Literature // J. Korean Neurosurg Soc. – 2009. – Vol. 45. – P. 401-404.
14. Freudenstein D., Duffner F., Ernemann U., Rachinger J., Grote E. Recurrence of a cerebral arteriovenous malformation after surgical excision // Cerebrovasc. Dis. – 2001. – Vol. 11. – P. 59-64.
15. Yong-Sook Park. Recurrent Cerebral Arteriovenous Malformation in a Child : Case Report and Review of the Literature // J. Korean Neurosurg Soc. – 2009. – Vol. 45. – P. 401-404.

16. Plummer N.W., Plummer N.W., Zawistowski J.S., Marchuk D.A. Genetics of cerebral cavernous malformations // Curr. Neurol. Neu-rosci. Rep. – 2005. – V. 5. – P. 391-396.
17. Тусупбекова М.М., Журавлев С.Н. Патогенетические механизмы и патоморфология артериовенозных мальформаций сосудов головного мозга // Ж. Медицина и экология. – 2016. – 2. – С. 8-15.
18. Miller B.A., Bass D.I., Chern J.J. Development of a de novo arteriovenous malformation after severe traumatic brain injury. Case report // J. of Neurosurgery Pediatrics. – 2014. – 14 (4). – P. 1-3.
19. Таланов А.Б. Биофизические принципы функционирования артериовенозных мальформаций головного мозга: диссертация доктора медицинских наук: 14.00.28 / Москва, 2009. – 157 с.
20. Markham L.K., Hollingworth M. De Novo Arteriovenous Malformation in a 4 year Old Boy with Headache, with No Previous Cerebrovascular Disease // J. Neurol. Neurosci. – 2015. – V. 5. – 3:36. – P. 1-5.

Е.К. Дюсембеков (м.ф.д.), А.Р. Халимов (м.ф.к.), И.Т. Курмаев, К.Ю. Ли, Е.С. Жуков, К.А. Никатов, Р.М. Кастей, А.В. Николаева, А.С. Жайлаубаева

ҚазМУББУ нейрохирургия кафедрасы, №7 қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы қ., Қазақстан

АУЫР БАС СҮЙЕК-МИ ЗАҚЫМЫ САЛДАРЫНАН БАС МИЫНЫҢ КҮРЕТАМЫР-КӨКТАМЫРЛЫҚ МАЛЬФОРМАЦИЯСЫНЫҢ МАНИФЕСТАЦИЯСЫ. ТӘЖІРИБЕДЕН АЛЫНҒАН ЖАҒДАЙ

Мақалада ауыр бас сүйек-ми зақымынан кейін бас миының күретамыр-көктамырлық мальформациясы клиникалық түрде байқалған пациенттің клиникалық бақылауы ұсынылған. Тәжірибеден алынып сипатталған жағдай церебральді тамыр жүйесіндегі динамикалық объект ретінде, олар-

дың эволюциясы мен өзгеруін көрсете отырып, мальформация патофизиологиясына биофизикалық және биомеханикалық әсер ету тұрғысынан қызықты.

Негізгі сөздер: күретамыр-көктамырлық мальформация, бас сүйек-ми зақымы, қан құйылу қаупі.

E.K. Dyusembekov (D.Med.Sci.), A.R. Khalimov (Cand.Med.Sci.), I.T. Kurmayev, K.Yu. Li, Y.S. Zhukov, K.A. Nikatov, R.M. Kastey, A.V. Nikolaeva, A.S. Zhaylaubaeva

KazMUCE Department of Neurosurgery, City Clinical Hospital No.7, Almaty, Republic of Kazakhstan

MANIFESTATION OF THE BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATION CAUSED BY SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY. CASE STUDY

The article describes a clinical observation of a patient who suffers from arteriovenous malformation manifested itself after severe traumatic brain injury. The described case study is interesting from the point of view of biophysical and biomechanical approaches

to the pathophysiology of malformations, as dynamic objects in the cerebral vascular system, indicating the possibility of their evolution and transformation.

Keywords: arteriovenous malformation, traumatic brain injury, hemorrhage risk.