

УДК 617.51+089.844+616.13+616.14]-007.24-089.844



С. П. Галич, О. А. Гиндич, А. Ю. Дабижа, Я. П. Огородник,
А. В. Резников, И. В. Альтман, Д. В. Боровик

Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова
НАМН Украины, Киев

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ

Артериовенозные мальформации (АВМ) — аномалия развития сосудов, обусловленная нарушением эмбрионального морфогенеза, характеризуется развитием артериовенозных соустьев. Комбинированный метод является наиболее радикальным методом лечения АВМ. Однако в большинстве случаев после иссечения мальформации остается обширный и сложный дефект тканей, прямое закрытие которого приводит к грубым рубцовым деформациям, особенно в такой важной в эстетическом отношении зоне, как лицо. В период с 2004 по 2014 г. под нашим наблюдением находились 42 пациента с АВМ области головы. При поступлении больным проводили обследование, включавшие клинические тесты, ультразвуковое дуплексное сканирование, ангиографию, а при необходимости — магнитно-резонансную и компьютерную томографию. Перед оперативным вмешательством выполняли эмболизацию питающих мальформацию сосудов. После иссечения АВМ в 8 случаях удалось выполнить первичное закрытие тканевого дефекта, в 18 — осуществить транспозицию лоскутов из прилежащих к дефекту зон, в 16 — свободную пересадку сложных комплексов тканей. Рецидив заболевания отмечен у 18 пациентов. В 11 наблюдениях рецидив возник в первый год после оперативного вмешательства. Контроля течения заболевания достигли у 24 пациентов. У 10 из 16 пациентов, которым выполнили свободную пересадку лоскутов, контроль заболевания составил более 5 лет. Полученные результаты дают основание утверждать, что замещение дефекта тканей после удаления АВМ с помощью хорошо васкуляризированного тканевого комплекса существенно улучшает регионарную гемодинамику, уменьшает тканевую ишемию и обеспечивает долговременный контроль течения заболевания.

■

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, комбинированное лечение, свободная пересадка лоскутов.

Возникновение и развитие артериовенозной мальформации (АВМ) обусловлено нарушением эмбрионального морфогенеза и характеризуется развитием артериовенозных соустьев с ускоренным кровотоком. Особенностью заболевания является его агрессивное течение, сопровождающееся болью, нарушением контура тканей, их деструкцией с массивными спонтанными кровотечениями и обструкцией жизненно важных структур [6, 9]. Это состояние особенно характерно для АВМ области головы, локализирующихся преимущественно в лобной, височной и околоушной зонах [7, 10].

Известно, что частичное иссечение патологического очага и перевязка питающих мальформацию сосудов часто приводят к развитию рецидива и прогрессированию заболевания [6]. На сегодняшний день хирургическое иссечение АВМ является наиболее обоснованным, хотя далеко не всег-

да радикальным методом лечения. Это обусловлено тем, что при диффузном распространении мальформации в процесс часто вовлекаются жизненно важные анатомические структуры [6]. Во многих случаях после иссечения патологического очага в пределах здоровых тканей не удается первично закрыть послеоперационную рану. При этом часто остается обширный и сложный дефект тканей, затрагивающий несколько эстетических единиц лица, прямое закрытие которого под натяжением приводит к образованию грубых рубцовых деформаций, нарушению контура тканей и т. д. [2]. Поэтому особенностью хирургического лечения пациентов с АВМ головы является не только адекватное иссечение патологического очага с минимальными функциональными нарушениями, но и достижение удовлетворительного эстетического результата операции.

Дабижа Олексій Юрійович, к. мед. н., наук. співр.
E-mail: Lesh99@yandex.ua

© С. П. Галич, О. А. Гиндич, О. Ю. Дабижа, Я. П. Огородник, О. В. Резников, И. В. Альтман, Д. В. Боровик, 2014

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 2004 по 2014 гг. в клинике Национального института хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова НАМН Украины на лечении находились 42 пациента с АВМ в области головы. Возраст пациентов — от 5 до 42 лет. В 14 случаях мальформация локализовалась в верхней трети лица, в 23 — в средней трети, в остальных случаях в нижней трети лица и шее.

Для оценки площади распространения патологического процесса использовали схему, предложенную А. Seccia и соавт. (2006). В соответствии с ней АВМ расценивали как «обширные», когда в процесс вовлекалось более 50 % площади эстетической единицы лица, как «умеренные» — при вовлечении от 25 до 50 % площади, как «минимальные» — при вовлечении менее 25 % площади эстетической единицы. В наших наблюдениях выявлено 16 обширных мальформаций, 18 умеренных и 8 минимальных.

При определении стадии заболевания использовали классификацию Schobinger в модификации М. Р. Kohout и соавт. (1998). В соответствии с ней II стадию заболевания диагностировали у 28 пациентов, III стадию — у 14.

Восемнадцать пациентов ранее проходили лечение в других лечебных учреждениях, где им выполняли различные манипуляции и оперативные вмешательства (склеротерапия, эмболизация, резекция патологического очага) с неудовлетворительным результатом.

При госпитализации всем больным выполняли обследование, предусматривающее проведение клинических тестов, ультразвукового дуплексного сканирования и ангиографии. Кроме того, для оценки распространенности процесса 21 пациенту была выполнена магнитно-резонансная томография, для определения состояния костных структур 9 пациентам — компьютерная томография.

План операции разрабатывали на основании данных о локализации и глубине распространения мальформации, а также интегральных данных инструментальных методов исследования.

Для максимального снижения объема кровопотери пациентам за 1—3 дня до операции выполняли эмболизацию основных питающих мальформацию сосудов. Кроме того, с целью максимальной деваскуляризации пораженной зоны интраоперационно накладывали матрасные швы, глубоко прошивая ткани вокруг патологического очага.

После иссечения патологического очага в 8 случаях удалось первично закрыть послеоперационную рану. У 18 пациентов для закрытия образовавшегося дефекта использовали транспозицию лоскутов из смежных зон: субментальный лоскут — в 7 случаях, парамедианный лобный — в 3, надключичный с предварительной тканевой экстензией — в 7, преаурикулярный лоскут — в 2 наблюдениях. Ротационные и «продвинутые»

лоскуты из местных тканей применили у 3 пациентов, дополнив их аутодермопластикой.

В 16 случаях для закрытия тканевого дефекта выполнили свободную пересадку сложных комплексов тканей: перфорантный лоскут торакодорзальной артерии — в 8 наблюдениях, лучевой лоскут предплечья — в 5, переднелатеральный лоскут бедра — в 2, DIEP-лоскут — в 1 случае.

В качестве реципиентных сосудов использовали: лицевая артерия — в 7 случаях, верхняя щитовидная — в 3, поверхностная височная — в 2. В 4 случаях в качестве реципиентных артерий применили питающие мальформацию сосуды, которые были выделены до непораженной части: в 3 наблюдениях — лицевую, в 1 — поверхностную височную артерию.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ранние послеоперационные осложнения отмечены у 7 пациентов: гематомы — в 4 случаях, серома в донорской зоне после подъема лоскута — в 2, расхождение краев послеоперационной раны — в 1 случае. У 2 пациентов наблюдали частичный некроз пересаженного торакодорзального лоскута.

В послеоперационный период пациентов наблюдали и обследовали в контрольные сроки от 1 мес до 9 лет.

Для оценки отдаленных результатов лечения использовали следующие критерии:

- «контроль течения заболевания» — отсутствие признаков образования новых артериовенозных шунтов после проведенного лечения в сроки до 5 лет;
- «длительный контроль течения заболевания» — отсутствие образования новых шунтов в сроки более 5 лет;
- «рецидив заболевания» — образование новых артериовенозных шунтов.

В отдаленный послеоперационный период рецидив заболевания отмечен у 18 пациентов. В 11 случаях он возник в первый год после оперативного вмешательства. У 5 пациентов рецидив выявлен через 5 лет, у 2 — в сроки свыше 5 лет. Контроль течения заболевания был достигнут у 24 пациентов. В 9 случаях в контрольные сроки при УЗИ и ангиографии выявлены остаточные артериовенозные шунты, что потребовало проведения вторичной эмболизации.

Клинический пример № 1

Пациент 3., 24 года, поступил в клинику с обширной АВМ III стадии по Schobinger, с вовлечением в процесс наружного носа, верхней губы, латеральной и скуловой субъединиц левой щечной зоны, всей левой височной и теменной области (рис. 1). Пациент предъявлял жалобы на боль, деформацию, изъязвление мягких тканей, сопровождающиеся эпизодами внезапных спонтанных профузных кровотечений из пораженных тканей с кровопотерей

до 1,5 л. Из анамнеза известно, что в других лечебных учреждениях предпринимались попытки перевязать питающие мальформацию сосуды.

Цветное дуплексное сканирование и компьютерная томография с внутривенным контрастированием выявили обширную АВМ с вовлечением в процесс мягких тканей наружного носа и верхней губы, левой щечной и височно-теменной области.

При артериографии обнаружено диффузное поражение тканей с множественными артериовенозными шунтами и питающими артериями из всех ветвей обеих наружных сонных и глазных артерий. Во время артериографии была проведена эндоваскулярная окклюзия основных питающих мальформацию артерий в бассейнах наружных сонных артерий спиралями Гиантурко, а также частицами медицинского интегрального эластич-

ного пенополиуретана размером 400—850 мкм (рис. 2). Эмболизацию глазных артерий не проводили из-за высокого риска потери зрения. Через 48 ч выполнено иссечение патологически измененных тканей. Для закрытия дефекта тканей наружного носа осуществили транспозицию правого парамедианного лобного лоскута. Дефект мягких тканей щеки был закрыт скользящим лоскутом местных тканей. Через 1 мес выполнена двухэтапная пластика верхней губы по Abbe (рис. 3).

Через 8 мес обнаружены клинические признаки роста мальформации. Дуплексное сканирование зоны оперативного вмешательства выявило несколько артериовенозных шунтов. Выполнена вторичная эмболизация, что позволило добиться контроля за течением заболевания. В дальнейшем пациенту планируется реконструкция носа.



Рис. 1. Пациент 3., 24 года, с обширной АВМ наружного носа, верхней губы, латеральной и скуловой субъединиц левой щечной зоны

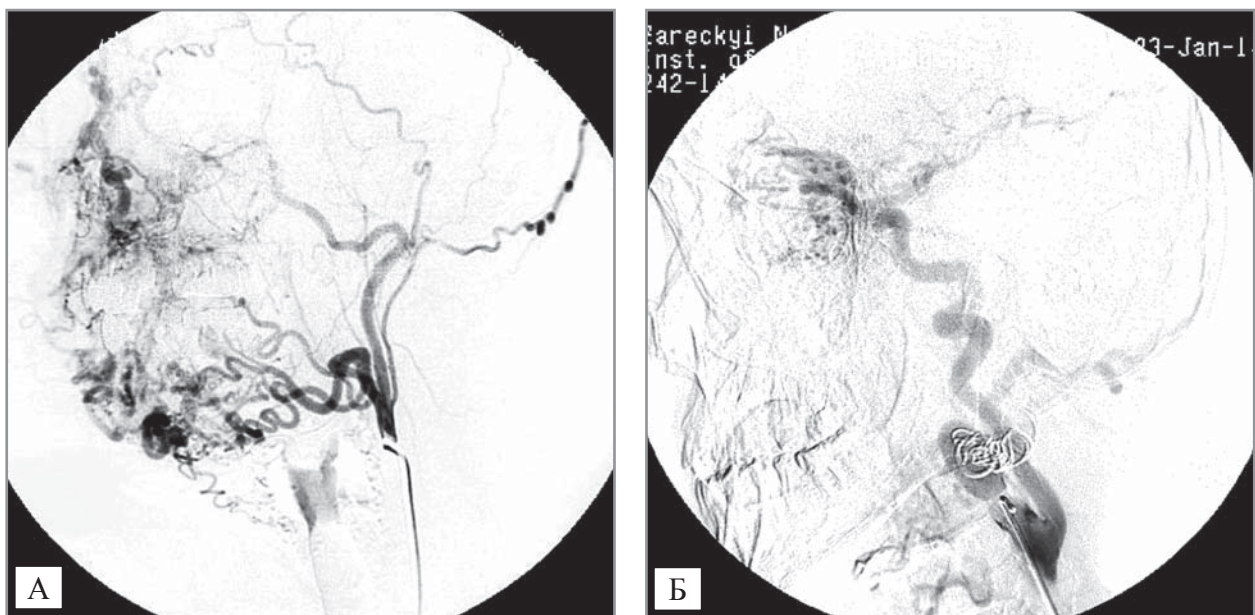


Рис. 2. Ангиограмма пациента 3. до (А) и после (Б) эмболизации

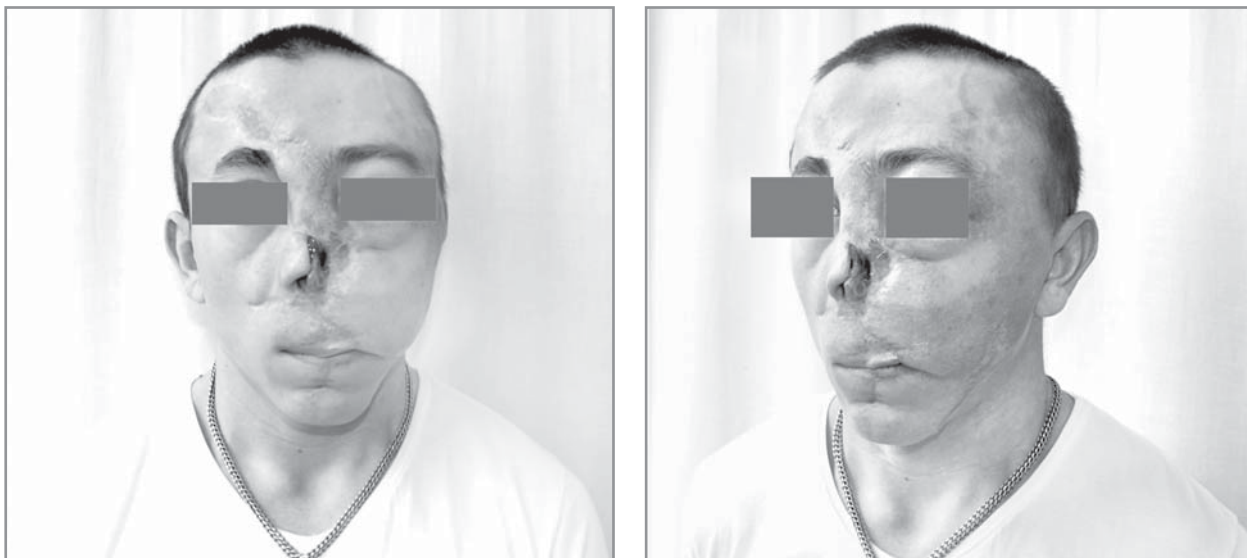


Рис. 3. Пациент 3. через 8 мес после этапного хирургического лечения

Клинический пример № 2

Пациент А., 19 лет, поступил в клинику с обширной АВМ III стадии с вовлечением в процесс всей левой височно-теменной области (рис. 4). Основные жалобы: боль, деформация, изъязвление мягких тканей, сопровождающиеся эпизодами спонтанных кровотечений из пораженных тканей. До поступления в клинику пациенту неоднократно выполняли различные мероприятия в других лечебных учреждениях (склеротерапия, облучение, эмболизация основных питающих сосудов и др.).

Инструментальные исследования выявили диффузное поражение мягких тканей левой височно-теменной области с множественными артериовенозными шунтами и вовлечением в процесс левой лицевой и поверхностной височной артерий. Все

питающие мальформацию сосуды были эмболизированы (рис. 5). Через 48 ч выполнено иссечение патологически измененных тканей. Учитывая длительность операции и значительный объем кровопотери (около 800 мл), было принято решение временно закрыть дефект «искусственной кожей» Syspur-derm (Hartmann, Германия) до стабилизации общего состояния пациента. Через 5 дней Syspur-derm был удален и дефект тканей был закрыт перфорантным лоскутом торакодорзальной артерии (рис. 6). Лицевая артерия, являющаяся основной питающей мальформацию артерией, была использована в качестве реципиентного сосуда. Раны зажили первичным натяжением (рис. 7). В послеоперационный период пациенту выполнено две корригирующие операции по устранению рубцов.



Рис. 4. Пациент А., 19 лет, с обширной АВМ левой височно-теменной области

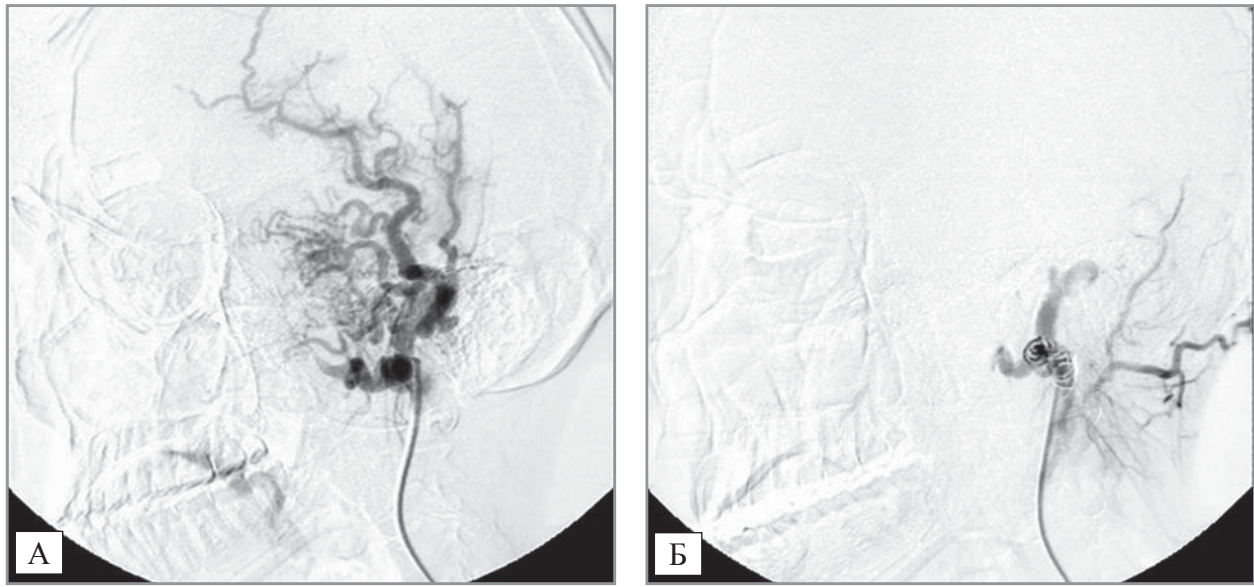


Рис. 5. Ангиограма пацієнта А. до (А) і після (Б) емболізації

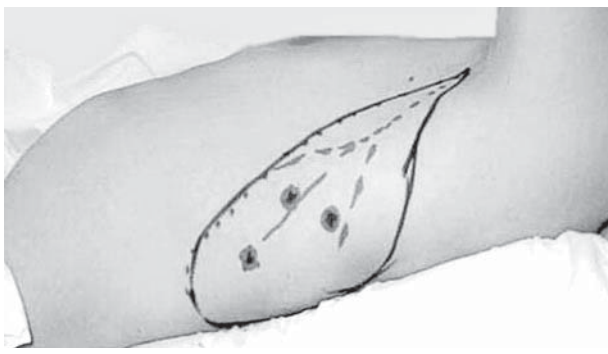


Рис. 6. Маркировка перфорантного лоскута
торакодорзальної артерії

ОБСУЖДЕНИЕ

В отличие от других типов сосудистых аномалий, АВМ, локализованные в области головы, представляют особую сложность для хирургического лечения. Это объясняется наличием жизненно важных образований в этой зоне и сложным прогнозированием течения самого заболевания. Кроме того, важен эстетический результат операции, во многом определяющий качество жизни пациента в дальнейшем.

Сегодня большинство авторов отдают предпочтение комбинированному методу лечения, считая его наиболее перспективным [3, 4, 7].

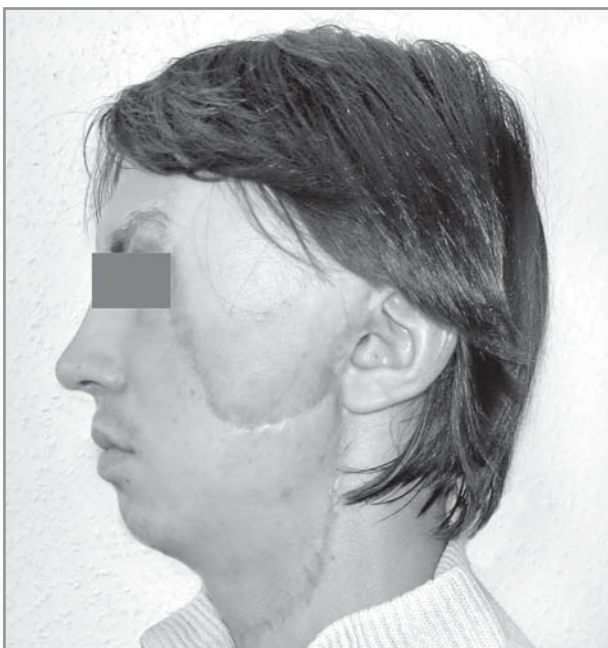


Рис. 7. Пациент А. через 5 лет после хирургического лечения

Проксимальная перевязка питающих патологический очаг сосудов как самостоятельный метод лечения АВМ большинством авторов признана нецелесообразной, поскольку ее результаты являются неудовлетворительными [2, 8, 10]. Результаты склеротерапии, облучения и других методов монотерапии признаны сомнительными [2].

В настоящее время эмболизацию питающих мальформацию сосудов без хирургического вмешательства также следует рассматривать как паллиативный метод лечения [4]. Согласно данным A. S. Liu и соавт. (2010), у пациентов, которым была проведена только эмболизация питающих мальформацию сосудов, риск развития рецидива заболевания увеличился в 14,2 раза по сравнению с пациентами, перенесшими резекцию мальформации (с эмболизацией или без нее) [6]. Однако при обширных мальформациях с агрессивным течением и вовлечением в процесс жизненно важных структур, при которых невозможно выполнить хирургическое вмешательство, только эмболизация позволяет контролировать течение заболевания [9]. Эмболизация также является важным методом послеоперационного контроля заболевания, поскольку после хирургического вмешательства со временем возможна активация так называемых спящих артериовенозных шунтов и развитие рецидива патологического процесса [6, 8]. Так, в разные контрольные сроки в послеоперационный период вторичная эмболизация проведена у 24 наших пациентов.

На сегодняшний день только иссечение патологического очага можно признать наиболее радикальным методом лечения АВМ.

Одним из наиболее важных условий успешного лечения АВМ является определение истинных границ распространения патологического очага, поскольку хорошо известно, что частичная резекция образования неизбежно приводит к его рецидиву. Для определения распространенности поражения М. Р. Kohout и соавт. (1998) применяли интраоперационную ультрасонографию, а также изучали характер кровотечения из краев раны в ходе оперативного вмешательства [3]. Эти приемы имеют практическую ценность, в чем мы неоднократно убеждались в ходе собственных исследований.

Иссекая мальформации в сроки от 24 до 72 ч после эмболизации основных питающих мальформацию сосудов, мы не выявили достоверного влияния этих сроков на ход или результат операции.

Важным остается вопрос об адекватном закрытии дефекта тканей после иссечения патологического очага, поскольку от этого в значительной степени зависит эстетический результат операции. Некоторые авторы предпочитают с этой целью выкраивать лоскуты из местных тканей или использовать тканевые экспандеры, особенно если дефект располагается в волосистой части головы [1]. При поражении тканей, затрагивающем важ-

ные эстетические единицы лица, в частности среднюю зону, рекомендуют пролонгированную тканевую экстензию с этапным закрытием дефекта или использованием свободных кожных трансплантатов [5]. По нашему мнению, ишемия, развивающаяся при длительной экстензии тканей, может приводить к активации «спящих» артериовенозных шунтов и провоцировать формирование новых. Кроме того, экспандерная техника занимает много времени и бесперспективна при III стадии заболевания, когда имеют место болевые ощущения, изъязвления в области мальформации с инфицированием. В 19 наблюдениях выполнили транспозицию на сосудистой ножке или свободную пересадку сложных комплексов тканей после иссечения патологического очага, причем предпочтение отдавали свободной пересадке лоскутов.

Известно, что пересаженный комплекс тканей служит источником дополнительного и независимого кровоснабжения для местных тканей [4, 8, 11]. У 9 из 16 пациентов со свободной пересадкой лоскутов нам удалось добиться долговременного контроля над течением заболевания (более 5 лет). Авторы по-разному относятся к использованию питающих мальформацию артерий в качестве реципиентных сосудов при свободной пересадке лоскутов. Так, Y. Yamamoto (1994), K. C. Tark (2000), L. D. Hurtzell (2009) используют данные сосуды с хорошим результатом [2, 8, 11], тогда как J. Bradley и соавт. (2010) предостерегают от такого подхода [1]. В своих исследованиях у 7 пациентов мы использовали питающие мальформацию сосуды в качестве реципиентных. В этих случаях сосуды выделяли до неизменной части и выполняли их анастомозирование с сосудами лоскута.

ВЫВОДЫ

Комбинированное хирургическое лечение АВМ области головы, включающее резекцию (с предварительной эмболизацией или без нее), обеспечивает оптимальные условия контроля за течением заболевания. Наилучшие результаты лечения получены у пациентов при II стадии заболевания, прогрессивно ухудшаются — при III стадии и в значительной степени зависят от локализации патологического очага и его параметров. Быстро прогрессирующая АВМ II—III стадии с усилением болевых ощущений или развитием изъязвлений требует раннего хирургического вмешательства.

При обширных дефектах тканей, образовавшихся вследствие иссечения мальформации, в качестве метода выбора можно рассматривать транспозицию или свободную микрохирургическую пересадку сложных комплексов тканей. Замещение дефекта с помощью хорошо васкуляризованного тканевого комплекса существенно улучшает регионарную гемодинамику, уменьшает тканевую ишемию и способно обеспечить контроль за течением заболевания.

Література

- Bradley J., Zide B., Berenstein A., Longaker M. Large arteriovenous malformations of the face: aesthetic results with recurrence control // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1999. — Vol. 103 (2). — P. 351—3616.
- Hartzell L.D., Stack B. C. Jr., Yuen J. et al. Free tissue reconstruction following excision of head and neck arteriovenous malformations // *Arch. Facial. Plast. Surg.* — 2009. — Vol. 11. — P. 171—177.
- Kohout M.P., Hansen M., Pribaz J. J., Mulliken J. B. Arteriovenous malformations of the head and neck. — P. Natural history and management // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1998. — Vol. 102. — P. 643—654.
- Koshima I., Nanba Y., Tsutsui T. et al. Free perforator flap for the treatment of defects after resection of huge arteriovenous malformations in the head and neck regions // *Ann. Plast. Surg.* — 2003. — Vol. 51. — P. 194—199.
- Lam S. M., Dahiya R., Williams E. F. Management of an arteriovenous malformation arch facial // *Plast. Surg.* — 2003. — Vol. 5. — P. 334—337.
- Liu A.S., Mulliken J.B., Zurakowski D. et al. Extracranial arteriovenous malformations: natural progression and recurrence after treatment // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2010. — Vol. 125. — P. 1185—1194.
- Sessia A., Salgarello M., Farallo E., Falappa P.G. Combined radiological and surgical treatment of arteriovenous malformations of the head and neck // *Ann. Plast. Surg.* — 1999. — Vol. 43. — P. 359—366.
- Tark K. C., Chung S. Histologic change of arteriovenous malformations of the face and scalp after free flap transfer // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2000. — Vol. 106. — P. 87—93.
- Weinzweig N., Chin G., Polley J. et al. Arteriovenous malformation of the forehead, anterior scalp, and nasal dorsum // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2000. — Vol. 105 (7). — P. 2433—2439.
- Wu J.K., Bisdorff A., Gelbert F. et al. Auricular arteriovenous malformation. — P. Evaluation, management, and outcome // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2005. — Vol. 115. — P. 985—995.
- Yamamoto Y., Ohura T., Minakawa H. et al. Experience with arteriovenous malformations treated with flap coverage // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1994. — Vol. 94. — P. 476—482.

**С. П. Галич, О. А. Гиндич, О. Ю. Дабіжа, Я. П. Огородник,
О. В. Резніков, І. В. Альтман, Д. В. Боровик**

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України, Київ

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІОВЕНОЗНИХ МАЛЬФОРМАЦІЙ ДІЛЯНКИ ГОЛОВИ

Артеріовенозні мальформації (АВМ) — аномалія розвитку судин, зумовлена порушенням ембріонального морфогенезу, характеризується розвитком артеріовенозних шунтів. Комбінований метод є найбільш радикальним методом лікування АВМ. Проте у більшості випадків після висічення мальформації утворюється поширений та складний дефект, пряме закриття якого призводить до грубих рубцевих деформацій, особливо у такій важливій в естетичному аспекті зоні, як обличчя. У період з 2004 до 2014 рр. під нашим спостереженням перебували 42 пацієнти з АВМ ділянки голови. При госпіталізації хворим здійснювали обстеження, яке передбачало проведення клінічних тестів, ультразвукового дуплексного сканування, артеріографії, а за потреби — магнітно-резонансної та комп'ютерної томографії. Перед оперативним втручанням виконували емболізацію судин, що живлять мальформацію. Після висічення АВМ у 8 випадках закрили дефект первинно, у 18 — здійснили транспозицію клаптів із сусідніх з дефектом зон, у 16 — вільну пересадку складних комплексів тканин. Рецидив захворювання спостерігали у 18 пацієнтів. В 11 спостереженнях рецидив виник у перший рік після оперативного втручання. Контроль за перебігом захворювання досягли у 24 пацієнтів. У 10 із 16 пацієнтів, яким виконали вільну пересадку клаптів, контроль за перебігом захворювання тривав 5 років. Отримані результати дають підставу стверджувати, що заміщення дефекту тканин після видалення АВМ з допомогою добре васкуляризованого тканинного комплексу істотно поліпшує регіонарну гемодинаміку, зменшує тканинну ішемію і забезпечує тривалий контроль перебігу захворювання.

Ключові слова: артеріовенозна мальформація, комбіноване лікування, вільна пересадка клаптів.

**S. P. Galych, O. A. Gyndych, O. Yu. Dabizha, Ya. P. Ogorodnyk,
O. V. Reznikov, I. V. Altman, D. V. Borovyk**

O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine, Kyiv

MANAGEMENT OF HEAD ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

Arteriovenous malformations (AVM) are congenital anomalies caused by embryogenesis abnormalities with arteriovenous shunts development. Combined treatment is most radical treatment method for AVM. Thus, in the majority of cases large and complex tissues defect after lesion excision can leads to rough scar deformation, especially in the esthetically important face area. Between 2004 and 2014 years, 42 patients with head AVM were under supervision in our department. All patients were passed examination in admission, included clinical tests, Doppler duplex scanning, angiography, magnetic resonance imaging and computer tomography if needed. Before surgery, the patients underwent an AVM feeding vessels embolization. After AVM resection In 8 cases the primary closure of the wound was possible, in 18 — local flaps transposition from adjacent to the defect area, in 16 — free complex tissue flap transfer were used. The AVM recurrence was revealed in 18 patients. In 11 patients, the recurrences appeared in first year after treatment. Malformation control was obtained in 24 patients. In 10 patients with free flap transfer, the long-term control lasted 5 years. The results give reason to believe that tissue defects replacement after AVM removal using well-vascularized tissue complex significantly improves regional hemodynamics, reduces tissue ischemia and ensures long-term control of the disease.

Key words: arteriovenous malformation, combined treatment, free flap transfer.