

Випадок із практики

УДК 617.482 + 616.13:616-007.24

Некоторые особенности клинического течения артерио-венозных мальформаций спинного мозга

Андреев А.Е., Андреев А.А., Исаев А.Н.

Черниговская областная клиническая больница

Артерио-венозные мальформации (АВМ) спинного мозга и позвоночника характеризуются значительным многообразием, представляют собой локальную или распространенную аномалию развития сосудистой системы с сохранением примитивного эмбрионального строения сосудов и гемодинамики. АВМ спинного мозга относят к врожденным порокам развития его сосудов. Раньше их относили к опухолям спинного мозга, и в их структуре, по данным разных авторов, они занимали от 6 до 12% [1]. Если принять во внимание, что опухоли спинного мозга составляют 1,06% по данным патологоанатомических исследований, то АВМ спинного мозга являются достаточно редким заболеванием [1]. Несмотря на относительную редкость, АВМ спинного мозга представляют собой излечимую причину прогрессирующей миелопатии, в связи с чем вопросы диагностики и лечения этой патологии актуальны.

Первое сообщение об АВМ спинного мозга сделали О. Hebold и J. Gaupp в 1888 г. [2]. С 1921 г. в диагностике АВМ начали применять миелографию [2], однако достоверное распознавание АВМ спинного мозга стало возможным только с 1960 г., после внедрения в практику селективной спинальной ангиографии и магниторезонансной ангиографии [1, 2]. В настоящее время для диагностики АВМ спинного мозга применяют и неинвазивные нейровизуализирующие методы — компьютерную (КТ) и магниторезонансную (МРТ) томографию [1, 2].

АВМ спинного мозга макроскопически выглядят как клубок патологически измененных сосудов разного диаметра и могут занимать по высоте спинного мозга участок длиной 3–7 см и более. Приводящие артериальные стволы гипертрофированы, дренирующие вены расширены.

В патогенезе заболевания основное значение имеют гипоксия пораженного участка спинного мозга как следствие «синдрома обкрадывания», сдавление корешков и вещества спинного мозга, разрыв стенки вены с возникновением интрамедуллярного и/или субарахноидального кровоизлияния. Перечисленные факторы патогенеза АВМ определяют клинические проявления данного заболевания, которое может протекать в виде: 1) синдрома миелопатии; 2) псевдотуморозного синдрома; 3) корешкового синдрома; 4) синдрома спинномозгового интрамедуллярно-субарахноидального или субарахноидального кровоизлияния [1–4]. Провоцирующими факторами могут быть большая физическая нагрузка, закрытая травма позвоночника, беременность и роды, пребывание в жаркой бане, особенно в парной, реже — переохлаждение [1, 2].

АВМ может протекать в апоплектической (в 60% наблюдений) или ремиттирующей форме [1–3].

Методом выбора хирургического лечения АВМ спинного мозга является прямое вмешательство с ее экстирпацией [1–4]. Кроме прямого вмешательства, применяют эмболизацию сосудов АВМ для ее

выключения из кровообращения или уменьшения объема перед прямым удалением.

Больная Г., 1954 года рождения, госпитализирована 23.08.05 с жалобами на выраженную боль в нижнегрудном отделе позвоночника, иррадиирующую в переднюю брюшную стенку и паховые области, головную боль, периодическую тошноту, слабость в нижних конечностях, больше в правой, запор, общую слабость.

17.08.05 на фоне полного благополучия после выполнения тяжелой физической работы возникли боль в нижних отделах живота, тошнота. Через 2 сут появилась боль в нижнегрудном отделе позвоночника и передней брюшной стенке, интенсивность ее увеличивалась в положении стоя и при наклоне туловища. В последующие 2 сут появилась и прогрессировала слабость в нижних конечностях. Больная обратилась за медицинской помощью. Во время обследования, включавшего проведение люмбального прокола, верифицировано субарахноидальное кровоизлияние, с предположением о разрыве аневризмы сосудов головного мозга пациентка переведена в областную больницу. Больная наблюдается кардиологом по поводу артериальной гипертензии.

При поступлении состояние больной средней тяжести. Положение в постели вынужденное из-за выраженного болевого синдрома. Органы грудной полости (ОГП) без патологических изменений. АД 140/90 мм рт.ст. Живот мягкий, глубокая пальпация безболезненна. Тенденция к запору.

По данным неврологического обследования: сознание ясное, патология черепных нервов не выявлена, угнетение брюшных рефлексов.

Сухожильные рефлексы с нижних конечностей заметно оживлены, преобладают справа, патологических стопных знаков нет, умеренно выраженный нижний парапарез. Ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига. При перкуссии остистых отростков нижнегрудных и поясничных позвонков отмечена значительная болезненность.

В течение 3 сут пребывания в неврологическом стационаре проведен комплекс обследования, включающий клинические и биохимические исследования крови и мочи, ЭКГ, ультразвуковое исследование (УЗИ) ОБП, ректороманоскопию, аксиальную КТ (АКТ) головного мозга. Патологические изменения анализов крови и мочи не выявлены, по данным УЗИ ОБП обнаружена киста левой почки, во время повторной спинномозговой пункции подтверждено наличие субарахноидального кровоизлияния, при АКТ патологические изменения головного мозга не выявлены.

25.08.05 в связи с наличием выраженного болевого синдрома в позвоночнике была проведена МРТ грудного и поясничного отделов, обнаружены признаки интрадурального кровоизлияния в нижнегрудном и поясничном отделах. После осмотра нейрохирургом

26.08.05 больная переведена в нейрохирургическое отделение и в тот же день оперирована.

Операция произведена под эндотрахеальным наркозом. Ламинэктомия T_{XII}-L_I. При ревизии спинномозгового мешка отмечены его синюшность, умеренное напряжение, отсутствие пульсации. Задняя стенка вскрыта продольно. В субдуральном пространстве обнаружены темные сгустки крови толщиной до 3 мм, которые удалены путем аспирации и вымывания. При последующей ревизии констатируется синюшность корешков конского хвоста. После вскрытия паутинной оболочки выделилась кровянистая спинномозговая жидкость. При осмотре конского хвоста обнаружено большое количество сгустков крови разной величины, расположенных между корешками. После поэтапного удаления гематомы конского хвоста между корешками обнаружен клубок варикозно измененных венозных сосудов. Констатируется наличие АВМ. Точные ее размеры установить невозможно. Технические возможности для продолжения вмешательства в целях экстирпации АВМ нет, принято решение об его завершении. Рецидива кровотечения нет. Наложены швы на спинномозговой мешок, операционная рана послойно зашита.

Течение послеоперационного периода без осложнений. Швы сняты на 8-е сутки, больная поднята на ноги на 10-е сутки. На фоне послеоперационной восстановительной терапии в течение 2 нед отмечен значительный регресс неврологических нарушений.

Контрольный осмотр через 2 мес. Незначительная боль в области послеоперационного рубца, больная самостоятельно обслуживает себя, двигательных и чувствительных нарушений на нижних конечностях нет, полное восстановление функций органов таза. От предложенного обследования в Институте нейрохирургии отказалась.

В представленном наблюдении заболевание протекало в апоплектической форме и проявлялось синдромом субарахноидального кровоизлияния. Провоцирующим фактором явилась тяжелая физическая нагрузка. Учитывая наличие сгустков крови как в субдуральном, так и в субарахноидальном пространствах, наличие клубка патологически измененных венозных сосудов, считаем, что у больной имеется дуральная АВМ с перимедулярным венозным дренированием.

Список литературы

1. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. — СПб: Гиппократ, 2002. — 648 с.
2. Зозуля Ю.А., Слынько Е.И. Спинальные сосудистые опухоли и мальформации. — К.: ООО «УВПК «ЕксОб», 2000. — 379 с.
3. Зозуля Ю.А., Слынько Е.И. Спинальные артериовенозные мальформации: клиника, диагностика, хирургическое лечение // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохірургів. — 1997. — №3. — С.6-11.
4. Зозуля Ю.П., Слынько С. І., Цімейко О.А., Луговський А.Г. Перимедулярні артеріовенозні мальформації: ангіоструктурні типи, хірургічне лікування // Укр. нейрохірург. журн. — 2002. — №2. — С.29-37.

Деякі особливості клінічного перебігу АВМ спинного мозку

Андреев А.Е., Андреев О.А., Исаев О.М.

Чернігівська обласна лікарня

У пацієнтки середнього віку після важкого фізичного навантаження стався розрив дуральної АВМ з перимедулярним венозним дренажем, що клінічно проявилось синдромом субарахноїдального крововиливу з подальшим розвитком нижнього паропарезу. При МРТ хребта виявлена картина інтрадурального крововиливу. АВМ верифікована інтраопераційно. В ході хірургічного втручання із субдурального та субарахноїдального просторів видалена гематома у вигляді окремих згустків. При контрольному огляді через 2 міс — повний регрес неврологічної симптоматики.

Ключові слова: артеріо-венозна мальформація.

Некоторые особенности клинического течения АВМ спинного мозга

Андреев А.Е., Андреев А.А., Исаев А.Н.

Черниговская областная больница

У пациентки среднего возраста после тяжелой физической нагрузки возник разрыв дуральной АВМ с перимедулярным венозным дренажем, что клинически проявилось синдромом субарахноидального кровоизлияния с последующим развитием нижнего паропареза. При МРТ позвоночника выявлена картина интрадурального кровоизлияния. АВМ верифицирована интраоперационно. В ходе хирургического вмешательства из субдурального и субарахноидального пространств удалена гематома в виде отдельных сгустков. При контрольном осмотре через 2 мес полный регресс неврологической симптоматики.

Ключевые слова: артерио-венозная мальформация.

Some clinical particularities of spinal AVM

Andreev A.E., Andreev A.A., Isaev A.N.

Chernigov regional hospital

The rupture of a dural AVM with perimedullary venous drainage that clinically was shown by a syndrome of subarachnoid hemorrhage with subsequent development of the lower paraparesis occurred in a middle-aged patient after a heavy physical load. The signs of spinal intradural hemorrhages was detected by MRI. AVM was verified during the operation. During invasive surgery subdural and subarachnoid hemorrhage was removed in the form of separate clots. 2 months later a full regression of neurological symptoms occurred.

Key words: arteriovenous malformation.