

С.О. Литвак, О.О. Литвак*

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ АРТЕРІО-ВЕНОЗНОЇ МАЛЬФОРМАЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

ДУ "Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова АМН України"

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

ВСТУП

Епідеміологія артеріо-венозної мальформації (АВМ) головного мозку у популяції невідома. Щорічно захворювання маніфестує у 2-6 осіб на 100 000 населення, відбувається це зазвичай у 20-30-річному віці. Віддалений прогноз за умов консервативного лікування несприятливий: глибока інвалідизація трапляється у 48% пацієнтів з АВМ, а 23% випадків закінчуються летально. Кровотеча за АВМ є причиною 12% усієї материнської смертності, 27% усіх внутрішньочерепних крововиливів спостерігаються у вагітних. Вагітність підвищує ризик крововиливу та фатального результату кровотечі на 3,5%. У випадках, що вперше проявилися клінічно на тлі вагітності, де з різних причин лікування АВМ головного мозку не проводилося, 15% хворих страждали від пізнього токсикозу вагітних; у 33% відзначено захворювання плода; смерть плода сталася у 26% випадків. Оптимальною у лікуванні АВМ головного мозку вважається тотальна деваскуляризація АВМ, що досягається за допомогою різних хірургічних методів. Але можливості впливу на дану патологію значно ускладнюються за вагітності.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Проведене дослідження ґрунтується на аналізі результатів лікування 17 пацієнток віком від 19 до 27 років за період 2007-2008 роки. Роботу виконано на базі судинної клініки ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України". Клінічна маніфестація захворювання у 15 жінок відбулася під час II триместру вагітності, у двох — у III триместрі. Патології з боку плода не відзначено у жодному випадку.

На тлі АВМ головного мозку перебіг вагітності ускладнювався преєклампсією у 2 жінок, геморагією у 16 хворих, епілептичним статусом в однієї пацієнтки. Геморагії за топографоанатомічними характеристиками розподілялися таким чином: паренхіматозний крововилив із внутрішньошлуночковим компонентом — у 13 пацієнток, внутрішньомозкові гематоми — у 2 хворих, ізольований внутрішньошлуночковий крововилив — в 1 вагітної.

Супратенторіально ядро АВМ локалізувалося у 16 хворих, в однієї пацієнтки — у задній черепній ямці. Розподіл АВМ за розмірами (класифікація Vinuela) був таким: малі — 14, середні — 2, великі — 1.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Однією з провідних проблем клінічної маніфестації АВМ головного мозку у пацієнток під час виношування плода є патогенез порушень мозкового кровообігу. Кількісні та якісні зміни у системах і органах вагітної поглиблюються зі збільшенням терміну вагітності, що вимагає активації складних фізіологічних та адаптаційно-захисних механізмів. Підвищення ризику геморагічних проявів або епілептичного статусу під час вагітності у пацієнток з АВМ головного мозку, на нашу думку, пов'язано саме із синдромом дизадаптації, який проявляється дисфузійно-перфузійною та екстрагенітальною поліорганною недостатністю. Під час вагітності анатомічних і функціональних змін зазнають усі залози внутрішньої секреції. Збільшення у крові вагітної пролактину, релаксину, статевих (прогестерону, естрогенів) та інших стероїдних гормонів, глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів впливає на обмін ліпідів і кислих мукополісахаридів таким чином, що у цілому призводить до змін у структурі судинної стінки як артерій, так і вен макро-мікроциркуляторного русла. Розволокнення клапанної системи вен призводить до розвитку клапанної недостатності та порушень судинної прохідності у різних відділах венозного русла, що загалом викликає утруднення відтоку крові з головного мозку. Іншим чинником зниження венозного тону є наявність із 9-го тижня вагітності і до самих пологів специфічного білка альфа-2-глобуліну, що інактивує скорочувальний білок. Отже, під час вагітності м'язовий шар венозної стінки постійно перебуває у відносно атонічному стані.

Гіпофункція прищитоподібних залоз під час вагітності не лише сприяє перебудові гладеньких м'язів судинної стінки, але й супроводжується латентною тетанією поперечносмугастих м'язів із наявністю гіпокаліємії, що зменшує швидкість кро-

вобігу та підвищує резистентність мікроциркуляторного русла. Окрім вищевказаного, під час вагітності збільшення об'єму циркулюючої крові, гідрофілія, зниження загального периферичного опору судин, погіршення венозного відтоку з нижніх кінцівок і матки призводять до ще більшого зростання тиску у венозній системі та сповільнення венозного відтоку від АВМ у даного контингенту хворих [1]. Враховуючи той факт, що всі перераховані зміни відбуваються за наявності АВМ, що є патологією з постійно зростаючим у процесі життя шунтуванням, за рахунок перевантаження венозних колекторів створюються умови до розриву мальформації. Іншим результатом тривалого підвищення венозного тиску є перевантаження мікроциркуляторного русла та ішемізація мозкової речовини. Мікроциркуляторні порушення супроводжуються накопиченням тканинних метаболітів, активацією лейкоцитів і макрофагів, утворенням великої кількості вільних радикалів, лізосомальних ферментів і місцевих медіаторів запалення, що призводить до збільшення ірритативних явищ в оточуючій АВМ мозковій речовині та може спричинити формування епілептичного статусу як дебюту захворювання.

Хірургічні втручання у вигляді дренування шлуночкової системи проводили у двох випадках, мікрохірургічне видалення АВМ виконано у трьох пацієнток. В одному випадку проведено видалення інсульт-гематоми з подальшим дренуванням шлуночкової системи, що завершилося летально. Переривання вагітності за життєвими показаннями виконано у двох жінок на 19-ому та 26-ому тижнях гестації. В одному випадку попередньо виконували дренування шлуночкової системи з повторним розривом АВМ на 3-ю добу після встановлення дренажу на тлі прееклампсії, що завершилася внутрішньоутробною смертю плода. У другому випадку смерть плода наступила внаслідок гіпоксії на тлі тривалого епілептичного статусу пацієнтки. Ці випадки закінчилися летально для жінок. У 4 випадках після проведеного лікування з приводу АВМ головного мозку вдалося зберегти вагітність із подальшим кесаревим розтином. Вроджених вад і відхилень у розвитку новонароджених не було. Оцінку радикальності проведеного лікування здійснювали

через 2-6 місяців після пологів, що відповідає резидуальному періоду відновлення. Легку ступінь порушення функцій за шкалою Rankin відзначено в усіх пацієнток, які вижили [2].

ВИСНОВКИ

1. В усіх випадках проведеного мікрохірургічного видалення гематоми та АВМ вдалося зберегти життя і матері, і дитини з мінімальними порушеннями життєдіяльності у подальшому.

2. У даної категорії хворих виправданою є активна хірургічна тактика лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. В.Г. Грищенко "Акушерство". — Харків. — 1999. — С. 61.
2. D. Wade, J.D. Fix. High-Yield Neuroanatomy. — N.Y. — 2005. — P. 111.

РЕЗЮМЕ

Тактика лечения артерио-венозной мальформации головного мозга во время беременности

С.О. Литвак, Е.О. Литвак

Представлен анализ результатов лечения 17 пациенток с АВМ головного мозга. Клиническая манифестация заболевания произошла у 15 женщин во II триместре беременности, у 2 - в III. Во всех случаях проведенного микрохирургического удаления гематомы удалось сохранить жизнь и матери, и ребенка с минимальными нарушениями жизнедеятельности в будущем. Сделан вывод, что у данной категории больных оправдана активная хирургическая тактика лечения.

Ключевые слова: беременность, артерио-венозная мальформация головного мозга, хирургическое лечение.

SUMMARY

Tactics of arteriovenous brain malformation treatment at pregnancy

S.O. Litvak, O.O. Litvak

Results of treatment of 17 patients with arteriovenous brain malformation are shown. Clinical manifestation was in 15 women in II trimester of pregnancy and in 2 women in III one. In all cases lives of mother and child were preserved with minimal further disorders after microsurgical hematoma removal. Active surgical tactics of treatment is recommended for this category of patients.

Key words: pregnancy, arteriovenous brain malformation, surgical treatment.