

Артериальные аневризмы сосудов головного мозга

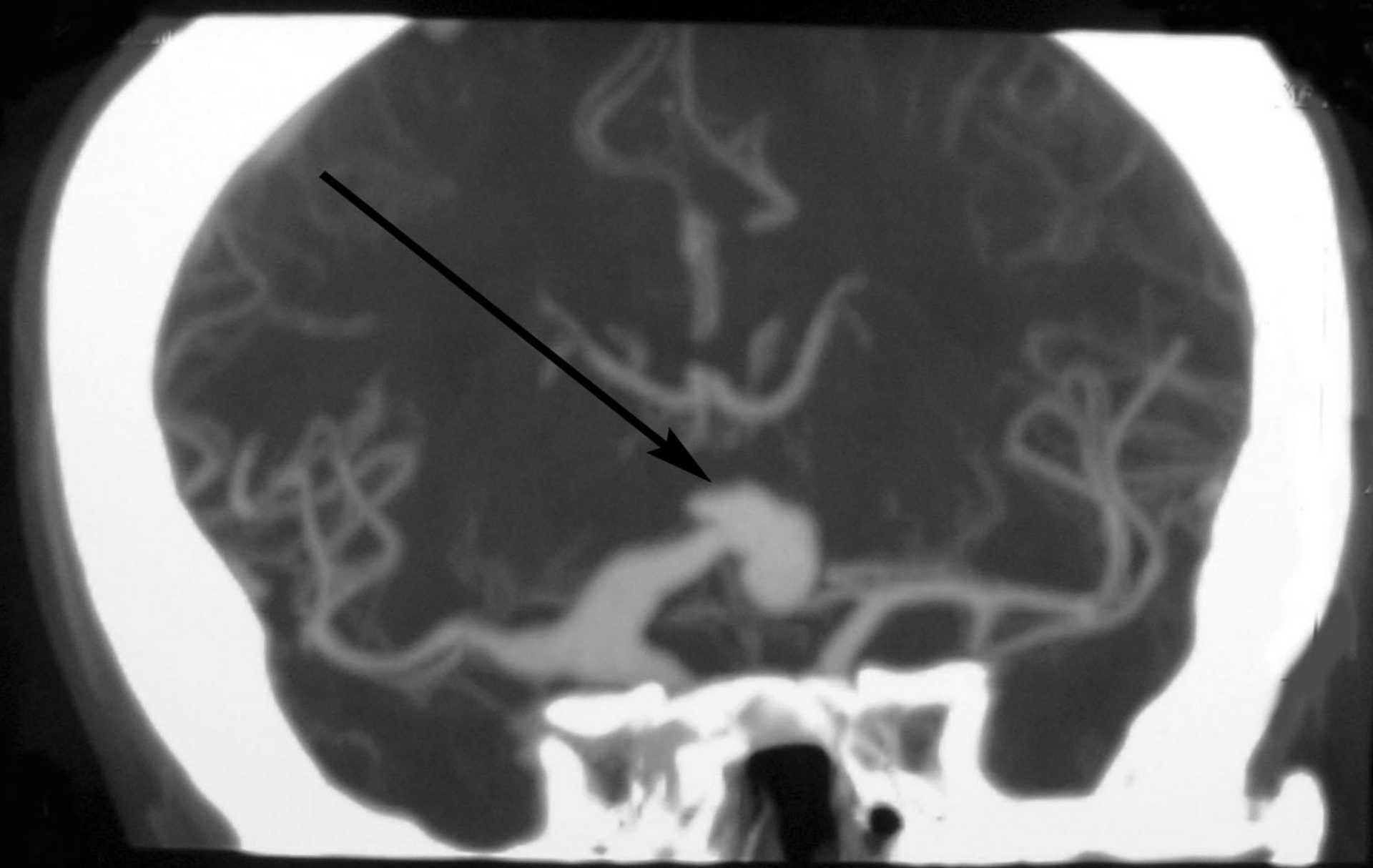
Выполнила: Фаизова А.А., ординатор-эндоскопист.

Этиология

Частыми причинами внутричерепных аневризм являются гемодинамически индуцированные или дегенеративные повреждения сосудов, атеросклероз (обычно приводящий к формированию фузиформных аневризм), сопутствующая васкулопатия (например, фибромускулярная дисплазия). Редкими причинами являются травма, инфекция, некоторые вещества и опухоли (первичные или метастатические). Большинство мешотчатых внутричерепных аневризм ранее представлялись результатом постепенного выпячивания в области врожденного дефекта сосудистой стенки, которое развивается в течение жизни.

- Текущие исследования обнаружили доказательства врожденных, приобретенных и наследственных дефектов аттериальной стенки. Несмотря на существование генетических синдромов, сопровождающихся образованием аневризм, большинство из них, скорее всего, развиваются из-за гемодинамических и дегенеративных повреждений сосудистой стенки. Распространенность, рост, наличие тромбов в полостях и даже разрыв аневризм могут быть объяснены с помощью гемодинамической теории. Менее частыми причинами мешотчатых аневризм являются травма, опухоли, наркотики (кокаин).





Фузиформная аневризма правой внутренней сонной и передней мозговой артерий при КТ-ангиографии

Заболевания, при которых существует повышенный риск аневризм головного мозга:

- Поликистоз почек
- Коарктация аорты
- Аномальные сосуды
- Фибромускулярная дисплазия
- Заболевания соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса - Данло)
- Наличие сосудистых мальформаций и фистул в других органах

- Аневризмы чаще развиваются в области бифуркаций основных артерий мозга. Большинство мешотчатых аневризм встречаются в области Виллизиева круга (ВК) или бифуркации средней мозговой артерии (СМА). Аневризмы передних отделов ВК: Примерно 86.5% всех внутричерепных аневризм встречаются в этом отделе артериального круга. Частые локализации аневризм включают переднюю соединительную артерию (ПСА)-30%, внутреннюю сонную артерию (ВСА) в области отхождения задней соединительной артерии (25%), и область бифуркации СМА (20%).

Локализация и клинические признаки аневризм

- Аневризма бифуркации ВСА наблюдается в 7.5%, а перикаллезной/каллезомаргинальной артерии в 4%. Аневризмы задних отделов ВК: составляют около 10% всех аневризм головного мозга. 7% составляют аневризмы бифуркации основной артерии, и оставшиеся 3% - аневризма задней нижней мозжечковой артерии (ЗНМА) в области ее отхождения от позвоночной артерии (ПА). Более редкие локализации аневризм: составляют 3.5% всех аневризм. Сюда относят аневризмы верхней мозжечковой артерии и передней нижней мозжечковой артерии в месте их отхождения от основной артерии. Мешотчатые аневризмы этих локализаций достаточно редки.

Локализация и клинические признаки аневризм

По особенностям клинического проявления и течения артериальные аневризмы подразделяются на две неравнозначные группы:

- апоплексическая (проявляющаяся геморрагией)
- паралитическая (протекает по типу опухоли головного мозга).

- Клиническая картина разрыва АА головного мозга динамична. Она изменяется от фазы развития САК, каждая из которых имеет клинические и патофизиологические особенности. В клинической картине кровотечения различают 4 периода



- 1-ый период – острейший, длительностью до 3 дней с момента кровотечения. Отличительной чертой этого периода является отсутствие сосудистого спазма, что учитывается как важный фактор для определения тактики лечения больного
- 2-ой период – острый, развивается в сроки от 4 дней до 2-3 недель после САК. Вследствие развития сосудистого спазма возникают ишемические процессы в мозговой ткани, которые в зависимости от их локализации обуславливают или поддерживают очаговую симптоматику или вегетативные нарушения.

- 3-ий период – восстановительный, наступает через 2-3 недели после начала кровотечения, длится до полугода. Характеризуется регрессом осложнений, различной степени нормализацией общемозговых, очаговых, психических и соматических нарушений. Летальные исходы в этом периоде обусловлены в основном абсцедирующей пневмонией, септикопиемией (пролежни, флебиты), хронической пневмонией, тромбоэмболией.
- 4-ый период – период стойких резидуальных явлений, а также развития поздних осложнений (мозговых рубцовых, арахноидита, продуктивных, ликворных резорбционных и дисциркуляторных расстройств и как следствие их – эпилепсии, гидроцефалии, энцефалопатии и пр.). Длительность – от полугода до 5 лет (окончание формирования мозгового рубца).

- Паралитический (опухолеподобный) вариант АА протекает по типу доброкачественной опухоли головного мозга. Для него характерны гипертензионный синдром, очаговая симптоматика. Диагноз ставится либо ангиографически, либо на операционном столе.

После поступления больного с клинической картиной САК в неврологический или непрофильный стационар необходимо провести:

- клинико-неврологический осмотр;
- оценку уровня сознания по шкале комы Глазго;
- КТ или МРТ головного мозга для верификации — САК и определения анатомической формы кровоизлияния;
- люмбальную пункцию для верификации САК, если при КТ или МРТ не выявлено признаков кровоизлияния и нет признаков дислокации мозга

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

- 1. Клипирование шейки является стандартом в лечении АА. Метод позволяет выключить АА из кровотока с минимальным повреждением мозговой ткани и черепных нервов, сохраняя нормальное мозговое кровообращение. При ААс широкой шейкой или гигантских АА прибегают к предварительной коагуляции аневризматического мешка и/или шейки, что приводит к уменьшению их в размерах и создает возможности для наложения клипса.

Виды хирургических вмешательств

- 2. Окутывание АА никогда не должно быть целью операции, однако в ряде ситуаций оказывается единственным возможным выходом (например, при фузиформных АА основной артерии, аневризмах, имеющих широкую и короткую шейку).
- 3. Трэппинг – это окклюзия несущего сосуда проксимальнее и дистальнее АА путем лигирования или наложения клипсов (при прямом хирургическом вмешательстве) либо отделяемым баллоном-катетером (при эндоваскулярном вмешательстве). К трэппингу прибегают при труднодоступных, гигантских и фузиформных АА.

- 4. Искусственное тромбирование АА проводят с помощью управляемых микроспиралей, подводимых к аневризматическому мешку эндоваскулярными катетерами.
- 5. Комбинированное лечение АА включает различные варианты эндоваскулярных и прямых хирургических вмешательств и используется для выключения из кровотока сложных АА. Наиболее часто применяемые сочетания – частичное клипирование шейки с последующим эндоваскулярным тромбированием, искусственное тромбирование с последующим клипированием, временная окклюзия несущего сосуда баллоном-катетером с дальнейшим клипированием.

При решении вопроса о времени хирургического вмешательства необходимо обращать внимание на ряд факторов. Проведение ранней операции на аневризме в остром периоде САК показано:

1. Больным с тяжестью САК 1-2 степени по Hunt-Hess независимо от срока после кровоизлияния.
2. Больным с тяжестью САК 3 степени по Hunt-Hess при легком или умеренном ангиоспазме независимо от срока после кровоизлияния.
3. Больным с тяжестью САК 4-5 степени по Hunt-Hess, если тяжесть состояния обусловлена ВМГ с развитием дислокационного синдрома.

Шкала для оценки состояния при САК. (Ханта и Хесса)

- 0 – неразорвавшаяся аневризма
 - 1 – бессимптомный разрыв аневризмы: умеренная головная боль, слабо выраженная ригидность мышц затылка.
 - 2 – неврологический дефицит отсутствует, за исключением пареза ЧМН: головная боль от умеренной до выраженной, ригидность мышц затылка
 - 3 – сонливость, спутанность и (или) фокальный неврологический дефицит
 - 4 – сопор, неврологический дефицит от умеренного до выраженного
 - 5 – глубокая кома, внешне агонирующий пациент.
 - При наличии существенной системной патологии или выраженного вазоспазма градация увеличивается на единицу.
-

О необходимости поздней операции свидетельствуют следующие данные осмотра больных:

1. У больных с тяжестью САК 3-4 степени по Hunt-Hess при умеренном или выраженном и распространенном ангиоспазме
2. У больных с анатомически сложными аневризмами (гигантские аневризмы, аневризмы основной артерии).
3. У больных с тяжестью САК 5 степени по Hunt-Hess, если тяжесть состояния не определяется наличием внутри мозговых гематом.



Спасибо за внимание!