

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ИНСТИТУТ ХИРУРГИИ ИМ. А.В. ВИШНЕВСКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Вафина Гузель Рашитовна

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНГИОДИСПЛАЗИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

14.01.17 – хирургия

**Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

**Научные руководители:
Доктор медицинских наук,
профессор В. Н. Дан
Доктор медицинских наук
В. И. Шаробаро.**

Москва – 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. АНГИОДИСПЛАЗИИ ГОЛОВЫ И ШЕИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	9
1.1. История изучения ангиодисплазий	9
1.2. Классификация ангиодисплазий	10
1.3. Диагностика ангиодисплазий	17
1.3.1. Жалобы и данные осмотра	17
1.3.2. Ультразвуковые методы исследования	18
1.3.3. Компьютерная томография	20
1.3.4. Магнитно-резонансная томография	20
1.3.5. Ангиографическое исследование	21
1.4. Лечение ангиодисплазий	22
1.5. Пластические операции при ангиодисплазиях головы и шеи	27
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ	32
2.1. Клиническая характеристика больных	32
2.2. Анализ жалоб, данных анамнеза и клинических проявлений	36
2.3. Ультразвуковые методы исследования	38
2.4. Компьютерная томография	39
2.5. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография	39
2.6. Ангиографические исследования	40
2.7. Методы статистического анализа	40
ГЛАВА 3. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНГИОДИСПЛАЗИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ	41
3.1. Результаты предоперационной инструментальной диагностики ангиодисплазий головы и шеи	41

3.1.1. Комплексное ультразвуковое исследование	42
3.1.2. Компьютерная томография	44
3.1.3. Магнитно-резонансная томография	46
3.1.4. Ангиографическое исследование	47
3.2. Особенности анестезиологического обеспечения при хирургическом лечении ангиодисплазий головы и шеи	47
3.3. Методы снижения кровопотери при хирургическом лечении ангиодисплазий головы и шеи	49
3.4. Хирургическое лечение ангиодисплазий головы и шеи	52
3.4.1. Результаты хирургического лечения артериовенозных ангиодисплазий головы и шеи	54
3.4.2. Результаты хирургического лечения венозных ангиодисплазий головы и шеи	68
ГЛАВА 4. ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНГИОДИСПЛАЗИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ	74
4.1. Принципы пластических операций при лечении ангиодисплазий головы и шеи	74
4.2. Ангиодисплазия век	76
4.3. Ангиодисплазия носа	81
4.4. Ангиодисплазия губ	81
4.5. Ангиодисплазия ушных раковин	84
4.6. Ангиодисплазия лобной, щечной и шейной областей	90
4.7. Ангиодисплазия волосистой части головы	102
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	112
ВЫВОДЫ	123
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	124
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	125
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	126

ВВЕДЕНИЕ

Ангиодисплазии (сосудистые мальформации, врожденные пороки развития сосудов) являются результатом нарушения формирования сосудов в эмбриогенезе. Частота их колеблется от 0,3% до 5,4% (в среднем 2,6%) среди пациентов с заболеваниями периферических сосудов, госпитализированных в специализированные отделения (Дан В.Н., 2009, Garzon M.C., 2007; Liapis C. D. et al., 2007). Многие вопросы диагностики и лечения пациентов с дисплазиями остаются открытыми, несмотря на большой прогресс, который наблюдается в ангиологии за последнее время.

Значимость проблемы лечения врожденных ангиодисплазий определяется реальной опасностью развития крайне тяжелых осложнений: трофических нарушений, язв, кровотечений из ангиоматозных тканей, а также нарушений центральной гемодинамики при неустранимом патологическом артериовенозном сбросе, нарушений функции органа, которые могут создавать непосредственную угрозу жизни больного или вызвать психические отклонения (Вернадский Ю.И., 1970; Дмитриева В.С. с соавторами, 1985). Сосудистые аномалии развития зачастую обладают прогрессирующим типом роста, нередко достигая больших размеров, прорастая в окружающие ткани и разрушая их, вследствие чего возникает значительный эстетический и функциональный дефект.

Наибольшие сложности представляет категория пациентов с локализацией такого поражения на голове и шее, что объясняется анатомическими особенностями строения этого региона. Частота встречаемости ангиодисплазий с локализацией в области головы и шеи по данным разных авторов колеблется от 5-8% до 14% от их общего количества (Ситников А.В., 2002; Циклин И.Л., 2006, Jain V., Singh S., 2002). В ряде случаев такое расположение мальформаций не позволяет использовать возможности стандартных резекционных вмешательств,

что заставляет искать новые пути закрытия раневой поверхности, используя методы пластической хирургии.

Очевидно, что в случаях локализации ангиодисплазии в области головы и шеи выбор адекватного метода лечения особенно важен. В настоящее время не выработано единого подхода к выбору метода лечения пациентов с сосудистыми мальформациями головы и шеи. В первую очередь, тактика лечения зависит от типа поражения, фазы патологического процесса, глубины (объёма) и локализации.

Среди многообразного спектра используемых в настоящее время методов лечения наибольшее распространение получили хирургический метод (Дан В.Н. и соавторы, 2009; Hein K.D. et al., 2002), склерозирующая терапия раствором этилового спирта (Hammer F.D. et al., 2001; Lee V.B. et al., 2001; Goyal M. et al., 2002), рентгенэндоваскулярная окклюзия питающих артерий. Широкое внедрение в клиническую практику метода селективной и суперселективной ангиографии, оснащение рентгенохирургических отделений современными цифровыми аппаратами, появление новых материалов для эндоваскулярной окклюзии сосудов, питающих ангиоматоз, позволяет не только значительно снизить интраоперационную кровопотерю, но и в большинстве случаев осуществить этапное радикальное лечение (Волынский Ю.Д. и соавторы, 1979, 1992, 1994; Рабкин И.Х., 1980; Дан В.Н. и соавторы, 1989, 2009; Van Dongen et al., 1985; Nan M.H. et al., 1999). Современная тактика лечения артериовенозных ангиодисплазий предполагает сочетание рентгенэндоваскулярной эмболизации с последующим удалением ангиоматозных тканей. Предпринимаются попытки комбинирования нескольких методов в виде последовательного их применения (Гераськин А.В., 2002; Jackson I.T. et al., 1993).

Оперативные вмешательства при ангиодисплазиях данной локализации, вне зависимости от формы поражения, имеют ряд особенностей, в первую очередь связанных со стремлением избежать избыточной кровопотери. Основной целью вмешательства должно быть выполнение резекционного вмешательства в максимально полном объеме. Как правило, заведомо

паллиативные операции сопряжены с возвратом клинической симптоматики уже в течение первого года наблюдения.

Парадоксально, но при данной локализации поражения при планировании оперативного вмешательства граница между артериовенозными и чисто венозными поражениями в какой-то мере стирается, то есть возможная кровопотеря больше зависит от объема, глубины и локализации поражения, чем от формы заболевания (Яблонский С.В., 1999, Дан В.Н., Сапелкин С.В. 2009).

Принимая во внимание важность косметического результата после иссечения ангиоматозных тканей на лице и шее, что напрямую связано с качеством жизни пациентов, необходимо стремиться к широкому применению пластических методик закрытия раны. Одновременно эти же методики позволяют выполнить оперативные вмешательства при ангиодисплазиях более радикально (Шафранов В.В., 1988, Буторина А.В., 1996, Поляев Ю.А., 1998, Ферзаули А. Н., 2002, Gibney J., 1984, Manders E., 1989, Morgan R., 1985, Radovan C., 1989, Esterly N., 1995, Frieden I.J., 1997).

В рамках этой проблемы открытыми остаются вопросы оценки эффективности различных способов реконструктивных и пластических методик закрытия раневой поверхности после иссечения ангиодисплазий в области головы и шеи.

Исходя из вышеуказанной актуальности и научно-практической значимости проблемы лечения ангиодисплазий, нами были поставлены следующие цель и задачи.

Цель работы

Улучшить результаты хирургического лечения больных с ангиодисплазиями головы и шеи с использованием методов пластической хирургии.

Задачи работы

1. На основании клинических и инструментальных данных разработать оптимальные методы хирургического лечения ангиодисплазий головы и шеи в зависимости от формы, объема и локализации заболевания.
2. Разработать методы пластики раневой поверхности после удаления ангиоматозных тканей в области головы и шеи.
3. Оценить результаты хирургического лечения в ближайшем послеоперационном периоде на основании клинических симптомов и данных инструментальных методов обследования зоны поражения.

Научная новизна

Впервые разработаны показания и оптимальные методы хирургического лечения ангиодисплазий головы и шеи в зависимости от формы, объема и локализации заболевания. Впервые предложены методы пластики раневой поверхности после удаления ангиоматозных тканей в области головы и шеи, которые позволяют выполнить оперативные вмешательства при ангиодисплазиях головы и шеи радикально и достигнуть хорошего эстетического результата: варианты пластики местными тканями, расщепленным или полнослойным аутодермотрансплантатом, баллонным растяжением тканей, лоскутами на ножке или микрососудистых анастомозах.

Практическая значимость

Разработаны и внедрены в практику алгоритмы выбора методов хирургического лечения пациентов с ангиодисплазиями головы и шеи. Предложены наиболее рациональная тактика и способы хирургического лечения с пластическим закрытием дефекта, позволяющие достигнуть радикальности и эстетического результата с меньшим риском для здоровья пациента.

Коррекция косметических дефектов у пациентов с ангиодисплазиями головы и шеи позволяет снять чувство неполноценности, улучшить качество жизни, а также обеспечить больным социальную реабилитацию.

Основные положения работы, выносимые на защиту

1. Хирургическое удаление ангиодисплазий является оптимальным методом при лечении локальных форм; при наличии диффузных форм ангиодисплазий необходимо применение комбинированного лечения: сочетание малоинвазивных методик (эмболизации, чрескожной лазерной коагуляции, склеротерапии и т.п.) и резекционных вмешательств.
2. Использование методов пластической хирургии при лечении обширных ангиодисплазий головы и шеи играет решающую роль в определении тактики лечения, позволяет улучшить результаты и уменьшает частоту рецидивов.

Апробация работы

Основные положения и материалы диссертации представлены в виде докладов на следующих научных конференциях и съездах: «XVI ежегодная сессия научного центра сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева РАМН с всероссийской конференцией молодых ученых», г. Москва 20-22 мая 2012г., XXVIII Международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных», г. Новосибирск, 28-30 июня 2013г., III национальный конгресс «Пластическая хирургия», г. Москва, 11-13 декабря 2013г., XXIX Международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных», г. Рязань, 27-29 июня 2014г.

Результаты исследования доложены на совместном заседании проблемных комиссий по проблемам “Хирургия сердца и сосудов” и «Пластическая хирургия, полимеры в хирургии» ФГБУ «Институт хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России от 6 июня 2014г.

ГЛАВА 1.АНГИОДИСПЛАЗИИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 История изучения ангиодисплазий

Ангиодисплазии (сосудистые мальформации, врожденные пороки развития сосудов) являются результатом нарушения нормального формирования и развития сосудистой системы в процессе эмбриогенеза. Длительное время эта патология рассматривалась как казуистическое заболевание.

История изучения ангиодисплазий исходит из средневековья.

Одними из первых упоминаний о гемангиомах были венозные «аневризмы» на волосистой части головы или дистальных отделах конечностей. Первым датированным описанием варикозо-подобной аневризмы была работа Guido Guidini (XVI век), который описал в клиническом наблюдении наличие резко расширенных пульсирующих артерий и вен на голове с локализацией в лобно-теменной и затылочной областях у придворного флорентийского пажа [38, 47, 65]. А. Pare (XVI век) называл кожные гемангиомы «знаками», в XVII веке Vidius описал клиническое течение ветвистой гемангиомы кожи черепа и указал на необходимость хирургического лечения. Oliver A.I. одним из первых в 1847 г. перевязал наружную сонную артерию и прошил гемангиому, поражавшую околоушную область. Впоследствии Virchow R. предложил для данной патологии термин «рацемозная ангиома». В 1853 г. Stanley предположил, что подобное поражение связано с аномальным развитием артериовенозных соустьей [4, 38].

В 1737 году появились публикации В. Hunter, также описавшего артериовенозные фистулы. Далее последовали описания подобных единичных случаев Busche (1827), Hewitt (1867) и Eiseisberg (1899), Parkes Weber F. (1907), Callander (1920), Rienhoff (1924), Pemberton и Saint (1928), Mayo от Horten (1932) [4, 8, 37, 38, 111, 124].

При анализе всей англоязычной литературы в 1961 г. Malan E. сообщает 400 документированных клинических случаях сосудистых мальформаций [105]. В дальнейшем за период с 1965 по 1973 гг. Malan E. обобщил опыт диагностики и хирургического лечения 451 больного с ангиодисплазиями и впервые привел анатомическую классификацию, выделяя 4 формы: венозные, артериовенозные ангиодисплазии, врожденную патологию лимфатической системы, смешанные формы [104].

В 70-е годы XX века вышли в свет отечественные диссертации и монографии, посвященные клинической картине и вопросам лечебной тактики, деталям ангиографической диагностики, особенностям сосудистой мальформации у детей: Петровский Б.В., Милонов О.Б. (1970), Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А. (1974), Краковский Н.И (1978), Милованов А.П. (1978) [20, 22, 27, 50].

С середины 1970-х годов большинство авторов стали выделять ангиодисплазии как отдельную патологию в отличие от гемангиом [9].

Merland J. (1980) в своих работах выявил, что нарушение какой-либо стадии эмбриогенеза приводит к образованию различных пороков развития сосудов [38, 124].

Наибольший клинический материал в отечественной литературе представлен в монографии Дана В.Н., Сапелкина С.В. (2009) с анализом опыта лечения более 750 больных с ангиодисплазиями различной локализации [8].

1.2. Классификация ангиодисплазий

Несмотря на определенный прогресс в понимании процесса ангиогенеза, до сих пор не существует единой классификации, которая отражала бы все возможные формы пороков развития сосудов. Длительное время в литературе при пороках периферических сосудов доминировал термин «ангиомы», предложенный в 1863 г. Virchow [125].

В дальнейшем предлагалось множество различных классификаций, но они не были приняты как единые (Петров Н.Н. (1931), Кузин М.И. (1966),

Покровский А.В., Москаленко Ю.Д. (1969-1971), Malan и Puglionisi (1971), Исаков Ю.Ф. и Тихонов Ю.А. (1974)., Миланов А.П. (1978)) [20, 25, 28, 29, 32, 33, 34, 50, 105].

Традиционно образования из кровеносных сосудов объединяли термином «гемангиома», однако, в настоящее время под этим термином подразумевается гиперпролиферативный (опухолевидный) процесс сосудистого генез [9, 124].

Прорыв в понимании биологической сущности гемангиом и сосудистых мальформаций был определен основополагающими исследованиями Mulliken J.B., Glowacki J., результаты которого были опубликованы в 1982 г. [108]. Эти авторы впервые представили четкие критерии для разделения ангиодисплазий на группы в зависимости от преобладающего элемента (таблица 1), например, артериальная, венозная, капиллярная или лимфатическая. Преобладающий элемент сосудистого поражения обозначался буквой: артериальный - А, венозный - V, капиллярный - С, лимфатический - L. Смешанные пороки обозначались сочетанием этих букв.

Таблица 1. Классификация сосудистых аномалий у детей и подростков Mulliken J.B., Glowacki J.

Гемангиомы	Сосудистые мальформации
Пролиферативная фаза Инволютирующая фаза	Капиллярная Венозная Артериальная Лимфатическая АВ-фистулы.

Опираясь на описание ангиографических характеристик скоростей потоков, предложенных Burrows, Jackson et al. предложили свою классификацию [87, 100]. Сосудистые аномалии были разделены в зависимости от характеристик кровотока: высоко- или низкоскоростные. В этой схеме венозные поражения

относятся к низкоскоростным. К высокоскоростным относятся чисто артериальные дисплазии, включая артериовенозные свищи. Лимфатические поражения и гемангиомы выделены в отдельную группу. Данная классификация широко используется среди пластических хирургов и по настоящее время (таблица 2).

Таблица 2. Классификация сосудистых аномалий по Jackson.

- I. Гемангиомы
- II. Сосудистые мальформации
 - a. Низкоскоростные (VM)
 - b. Высокоскоростные (AVM)
- III. Лимфатический (LMs)

В настоящее время общепринятой в мире считается Гамбургская классификация, принятая на 7-м съезде международной рабочей сессии по ангиодисплазиям в 1988 г. (таблица. 3) [15, 38, 60, 101]. Основой ее построения служит разделение ангиодисплазий по трем основным признакам: 1) преимущественное поражение того или иного типа сосудов (артерии, вены, артерии + вены и комбинированные дефекты); 2) анатомическая форма (стволовая или нестволовая); 3) выделение некоторых анатомических особенностей в зависимости от площади поражения (инфильтративные, локальные) или характер поражения (обструкция, дилатация). Введение нового термина «экстратрунккулярный» решило проблему с неправильным использованием в клинике такого термина как «ангиома» и «гемангиома». [15]

Таблица 3. Классификация ангиодисплазий, принятая в Гамбурге (1988).

Класс	Подкласс	Подгруппа
I. Артериальная	Стволовые (тункулярные) -Т-	Обструктивные
		Дилатационные
	Нестволовые (экстратункулярные) -ЕТ-	Диффузные
		Ограниченные (локальные)
II. Венозные	Стволовые (тункулярные) -Т-	Обструктивные
		Дилатационные
	Нестволовые (экстратункулярные) -ЕТ-	Диффузные
		Ограниченные (локальные)
III. Артериовенозные	Стволовые (тункулярные) -Т-	Глубокие
		Поверхностные
	Нестволовые (экстратункулярные) -ЕТ-	Диффузные (инфильтративные)
		Ограниченные (локальные)
IV. Смешанные	Стволовые (тункулярные) -Т-	Венозные и артериальные
		Гемолимфатические
	Нестволовые (экстратункулярные) -ЕТ-	Диффузные
		Ограниченные (локальные)

Эта классификация признана сосудистыми хирургами во всем мире и широко ими используется, однако она не учитывает патологии мелких сосудов, с которой преимущественно имеют дело пластические хирурги и дерматологи.

В странах СНГ широко используется классификация, предложенная Даном В.Н. в 1989 г [9, 15, 31, 38]. В своей работе мы использовали данную классификацию. Основой для ее создания послужил огромный опыт Института хирургии им. А. В. Вишневского на протяжении нескольких десятилетий в изучении данной проблемы. Эта классификация в какой-то мере объединила предшествующие классификации, рационально и наиболее полно представляя возможные варианты пороков развития сосудов.

Классификация ангиодисплазий Дана В. Н. (1989)

I. Артериальная форма

1. Аплазия артерий
2. Гипоплазия артерий
3. Врожденные аневризмы артерий

II. Венозная форма

Поражение глубоких вен

- a) Аплазия, гипоплазия, странгуляция глубоких вен
- b) Врожденная клапанная недостаточность глубоких вен
- c) Флебэктазия

Поражение поверхностных, мышечных и органных вен:

- a) Стволовая флебэктазия (варикозное расширение поверхностных вен, эмбриональная вена, латеральная вена)
- b) Ангиоматоз (ограниченный, диффузный)
 - поверхностный (капиллярный сосудистый невус)
 - глубокий - кавернозный
 - органный кавернозный

III. Артериовенозная форма

1. Артериовенозные свищи
 - a) макрофистулезная форма
 - б) микрофистулезная форма
2. В сочетании с кавернозным ангиоматозом

IV. Лимфатическая форма

1. Аплазия, гипоплазия, лимфэктазия
2. Лимфангиоматоз
 - а) ограниченный
 - б) диффузный
 - в) органнй.

Несмотря на некоторые незначительные различия в структуре, данная классификация близка к Гамбургской, и эта общность построения позволила им оставаться ведущими в сосудистой хирургии на протяжении последних 25 лет. В отличие от ранее существовавших систем Дан В. Н. предлагает при артериовенозной форме на основании данных клинического и ангиографического исследования выделять микро- и макрофистулезную форму. Этот факт имеет важнейшее значение для сосудистого хирурга при принятии тактических решений [15].

Данная классификация позволяет не только сформулировать правильный и чёткий диагноз, но и выбрать оптимальную тактику лечения.

В 1992 г. было образовано Международное общество по изучению сосудистых аномалий (The International Society for the Study of Vascular Anomalies – ISSVA). В ее состав входят детские хирурги, челюстно-лицевые хирурги, оториноларингологи, рентгенологи, дерматологи и другие специалисты. Концепция, предложенная Mulliken J.B., Glowacki J., легла в основу новой – биологической – классификации сосудистых поражений, принятой в 1996 г. на XI Римском симпозиуме Международного общества по изучению сосудистых аномалий [101, 108, 109, 117, 118, 124].

В настоящее время специалистами, входящими в ISSVA, широко используется дополненная классификация сосудистых аномалий ISSVA от 2007г.

Классификация сосудистых аномалий ISSVA от 2007 г.:

- Сосудистые опухоли

Инфантильная гемангиома

Врожденная гемангиома

Быстро инволютирующая врожденная гемангиома (RICH)

Неинволютирующая врожденная гемангиома (NICH)

Пучковая капиллярная ангиома

Капошиформная гемангиоэндотелиома

Веретеночлеточная гемангиоэндотелиома

Другие, редкие гемангиоэндотелиомы (эпителиоидная, композитная, ретиформная, полиморфная, опухоль Дабска, лимфангиоэндотелиома и др.)

Приобретенные кожные сосудистые (пиогенная гранулема, мишенеобразная гемангиома, гломерулоидная гемангиома, микровенулярная гемангиома и др.)

- Сосудистые мальформации

Низкоскоростные сосудистые мальформации (Slowflow vascular malformations):

- Капиллярная мальформация (CM): Винное (портвейновое) пятно, Телеангиоэктазия, Ангиокератома.

- Венозная мальформация (VM): Спорадическая, Синдром Бина, Наследственная с поражением кожи и слизистых, Гломувенозная мальформация – гломангиома, Синдром Маффучи.

- Лимфатическая мальформация (LM)

Высокоскоростные сосудистые мальформации (Fastflow vascular malformations): Артериальная мальформация (AM), Артериовенозная фистула (AVF), Артериовенозная мальформация (AVM).

Сложные комбинированные сосудистые мальформации

Таким образом, среди специалистов различных областей до настоящего времени сохраняется использование различной терминологии и классификаций.

1.3 Диагностика ангиодисплазий

1.3.1 . Жалобы и данные осмотра

Как правило, диагностика ангиодисплазии основана на данных анамнеза и внешних клинических признаках [8, 31, 38, 52, 55, 59, 99]. Выявление ангиодисплазии мягких тканей лица не представляет больших трудностей, так как клиническая симптоматика их достаточно характерна и хорошо известна. В своей работе Дан В.Н. (1989) отметил, что часть больных заболевание связывают с травмой (3,7%), другие пациенты отмечают появление первых признаков болезни в период полового созревания (3,9%) [9]. У большей же части пациентов заболевание было выявлено с рождения (92,4%) [9, 52, 100, 123].

Одним из частых признаков, сопровождающих ангиодисплазии, является болевой синдром (83,7%), который возникает вследствие компрессии нервных стволов [38, 48, 55]. Болевой синдром при артериовенозной форме ангиодисплазии встречается по данным различных авторов от 23,8 до 94,7% [8,10, 42, 99, 123].

Другими наиболее важными симптомами при артериовенозных ангиодисплазиях являются: косметические проблемы — 85,7%, дрожание и пульсация – 71,4%, местное повышение температуры над зоной поражения – 61,9%, трофические язвы – 23,8%, кровотечение в анамнезе – 4,8% [8, 9, 38, 52, 98].

В описании клинической картины артериовенозных мальформаций многие авторы используют классификацию стадий, созданную Schobinger (таблица 4). [101, 124]. Данная классификация описывает артериовенозные ангиодисплазии как различные стадии процесса, концентрируясь на клиническом статусе пациента.

Таблица 4. Классификация артериовенозных ангиодисплазий Schobinger:

Стадия		Характеристики
I	Состояние покоя	Пятно гиперемии, локальное повышение температуры, АВ-фистулы при дуплексном сканировании.
II	Стадия роста (экспансии)	Стадия I + систолический шум и дрожание образования, расширение и извитость вен.
III	Стадия деструкции	Стадия II + Дистальная ишемия, боль, дистрофические изменения кожи, трофические язвы, некрозы, изменения костей и мягких тканей.
IV	Стадия декомпенсации	Стадия III + проявление сердечной недостаточности

Однако, установленный на основании клинических признаков диагноз недостаточен для определения тактики лечения, поэтому большинству пациентов необходимо провести дополнительные обследования [4, 38, 59]. Современная диагностика основывается в первую очередь на неинвазивных методах (рентгеновском исследовании, компьютерной томографии, дуплексном сканировании сосудов, ультразвуковом исследовании мягких тканей, магнитно-резонансной томографии и т.д.). Но при этом в последующем не исключается использование инвазивных методов, которые имеют четко ограниченные показания (ангиография, флебография и т.д.) [16, 38, 42, 55, 98, 117].

1.3.2. Ультразвуковые методы исследования

Ультразвуковые исследования (УЗИ) в настоящее время входят в число стандартных методов диагностики сосудистой патологии, являясь неинвазивными, недорогими и легкодоступными методами обследования [31, 38, 58, 98, 124]. В 1971 г. Sabri S., Cotton L.T. впервые сообщили об использовании ультразвуковой доплерографии в диагностике периферических артериовенозных свищей [4, 52].

При исследовании в серой шкале венозная ангиодисплазия выявляется как сжимаемое образование гипоэхогенной (82%), изоэхогенной (8%), или гиперэхогенной (10%) структуры по сравнению с прилегающей подкожной клетчаткой [9, 24, 59]. Флеболиты с акустической тенью весьма специфичны для венозной ангиодисплазии, но выявляются только в 16% случаев [9, 13, 16, 58].

УЗИ в режимах цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсной доплерографии позволяет визуализировать анатомический ход и расположение магистральных артерий и вен и измерить их диаметр, визуализировать прямую фистулу между магистральными сосудами, позволяет определить вовлечение в патологический процесс кожи, подкожной клетчатки и мышц [16,19, 41, 55, 58, 99, 124].

Использование В-режима позволяет выявить извитость сосудов, наличие анэхогенных лакун. Цветной и энергетический доплеровские режимы дают возможность непосредственной регистрации кровотока, информация об изменении которого дополняется спектральным анализом [13, 31, 52, 100].

Дуплексное сканирование (ДС) демонстрирует увеличение размеров артерий и вен, помогает определить тип, обширность и локализацию ангиодисплазии, а также позволяет в большинстве случаев провести дифференциальную диагностику [3, 4, 13, 19, 55, 98].

При венозно-кавернозном ангиоматозе ультразвуковое исследование четко дифференцирует здоровые ткани с кавернозной трансформацией, представленной гипоэхогенными тонкостенными полостями губчатой структуры. Компрессия датчиком при ЦДК позволяет зарегистрировать спонтанный кровоток и наличие тромботических изменений в кавернах [16, 41, 52, 58, 124].

Ультразвуковые методы могут использоваться для повышения безопасности и эффективности склерозирования поверхностных венозных ангиодисплазий [133]. Метод дуплексного сканирования с ЦДК также может успешно применяться для оценки результатов лечения в отдаленном периоде.

Определение линейной (ЛСК) и объемной (ОСК) скоростей кровотока до и после лечения использовали Дан В.Н (2006), Yakes W. (1990) [15, 31, 38, 42].

1.3.3. Компьютерная томография

Впервые компьютерная томография (КТ) для диагностики ангиодисплазий использовали Mitty и Kleiger в 1978 году [54]. Дан В.Н. и Кармазановский Г.Г. (1994) использовали компьютерную томографию для определения возможности и объема резекции пораженных тканей при ангиодисплазии [11, 21]. Ими впервые была изучена компьютерно-томографическая семиотика различных форм ангиодисплазий с их патоморфологическим обоснованием. Данный метод исследования дает информацию о структуре и плотности сосудистого новообразования, позволяет точно определить границы поражения и степень вовлечения соседних анатомических структур [26, 48, 54, 98, 118, 124]. Применение контрастного усиления значительно повышает информативность исследования, позволяет дифференцировать различные формы ангиодисплазий [31, 38, 52, 99, 117].

1.3.4. Магнитно-резонансная томография

Одним из преимуществ магнитно-резонансной томографии (МРТ) является то, что этот метод диагностики является идеальным для анатомо-томографической оценки сосудистой системы и определения состояния мягких тканей у пациентов с различными формами ангиодисплазий. По мнению ряда авторов, методика имеет ряд преимуществ при поражениях головы и шеи [2, 40, 49, 52, 74, 83, 92, 114, 124, 135]. МРТ обеспечивает более точную диагностику при поражениях костей и суставов, что является важным моментом при выборе рациональной хирургической тактики [4, 30, 38, 69, 79].

Laor T. et al. (1996) убеждены в преимуществе МРТ, так как она даёт хорошую возможность неинвазивного выявления артерио-венозных свищей [4].

Meyer J.S. et al. (1991), Nasuo K. et al. (1996) считают, что МРТ является лучшим методом для определения протяжённости сосудистых аномалий и их

связей с окружающими структурами [4, 72, 84]. Enjolras O. и Mulliken J.B. считают МРТ «золотым стандартом» для диагностики венозной формы мальформации [77, 107].

При обширных ангиодисплазиях лица и шеи МРТ позволяет исключить или подтвердить заинтересованность внутричерепных структур, что является весьма существенным обстоятельством при планировании стратегии лечения [4, 38, 49, 74, 79, 85, 114, 124, 135].

Warren T.A. et al. (2012) сделали обзор возможностей методов МРТ и магнитно-резонансной ангиографии (МРА) применительно к диагностике сосудистых мальформаций [126].

1.3.5. Ангиографическое исследование

Благодаря современному развитию неинвазивных методов диагностики, ангиографическое исследование все реже используется исключительно для диагностики, чаще становится лечебной процедурой и применяется в ходе эндоваскулярных вмешательств [42, 55, 100]. Наилучшими методиками для изучения артериовенозных ангиодисплазий являются общепринятая селективная внутриартериальная дигитальная субтракционная ангиография (ДСА) [8, 31, 39, 52, 99, 117].

Ангиографическое исследование, по мнению подавляющего большинства исследователей, является завершающим этапом диагностики артериовенозной ангиодисплазии головы и шеи и обладает наибольшей информативностью [23, 38, 55, 101]. Анализ ангиографической семиотики сосудистой патологии позволяет выявить основные гемодинамические нарушения, определить тип патологической афферентации и вариант строения ангиоматозных узлов, определить состояние приводящих и отводящих сосудов, выявить связь экстракраниальной сосудистой аномалии с интракраниальными сосудами [25, 42, 101]. Эти данные являются решающими как при установлении диагноза, проведении дифференциальной диагностики различных форм ангиодисплазий, так и при выборе оптимальной лечебной тактики [10, 39, 55, 98].

Весь вышеуказанный комплекс обследования позволяет провести дифференциальный диагноз с другими формами ангиодисплазий, гемангиом или гипervasкулярных опухолевых образований, что является важным для выбора тактики лечения пациентов [31, 38, 52, 53, 63, 101, 117]. Несмотря на то, что в литературе широко обсуждается тактика обследования, проведение дифференциального диагноза с другими гипervasкулярными образованиями не всегда является простым.

1.4 Лечение ангиодисплазий

Несмотря на большие достижения в современной ангиохирургии, лечение ангиодисплазий головы и шеи остается актуальной и нерешенной проблемой [46, 75, 100, 101, 110, 123]. Данная область, учитывая как особенности кровоснабжения, так и расположение рядом с важными структурами и органами (головным мозгом, нервными структурами, эндокринными и слюнными железами), считается самой трудной как для сосудистых хирургов, так и для специалистов эндоваскулярной и пластической хирургии [10, 16, 31, 38, 47, 55, 99, 117]. Значимость проблемы лечения врожденных ангиодисплазий определяется малопредсказуемым течением самого заболевания, наличием жизненно важных органов, реальной опасностью развития тяжелых осложнений: трофических нарушений, язв, кровотечений из ангиоматозных тканей, а также нарушением центральной гемодинамики при неустранимом патологическом артериовенозном сбросе [24, 38, 52]. Также важной составляющей является эстетический аспект, во многом определяющий качество жизни пациента в дальнейшем [17, 96, 100].

Хирургическое удаление патологического сосудистого образования является единственным радикальным методом лечения [1, 7, 8, 31, 46, 53, 100, 101, 103, 110, 117]. Основной целью должно быть выполнение резекционного вмешательства в максимально полном объеме. Необходимость активной хирургической тактики при ангиодисплазиях поддерживается большинством

авторов [7, 15, 38, 47, 55, 62, 63, 97, 98, 99, 101, 103, 106, 110, 118, 123, 126, 128, 134]. Malan (1974), Raso A.M. (1993) выделяли 3 варианта операций: радикальные, гемодинамические, дополнительные (105).

Проведение хирургического вмешательства далеко не всегда гарантирует выздоровление пациента. Многим больным требуются многоэтапные, повторные операции. Оптимальный метод лечения определяется только в индивидуальном порядке с учетом вида, локализации и клинических проявлений врожденных сосудистых пороков [8, 16, 46, 53, 90].

По данным литературы, операции по поводу гемангиом лица, черепа и шеи проводились с середины XIX века. Oliver A.I., одним из первых в 1847 г. перевязал наружную сонную артерию (НСА) и прошил гемангиому, поражавшую околоушную область. В России в 1878 году Новацкий И.Н. перевязал наружную сонную артерию по поводу артериовенозной ангиодисплазии затылочной области [38, 124]. Однако, было отмечено, что перевязка НСА как самостоятельный метод лечения неэффективна, так как после данной операции ангиоматозные ткани продолжают кровоснабжаться за счет коллатерального кровообращения, вызывает ишемию дистальных отделов и препятствует выполнению последующих эмболизаций и склеротерапии. Таким образом, ранее популярная проксимальная перевязка питающих патологическое образование сосудов, как самостоятельный метод лечения сосудистых мальформаций, на сегодняшний день неприемлема, и этот факт широко отражен в литературе [38, 55, 78, 124]. Однако, несмотря на это, данный метод продолжает применяться многими хирургами как в нашей стране, так и за рубежом. Так, в своих работах Большаков М.Н. и соавторы (2010) отмечали необходимость проведения предоперационной коррекции кровоснабжения мальформаций: как предоперационной эмболизации, так и интраоперационной перевязки питающих сосудов, в том числе наружной сонной артерии [55].

Одним из важных этапов операции по удалению ангиодисплазий на волосистой части головы или в лобной области является обшивание образования

по периферии непосредственно перед ее удалением. Этот прием позволяет изолировать сосудистую опухоль от окружающих тканей и значительно уменьшить кровотечение во время иссечения патологического сосудистого образования. Оригинальный технический прием обшивания гемангиомы по периферии был предложен Stierlin в 1901 году [9, 38, 55].

Из числа дополнительных методов, используемых для лечения ангиодисплазий головы и шеи, следует назвать: склерозирующую терапию, криотерапию, лазерную терапию, СВЧ-криодеструкцию и различные эндоваскулярные вмешательства [19, 35, 36, 38, 56, 61, 64, 95, 126, 134].

Внедрение методики рентгеноэндоваскулярной эмболизации относится к 1970 г., Djindjian K. et al. выполнили суперселективную эндоваскулярную эмболизацию при артериовенозной ангиодисплазии головы, что открыло новую эпоху в лечении больных артерио-венозными ангиодисплазиями [42, 52, 55, 81, 116, 124]. Существует несколько способов проведения эмболизации: суперселективная эндоваскулярная эмболизация, интраоперационная эмболизация, пункционная и трансвенозная эмболизация [39, 42, 67, 127]. Применение селективной и суперселективной ангиографии, появление новых материалов для эндоваскулярной окклюзии сосудов, питающих ангиоматоз, позволяет значительно снизить интраоперационную кровопотерю и осуществить радикальное лечение [43, 55, 127]. Сегодня многие хирурги во всём мире рекомендуют предоперационную эмболо- или склеротерапию [38, 42, 51, 52, 65, 67, 97, 100, 116, 118].

Эмболизация афферентных артерий без хирургического вмешательства является паллиативным методом лечения. Так, по мнению Feng C.B. et al. (2003) у пациентов, которым произведена эмболизация в качестве единственного метода лечения, риск рецидива заболевания увеличивается в 14,2 раза по сравнению с пациентами, которые подверглись хирургическому удалению ангиодисплазии [81]. Однако некоторые исследователи отмечают, что в случаях обширных мальформаций с агрессивным течением и вовлечением в процесс жизненно важных структур, эмболизация без хирургического вмешательства

дает возможность контролировать течение заболевания [38, 42, 43, 52, 55, 62, 71, 81, 116]. Некоторые исследователи предлагали пациентам, имеющим неоперабельное поражение, проводить сочетанное лечение – эмболизацию и склеротерапию. Kim J.Y. (2006 г.) при лечении пациентов с артериовенозными ангиодисплазиями в большинстве случаев в предоперационном периоде выполняли эмболизацию или склеротерапию, так как без этого выполнение хирургического лечения могло стать причиной массивного кровотечения во время операции, что могло привести к летальному исходу [93]. В качестве эмболизирующих материалов в литературе чаще всего упоминается использование металлических спиралей, окклюдизирующих баллонов и внутрисосудистых клеевых композиций, к которым относится N-бутил-2-цианоакрилат (Histoacryl), а также спиртовой ко-полимер этиленвинила (Onyx) [42, 51, 57, 93, 97, 100, 124]. Цианоакрилат полимеризуется при попадании в кровь человека, а также вызывает острую воспалительную реакцию, что дает хороший клинический эффект и выраженное уменьшение кровоснабжения ангиоматозных тканей. Однако после применения цианоакрилата многие авторы отмечают частую реканализацию через 1 месяц после эмболизации. В состав Onyx входят рентгенконтрастные ионы, и данная клеевая композиция более управляема в использовании (меньше вероятность внутрикатетерного склеивания), также после использования Onyx и развития внутрисосудистого склеивания ткани мальформации более мягкие и менее выражены явления воспаления, что значительно облегчает хирургическое их удаление [57, 81, 124]. Металлические спирали длительное время использовались для эмболизации артериовенозных мальформаций, однако в настоящее время применяются лишь при больших единичных фистулах в дополнение к выполненной дистальной окклюзии другими эмболизирующими агентами. Также в качестве эмболизирующих агентов используется полигидроксиэтилметакрилат в виде калиброванных цилиндров и сфер [42, 91, 127]. Эндоваскулярные вмешательства такого рода всегда несут в себе опасность эмболии функционально значимых сосудов головного мозга [43, 51, 55, 81].

Одним из наиболее распространенных и доступных методов является склерозирующая терапия [61, 76, 102, 113, 133]. В качестве эмболизирующих агентов в настоящее время применяется целый ряд склерозантов. Наиболее часто при лечении ангиодисплазий используются этанол, морруат натрия, тетрадецил сульфат натрия (STD), полидоканол, этаноламин олеат, этиблок, блеомицин, декстроза и тетрациклин [66, 78, 102, 124]. Выбор склерозанта основывается, прежде всего, на опыте и предпочтениях врача, а также на морфологических особенностях и локализации поражения [65, 102, 113].

Этиловый спирт (70-90%) является на сегодняшний день самым распространенным склерозантом [61, 83, 120, 132]. В литературе достаточно много данных об его успешном применении в лечении как венозных, так и артериовенозных ангиодисплазий [76, 83, 102, 131, 124]. В частности, Svendsen P. et al. (1994) сравнивали эффективность этанола и STD и пришли к выводу о преимуществах этилового спирта [121]. При этом, ряд исследователей отмечают высокую агрессивность препарата и частые осложнения после склеротерапии [61, 65, 83, 102, 121, 132]. В литературе описаны случаи развития некрозов кожных покровов, тромбоза вен и тромбоемболии легочной артерии, чувствительные и двигательные неврологические расстройства, рубцовые изменения, а также бронхоспазм [61, 76, 83, 113, 124, 131]. Учитывая невозможность адекватной послеоперационной компрессии при локализации поражения на голове и шее, Berenguer A. et al. (1999) рекомендуют выполнять резекцию склерозированных и тромбированных узлов в ближайшие 3-4 недели после склеротерапии [61]. Также для склеротерапии как венозных, так и артериовенозных мальформаций используется тетрадецил сульфат натрия (STD) и этаноламин олеат, в то время как морруат натрия и полидоканол используется для лечения только венозных форм ангиодисплазий [102, 113, 124]. С целью повышения эффективности и безопасности склеротерапии Cabrera J. в 1993 г. предложил использовать для облитерации венозных сосудов пенообразный склерозант, получаемый при смешивании жидкого склерозирующего агента с углекислым газом (foam-form техника) [65, 66].

В последние годы значительный интерес проявляется в изучении возможностей лазерной терапии сосудистых мальформаций лица и шеи [6, 35, 44, 73, 82, 102, 113, 115]. Хорошие результаты при использовании лазера (диодного и ND YAG) могут быть получены при лечении капиллярных мальформаций [56, 95, 96, 112, 119, 124]. Лучшие результаты с минимальными побочными эффектами, по данным Куликова С.В. и соавторов, (2000 г.), обеспечивают импульсные лазеры желтого света - лазер на красителе с накачкой лампой вспышкой и лазер на парах меди, излучающие соответственно на длинах волн 585 и 578 нм [6].

На сегодняшний день большинство авторов сходятся во мнении, что лишь комбинированный метод лечения является общепризнанным и имеет перспективы [5, 10, 15, 38, 62, 63, 75, 78, 80, 90, 93, 97, 100, 110, 117, 123, 126, 130, 134]. Техника комбинированного лечения впервые была предложена van Dongen в 1985 г. и в последующем была применена другими [9, 42]. Первоначально техника комбинированного лечения мальформаций состояла из интраоперационной эмболизации, скелетизации питающих артерий, их перевязки и возможного радикального иссечения пораженных тканей. В дальнейшем методика была дополнена до- и послеоперационной эмболизацией афферентных артерий или склеротерапией расширенных вен и каверн. По мнению большинства хирургов иссечение пораженных тканей следует проводить в 1-10 сутки после эмболизации [38, 55, 75, 134].

1.5 Пластические операции при ангиодисплазиях головы и шеи

При поражении эстетически значимых участков, таких как лицо и шея, радикальное удаление мальформаций становится сложной задачей. Многие авторы считают, что при обширных поражениях головы и шеи операции связаны с большими техническими трудностями и могут сопровождаться обильными кровотечениями, опасными для жизни больных [31, 38, 62, 68, 69, 71, 78, 80, 88, 99, 103, 110, 128]. Эти обстоятельства часто приводят не только больных, но и

хирургов к отказу от оперативного вмешательства. Несмотря на совершенствование хирургической техники достижение хорошего косметического результата после радикального удаления обширных поражений у взрослых пациентов трудноосуществимо. Данное обстоятельство заставляет искать новые пути закрытия раневой поверхности после удаления ангиоматозных тканей. Одним из таких решений проблемы является применение методов пластической хирургии. От адекватного закрытия дефектов тканей после иссечения патологического очага в значительной степени зависит эстетический результат операции [12, 63, 71, 78, 86, 89, 90, 93, 100, 129, 130]. Некоторые авторы предпочитают с этой целью выкраивать лоскуты из местных тканей или использовать тканевые экспандеры, особенно если дефект располагается в волосистой части головы [62, 69, 86, 88, 94, 99, 122]. При дефекте тканей, затрагивающем важные эстетические единицы лица, в частности среднюю зону, рекомендуют пролонгированную тканевую экспансию с этапным закрытием дефекта или использованием кожных трансплантатов [86, 89, 100, 129, 134]. Также некоторые авторы выполняли транспозицию на сосудистой ножке или пересадку сложных комплексов тканей, в том числе свободную пересадку лоскутов [62, 78, 88, 94, 97, 128]. При обширном прорастании ангиодисплазий в ткани в ряде случаев приходится дополнительно выполнять сложные реконструктивно-пластические операции: резекцию кости, замещение дефекта костным аллотрансплантантом, замещение дефекта мягких тканей с выполнением сосудистых микроанастомозов [15, 78, 80, 89, 90].

Большинство авторов (Matt W.H. Erdmann (1995),Weinzweig N. (2000), Larry D. (2009), Cohen J.E. (2009) и другие) представляют единичные случаи обширных артериовенозных ангиодисплазий в области головы или шеи, которым выполнялись сложные хирургические вмешательства [68, 71, 78, 97, 123, 128]. F.H. Chowdhury (2013) в статье докладывают о результатах лечения 11 случаев как артериовенозных, так и венозных форм мальформаций в области головы [69]. После удаления мальформаций применялось закрытие послеоперационной раны мобилизацией кожных лоскутов либо ротированными

лоскутами. В своей работе M.P. Kohout et al. (1998) описывает 11 пациентов с артериовенозными мальформациями лица, которым выполнялось удаление ангиоматозных тканей после эмболизации с последующей пластикой свободным лоскутом [94]. Он рекомендовал использовать свободный лоскут при всех реконструктивных вмешательствах после удаления мальформаций. С точки зрения некоторых авторов свободный лоскут описывается как «регулирующий лоскут». Kwan-Chul Tark et al. (2000) в своей работе проводили гистологическое исследование тканей до и после (через 4 мес) удаления ангиодисплазий с последующей пластикой свободным лоскутом у 3 пациентов [122]. По их данным, также согласно мнению DesPrez (1978), Hurwits и Kerber (1981), использование подобной техники блокирует механизм ишемии, возникающий после эмболизации и способствующий раскрытию новых артериовенозных фистул, тем самым использование хорошо кровоснабжаемых здоровых тканей для пластического закрытия послеоперационной раны блокирует развитие коллатералей, улучшает местную гемодинамику и способствует выздоровлению [128]. В своей работе Yamamoto et al. (1994) описывали реконструктивные операции, проведенные 7 пациентам в 10-летний период, в 3 случаях у пациентов отмечался рецидив заболевания [134]. При описании техники операции авторы, также как и Kwan-Chul Tark, отмечали, что при использовании свободного лоскута в качестве реципиентных артерий использовались артерии, участвовавшие в формировании мальформации. Однако P. Bradley et al. (1999) рекомендовали в качестве реципиентных артерий использовать артерии, незаинтересованные в патологическом образовании [97]. В своей статье Галич С.П. и соавторы (2008) описывали 37 пациентов с артериовенозной ангиодисплазией в области головы и шеи, всем пациентам выполнялась предоперационная эмболизация с последующим удалением ангиоматозных тканей. В 8 случаях выполнялась пластика местными тканями, 17 пациентам – транспозиция осевых лоскутов, в 12 случаях – использовалась пластика свободным лоскутом, несмотря на проведение комбинированной терапии у 17 пациентов возник рецидив заболевания (45,9 %) [5].

В своей работе Larry D. et al. (2009) описали тактику лечения у 8 пациентов с артериовенозными ангиодисплазиями. Так, в своей статье они приводили пример женщины с обширным поражением лица (рисунок 1), которой они выполнили комбинированное лечение, сочетающее в себе предоперационную суперселективную эмболизацию и резекционное вмешательство [97].



Рисунок 1. Пациентка с обширной артериовенозной ангиодисплазией лица (Arch Facial Plast Surg. 2009; - Vol.11, №3, - P.171-177).

Пациентке выполнено обширное удаление ангиоматозных тканей с последующим закрытием послеоперационной раны свободным лоскутом. В качестве трансплантата был использован свободный лоскут с передней брюшной стенки. Был получен относительно удовлетворительный косметический результат (рисунок 2) [97].



Рисунок 2. Результат операции (Arch Facial Plast Surg. 2009; - Vol.11, №3, - P.171-177).

Обобщая имеющиеся литературные данные, посвященные изучению проблем диагностики и лечения ангиодисплазий головы и шеи, следует отметить, что, несмотря на широкое обсуждение возможностей хирургического и малоинвазивного лечения ангиодисплазий, остается открытым вопрос о лечении обширных патологических образований, при расположении их в функционально и эстетически значимых участках, таких как лицо и шея. Радикальное хирургическое удаление ангиоматозных тканей остается приоритетным методом лечения больных с сосудистыми мальформациями. Паллиативные хирургические вмешательства, в свою очередь, направлены на улучшение качества жизни пациентов, контролируемое течение заболевания и профилактику осложнений. С целью закрытия послеоперационных ран различные авторы применяют различные методы пластической хирургии, однако в литературе нет данных, обобщающих как тактический подход к лечению данной патологии, так и описание технических особенностей и методов пластической хирургии, применяемых при лечении сосудистых мальформаций в области головы и шеи, что и послужило основой для нашей работы.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕТОДЫ

ОБСЛЕДОВАНИЯ

В настоящем исследовании обобщены данные ретро- и проспективного анализа результатов хирургического лечения 61 пациента с ангиодисплазиями головы и шеи, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии Института хирургии им. А. В. Вишневского за период с января 2007 по декабрь 2012 гг.

2.1. Клиническая характеристика больных

Под нашим наблюдением находился 61 больной. Из них мужчин – 25 (41 %), женщин – 36 (59 %). Из общего числа обследованных пациентов венозная форма ангиодисплазии (ВД) диагностирована у 30 пациентов (49,2%), артериовенозная форма ангиодисплазии (АВД) – у 31 (50,8%), при этом макрофистулезная форма диагностирована у 25 (80,6%) пациентов, а микрофистулезная у 6 (19,4%). Количество мужчин и женщин (таблица 5), а также количество пациентов с артериовенозной и венозной формами достоверно не различались ($P > 0,001$).

Таблица 5. Распределение больных по полу в зависимости от типа ангиодисплазии

	Тип ангиодисплазии		Всего
	АВД	ВД	
женщины	18 (29,5%)	18(29,5%)	36(59%)
мужчины	13 (21,3%)	12 (19,7%)	25 (41%)
Итого:	31(50,8%)	30(49,2%)	61(100%)

Возраст пациентов колебался от 14 до 76 лет (средний возраст составил $31,4 \pm 13,0$ лет) – рисунок 3.

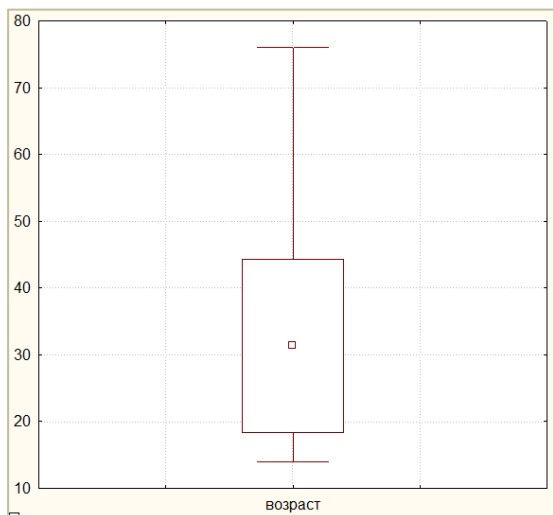


Рисунок 3. Распределение пациентов по возрасту.

Ниже (таблица 6) представлено распределение больных по возрасту. Большинство пациентов были молодого трудоспособного возраста, что соответствовало периоду наибольшей социальной активности. Моложе 40 лет было 78,7 % пациентов. Из них 39,3 % пациентов находилось в возрасте от 20 до 29 лет.

Таблица 6. Распределение больных по возрасту в зависимости от формы ангиодисплазии

Форма ангиодисплазии	Возраст					Всего
	менее 20	20-29	30-39	40-49	Старше 50	
АВД	4(6,55%)	10(16,4%)	7(11,5%)	5(8,2%)	5(8,2%)	31(50,85%)
ВД	4(6,55%)	14 (22,9%)	9(14,8%)	0 (0%)	3 (4,9%)	30(49,15%)
Всего:	8(13,1%)	24(39,3%)	16(26,2%)	5(8,2%)	8 (13,1%)	61(100%)

При анализе сроков возникновения заболевания у наблюдаемых больных были выявлены следующие особенности (таблица 7).

Таблица 7. Распределение больных по возникновению ангиодисплазий в определенном возрасте.

	Возраст					Всего
	с рождения до 10 лет	в 10-15 лет	в 15-20	в 20-40	старше 40	
Число больных	42 (68,8%)	4 (6,6%)	5(8,2%)	5(8,2%)	5(8,2%)	61 (100%)

При анализе анамнестических данных начало заболевания в детском возрасте (с момента рождения до 10 лет) отмечали 68,8%. Как правило, у большинства из них длительность заболевания составляла более 20 лет. Лечение этих больных представляло наибольшие трудности. У 9 (14,8 %) - первые признаки заболевания возникли в возрасте до 20 лет, у 10 (16,4%) - после 20 лет. С травмой его связывали - 6,6% пациентов, с периодом полового созревания - 13,1%.

Ангиодисплазии считались локальными, если они располагались в пределах 1-2 анатомических областей, диффузными - при поражении более двух областей. Диффузное поражение было у 32 пациентов (таблица 8).

Таблица 8. Распределение пациентов по форме и объему поражения.

	Венозная форма	Артериовенозная форма	ВСЕГО
Локальное поражение	12 (19,7%)	17 (27,8%)	29 (47,5%)
Диффузное поражение	18 (29,5%)	14 (23%)	32 (52,5%)
ВСЕГО	30 (49,2%)	31 (50,8%)	61 (100%)

Произвести полностью градацию пациентов с ангиодисплазиями головы и шеи по областям в зависимости от их анатомической локализации не представлялось возможным, так как практически у всех пациентов

мальформация занимала более одной области, поэтому мы распределили больных по локализации преимущественного поражения и данная информация представлена в таблице 9. Наиболее часто вовлекаемыми анатомическими областями в наших наблюдениях были: щёчная область 19 (31,1%) и шея 10 (16,4%), верхняя/нижняя губа 5 (8,2%), ухо 4 (6,6%), околоушно-жевательная область 5 (8,2%) и височная область 5 (8,2%). В остальных анатомических областях ангиодисплазии отмечали с частотой от 1 до 3-х случаев.

Таблица 9. Анатомическая локализация преимущественного поражения.

Локализация	Число случаев
Верхняя/нижняя губа	5(8,2%)
Ухо	4(6,6%)
Околоушно-жевательная область	5(8,2%)
Лобная область	3 (4,9%)
Затылочная область	2 (3,2%)
Теменно-височная область	3 (4,9%)
Шея	10(16,4%)
Веко	2 (3,2%)
Височная область	5(8,2%)
Щёчная область	19 (31,1%)
Подъязычная область	1 (1,7%)
Поднижнечелюстная область	1 (1,7%)
Крыло носа	1 (1,7%)
ВСЕГО	61 (100%)

Примечание: в большинстве случаев, помимо указанной локализации, наблюдалось вовлечение в процесс и других анатомических областей.

Из 61 пациента ранее уже были оперированы 63,9% пациентов: в другом лечебном учреждении – 31 (50,8%), либо в нашем Институте – 8 (13,1%) человек. До поступления 12 (19,7%) пациентам было выполнено одно оперативное вмешательство, 27 (44,2%) – 2 или более операций. 14 пациентов (22,9%) из них имели локальную форму поражения, 25 (41%) – диффузную – таблица 10. Семи пациентам с артериовенозной формой ранее в других лечебных заведениях произведена перевязка наружной сонной артерии и проксимальная перевязка сосудов, питавших патологическое образование, что являлось тактической ошибкой, ухудшавшей течение данного заболевания и препятствовавшей выполнению последующих эмболизаций.

Таблица 10. Количество операций в анамнезе в зависимости от объема поражения.

Характер поражения	Количество операций			Не оперированы	Всего
	1	2	Более 2		
Локальное	6(9,8%)	3 (4,9%)	5(8,2%)	15 (24,6%)	29 (47,5%)
Диффузное	7 (11,5%)	5(8,2%)	13 (21,3%)	7 (11,5%)	32 (52,5%)
Всего	13 (21,3%)	8(13,1%)	18 (29,5%)	22 (36,1%)	61 (100%)

2.2. Анализ жалоб, данных анамнеза и клинических проявлений

При расспросе выясняли жалобы пациента, среди которых особого внимания заслуживали отеки, увеличения объема мягких тканей лица и шеи, наличие болей и их интенсивность, кожные проявления («винные пятна»), трофические нарушения, рецидивирующие кровотечения, их характер и продолжительность, ограничение функции (таблица 11).

Таблица 11. Клиническая симптоматика у больных с ангиодисплазиями

		Форма ангиодисплазии		ВСЕГО
		АВД	ВД	
Косметический дефект		31 (50,8%)	30 (49,2%)	61 (100%)
Боли	неинтенсивные	4(6,6%)	3 (4,9%)	7 (11,5%)
	средней интенсивности	10(16,4%)	10(16,4%)	20 (32,8%)
	интенсивные	0	1 (1,7%)	1 (1,7%)
Опухолевидное образование		31 (50,8%)	30 (49,2%)	61 (100%)
Местная гипертермия		14 (23%)	13 (21,3%)	27 (44,3%)
Трофическая язва		6(9,8%)	0	6(9,8%)
Капиллярный ангиоматоз или невус		8 (13,2%)	6(9,8%)	14 (23%)
Кровотечение в анамнезе		6(9,8%)	3 (4,9%)	9 (14,7%)
Нарушение функции органов		1 (1,7%)	2 (3,2%)	3 (4,9%)
Систолический шум		25 (41%)	0	25 (41%)
Пульсация образования		26 (42,6%)	0	26 (42,6%)
Систолическое дрожание образования		6(9,8%)	0	6(9,8%)
Увеличение при наклоне/задержке дыхания		2 (3,2%)	18 (29,5%)	20 (32, 7%)
ВСЕГО больных		30 (49,2%)	31 (50,8%)	61 (100%)

Во всех случаях (n=61) больные предъявляли жалобы на наличие объемного образования в области лица или шеи. Увеличение образования при наклонах головы или задержке дыхания имелось в 20 случаях(32, 7%).

У 28 человек (45,9%) отмечались боли в области ангиодисплазии. Из них в 21 (34,4 %) случаях отмечалась боль выраженной и средней интенсивности,

требовавшая применения анальгетиков. Появление боли или усиление её интенсивности при пальпации или при какой-либо физической нагрузке имелось у 6 (9,8%) пациентов.

В 27 (44,3%) случаях при пальпации отмечалась местная гипертермия кожи на 1-2°C по сравнению с непоражённой стороной.

Капиллярный ангиоматоз или невус был выявлен у 14 пациентов (23%). Трофические расстройства были выявлены у 6 пациентов (9,8%), при этом все трофические нарушения были у пациентов с артериовенозной формой. В 9 (14,7%) случаях течение заболевания осложнилось кровотечениям из ангиоматозных тканей, интенсивные кровотечения были у 4 пациентов (6,6%). В 6 случаях (9,8%) больные к нам поступали с анемией вследствие имевших место ранее у них кровотечений.

При пальпации зоны патологического процесса у 26 (42,6%) больных с макрофистулезной формой АВД отмечались пульсация и у 6 (9,8%) – систолическое дрожание различной интенсивности. При аускультации при этом у 25 пациентов (41%) определялся систолический или систоло-диастолический шум в зоне поражения. При ВД – дрожание и шум не выслушивались. Уплотнения (флеболиты) при пальпации не встречались.

С целью уточнения диагноза, определения формы ангиоматоза, уточнения границ распространения процесса и решения вопроса об объёме оперативного вмешательства на современном этапе мы применяли комплексное обследование больного.

2.3. Ультразвуковые методы исследования

Всем нашим больным мы провели комплексное ультразвуковое исследование, включавшее в себя дуплексное сканирование сосудов с ЦДК, УЗИ мягких тканей, что позволяло получить данные о форме, локализации, структуре и распространенности сосудистых образований, скоростях кровотока и наличие

тромботических изменений и флеболитов. Исследования проводили на аппарате «Acuson 128XP» и «GE LOGIQ-9» (США).

2.4. Компьютерная томография

Компьютерное томографическое исследование проводилось на компьютерном томографе Philips CT Secura в нативном варианте и с использованием контрастного усиления. Исследование проводили с целью уточнения степени распространенности сосудистого новообразования и оценки состояния окружающих тканей. В зависимости от цели и протяженности исследования толщина среза варьировала от 2 до 10 мм. Контрастное усиление достигалось путем внутривенного введения контрастного препарата (препарат Омнипак («Никомед Амершем», Великобритания) с концентрацией йода 300-350 мг/мл) со скоростью 3 мл/сек. Средний объем введенного контрастного вещества составлял 100-150 мл.

48 больным (78,7%) выполнена КТ. С целью визуальной оценки поражения выполнялась трехмерная реконструкция изображения, позволявшая детально рассмотреть сосуды в зоне интереса, эта информация являлась наиболее важной с хирургической точки зрения, позволяя до оперативного вмешательства оценить пригодность окружающих тканей и объем удаляемых тканей.

2.5. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография

Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография выполнялась 18 пациентам (29,5%). Исследование проводилось на магнитно-резонансном томографе PHILIPS GYROSCAN INTERA 1,0 (Германия). Стандартными проекциями являлись аксиальная, фронтальная и сагиттальная. Выбор параметров TE и TR позволил обеспечить максимальный контраст между текущей кровью и окружающими структурами. Выполнялись T1- и T2-взвешенные последовательности. С помощью МРА проводилась оценка сосудистых структур зоны поражения, взаимоотношение их между собой и с

окружающими структурами. В нашем исследовании проводилась МР-ангиография с использованием парамагнитных комплексов гадолиния, такие как Gd-DTPA-BMA (Omniscan, «Никомед Амершем», Великобритания) – 20 мл или Gd-DTPA (Magnevist, «Шеринг», Германия) – 20-40 мл. Препарат вводился внутривенно болюсно со скоростью 2 мл/сек.

2.6 Ангиографические исследования

Исследования выполнялись 24 пациентам (39,3%) на установке Integris-Aura фирмы Philips (Нидерланды) в режиме дигитальной субтракционной ангиографии (ДСА) с использованием неионных водорастворимых контрастных веществ - «Омнипак- 350» и «Визипак-270 и 320». Все вмешательства проводили через трансфеморальный доступ. Выполнялось последовательное ангиографическое исследование: после ангиографии общей сонной артерии (ОСА) осуществляли селективную ангиографию наружной сонной артерии (НСА), затем суперселективную катетеризацию афферентных ветвей ангиодисплазии, а также ангиографию ветвей контралатеральной ОСА.

2.7 Методы статистического анализа

Статистическая обработка полученных данных произведена с помощью статистического пакета «Statistica», Ver. 7.0 (США). В работе количественные показатели выражены как среднее статистическое значение (M) \pm стандартная ошибка среднего (m). Статистический анализ данных при определении достоверности различий количественных показателей результатов исследований проводили при помощи t-критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при уровне значимости $P < 0,05$.

ГЛАВА 3. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА И

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНГИОДИСПЛАЗИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ

3.1. Результаты предоперационной инструментальной диагностики ангиодисплазий головы и шеи

Диагностика тяжести и глубины поражения во многом определяла дальнейшую тактику лечения. С целью диагностики и определения тактики лечения данной патологии мы использовали следующий алгоритм (рисунок 4):



Рисунок 4. Алгоритм диагностики и лечения ангиодисплазий.

При клиническом осмотре с использованием аускультации, в большинстве случаев (до 70 %) мы уже могли вынести точное суждение о форме заболевания (артериовенозная, венозная). При артериовенозных ангиодисплазиях при

аускультации отчетливо выслушивался систолический шум. Однако внешние проявления ангиодисплазии в ряде случаев не отражали истинного объема поражения, распространяющегося на более глубокие ткани. При обычной пальпации при ангиодисплазиях определялась локальная гипертермия, что свидетельствовало о большом объеме кровотока.

Основными неинвазивными взаимодополняющими методиками при обследовании пациентов с дисплазиями для более точной оценки глубины и площади ангиодисплазии, скорости кровотока, количества и калибра афферентных сосудов считали комбинацию дуплексного сканирования и компьютерной томографии

3.1.1. Комплексное ультразвуковое исследование

Всем нашим больным мы провели комплексное ультразвуковое исследование (рисунок 5).

При артериовенозной ангиодисплазии при данном исследовании мягких тканей во всех случаях в зоне поражения регистрировалось большое количество сосудов мелкого диаметра (от 1 до 3-4 мм). При любой форме АВД увеличивается ЛСК и ОСК по исследуемым артериям. В нашем исследовании максимальное ОСК достигало 1153 мл/сек, ЛСК до 3 м/с.

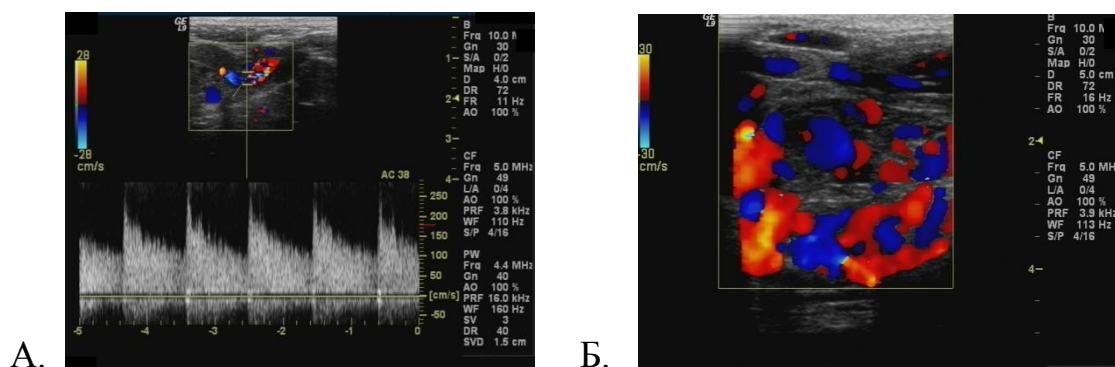


Рисунок 5: Дуплексное сканирование мягких тканей левой половины шеи у пациентки К, 52 л. (и/б 1546-2010) с артерио-венозной формой ангиодисплазии в режим ЦДК: В зоне поражения видны ангиоматозные массы, представленные множественными артериальными и венозными сосудами (Б.). Линейная скорость кровотока по артериям в зоне поражения составляет до 2,5 м/с с высокой диастолической составляющей (А.).

У 29 больных (47,5%) наличие артериовенозных соустьев диагностировалось на основании локального повышения показателей объёмных скоростей кровотока в сосудах диаметром до 3,0 мм.

При венозной форме ангиодисплазии у 28 пациентов в В-режиме были выявлены гипэхогенные, тонкостенные полости ячеистой структуры, размеры которых достигали 3 мм в диаметре. При компрессии датчиком в ячеистых полостях регистрировался спонтанный венозный кровоток. В 8 случаях (13,1%) в режиме ЦДК в кавернозных полостях определялись тромботические массы, указывавшие на перенесенные ранее тромбозы лакун. Флеболиты (рисунок 6) были выявлены у 22 пациентов (36%).



Рисунок 6. УЗ-исследование при венозной форме дисплазии у пациента М, 14 л. (и/б 300-2009) в В-режиме. Флеболит в просвете венозных каверн.

Ультразвуковые методы исследования позволили нам определить объём поражения, морфологический вариант строения ангиоматоза, скорость и интенсивность кровотока в сосудистом новообразовании, а также выявить наиболее вероятные приводящие и отводящие сосуды и оценить их гемодинамические параметры. Знание особенностей кровоснабжения отдельных регионов головы и шеи крайне важно для принятия правильного решения о выборе метода лечения ангиодисплазии. Поэтому при диагностике мы лоцировали и при необходимости маркировали все артерии и вены, кровоснабжавшие ангиоматозные ткани.

Ультразвуковые методы являлись ведущими в обследовании пациентов с ангиодисплазиями как на догоспитальном этапе, так и после операции для оценки эффективности проводимого лечения.

3.1.2. Компьютерная томография

Компьютерная томография выполнена 48 пациентам (78,7%), из которых 23 (47,9%) имели артериовенозную, 25 (52,1%) венозную форму.

Основным отличием артериовенозной формы ангиодисплазии были деформация анатомической области в связи с увеличением объема мягких тканей (рисунок 7), быстрое накопление контрастного вещества зоной поражения и его раннее появление (одновременно с контрастированием артерий) в отводящей вене. В зоне поражения определялся конгломерат сосудов плотностью в нативную фазу от 24 до 52 Н, при контрастном усилении плотность сосудистого образования увеличивалась до 94 – 327 Н. Поражения костей по данным КТ-исследования выявлено не было.



Рисунок 7. КТ исследование у пациента А., 23 г., и/б 3123-2010 с артериовенозной ангиодисплазией правой ушной раковины: зоны ангиоматоза в подкожной клетчатке и хряще правой ушной раковины.

При венозной форме - при контрастировании накопление контрастного вещества было, как правило, только в венозную фазу и, частично - в отсроченную фазу. У всех 25 больных с венозными ангиодисплазиями зона

ангиоматоза визуализировалась как ячеистая структура плотностью от 68 до 182Н в венозную фазу. У 17 пациентов (27,9%) были выявлены флеболиты.

КТ-исследование позволяло четко выявить границы поражения глубже лежащих структур, таких как глотки, окологлоточного пространства, или крылонебной ямки. В 11 случаях было заподозрено поражение глотки и/или окологлоточного пространства. Данным пациентам в качестве дообследования выполнялась ларингоскопия, при этом в 3 случаях отмечалось значительное распространение процесса на глотку и окологлоточное пространство, потребовавшее проведения интубации под контролем бронхоскопии, в 3 случаях – поражение было невыраженное, не требовавшее специальных техник интубации трахеи.

При необходимости более наглядной оценки мы применяли 3D реконструкцию (рисунок 8).

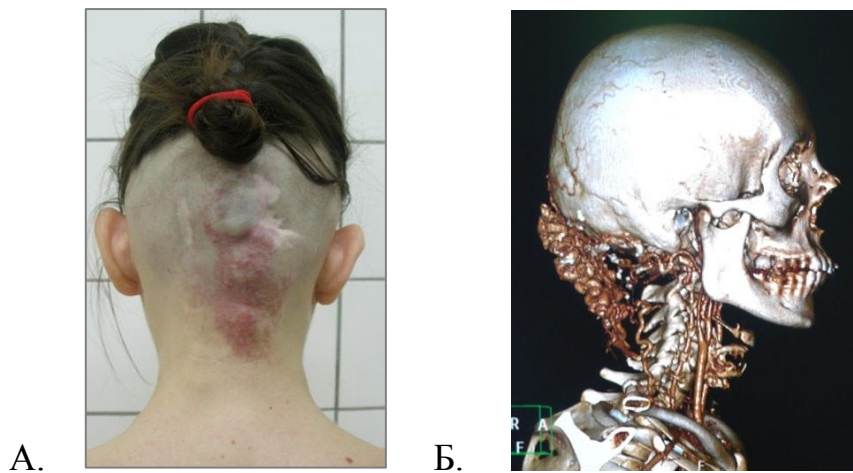


Рисунок 8. Пациентка О, 27 л. (и/б 3204-2009), с артериовенозной ангиодисплазией затылочной области: при осмотре (А.) и 3D-реконструкция КТ-исследования шеи и головы (Б.).

3.1.3. Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография была проведена 18 больным (29,5%) с различными формами ангиодисплазий. 9 (50%) из них имели артериовенозную, 9 (50%) – венозную форму. МР-ангиография с болюсным внутривенным контрастированием проводилась во всех случаях.

При МРТ у 1 больного поражение распространялась в левую глазницу и полость орбиты с поражением глазодвигательных мышц. В другом – образование распространялось на ушную раковину. Поражение языка имелось у 2 больных, у 1 пациента – поражение крылонебной ямки. В 1 случае у пациента образование распространялось на подбородочно-подъязычные мышцы и мышцы корня языка, деформируя задне-левую стенку гортаноглотки и трахею, а также на ячейки решётчатого лабиринта.

У 3 пациентов было поражение костей головы, из которых двоим также выполнялось КТ исследование с контрастным усилением, однако изменение структуры костей выявлено не было (рисунок 9).



Рисунок 9. Пациент М., 15 л. (и/б 3250-2009) с венозной формой ангиодисплазии щеки и шеи: при осмотре (А.) КТ с контрастированием (Б.): в мягких тканях шеи справа, в мышцах языка и околоушной железе определяются конгломераты из множества сосудов с максимальным контрастированием в венозную фазу, костно-деструктивных изменений не выявлено. МРТ (В.): венозная форма мальформации шеи с проникновением в субарахноидальное пространство

Двух- и трёхмерные изображения наглядно демонстрировали информацию, имеющуюся на томограммах, что делало МРТ более доступной для интерпретации данных хирургами.

Таким образом, МРТ очень наглядно демонстрировала взаимоотношение патологического процесса с окружающими анатомическими структурами.

3.1.4. Ангиографическое исследование

Рентгеноконтрастное исследование сосудов проведено у 24 больных (31 исследование). Ангиографическое исследование, проводилось в основном при артериовенозной ангиодисплазии (22 пациента) с целью диагностики артериального бассейна, участвовавшего в патологическом процессе, определения показаний к эмболизации сосуда.

В 4 случаях (18,2%) питание ангиоматозной ткани отмечалось за счёт ветвей одной артерии, в 18 (81,8%) - из нескольких артериальных бассейнов (от 2 до 8 артерий). В 8 случаях была выявлена связь с ветвями внутренней сонной артерии (ВСА) и интракраниальными артериями.

Артериография у пациентов при венозной форме была проведена в 2 случаях (8,3%). Показаниями к исследованию в данных случаях служили дифференциальная диагностика с артериовенозной формой ангиодисплазии. Существенных изменений в артериальном русле не выявлено.

Таким образом, предоперационная диагностика глубины и площади поражения с помощью физикального обследования, УЗИ, КТ, МРТ, а также ангиографии важны для обеспечения безопасности пациента, выбора адекватной методики лечения и предотвращения рецидивов.

3.2. Особенности анестезиологического обеспечения при хирургическом лечении ангиодисплазий головы и шеи

Особая роль в проведении подобных вмешательств принадлежала анестезиологическому обеспечению.

Местная анестезия растворами новокаина или лидокаина точки доступа применялась в основном при проведении ангиографии. Местная анестезия применялась и у 2-х пациентов с локальной формой поражения при проведении резекционных вмешательств. Также местная анестезия раствором лидокаина выполнена у 1 пациента с венозной формой при проведении чрескожной лазерной коагуляции, в данном случае решение в пользу местной анестезии было принято в связи с выраженным поражением гортани и высоким риском интенсивного кровотечения при интубации трахеи.

При проведении резекционных вмешательств и чрескожной лазерной коагуляции в шейно-лицевой области чаще всего использовалась комбинированная общая анестезия (75 операций). По нашему мнению, общая анестезия в комбинации с регионарным обезболиванием являлась методом выбора. В первую очередь, это обеспечивало необходимую при манипуляциях обездвиженность пациента (особенно при поражениях шейно-лицевой области).

При проведении комбинированной общей анестезии с эндотрахеальным наркозом (ЭТН) проводилась обязательная интубация трахеи интубационной трубкой. При оперативных вмешательствах в области головы и шеи в связи с особенностями кровоснабжения высок риск развития отека тканей интраоперационно и (или) в раннем послеоперационном периоде. Интубация или реинтубация при данном состоянии очень затруднена. С целью профилактики этого грозного осложнения операции по удалению обширных сосудистых мальформаций шеи мы проводили под интубационным наркозом с использованием армированной трубки. При этом оротрахеальная интубация проведена в 63 случаях, интубация назотрахеальная (при помощи бронхоскопа) проводилась при 10 операциях (при выполнении резекционных вмешательств в области губ, слизистой щек, языка). В 2-х случаях операция проводилась под ларингеальной маской.

С целью профилактики послеоперационных осложнений со стороны дыхательной системы в некоторых случаях прибегали к продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Продленную вентиляцию легких через

интубационную трубку (в среднем до 1,5-2 суток) в связи с отеком мягких тканей полости рта и гортаноглотки проводили у 5 пациентов до купирования отека в области верхних дыхательных путей. Также продленная ИВЛ (от 2 до 9 часов) проводилась у 21 пациента, у этих пациентов выраженный отек не развивался, и после контрольной ларингоскопии выполнялась экстубация. Экстубацию пациентов выполняли в условиях отделения реанимации после контрольной бронхоскопии, при необходимости – на следующий день. Применение гормональных препаратов и эластичной компрессии области лица способствовало ускоренному купированию явлений отека и переводу пациентов на самостоятельное дыхание.

30 пациентам как после резекционных вмешательств, так и после рентгенэндоваскулярной эмболизации афферентных артерий при локализации поражения в зонах богатой иннервации проводилось обезболивание сильнодействующими препаратами в течение 2-4 суток.

3.3. Методы снижения кровопотери при хирургическом лечении ангиодисплазий головы и шеи

Оперативные вмешательства при ангиодисплазиях данной локализации, вне зависимости от формы поражения, имели ряд особенностей, в первую очередь связанных со стремлением избежать кровопотери.

При данной локализации поражения при планировании оперативного вмешательства граница между артериовенозными и чисто венозными поражениями, в какой-то мере стиралась, то есть возможная кровопотеря больше зависела от объема, глубины и локализации поражения, чем от формы заболевания.

К сожалению, простая и надежная методика наложения турникета, позволяющая выполнять оперативные вмешательства в “бескровных” условиях, при этой локализации неприменима. Важным этапом оперативного вмешательства являлось предварительное прошивание афферентных артерий.

Данную методику возможно было применять при локализации поражения в области волосистой части головы, лобной, затылочной и височной областей, где возможно прошивание всей толщи тканей до апоневроза и захватом в швы питающих мальформацию сосудов (рисунок 10). Каждую новую нить проводили между вколом и выколом предыдущей на $\frac{1}{2}$ или $\frac{2}{3}$ шага, чтобы не оставалось тканей, не взятых в шов.



Рисунок 10. Пациентка О., 27 л. (и/б 3204-2009), с артериовенозной ангиодисплазией затылочной области (А.), этап операции (Б.): предварительное прошивание афферентных артерий.

Данная методика применена у 8 пациентов с артериовенозной ангиодисплазией (у 6 из них по тем или иным причинам выполнить предоперационную эмболизацию афферентных артерий не представлялось возможным), при этом объем кровопотери составил в среднем 430 мл.

С целью уменьшения объема интраоперационной кровопотери нами также использовалась управляемая гипотензия: на время проведения резекционного вмешательства (с целью уменьшения кровопотери) или сеанса лазерной коагуляции (с целью уменьшения кровоснабжения ангиоматозных тканей и снижения скорости кровотока в них) медикаментозно снижали артериальное давление до уровня систолического давления 80-90 мм рт. ст. Важно отметить, что после удаления ангиоматозных тканей необходимо добиться нормотензии

для проведения гемостаза и предотвращения послеоперационных кровотечений и гематом. Данная методика применена у 27 пациентов (на 30 операциях).

Также мы применяли положение Фовлера (с приподнятым головным концом операционного стола), что позволяло уменьшить кровопотерю путем улучшения венозного оттока от головы и шеи.

Фармакологическая вазоконстрикция области операции использовалась не только для снижения кровопотери, но и для более прецизионных манипуляций на «сухом поле». Поэтому предоперационная инфильтрация тканей раствором адреналина 1:200000 – 1:400000 являлась стандартной для большинства пластических операций на лице и шее. Эта методика использовалась нами и при хирургическом лечении ангиодисплазий – у 19 пациентов на 23 операциях.

Однако при ангиодисплазиях нужна особая осторожность в использовании этой казалась бы рутинной методики. В одном клиническом наблюдении у пациентки (больная С., 37 лет, и/б №1787-2010) с венозно-кавернозной формой ангиодисплазии имелся массивный ангиоматоз в околоушной области с поражением крылонебной ямки (рисунок 11).

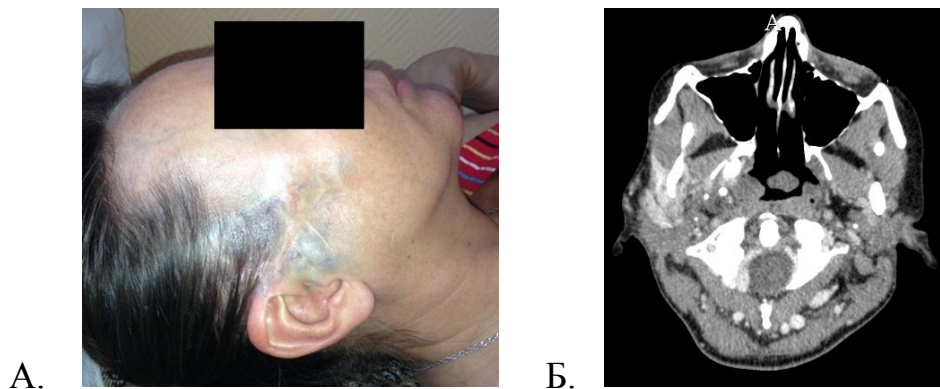


Рисунок 11. Пациентка С., 37 л. (и/б 1787-2010), с венозно-кавернозной формой ангиодисплазии (А.). Компьютерная томография с контрастированием (Б.) ячеистые зоны ангиоматоза в правой половине головы, в том числе в подвисочной и крылонебной ямках, в мягких тканях щечной области, околоушной слюнной железе, поражение правой половины носоглотки.

На операции после обкалывания раствором адреналина 1:400000 (суммарно было введено не более $\frac{3}{4}$ ампулы адреналина 1:1000) наступило

нарушение ритма и остановка сердца без признаков аллергической реакции. Операция была прервана с немедленным началом реанимационных мероприятий, которые завершились успешно без психоневрологических последствий у пациентки. Ретроспективный анализ показал еще один фактор риска при ангиоматозе головы и шеи – массивный венозный отток при ангиодисплазии головы и шеи определяет практически одномоментное поступление адреналина в венозные каверны с последующим попаданием в системный кровоток с возможными неблагоприятными последствиями. Благоприятный исход в приведенном клиническом наблюдении определялся возможностями современной многопрофильной хирургической клиники и четкими своевременными действиями подготовленного персонала.

При тяжелых поражениях оперативное вмешательство необходимо проводить с использованием аппаратов возврата крови. Аппарат возврата крови нами был использован на 9 операциях у 8 пациентов. В 2-х случаях объем кровопотери был 150 и 250 мл, при этом возврат отмытых эритроцитов не проводился. Среди других пациентов объем кровопотери был от 500 до 1800 мл, в среднем $828,6 \pm 464,5$ мл. Всем пациентам проводили возврат отмытых эритроцитов. Использование аппарата возврата крови позволяло избежать осложнений, связанных с использованием донорских компонентов крови и оперировать пациентов, ранее считавшихся неоперабельными.

3.4. Хирургическое лечение ангиодисплазий головы и шеи

Хирургическое лечение проводилось всем пациентам: 61 больному (100%) было выполнено в общем 111 вмешательств (62 резекционных вмешательства, 24 рентгенэндоваскулярных эмболизаций, 21 чрескожных лазерных коагуляций (ЧЛК) и 4 склеротерапии). Тактически все варианты лечения можно разделить на три вида: комбинированное лечение (сочетание малоинвазивных методик и

резекционного вмешательства), изолированное удаление ангиоматозных тканей и применение малоинвазивных вмешательств без удаления.

Большинство пациентов было госпитализировано однократно (43 пациента), при этом выполнено одно оперативное вмешательство в одну госпитализацию – 33 пациента (54%), в 10 случаях пациентам выполнялось комбинированное лечение в одну госпитализацию: предоперационная эмболизация с последующим удалением ангиоматозных тканей или иссечение венозных каверн со склеротерапией остаточных каверн (таблица 12). В 18 случаях (29,5%) потребовалось несколько этапов лечения и несколько госпитализаций (от 2 до 4 госпитализаций), при этом данная тактика была применена в основном у пациентов с диффузной формой поражения – 15 пациентов из 18 (83,3%). Среди повторно госпитализированных пациентов 4 проводилось комбинированное лечение: 3 пациентам в каждую госпитализацию проводилась комбинированная терапия (рентгенэндоваскулярная окклюзия (РЭО) + удаление), 1 пациенту в одну из госпитализаций, помимо лазерной коагуляции ангиоматозных тканей, проведено 2 сеанса склеротерапии. В разные госпитализации комбинированное лечение (несколько этапов лазерной коагуляции и иссечений ангиоматозных тканей) проведено у 2 пациентов с обширной венозной ангиодисплазией.

Таблица 12 Варианты этапов лечения при ангиодисплазиях.

Лечение в 1 этап 43 пациента		Лечение в несколько этапов (от 2 до 4) 18 пациентов		
1 вид вмешательства (изолированное удаление или малоинвазивное вмешательство)	Комбинированное лечение	Комбинированное лечение в каждый этап	Комбинированное лечение в разные этапы	1 вид вмешательства (изолированное удаление или малоинвазивное вмешательство) при многоэтапном лечении
33 пациента	10 пациентов	4 пациента	2 пациента	12 пациентов

Результаты оперативных вмешательств оценивались в раннем послеоперационном периоде на основании клинической картины и данных ДС сосудов.

Хорошим результатом мы считали полное устранение клинических симптомов или значительное уменьшение их выраженности и положительную динамику по результатам ультразвукового исследования, что заключалось в купировании болевого синдрома, уменьшении образования в размерах или в полном его исчезновении, в хорошем косметическом эффекте, снижении скоростей кровотока в артериях при ДС.

Удовлетворительным результатом считали уменьшение клинических симптомов, снижение частоты кровотечений после операции, удовлетворительный косметический результат, а также умеренно выраженную динамику УЗИ.

При отсутствии динамики клинических симптомов результат лечения расценивали как без эффекта.

Неудовлетворительным результатом считали прогрессирование заболевания, ухудшение локального статуса в области поражения, ухудшение центральной и регионарной гемодинамики. В нашем исследовании неудовлетворительные результаты получены не были.

3.4.1 Результаты хирургического лечения артериовенозных ангиодисплазий головы и шеи

31 пациенту с артериовенозной ангиодисплазией в области головы и шеи было выполнено 58 оперативных вмешательств: 34 резекционных вмешательства и 24 рентгенэндоваскулярных эмболизации (таблица 13).

Таблица 13. Результаты хирургического лечения пациентов с артериовенозными ангиодисплазиями.

	Удаление ангиоматозных тканей (13 пациентов, 18 операций)				Комбинированное лечение: РЭО + удаление (12 пациентов, 14 сеансов РЭО, 16 резекционных вмешательств)				Рентгенэндоваскулярная эмболизация, без удаления (6 пациентов, 10 сеансов РЭО).				Итого 31 пациент (100%)
	Локальное		Диффузное		Локальное		Диффузное		Локальное		Диффузное		
Результат	Паллиативное	Радиальное	Паллиативное	Радиальное	Паллиативное	Радиальное	Паллиативное	Радиальное	Паллиативное	Радиальное	Паллиативное	Радиальное	
Хороший	2	6	1	2	2	2	0	1	0	0	0	0	16 (51,6%)
Удовлетворительный	2	0	0	0	0	1	5	1	1	0	3	0	13 (41,9%)
Без эффекта	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2 (6,5%)

В 14 случаях (45,2%) был проведен один этап хирургического лечения: резекционное вмешательство (n=12) или РЭО (n=2). Чаще всего одноэтапное лечение проводилось у пациентов с локальной формой заболевания (78,6 %), при этом хороший результат был получен у 10 пациентов (71,8 %), в том числе при диффузной форме в 14,3 % (2 пациента). 13 пациентам лечение было проведено в два этапа: у 9 пациентов была выполнена РЭО с последующим удалением ангиоматозных тканей, два этапных резекционных вмешательства или РЭО была произведена в 2 случаях соответственно. В данной группе преобладали пациенты с диффузной формой (8 пациентов – 61,5 %), хорошие результаты у данных пациентов получены в 25 %, а удовлетворительные у 62,5 % (5 пациентов). При локальном поражении хороший результат данной тактики

лечения был получен в 80 %. Четырем пациентам было проведено многоэтапное лечение (три и более этапа), включавшее в себя как резекционные вмешательства, так и этапные эмболизации. Эта группа пациентов с диффузным поражением, где были получены в основном удовлетворительные результаты.

Клинический пример 1.

Пациент Г., 31г, и/б № 2140-2009, диагноз: артериовенозная ангиодисплазия лобной области. При поступлении предъявлял жалобы на наличие пульсирующего опухолевидного образования в лобной области. Пациент считал себя больным с рождения, отмечал постепенный рост образования. При осмотре в лобной области определялось опухолевидное образование размерами 3х4 см, кожа над образованием истончена, над образованием визуализировались телеангиоэктазии (рисунок 12), при пальпации – образование пульсировало, при аускультации систолический шум не выслушивался.



Рисунок 12. Пациент Г., 31 г., и/б № 2140-2009. Артериовенозная ангиодисплазия лобной области.

По данным ДС: конгломерат сосудов диаметром до 4,5 мм. ОСК по а. temporalis sin. 60 мл/мин, по а. temporalis dex. 33 мл/мин. По данным КТ: в лобной области имеется расширение мягких тканей 12х35мм, конгломерат состоит из множества расширенных сосудов диаметром до 6 мм. Наблюдается их контрастирование в артериальную фазу, плотность до 197 ед. Н. Кости свода черепа не поражены (рисунок 13).

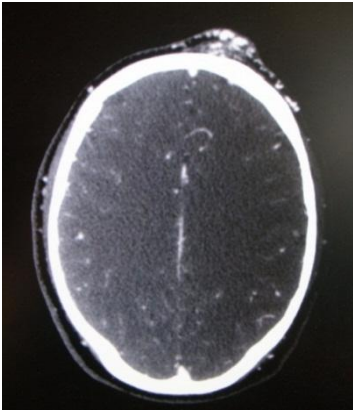


Рисунок 13. КТ исследование головы с контрастным усилением: накопление контрастного препарата в лобной области в артериальную фазу.

Под контролем УЗИ лоцированы и маркированы все источники кровоснабжения ангиоматозных тканей (рисунок 14).



Рисунок 14. Маркированные источники кровоснабжения ангиоматозных тканей

13.08.2009 г. выполнено оперативное вмешательство: удаление ангиоматозных тканей лобно-теменной области. Разрез выполнен по краю роста волос (с учетом направления их роста). После предварительного прошивания сосудов по периметру опухолевидного образования и лигирования афферентных ветвей а. temporalis с 2-х сторон, выполнено удаление ангиоматозных тканей лобной области (рисунок 15). Послеоперационная рана закрыта местными тканями. Послеоперационный период протекал гладко. Получен хороший клинический и эстетический результат.



Рисунок 15. Лигирование афферентных артерий (А.), разрез по краю роста волос с последующим удалением ангиоматозных тканей (Б.). Результат операции (В.).

При обширных артериовенозных ангиодисплазиях головы и шеи в качестве подготовки к удалению ангиоматозных тканей выполняли этапные рентгенэндоваскулярные окклюзии (РЭО). РЭО выполняли поэтапно во всех сосудистых бассейнах с применением суперселективной катетеризации афферентных ветвей в зоне ангиодисплазии. Проведение РЭО и открытых вмешательств при локализации ангиодисплазии в области головы и шеи всегда несли в себе опасность эмболии функционально значимых сосудов головного мозга, поэтому перед проведением эмболизации необходимо проведение не только суперселективной ангиографии артерий из бассейна наружной сонной артерии, но и отдельной ангиографии бассейнов внутренней сонной артерии с обеих сторон.

Пациентам выполняли от 1 до 4 процедур лечебных эмболизаций (в среднем 2,1 сеанса на пациента). Всего количество лечебных эмболизаций составило 24. За 1 сеанс РЭО производилась эмболизация от 1 до 4 афферентных артерий, питающих ангиоматозные ткани. При локализации ангиодисплазии в области головы и шеи чаще всего производили рентгенэндоваскулярную окклюзию ветвей затылочной и лицевой артерий, в том числе верхнечелюстной артерии (таблица 14).

Таблица 14. Артерии, в зоне кровоснабжения которых выполнялась эмболизация.

Артерия	Количество эмболизаций
Верхнечелюстная	11
Нижнечелюстная	1
Лицевая	7
Височная	3
Передняя ушная	3
Задняя ушная	4
Затылочная	9
Щитошейный ствол	3

Наиболее часто в качестве эмболизирующего агента были использованы цилиндры из поли-2-гидроксиэтилметакрилата (ПГЭМА). В среднем на одну процедуру было использовано $5,2 \pm 3,6$ флакона цилиндров из ПГЭМА размерами 750 мк, $4,3 \pm 3,1$ флакона эмболов диаметром 600 мк и $2,6 \pm 1,3$ флакона эмболов диаметром 500 мк. Помимо уже длительное время использовавшихся для эмболизации калиброванных эмболов из ПГЭМА, в 5 случаях для достижения постоянной окклюзии были применены сферические эмболы из поливинилалкоголя (PVA) 500 мк – в среднем $2,2 \pm 1,8$ флакона. Двум пациентам в качестве эмболизирующего материала использовали спирали: в одном случае окклюзия афферентных артерий спиралями произведена после эмболизации цилиндрами ПГЭМА, у 1 пациентки рентгенэндоваскулярная окклюзия производилась только спиралями.

С целью минимизации кровопотери при тяжелых артериовенозных ангиодисплазиях, где прогнозируема значительная интраоперационная кровопотеря, мы рутинно использовали суперселективную эмболизацию афферентных артерий, в основном – ветви наружной сонной артерии. Комбинированное лечение выполняли в 12 случаях: этапные рентгенэндоваскулярные окклюзии с последующими этапами резекционных

вмешательств. Удаление ангиоматозных тканей выполняли в среднем через $8,5 \pm 3,7$ дней (1-13 дней). Суперселективная эмболизация кровоснабжавших ангиоматозные ткани артерий давала значимое снижение кровотока в них в течение 5-6 суток, и именно в эти сроки мы старались проводить хирургическое лечение. Оптимальными мы считали сроки до 3-х суток для уменьшения риска коллатеральной реваскуляризации зоны патологического сброса. Эмболы не успевали вымываться кровотоком и четко визуализировались на операции (рисунок 16). Однако в 2-х случаях по техническим причинам выполнить резекционное вмешательство в оптимальные сроки не представлялось возможным (19 и 28 дней). Вмешательство в более поздние сроки вело к большей кровопотере, так как ангиоматозные ткани начинали кровоснабжаться из смежных артериальных бассейнов за счет открывшихся коллатералей, о чем уже указывали выше.



Рисунок 16. Эмболы из ПГЭМА в просвете афферентных артерий.

В данной группе комбинированного лечения 53,8 % пациентов имели диффузную форму поражения, 46,2 % – локальную форму. Удовлетворительные результаты были получены у 58,3 % пациентов, у 41,7 % – хорошие. Приводим клинический случай подобной тактики лечения пациентки с артериовенозной ангиодисплазией головы.

Клинический пример 2.

Пациентка С., 35 лет. И/Б 2611-2010 поступила в отделение с жалобами на наличие пульсировавшего образования в левой щечной области, увеличивавшегося в размерах. С рождения на левой щеке отмечалось пятно гиперпигментации. С 7-летнего возраста отмечала появление пульсирующего объемного образования. В 1993 г. по месту жительства выполнялась склеротерапия спиртом без эффекта. В последующем там же выполнена РЭО афферентных артерий, после чего отметила прогрессивный рост образования. При осмотре в левой щечной области определялось опухолевидное, пульсирующее образование размерами 8,0 x 7,0 x 3,5 см (рисунок 17). Кожа над образованием цианотична, с усиленным сосудистым рисунком. Вены области медиального угла глазницы, щечной области слева расширены. Аускультативно над образованием выслушивался систолический шум.



Рисунок 17. Пациентка С., 35 л. Артериовенозная ангиодисплазия левой щечной области.

При КТ-исследовании в левой щечной области располагался конгломерат из множества расширенных сосудов диаметром от 1-2 мм до 11 мм (рисунок 18). Наблюдалось их контрастирование в артериальную фазу, плотность до 236 ед. Н.

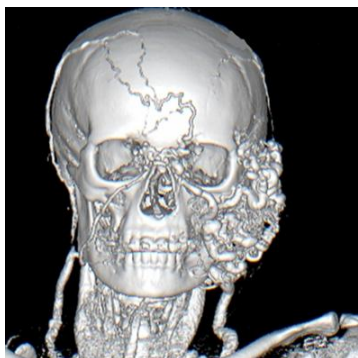


Рисунок 18. Трехмерная реконструкция КТ-исследования: конгломерат артериальных и венозных сосудов в левой щёчной области.

Первым этапом выполнена селективная ангиография и эмболизация левой верхней и нижней челюстных артерий спиральями Мреуе (рисунок 19).

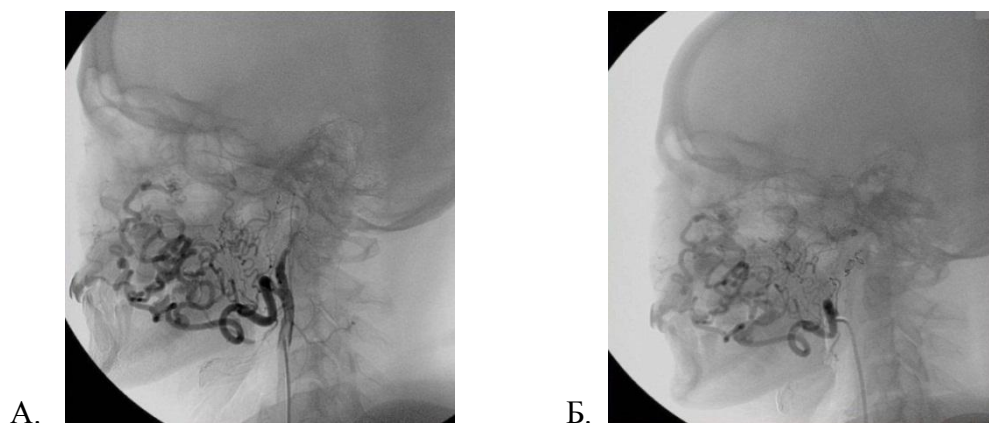


Рисунок 19. Селективная ангиография бассейна левой НСА. На ангиограммах визуализируется контрастирование ангиоматозных тканей до эмболизации (А.) и значительное уменьшение интенсивности контрастирования патологического образования после (Б.) проведенной эмболизации.

В дальнейшем проведено удаление ангиоматозных тканей левой щечной области. С целью закрытия послеоперационной раны был использован мобилизованный кожно-жировой лоскут до верхней трети шеи. Послеоперационный период протекал гладко. Получен хороший результат. Осмотрена в сроки до 3 лет, рецидива заболевания не выявлено (рисунок 20).



Рисунок 20. Пациентка через 3 года после операции.

В случаях, когда радикальные операции не производились из-за обширности поражения и возможной опасности для жизни больного, при лечении использовались только дополнительные методы в изолированном виде: проведение паллиативных эмболизаций для предупреждения прогрессирования заболевания. Так, 6 пациентам с обширными поражениями выполнялись только РЭО афферентных артерий. В данной группе хорошие результаты получены не были, в 66,7 % случаях результат был удовлетворительный, у двух пациентов (33,3 %) результат лечения нами был оценен как без эффекта. Несмотря на то, что у данных пациентов мы не получили положительной динамики в лечении, нам удалось добиться стабилизации процесса без ухудшения состояния пациентов. В последующем данной категории пациентов планируется продолжение хирургического лечения: проведение этапных эмболизаций с возможным последующим паллиативным иссечением ангиоматозных тканей. Только в случае нерезектабельных ангиодисплазий головы и шеи эндоваскулярное лечение мы рассматривали как самостоятельный метод лечения.

Контроль результатов эмболизации афферентных артерий проводился на 3-5 сутки после операции при помощи ДС, в 19 случаях было выявлено выраженное снижение ОСК и ЛСК, в 1 случае – без динамики ЛСК и ОСК.

У 7 пациентов с артериовенозной формой ранее в других лечебных учреждениях произведена перевязка наружной сонной артерии, что являлось тактической ошибкой, в связи с чем выполнение предоперационной суперселективной эмболизации у данных пациентов не представлялось возможным. Однако у 2 пациентов из данной группы обширная артериовенозная мальформация питалась также из ветвей НСА с контралатеральной стороны. Таким образом, выполнение эмболизации с ипсилатеральной стороны не проводилась, но проведена эмболизация афферентных артерий с контралатеральной стороны.

В этой связи необходимо в очередной раз остановиться на порочности перевязки наружной сонной артерии как метода лечения ангиодисплазии головы и шеи. После прекращения кровоснабжения по перевязанной НСА ангиоматозные ткани сравнительно быстро восстанавливали аномальный кровоток в прежнем объеме за счет ветвей внутренней сонной артерии, позвоночной артерии и аналогичных сосудов контралатеральной стороны. Поэтому этот метод не только не улучшал течение заболевания, но и значительно затруднял проведение последующей селективной эмболизации, так как РЭО в данном случае могла привести к эмболии во внутреннюю сонную артерию и вызвать нарушение мозгового кровоснабжения с соответствующими тяжелыми последствиями.

Также РЭО не выполнялась и у 4 пациентов, у которых во время ангиографии было выявлено анастомозирование афферентных артерий, питающих ангиоматозные ткани, с ветвями внутренней сонной артерии и интракраниальными артериями (8 пациентов) в связи с риском эмболии в головной мозг и развитием ишемического инсульта. Вышеуказанным пациентам выполняли открытые хирургические вмешательства без предварительной эмболизации. Ниже приводим клинический случай данной тактики лечения. Однако 4 пациентам из группы, где при ангиографии выявлена связь с интракраниальными артериями все же была выполнена эмболизация

афферентных артерий, к примеру, при связи с интракраниальными артериями через глазничную артерию выполняли эмболизацию ветвей затылочной или задней ушной артерии. При этом объем выполненной эмболизации не являлся полноценным, однако данная эмболизация перед операцией позволяла снизить риск массивных интраоперационных кровотечений.

Клинический пример 3.

Пациентка Г., 36 лет, и/б №1617-2008 поступила с диагнозом артериовенозная ангиодисплазия нижнего века и скуловой области справа. При поступлении предъявляла жалобы на наличие объемного образования с усиленной пульсацией. Образование появилось в возрасте 17 лет с постепенным ростом. Пациентка была ранее оперирована, однако во время беременности отметила рецидив заболевания. При осмотре в области нижнего века справа определялось объемное образование диаметром 2-2,5см, кожа над образованием синюшного цвета (рисунок 21), при пальпации – пульсация образования, при аускультации систоло-диастолический шум.



Рисунок 21. Артериовенозная ангиодисплазия нижнего века справа.

При ДС мягких тканей: Извитые артериальные и венозные сосуды (преобладание артериальных сигналов, ЛСК 110 см\сек). По данным МРТ с контрастным усилением: артериовенозная ангиодисплазия (рисунок 22).

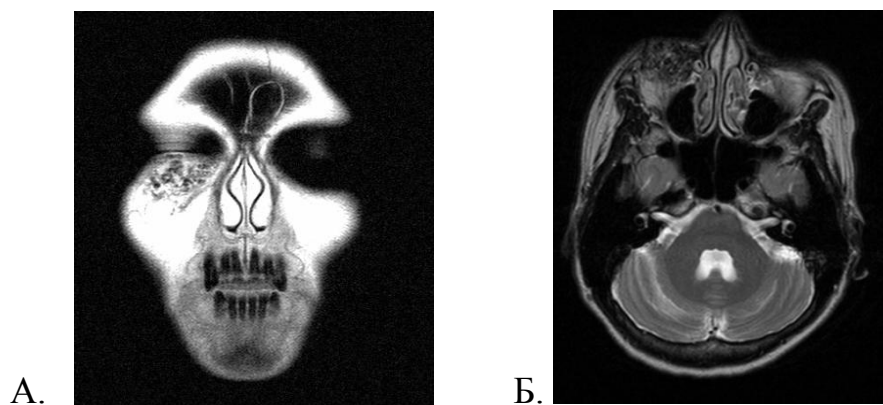


Рисунок 22. МР-томограммы головы во фронтальной (А.) и аксиальной (Б.) проекциях. В подкожной жировой клетчатке правой орбиты и скуловой области в жировой клетчатке отмечается большое количество расширенных извитых сосудов диаметром до 3,5 мм (артерии и вены).

По данным ангиографии: кровоснабжение ангиоматозных тканей было из ветвей НСА справа (лицевой артерии). Однако имелось кровоснабжение ангиоматозных тканей из ветвей глазничной и надблоковой артерий (рисунок 23).

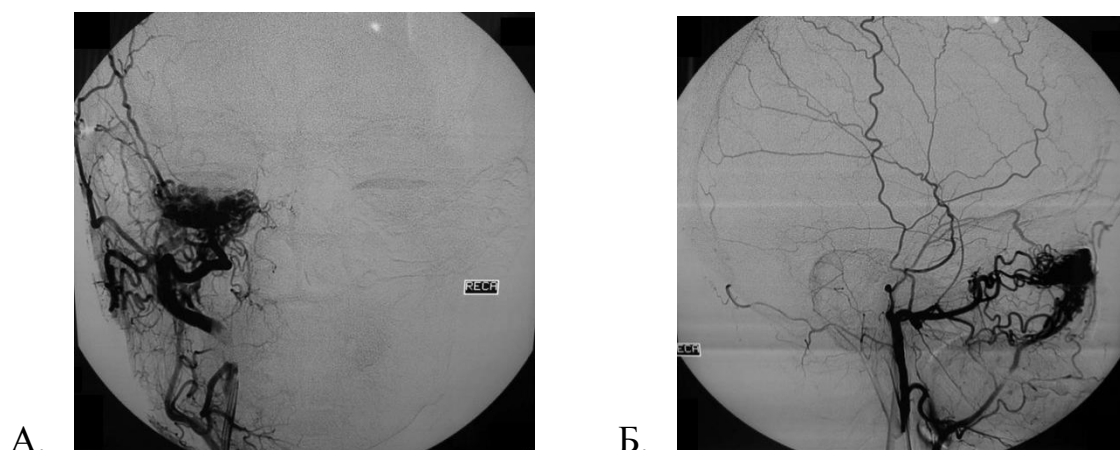


Рисунок 23. Селективная ангиография бассейна ветвей правых ВСА и НСА. На ангиограммах визуализируется контрастирование ангиоматозных тканей из ветвей НСА (А.) и ВСА (Б.).

Пациентка была консультирована нейрохирургом (НИИ нейрохирургии им Н.Н. Бурденко). Выполнение эмболизации в данной ситуации не представлялось возможным в связи с высоким риском эмболизации интракраниальных артерий.

07.07.2008 г. пациентке выполнено удаление ангиоматозных тканей в области нижнего века справа, рана закрыта местными тканями. Послеоперационный период протекал гладко. Осмотрена через 5 лет после операции, рецидива заболевания не выявлено (рисунок 24).



Рисунок 24. Результат операции через 5 лет.

Удаление ангиоматозных тканей с последующей пластикой послеоперационной раны было выполнено у 25 пациентов: после РЭО в 12 случаях, без предшествующей эмболизации у 13 пациентов. В группе без эмболизаций локальное поражение было у 62,3 % пациентов. Хорошие результаты лечения в данной группе лечения были получены в 62,3 % (в том числе при диффузном поражении – 23 %) , удовлетворительные в 37,7 % случаях.

В общем, при хирургическом лечении артериовенозных ангиодисплазий головы и шеи хороший результат был получен в 51,6% случаях и чаще наблюдался у пациентов с локальным характером поражения. Удовлетворительный результат отмечен в 41,9% случаях. Чаще всего удовлетворительный результат достигался у пациентов с распространенным и диффузным ангиоматозом.

В основном в группе пациентов с венозными формами ангиодисплазии преобладали пациенты с диффузными формами поражения, что могло быть обусловлено тем, что локальные формы зачастую успешно лечились малоинвазивными методами лечения по месту жительства (склеротерапия, фото- или лазерокоагуляция, криодеструкция).

В 17 случаях (56,6%) были произведены резекционные вмешательства, при этом локальные поражения были у 8 пациентов (26,7%), у 7 (23,3%) из них получен хороший клинический результат при проведении одноэтапного хирургического лечения, при этом у 6 пациентов выполнено радикальное удаление ангиоматозных тканей. Также хороший клинический эффект был получен у пациента с локальной формой венозной мальформации, которому проведен сеанс склеротерапии 3% раствором Лауромакрогола 400 (этоксисклеролом). 9 пациентам (30%) с диффузным поражением также выполнялись резекционные вмешательства в 1-3 этапа, при этом хорошие результаты лечения были получены у 3 пациентов (10%), в 6 случаях – удовлетворительные (20%). Большинству пациентов с венозными мальформациями проведены паллиативные вмешательства.

Клинический пример 4.

Пациент П., 34 г., И/Б №532-2007. При поступлении предъявлял жалобы на наличие опухолевидного образования шеи и уха, изменение цвета кожи. По месту жительства неоднократно выполнялась склеротерапия. При осмотре на шее и в затылочной области слева имеются ангиоматозные ткани, распространявшиеся практически на всю половину шеи и ушную раковину, кожа над образованием багрового цвета. Патологические шумы над образованием не выслушиваются. По данным ДС и МРТ: венозная форма ангиодисплазии, поражение затрагивает кожу и подкожно-жировую клетчатку.

Пациенту проведено этапное лечение. 22.03.2007 года выполнен первый этап хирургического удаления ангиоматозных тканей левой половины шеи и

околоушной области на площади 120 см^2 (17x7см). Послеоперационная рана закрыта мобилизованным кожно-жировым шейным лоскутом.

При повторной госпитализации (рисунок 25) в 2009 (И/Б 1755-2009) выполнен второй этап хирургического лечения.



Рисунок 25. Пациент П., 36 лет, и/б 1755-2009, Венозно-кавернозная ангиодисплазия левой половины шеи, околоушной области, уха.

07.07.2009 года выполнено удаление ангиоматозных тканей на площади 100 см^2 (20x5см). Послеоперационная рана закрыта мобилизованным кожно-жировым шейным лоскутом.

Третий этап лечения проводился в 2011г (и/б № 3138 – 2011) – рисунок 26.



Рисунок 26. Пациент после 2 этапа лечения

Больному 10.11.2011. выполнено удаление ангиоматозных тканей на площади 100 см² (20x5см) с пластикой мобилизованным кожным лоскутом (рисунок 27).

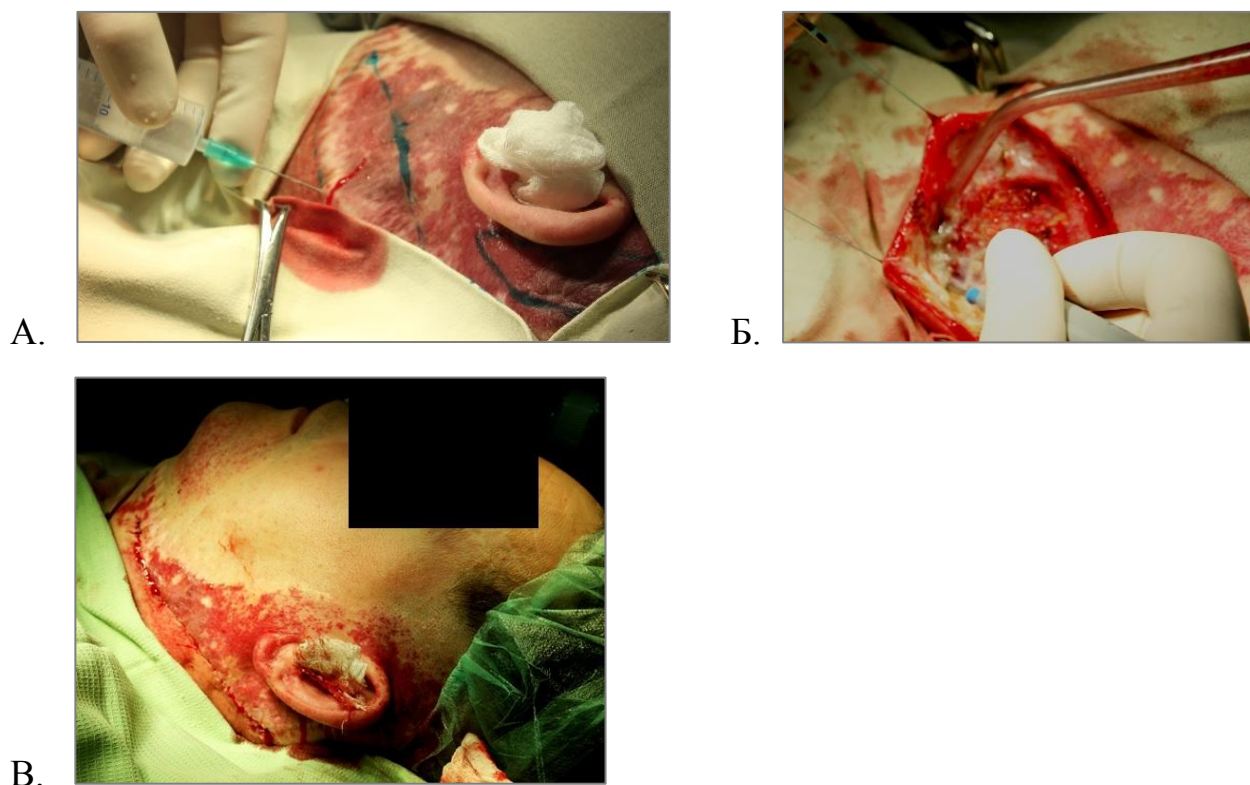


Рисунок 27. Операция по удалению ангиоматозных тканей: после инфильтрации тканей раствором адреналина (А.), выполнена удаление ангиоматозных тканей. Следующим этапом – мобилизация шейного кожно-жирового лоскута (Б.). Результат операции (В.)

Послеоперационный период протекал гладко. Получен хороший клинический результат.

При лечении венозных и капиллярных форм ангиодисплазий с небольшими кавернами и скоростями кровотока в ряде случаев эффективными оказывались малоинвазивные лечебные методики как чрескожная лазерная коагуляция и склеротерапия ангиоматозных тканей. Это определялось именно типом мальформации, т.е. low-flow malformation (с низкой скоростью кровотока), где была возможна достаточная экспозиция для лечебного воздействия склерозанта или лазера для повреждения интимы сосуда и его последующего

тромбоза со склерозированием. 12 пациентам была произведена чрескожная лазерная коагуляция ангиоматозных тканей: у 8 пациентов в качестве монотерапии – 13 сеансов лазерной коагуляции, и у 4 пациентов в составе комбинированного лечения. Во всех случаях мы использовали высокоэнергетический диодный лазерный аппарат отечественного производства «ЛАМИ» с длиной волны 1030 нм. Показатели коагуляции: время импульса 0,99мсек, время интервала 0,02сек, выходная мощность 18-25 Вт. Количество импульсов составило в среднем $180,7 \pm 84,5$. Площадь тканей, подвергнутых ЧЛК $61,4 \pm 35,4$ см². У всех пациентов после лазерной коагуляции отмечалось уплотнение коагулируемых тканей при пальпации. Контроль результатов лазерной коагуляции проводился на 3-5 сутки после операции при помощи дуплексного сканирования. Окрашивание венозных каверн в режиме ЦДК позволило нам четко оценить наличие остаточного кровотока и степень тромбоза в патологических полостях после оперативного вмешательства. У 11 пациентов выявлялось полное отсутствие окрашивания каверн в режиме ЦДК, их полости были полностью заполнены гипоэхогенными массами – тромбоз каверн.

В группе пациентов, которым проводилась только чрескожная лазерная коагуляция, 3 пациента были с локальной формой и 5 пациентов с диффузной, при этом во всех случаях выполнялись паллиативные операции с удовлетворительным клиническим результатом, у большинства пациентов в данной группе выполнялось несколько этапов лечения (1 пациент – 3 сеанса, 3 пациента – 2 сеанса).

Четырем пациентам с диффузной формой поражения было проведено комбинированное лечение в несколько этапов: двум больным проведены этапы чрескожной лазерной коагуляции и резекционные вмешательства, у двух пациентов – помимо удалений и лазерной коагуляции ангиоматозных тканей, также проводилась склеротерапия остаточных венозных каверн (в одном случае 96% спиртом, в другом – 2 сеанса склеротерапии 3% раствором Лауромакрогола 400 (этоксислеролом) с использованием методики foam-foam). Во всех случаях удалось достичь облитерации патологических сосудов в месте инъекции

склерозирующего вещества. В данной группе все вмешательства носили паллиативный характер и были получены удовлетворительные результаты.

В общем, при хирургическом лечении венозных форм ангиодисплазий головы и шеи хорошие результаты получены в 36,7 % случаев и чаще наблюдались у пациентов с локальным характером поражения. Удовлетворительные результаты отмечены в 60 % случаев. Чаще всего удовлетворительный результат достигался у пациентов с распространенным и диффузным ангиоматозом.

ГЛАВА 4. ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ

АНГИОДИСПЛАЗИЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ

4.1 Принципы пластических операций при лечении ангиодисплазий головы и шеи

Хирургическое удаление патологического сосудистого образования является единственным радикальным методом лечения. Основной целью должно быть выполнение резекционного вмешательства в максимально полном объеме. Однако при поражении эстетически значимых участков, таких как лицо и шея, это становится сложной задачей. Учитывая молодой, трудоспособный возраст большей части пациентов, косметический результат после иссечения ангиоматозных тканей на лице и шее крайне важен и напрямую связан с качеством жизни пациентов и их социальной адаптацией. Различные способы пластического закрытия раневой поверхности позволяют улучшить результаты хирургического лечения больных с ангиодисплазиями лица и шеи и могут быть методом выбора для хирургов.

Перед проведением резекционного вмешательства необходимо оценить возможность закрытия послеоперационной раны после удаления ангиоматозных тканей. Поэтому важно правильно оценить площадь раны, то есть какие ткани необходимо удалить, а какие можно оставить, не опасаясь рецидива. Как правило, заведомо паллиативные операции сопряжены с возвратом клинической симптоматики уже в течение первого года наблюдения.

При планировании операций на лице особенно актуальными являлись доступы или планируемые разрезы. Они должны были обеспечивать достаточный обзор для иссечения ангиоматозных тканей и гемостаза, безопасность ветвям лицевого и тройничного нервов (рисунок 28).

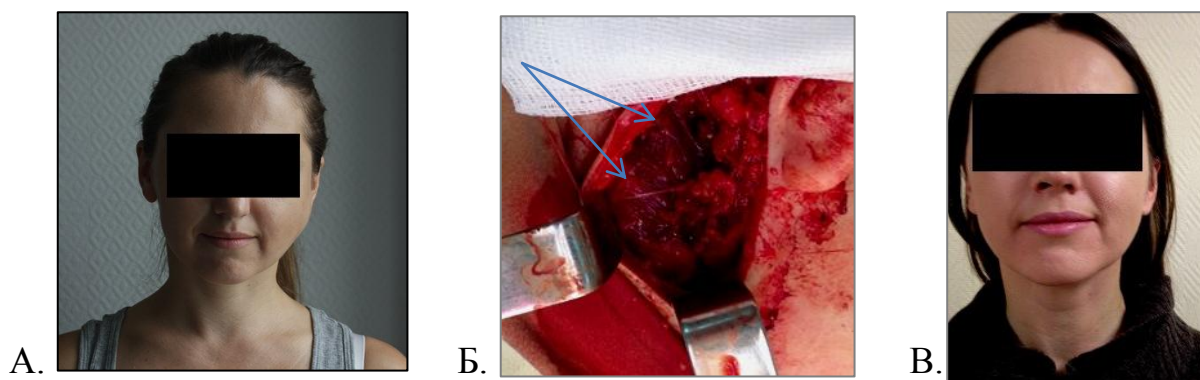


Рисунок 28. Артериовенозная ангиодисплазия околоушной области в проекции лицевого нерва (А.). После выделения ветвей лицевого нерва (указаны стрелками), выполнено удаление ангиоматозных тканей (Б.). Результат операции: явлений нейропатии не отмечается (В.).

Вместе с тем, доступы должны оставлять невидимые впоследствии рубцы. Поэтому нами использовались разрезы по краю роста волос (с учетом направления их роста), околоушный, в складке над верхним веком, субцилиарно, по краю красной каймы губ, через слизистую рта (рисунок 29).

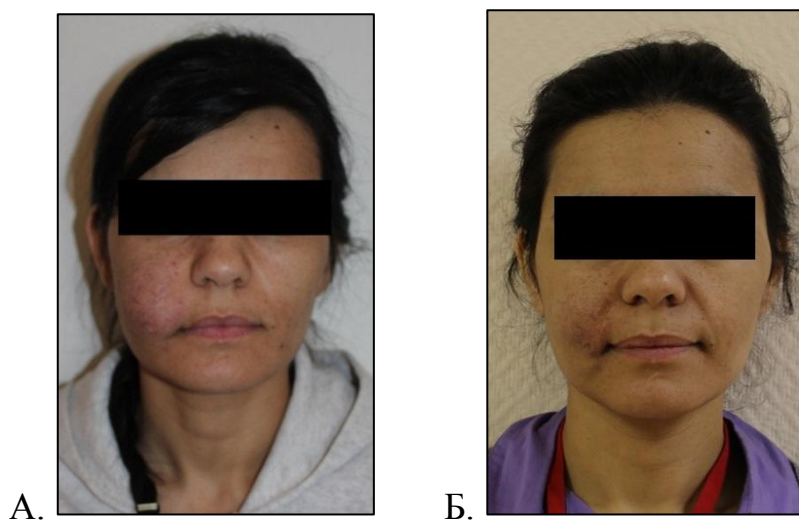


Рисунок 29. Пациентка с артериовенозной ангиодисплазией правой щечной области ДО (А.) и через 1 год ПОСЛЕ операции (Б.). Разрез выполнен по носогубной складке.

Учитывая область поражения ангиоматозными тканями (лицо и шея), одним из важных моментов являлось то, что в данной области множество нервных структур и окончаний, повреждение которых могло привести к выраженным эстетическим нарушениям. Поэтому в связи с локализацией

патологического образования в проекции лицевого или тройничного нерва, было важно использовать биполярный коагулятор, который более щадяще действовал на нервные структуры.

Целью хирургического лечения являлось не только иссечение патологически измененных тканей, но и ликвидация артериовенозных соустьев перевязкой или коагуляцией афферентных артерий или венозных каверн. Важным моментом являлось то, что после удаления ангиоматозных тканей патологически расширенные сосуды (в основном венозные) в здоровых смежных тканях приходили к нормальному размеру, и, соответственно, нормализовался и внешний вид этих тканей. Поэтому мы старались избегать неоправданно больших объемов удаления тканей при операции.

При поражении кожных покровов было необходимо их замещение нормальными тканями.

При выборе метода закрытия раны мы руководствовались принципом «от простого к сложному». Пластика местными тканями выполнялась нами всегда, когда это было возможно. При невозможности – пластика ротированными лоскутами, далее – аутодермопластика (АДП), баллонное растяжение тканей. При невозможности использования вышеуказанных методик – пластика лоскутом на микрососудистых анастомозах.

Все эти виды пластики имели свои особенности при сосудистых мальформациях, поэтому мы представляем их отдельно по важным анатомическим областям лица, определяющим эстетический результат операции и, соответственно, облик пациента, проиллюстрировав клиническими примерами.

4.2 Ангиодисплазия век

Как мы уже указывали выше, при ангиодисплазиях век использовали доступы, после которых рубцы будут незаметны. На нижнем веке – это субцилиарный доступ. Трансконъюнктивальный доступ не применяли из-за

риска ретробульбарной гематомы вследствие ограниченного обзора и простора для манипуляций, что могло оказаться критическим при осуществлении гемостаза.

При поражениях верхнего века использовали стандартный доступ по складке над верхним веком, как при косметической блефаропластике. При выраженном поражении кожи непосредственно верхнего или нижнего века применяли парацилиарный доступ с незаметным послеоперационным рубцом (рисунок 30).

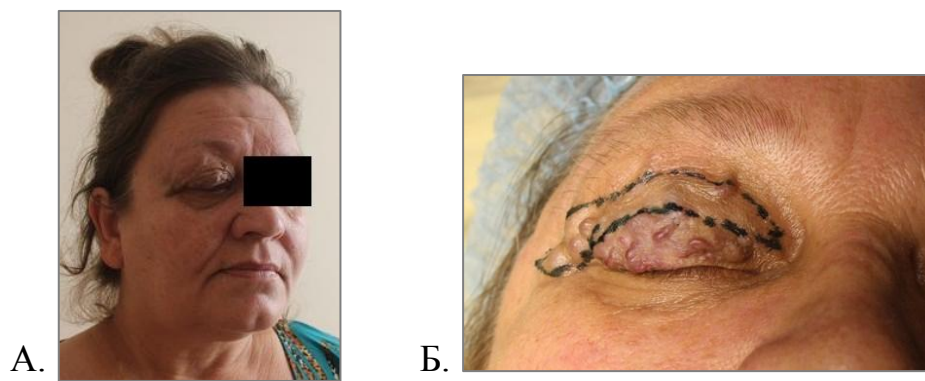


Рисунок 30. Пациентка с венозной ангиодисплазией верхнего века (А.) Предоперационная разметка кожи (Б.).

Клинический пример 5.

Больная Е., 17 лет, И/Б 906-2012, поступила с диагнозом ангиодисплазия, артериовенозный ангиоматоз правого нижнего века, спинки носа, макрофистулезная форма. При поступлении предъявляла жалобы на наличие опухолевидного образования в области глазницы справа и спинки носа, боли в данной области. Пациентка больна с рождения, в возрасте 7 лет была проведена лазерная коагуляция ангиоматозных тканей с хорошим эффектом, однако в подростковом периоде у больной возник рецидив заболевания. При осмотре опухолевидное образование размерами 5x2,5 см в глазничной области синюшного цвета, а также опухолевидное образование в области спинки носа слева 2,5x1,5 см без изменения цвета (рисунок 31), при пальпации образований определяется усиленная пульсация, а при аускультации – систолический шум.



Рисунок 31. Больная Е., 17 лет, и/б. № 906-2012 Артериовенозная ангиодисплазия крыла носа и правой глазничной области.

При ДС мягких тканей: ангиоматозные ткани с расширенными артериальными и венозными сосудами диаметром до 3,4мм, с кровотоком до 80-90см/с, также лоцировались артериовенозные свищи с ЛСК до 110 см/с. При КТ: диагноз подтвержден, костные структуры не вовлечены (рисунок 32).

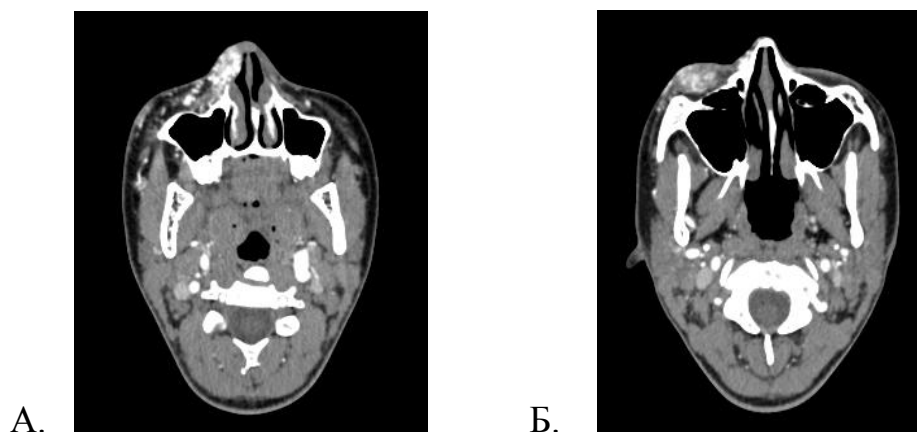


Рисунок 32. КТ-исследование головы с контрастированием: выявлена артериовенозная ангиодисплазия в области спинки носа (А.) и правого нижнего века (Б.).

Пациентке планировалось выполнить предоперационную суперселективную эмболизацию афферентных артерий, однако по данным селективной ангиографии было выявлено анастомозирование афферентных артерий с интракраниальными артериями через глазничную артерию, в данном случае от эмболизации было принято воздержаться. Данное образование

кровооснабжалось верхнечелюстной артерией (рисунок 33).



Рисунок 33. Ангиография ветвей ВСА: контрастирование ангиоматозных тканей из ветвей ВСА.

17.04.2013 выполнено удаление ангиоматозных тканей правой половины лица. Мальформация с области крыла носа удалена из отдельного разреза по складке у спинки носа. Второй разрез выполнен по ресничному краю нижнего века справа (рисунок 34). В данной области отмечается поражение общим размером 1x0,9 см и частично поражало круговую мышцу глаза, выполнено удаление ангиоматозных тканей.



Рисунок 34. Разрез по ресничному краю нижнего века справа.

Послеоперационный период протекал гладко. Получен хороший клинический результат (рисунок 35).



Рисунок 35. Через 8 мес. после операции.

При ангиоматозном поражении века, как и при эстетической блефаропластике, важно удалить такое количество ангиоматозных тканей, чтобы не вызвать рубцовый выворот века в послеоперационном периоде.

Особенностью хирургического удаления ангиоматозных тканей века являлось предохранение глаза от повреждения от электрокоагуляции. Несмотря на фармакологическую вазоконстрикцию адреналином или эпинефрином, в отличие от стандартной блефаропластики при удалении ангиоматозных тканей века отмечалась значительно большая кровоточивость тканей. Это приводило к более агрессивному использованию электрокоагуляции и к желанию увеличить ее мощность. Ожог роговицы может быть вызван электрическим током при монополярной коагуляции или контактно, термически, при биполярном режиме. При удалении ангиоматозных тканей века мы использовали только более щадящую биполярную коагуляцию на малых мощностях (не более 20 Вт) и защиту глазного яблока шпателем.

В послеоперационном периоде мы обеспечивали локальную компрессию с помощью повязки и гипотермию.

Удаление ангиоматозных тканей в области верхнего или нижнего века было выполнено у 3 пациенток, при этом у 2 пациенток выполнено радикальное удаление ангиоматозных тканей с хорошим клиническим и эстетическим результатом, у 1 пациентки оперативное вмешательство носило паллиативный характер и был получен удовлетворительный результат лечения.

4.3 Ангиодисплазия носа

При этой не самой благоприятной для хирургического лечения локализации ангиодисплазии мы использовали комбинацию мобилизованных местных тканей и пластику перемещенным щечным лоскутом по типу Esser (рисунок 36). При необходимости предварительно растягивали щечный лоскут при помощи экспандера.

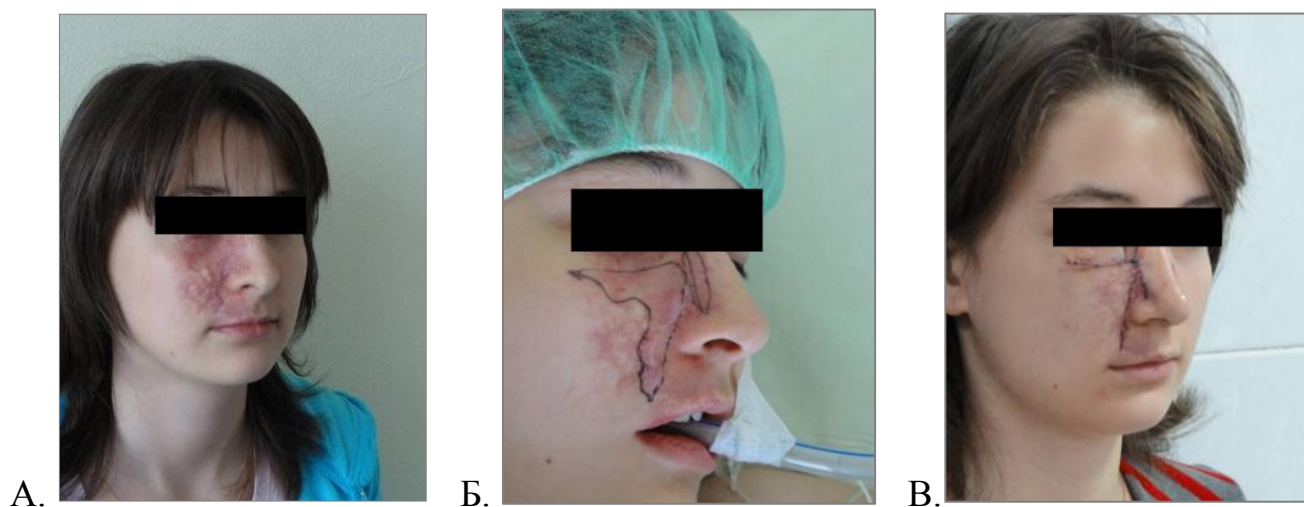


Рисунок 36. Пациентка П., 16 л. (и/б 1128-2012) с венозной формой ангиодисплазии крыла носа и правой щечной области (А.). Пациентке выполнено удаление ангиоматозных тканей. Линии разрезов при операции (Б.). Результат операции на 5 сутки (В.).

4.4 Ангиодисплазия губ

Ангиодисплазии губ характеризовалось их значительным увеличением в объеме, чаще асимметричным (рисунок 37).



Рисунок 37. Артериовенозная ангиодисплазия нижней губы (А., Б.).

Иссечение патологически измененной кожи производили в минимальном объеме для предотвращения рубцового выворота губы после операции. Ангиоматозные ткани иссекали с учетом воссоздания губ симметричной правильной формы путем продольного разреза по слизистой. Важной особенностью являлась волнистая, а не линейная форма этого разреза (рисунок 38 А.).

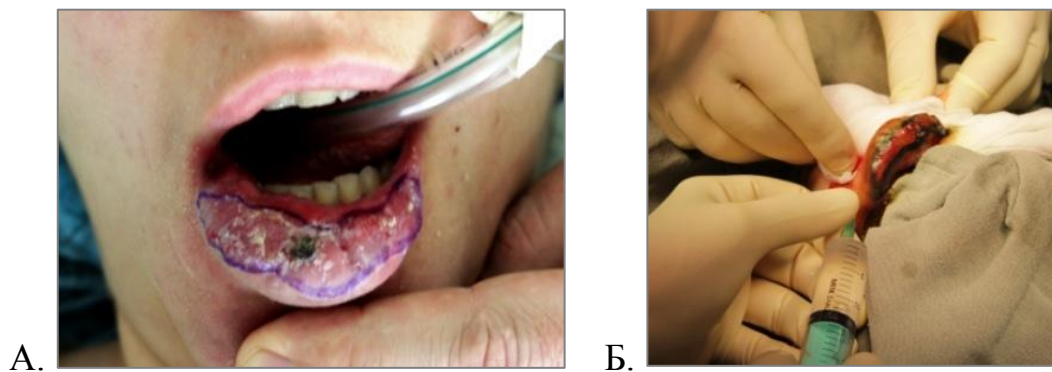


Рисунок 38. Интраоперационно: волнистая линия разреза (А.) и инфильтрация тканей раствором адреналина (Б.).

При простой линейной форме послеоперационный рубец вызывал косметический дефект и асимметрию при мимике, мешая удлинению губы. Волнистый рубец при удлинении губы растягивался в линию, не вызывая деформации, и был практически невидим (рисунок 39).

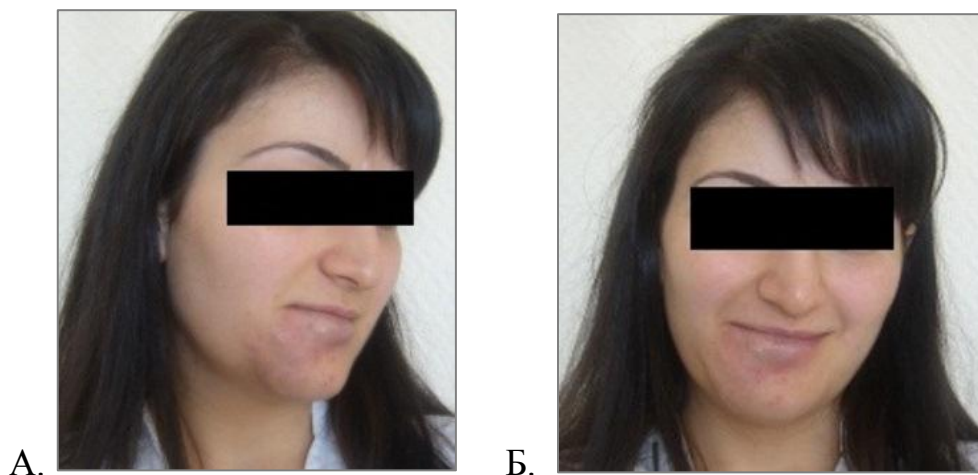


Рисунок 39. Пациентка через 6 мес. после операции (А.,Б.).

При иссечении ангиоматозных тканей особое внимание обращали на предотвращение повреждения терминальных веточек щечной и нижнечелюстной ветвей лицевого нерва, используя анатомические ориентиры и инфильтрацию тканей раствором адреналина 1:200000 для интраоперационной визуализации и прецизионности действий (рисунок 38 Б.).

При необходимости удаления патологически измененной слизистой оболочки рта операцию производили из отдельного разреза с предохранением протока околоушной слюнной железы.

С выраженной послеоперационной отечностью, которая всегда отмечалась после удаления ангиоматозных тканей губ(ы) боролись локальной компрессией и гипотермией, осуществлявшимися самими пациентами в первые сутки после операции.

Удаление ангиоматозных тканей в области верхней или нижней губы было выполнено у 5 пациентов (3 с артериовенозной формой, 2 с венозной формой), при этом у 2 пациентов выполнено радикальное удаление ангиоматозных тканей с хорошим клиническим и эстетическим результатом, у 2 пациентов оперативное вмешательство носило паллиативный характер и был получен удовлетворительный результат лечения, у 1 пациентки выполнена паллиативная этапная операция с хорошим клиническим результатом.

4.5 Ангиодисплазия ушных раковин

Ангиодисплазия ушных раковин обычно характеризовалась увеличением размеров пораженной ушной раковины по сравнению со здоровой стороной (рисунок 40). Причем, значительно увеличена и хрящевая и мягкотканная части. Задачей лечения являлось не только иссечение ангиоматозных тканей, но и получение одинаковых по форме и размеру ушных раковин.



Рисунок 40. Ангиодисплазия, артериовенозный ангиоматоз правой ушной раковины.

Поэтому за ориентир принимали контралатеральное ухо, его форму, размеры, отстояние от черепа (рисунок 41). Согласно этому производили разметку для операции до инфильтрации раствором с вазоконстриктором, по которой производили пластику.



Рисунок 41. Измерение отстояния ушной раковины от черепа.

Хрящевую часть ушной раковины уменьшали путем иссечения пораженных хрящей в виде трилистника из самой раковины с включением хряща

противозавитка. Хрящ после такой резекции легко моделировался в физиологическом положении без нарушения его кровоснабжения.

Для профилактики некрозов тканей после операции резекцию пораженных мягких тканей производили по наружному контуру пораженного уха.

Клинический пример 6.

Пациент Д., 16 лет, И/Б 1866-2007, поступил с диагнозом: ангиодисплазия левой ушной раковины, артериовенозная форма. При осмотре: левая ушная раковина увеличена в размерах по сравнению с правой и отстоит от черепа, багрового цвета, при пальпации отмечается усиление пульсации в заушной области, при аускультации выслушивался слабый систолический шум.

По данным ДС мягких тканей и КТ с контрастированием подтвержден диагноз артериовенозной ангиодисплазии с поражением ушной раковины, околоушной области и, возможно, крылонебной ямки.

Выполнена ангиография, при этом выявлен невыраженный артериовенозный сброс, принято решение выполнить резекционное вмешательство.

20.08.2007 выполнено удаление ангиоматозных тканей околоушной области из 4 поперечных разрезов у основания ушной раковины. Рана зажила первичным натяжением. После оперативного лечения пациент отметил положительную динамику в виде снижения интенсивности болевого синдрома, однако сохранялся косметический дефект.

При повторной госпитализации в 2010 г. (и/б № 2039-2010) у пациента локальный статус без отрицательной динамики (рисунок 42), принято решение выполнить комбинированное лечение: эмболизацию с последующим резекционным вмешательством.

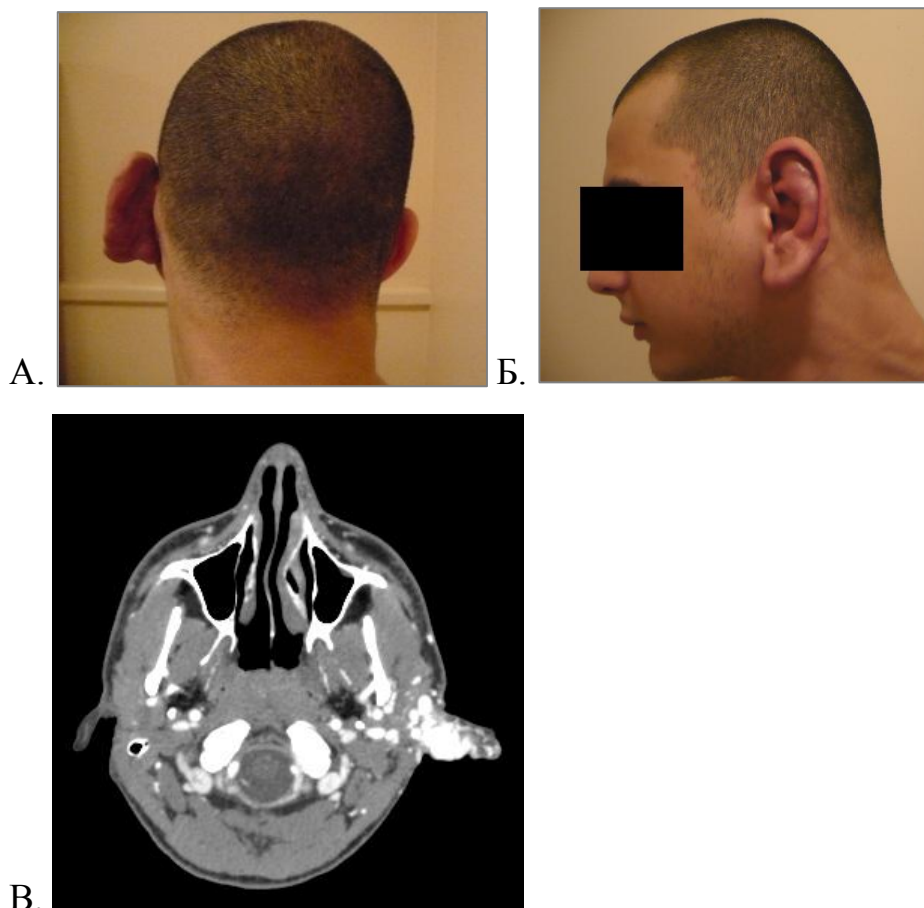


Рисунок 42. Пациент Д., 19 л. (и/б 2039-2010) с артериовенозной ангиодисплазией левого уха (А. и Б.). КТ-исследование с контрастным усилением (В.): ячеистые зоны ангиоматоза в левой половине головы с поражением ушной раковины, поражение крылонебной ямки, усиленное контрастирование в артериальную фазу.

28.07.2010 выполнена ангиография, по данным которой ангиоматозные ткани кровоснабжались из ветвей передней и задней ушных артерий, выполнена суперселективная рентгенэндоваскулярная окклюзия вышеуказанных артерий цилиндрами из ПГЭМА 0,75 мм – 5 флаконов. Выполнить резекционное вмешательство непосредственно после эмболизации по техническим причинам не представлялось возможным.

Пациент был повторно госпитализирован в ноябре 2010 г. (и/б № 2965-2010). 18.11.2010 г. выполнено иссечение ангиоматозных тканей с пластикой левой ушной раковины (рисунок 43). Из отдельного разреза позади ушной раковины удалены ангиоматозные ткани околоушной области единым конгломератом, далее произведена краевая резекция мочки уха и хряща

наружного края левой ушной раковины в нижней трети. Наложены отдельные узловые швы на хрящ ушной раковины. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением.

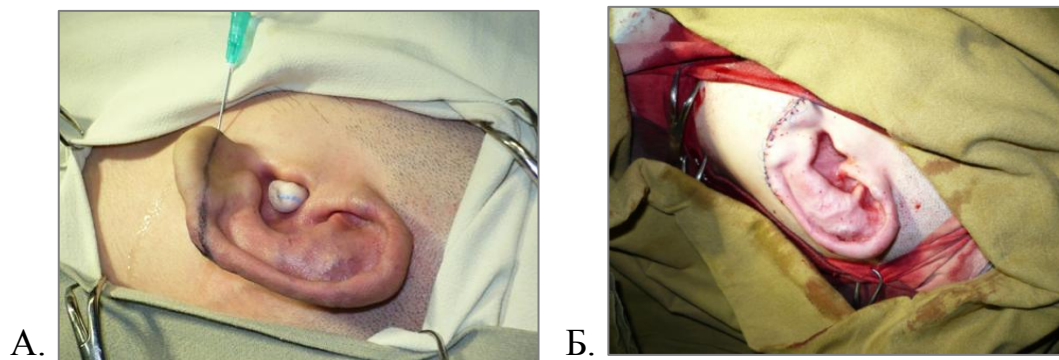


Рисунок 43. Интраоперационно: планируемый разрез и инфильтрация раствором адреналина (А.) и результат операции (Б.).

После выполнения этапного лечения пациент отметил выраженную положительную динамику: купирование болевого синдрома, улучшение внешнего вида. Однако, учитывая наличие у пациента ангиоматозных тканей в области крылонебной ямки, все вмешательства носили паллиативный характер. Через 2 года больной вновь стал ощущать дискомфорт в области левой ушной раковины и ее небольшое увеличение по сравнению с контралатеральной (рисунок 44).



Рисунок 44. Результат второго этапа лечения через 2 года.

По данным ДС исследования в области левой ушной раковины, а также кпереди и кзади от нее визуализировался конгломерат ангиоматозных тканей с высокоскоростным кровотоком с высокой диастолической составляющей (ЛСК=120см/с), также лоцировались АВ-свищи с ЛСК=300 см/с.

19.09.2012 выполнена ангиография, по данным которой ангиоматозные ткани кровоснабжались из ветвей задней ушной артерии, выполнена эмболизация данной артерии цилиндрами из ПГЭМА 0,75 мм – 2 флакона, 0,6 мм – 2 флакона (рисунок 45).

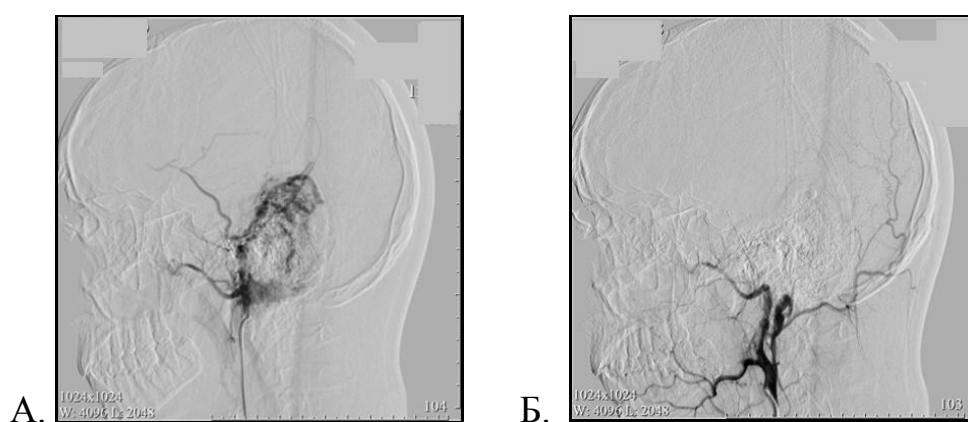


Рисунок 45. Селективная ангиография бассейна левой НСА. На ангиограммах визуализируется контрастирование ангиоматозных тканей в области ушной раковины ДО эмболизации (А.) и значительное уменьшение интенсивности контрастирования патологического образования ПОСЛЕ (Б.) проведенной эмболизации.

Следующим этапом 26.09.2012 выполнено удаление ангиоматозных тканей с пластикой ушной раковины: после разметки левой ушной раковины в соответствии с размерами правой и инфильтрации области вмешательства раствором адреналина, сначала выполнена краевая резекция мочки ушной раковины. Далее на границе верхней и средней трети произведена сквозная краевая резекция ушной раковины, у края уха ширина резецированного хряща составила 1,5 см. Хрящевую часть ушной раковины уменьшили путем иссечения пораженных хрящей в виде трилистника из самой раковины с включением хряща противозавитка (рисунок 46 А.). Наложены отдельные узловы швы (рисунок 46Б.).

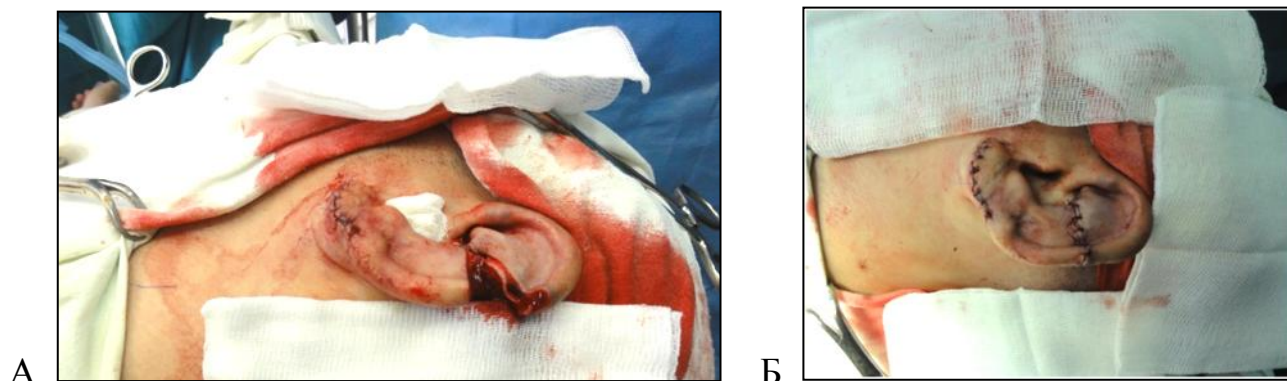


Рисунок 46. Удаления ангиоматозных тканей с резекцией хряща (А.). Ушная раковина по окончании операции (Б.).

Гладкое течение послеоперационного периода. Вмешательство у данного пациента носило паллиативный характер, однако был получен хороший клинический и эстетический результат (рисунок 47).



Рисунок 47. Через 14 дней после повторной операции.

Если после резекции хрящей ушная раковина оставалась более отстоящей от черепа из-за недостаточной выраженности противозавитка, то это корригировали наложением 3-х моделирующих швов по Mustarde (рисунок 48).

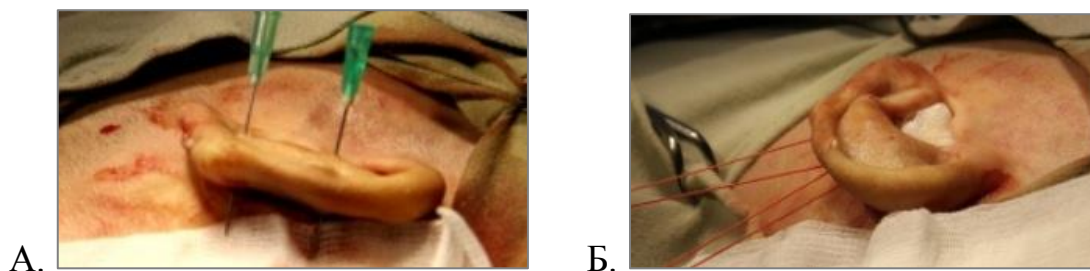


Рисунок 48. Этапы операции на ушной раковине: разметка (А.) и наложение 3-х моделирующих швов по Mustarde (Б.).

Для фиксации ушной раковины в приданном ей положении и во избежание гематом после операции накладывали моделирующую повязку на 7 суток.

Далее стандартно рекомендовали пациентам спать в поддерживающей моделирующей повязке и избегать травм ушной раковины в течение месяца.

Удаление ангиоматозных тканей ушной раковины было выполнено 6 пациентам (11 операций), в 3-х случаях выполнялось одно вмешательство, а у 3-х пациентов – выполнялось 2-3 этапа лечения. Венозная форма мальформации была у 1 пациента, у 5 – артериовенозная ангиодисплазия. В 3-х случаях у пациентов имелось диффузное поражение. В данной группе пациентов выполнялись в основном паллиативные вмешательства, радикальное удаление ангиоматозных тканей было выполнено лишь в одном случае. Несмотря на то, что большинство операций носило паллиативный характер, хорошие результаты были получены у 3 пациентов, удовлетворительные также у 3 пациентов.

4.6 Ангиодисплазия лобной, щечной и шейной областей

При локализации ангиоматоза в этих областях особо важна диагностика глубины поражения и оценка возможностей борьбы с интраоперационным кровотечением, а также предотвращение повреждения ветвей лицевого нерва, визуализация и сохранение ветвей которого крайне затруднены в условиях диффузно кровоточащих ангиоматозных тканей.

Вместе с тем, это сравнительно благоприятная локализация в плане закрытия послеоперационной раны, где с успехом применяли 3 методики: пластика местными, перемещенными из смежных областей, мобилизованными лоскутами в один или несколько этапов, или применение баллонного растяжения тканей.

В ряде случаев при локальных поражениях (как венозного, так и артериовенозного типа) удавалось выполнить радикальное удаление пораженных тканей с последующим закрытием раневой поверхности местными тканями после предварительно выполненной мобилизации.

При возможности ангиоматоз иссекали за один этап, производя разрезы в эстетически скрытых областях (рисунок 49).



Рисунок 49. Ангиодисплазия лобной области, венозная форма ДО (А.) и ПОСЛЕ (Б.) операции. Выполнена пластика раневой поверхности встречными треугольными лоскутами. Результат операции через 2 года (В.).

Закрытие раневой поверхности с использованием местных тканей после удаления ангиоматозных тканей было выполнено у 36 пациентов (42 операции) с локализацией в области головы и шеи. В данной группе было 17 пациентов с артериовенозной формой (5 пациентов – с диффузным поражением, 12 пациентов – с локальной формой), и 19 – с венозной формой. (10 пациентов – с диффузным поражением, 9 пациентов – с локальной формой).

8 пациентам с артериовенозной формой перед удалением ангиоматозных тканей проводили этапные эмболизации афферентных артерий. 31 пациенту

выполнялся один этап удаления, 5 пациентам производили этапные паллиативные операции (2 и 3 этапа).

Ниже приводим клиническое наблюдение пациента с поражением в лобно-височной области.

Клинический пример 7.

Больная Д., 26 лет, И/Б 2366-2012, поступила с диагнозом: артериовенозная ангиодисплазия левой лобно-височно-орбитальной области. При поступлении предъявляла жалобы на наличие опухолевидного образования в лобной и височной областях слева, постоянные головные боли, постоянный шум в ушах, периодически возникающее кровотечение из трофической язвы в лобной области (рисунок 50).



Рисунок 50. Артериовенозная ангиодисплазия лобной, височной и верхнего века (А., Б.).

С рождения в лобной области было родимое пятно. В течение длительного времени состояние оставалось стабильным, беспокоили шум в ушах и периодически возникавшие головные боли. С 12 лет – постепенное увеличение размеров данного образования. По месту жительства выполнено 3 этапных эмболизации с положительной динамикой. С 2007 г. – прогрессирование заболевания, рост образования, несколько эпизодов неинтенсивных

кровотечений из образовавшейся трофической язвы. Неоднократно обращалась в различные хирургические центры, однако адекватное лечение оказано не было. При осмотре: опухолевидное образование лобной области до 10х5х5 см с изъязвлениями центре до 0,5 см в диаметре. Над образованием выслушивался слабый систолический шум.

При обследовании на КТ – ангиоматозные ткани с преимущественной локализацией в лобной области и височной области слева с распространением на верхнее веко (рисунок 51).

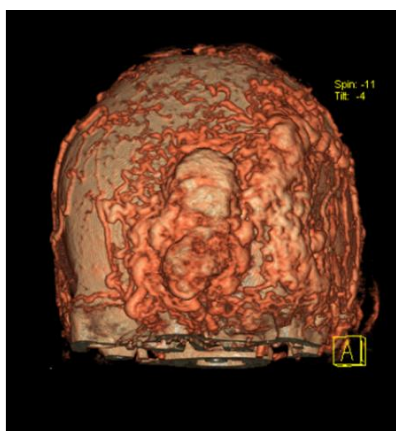


Рисунок 51. Трехмерная реконструкция КТ-исследования: конгломерат артериальных и венозных сосудов в лобной и левой височной областях.

При ангиографии: в лобной области и левой теменной области контрастировалось гипervasкулярное образование со сбросом контраста в вены на 2-3 секунде. Контрастирование осуществлялось из бассейнов левой и правой передних мозговых артерий, а также из бассейнов левой и правой затылочных, поверхностных височных и верхнечелюстных артерий. Учитывая анастомозирование афферентных артерий, питавших ангиоматозные ткани, с ветвями ВСА и интракраниальными артериями (рисунок 52), в данном случае эмболизация не выполнялась.



Рисунок 52. Селективная артериография ВСА слева. Стрелкой указан переток из бассейна ВСА по а. orbitalis в ангиоматозные ткани.

Учитывая наличие у пациентки обширной артериовенозной ангиодисплазии, было принято решение выполнить этапное лечение. Первым этапом 16.07.2012г произведено удаление ангиоматозных тканей лобной области с пластикой местными тканями (рисунок 53). Интраоперационно произведено прошивание по периметру с последующим удалением ангиоматозных тканей.

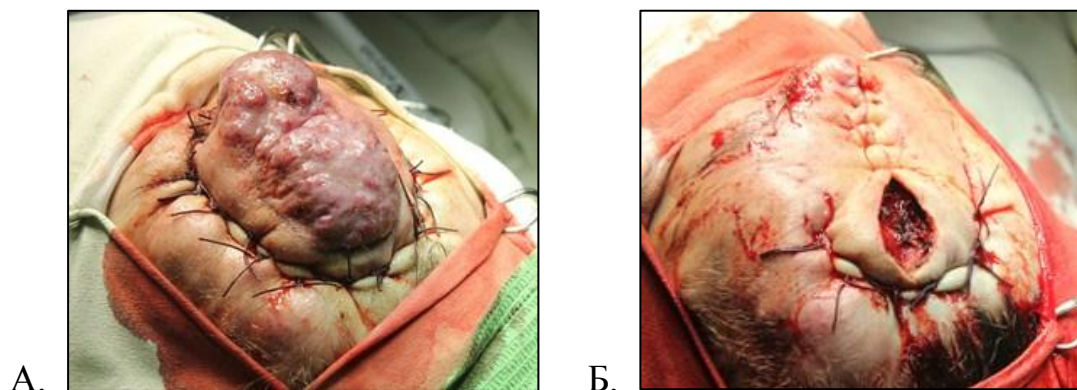


Рисунок 53. Этапы операции: после прошивания по ангиоматозных тканей периметру (А.) выполнено их удаление с пластикой местными тканями (Б.).

Послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

При повторной госпитализации через 4 мес (и/б 3434-2012) выполнен следующий этап лечения 23.10.2012 - удаление ангиоматозных тканей левой лобно-височной области и левого верхнего века (рисунок 54).

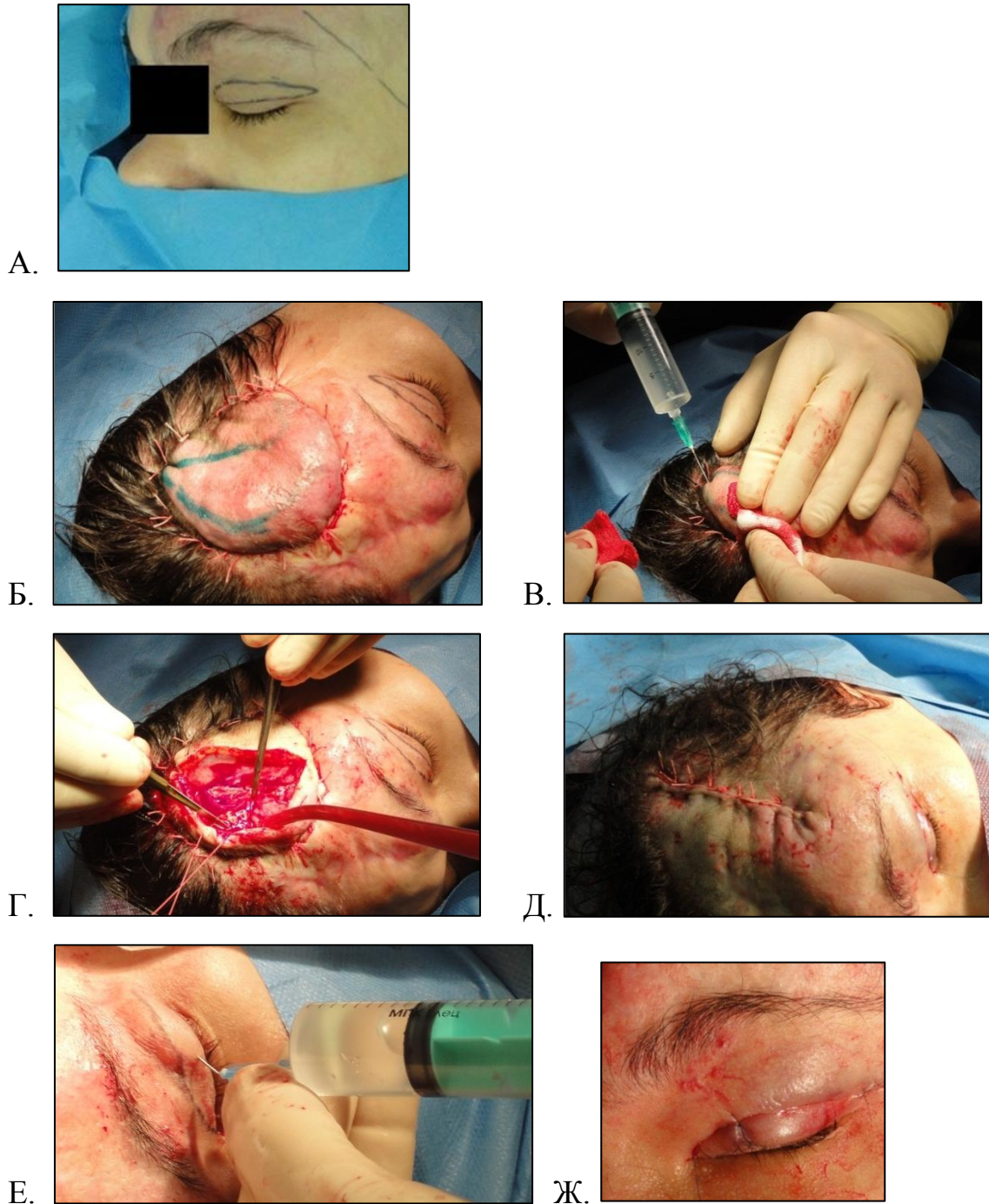


Рисунок 54. Второй этап лечения: удаление ангиоматозных тканей левой височной области и левого верхнего века. Этапы операции (А.-Ж.).

На рисунке 54 (А.) представлен планируемый разрез верхнего века, а также маркирована височная ветвь лицевого нерва. После предварительного прошивания ангиоматозных тканей по периметру (рисунок 54, Б.) и обкалывания тканей раствором с адреналином (рисунок 54, В.), выполнено удаление ангиоматозных тканей (рисунок 54, Г. и Д.). Вторым этапом после

инфильтрации верхнего века раствором с адреналином (рисунок. 54, Е.) выполнено удаление ангиоматозных тканей левого верхнего века (рисунок. 54, Ж.)

Во время обоих вмешательств проводилась инфильтрация образования раствором адреналина, а также использовался аппарат возврата крови. Кровопотеря составила 250 и 600 мл соответственно. После операции (рисунок 55) при осмотре образование визуально не определялось, при аускультации систолический шум не выслушивался.

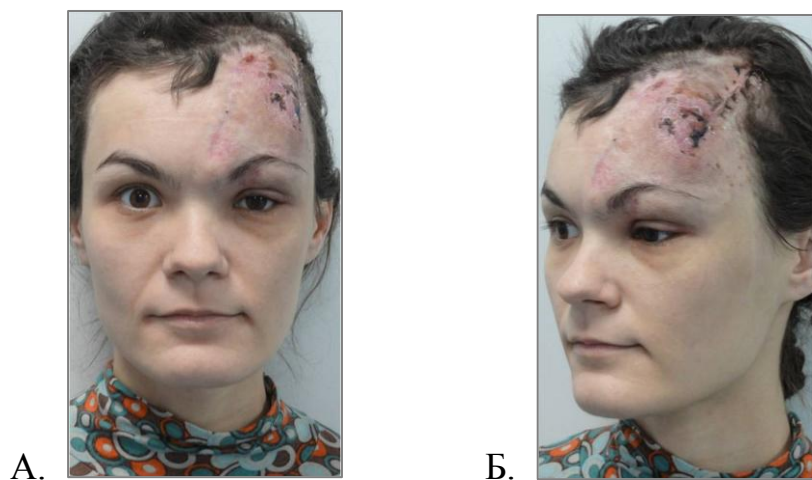


Рисунок 55. Пациентка после второго этапа хирургического лечения (А., Б).

Через 6 месяцев после второго этапа пациентка поступила для следующего этапа лечения (и/б 1951-2013). При осмотре было выявлено ухудшение в области операции по сравнению с результатом сразу после операции: увеличение объема ангиоматозных тканей в области верхнего века и в левой височной области. При обследовании (дуплексное сканирование) были выявлены 2 патологических питающих ангиоматозные ткани артерии (из бассейна поверхностной височной и надблоковой артерий), которые и определили клиническую картину.

Пациентка оперирована. На операции была выполнена перевязка патологических питающих артерий из поверхностной височной и надблоковой артерий, иссечение ангиоматозных тканей левой лобной и орбитальной областей, пластика мобилизованными лоскутами местных тканей. После

выполнения многоэтапного хирургического лечения получен удовлетворительный результат.

Радикальное удаление ангиоматозных тканей с хорошим клиническим и эстетическим результатом было получено у 15 пациентов с локальной формой поражения (7 пациентов с венозной формой, 8 – с артериовенозной). У 1 пациентки с АВ-ангиодисплазией выполнено радикальное вмешательство, однако косметический результат был расценен как удовлетворительный.

22 пациентам были выполнены паллиативные вмешательства. Среди этих пациентов удовлетворительный результат был получен у 16: 14 пациентов с диффузной формой (4 пациента – АД, 10 пациентов – ВД), и у 2 пациентов с локальной формой поражения (1 пациент с АД и 1 пациент с ВД). Хороший результат получен у 5 пациентов: 3 с диффузным поражением (1 пациент с АД, 2 пациента с ВД), 2 пациента с локальной формой артериовенозной мальформации.

При значительных поражениях лица, когда невозможно использовать острое растяжение близлежащей неповрежденной кожи, применялась пластика мобилизованным кожно-жировым лоскутом шеи.

При соблюдении правил мобилизации лоскута по поверхностной фасции кровотечение, как правило, незначительно, и оно останавливалось тугим тампонированием подлоскутного пространства.

После полной мобилизации кожно-жирового пласта путем натяжения и перемещения кожи шеи на лицо определялся уровень безопасного иссечения ангиоматозных тканей. Как правило, с использованием данного лоскута за один этап возможно иссечь ангиоматозные ткани на протяжении 5-7 см, т.е. до уровня нижнечелюстного сустава и угла рта (рисунок 56).

После иссечения перемещенные на лицо ткани шеи подшивали к верхнему краю раны двухрядным швом. Подлоскутное пространство обычно разделено краем нижней челюсти на два этажа. Поэтому дренирование производили одной

вакуум-системой с двумя дренажами в верхнем и нижнем этажах подлоскутного пространства для исключения гематом на лице и шее.

Дренирование подлоскутного пространства обеспечивало плотное прилегание мобилизованного кожно-жирового пласта к подлежащим тканям, что предотвращало скопление гематом в подлоскутном пространстве и способствовало сохранению нормальных контуров шеи. Соблюдение симметрии, одинакового уровня расположения губ, ротовой щели – важная предпосылка хорошего эстетического исхода пластики.

При обширных ангиоматозных поражениях от подчелюстной области до орбит в один этап, как правило, удавалось иссечь ангиоматоз и восстановить кожный покров за счет шейного лоскута от края нижней челюсти до углов рта.



Рисунок 56. Мобилизованный кожно-жировой лоскут.

Устранение оставшихся ангиоматозных тканей выполняли спустя 6-8 месяцев после первой операции, для чего требовалась повторная мобилизация шейного лоскута, границы которой выходили за границы первоначальной.

Указанная перестройка кровообращения, а также восстановление эластичности кожи шеи и способности ее к повторному растяжению заканчивалась в сроки 6-8 месяцев, с чем и связаны сроки рекомендуемых оперативных вмешательств.

После повторной мобилизации шейного лоскута он рассекался по средней линии на протяжении, равном подъему лоскута вверх. Напротив комиссур ротовой щели на глубину 1,5-2 см производились насечки лоскута, которые

препятствовали последующему стягиванию углов рта и формированию вторичной микростомии.

Повторная мобилизация лоскута шеи не сказывалась отрицательно на свойствах кожи. Поэтому при необходимости возможно проведение и третьего этапа пластики.

При невозможности иссечения тканей за один этап применяли этапное лечение с интервалами не менее 6 месяцев для восстановления ресурсов тканей к растяжению (рисунок 57).



Рисунок 57. Пациент Ш, 15 л., с венозно-кавернозным ангиоматозом левой половины лица, шеи, ушной раковины (А.). Выполнено удаление ангиоматозных тканей с пластикой мобилизованным кожно-жировым лоскутом (Б.). Результат после 1-ого этапа лечения – (В.). Второй этап удаления тканей (Г.) и результат лечения после второго этапа (Д.).

За период с 2007 г. по 2012г. 10 пациентам с ангиодисплазиями в области головы и шеи после удаления ангиоматозных тканей с целью закрытия раневой

поверхности применялась пластика перемещенным кожно-жировым лоскутом, в том числе и шейным (14 операций). В данной группе было 5 пациентов с артериовенозной формой, и 5 – с венозной формой. У одного пациента с артериовенозной формой в анамнезе были эпизоды кровотечения, а при поступлении имелась трофическая язва.

Данный метод пластики использовался при значительных поражениях лица, когда невозможно использовать острое растяжение близлежащей неповрежденной кожи. Также хотелось бы отметить, что кожа при использовании мобилизованного кожно-жирового шейного лоскута более аутологическая, чем при использовании свободного лоскута с живота, и, соответственно, результат лечения эстетически лучше. В этой группе с диффузной формой было 8 пациентов, с локальной формой 2 пациента. Локализация поражения: поражение щечной (3 пациента) и теменно-височной (2 пациента) областей, у 3 пациентов имелось поражение шеи (у 2, в том числе, поражение располагалось в области щеки), у 1 пациента поражение в области виска и у 1 - в области щеки с переходом на верхнюю губу.

Трем пациентам с артериовенозной формой перед удалением ангиоматозных тканей проводили этапные эмболизации афферентных артерий. 7 пациентам выполнялся один этап удаления, 3 пациентам производили этапные паллиативные операции (2 и 3 этапа). Учитывая обширность поражения, выполнение радикальных вмешательств у данных пациентов не представлялось возможным.

Использование пластики перемещенным кожно-жировым лоскутом позволило удалить ангиоматозные ткани на площади до $78,1 \pm 35,1 \text{ см}^2$, что позволило сделать эти вмешательства более радикальными. У 5 пациентов с диффузным поражением удалось получить удовлетворительный результат, у 5 пациентов – хороший. У 1 пациента с локальной формой поражения в теменно-височной области данный способ пластики позволил выполнить радикальное оперативное вмешательство: одномоментное удаление ангиоматозных тканей с

хорошим клиническим результатом. Одному пациенту производилась пластика ушной раковины, в одном случае выполнена пластика верхней губы.

Однако не всегда мобилизация и перемещение тканей позволяли получить достаточные ресурсы для закрытия обширной раны. В подобных ситуациях эффективным было баллонное растяжение тканей. Первым этапом в смежные с ангиоматозными тканями области имплантировали тканевые расширители – экспандеры из латекса или силикона. Далее путем периодических наполнений расширителей жидкостью добивались прироста здоровых тканей за счет их растяжения (рисунок 58 и 59). Для этого в зависимости от клинической ситуации вводили по 5-30 мл раствора фурацилина или хлоргексидина 2-3 раза в неделю. Через 1-2 месяца проводили иссечение ангиоматозных тканей с пластикой перемещенными растянутыми тканями (рисунок 58 В. и 59 В.).

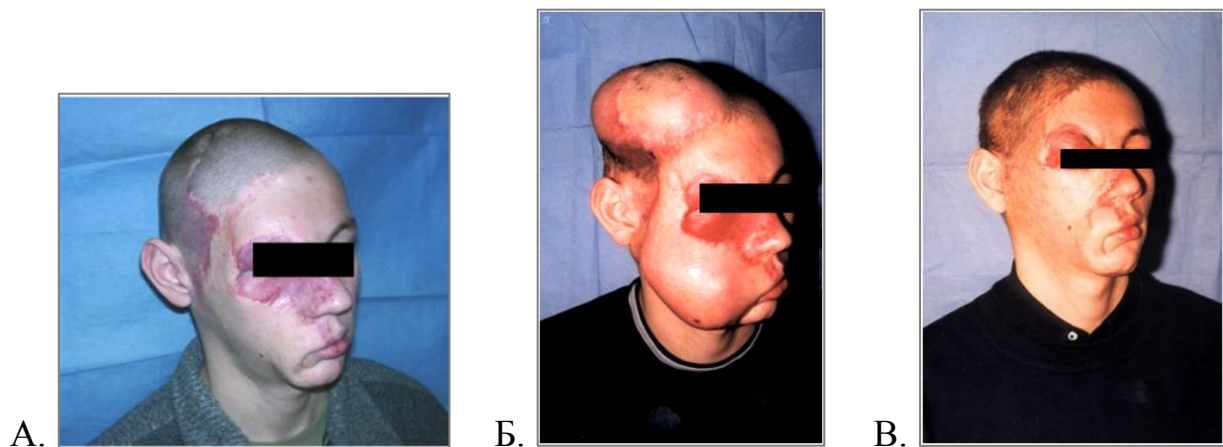


Рисунок 58. Венозная форма ангиодисплазии правой половины лица (А.). После дермотензии с использованием эндоэкспандеров (Б.), выполнено удаление ангиоматозных тканей. Результат операции (В.).

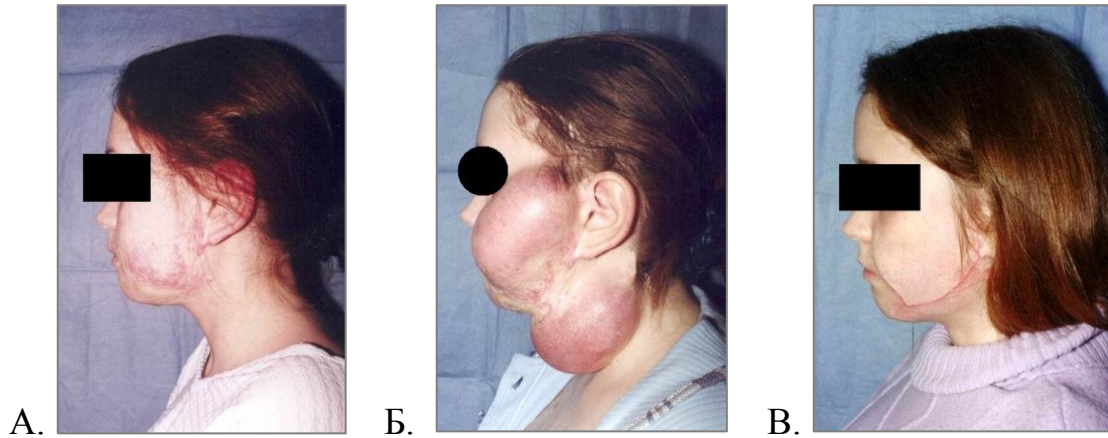


Рисунок 59. Ангиодисплазия левой щечной области (А.). Дермотензия с использованием эндоэкспандеров (Б.). Результат операции (В.).

4.7 Ангиодисплазия волосистой части головы

При небольших размерах ангиодисплазии возможно иссечение с пластикой перемещенными мобилизованными тканями (рисунок 60).

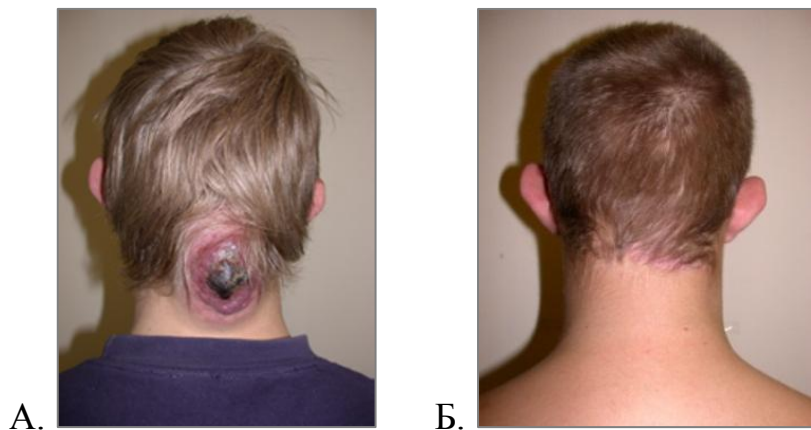


Рисунок 60. Артериовенозная ангиодисплазия затылочной области до (А.) и после (Б.) удаления ангиоматозных тканей с пластикой местными тканями.

При обширной ангиодисплазии старались максимально сохранять собственные покровные волосонесущие ткани. Экономное иссечение заключалось в удалении только патологически измененных участков и в оставлении нормальных смежных тканей с резко расширенными сосудами, размер которых приходил к норме после удаления ангиоматозной «губки».

Перед удалением мальформации мягкие ткани, окружавшие ангиодисплазию головы, прошивали отдельными узловыми швами через всю

толщу до подлежащих костей для предотвращения большой кровопотери. Далее ангиоматоз иссекали с сохранением подлежащей надкостницы. Кровотечение из подлежащих костей практически всегда удавалось остановить или биполярной коагуляцией или (при неэффективности) – точечным использованием гемостатического воска.

После остановки кровотечения поочередно снимали ранее наложенные отдельные узловые швы с окружающих мягких тканей с гемостазом.

Подобную методику предварительного прошивания и последующего поэтапного снятия гемостатических швов мы считали важным моментом для предотвращения кровопотери при удалении ангиодисплазий, особенно в области волосистой части головы. Она позволяла практически всегда контролировать ситуацию с обеспечением гемостаза, избежать кровопотери и гемотрансфузий, предварительной эмболизации питающих ветвей наружной сонной артерии и использования аппарата возврата крови. Альтернативная методика наложения жгута позволяла обеспечить гемостаз при иссечении, так как придавливает к черепу все питающие ангиодисплазию сосуды в мягких тканях.

При трудностях с остановкой кровотечения при иссечении сосудистой мальформации хороший эффект имела также управляемая гипотензия. Мы снижали систолическое давление до 90 мм рт.ст. Однако, для предотвращения послеоперационных кровотечений и гематом важно было обеспечить хороший гемостаз на нормальных цифрах артериального давления или даже незначительно их превышающих.

Обширные раны после иссечения ангиоматозных тканей головы закрывали расщепленными кожными аутотрансплантатами толщиной 0,4-0,5 мм, которые хорошо приживались на таком благоприятном реципиентном ложе как надкостница. Донорским местом служила ягодично-бедренная область.

Для предотвращения неприживания кожных трансплантатов из-за гематомы всегда наносили несколько перфоративных отверстий. По окончании операции накладывали давящую фиксирующую аутодермотрансплантаты повязку на 5 суток. Швы снимали на 7-е сутки.

Аутодермопластика расщепленными кожными трансплантатами выполнена у 2-х пациентов, в одном случае пластика производилась непосредственно после удаления ангиоматозных тканей, во втором случае – через 6 дней. Данный способ закрытия раневой поверхности позволял выполнить радикальное удаление ангиоматозных тканей.

Клинический пример 8.

Пациент Б., 34 лет, И/Б № 1191-2010 поступил с диагнозом: ангиодисплазия, артериовенозный ангиоматоз левой височно-теменной области, макрофистулезная форма. При поступлении предъявлял жалобы на наличие опухолевидного образования в левой височной области, усиленную пульсацию в этой области, постоянные тупые боли умеренной интенсивности, наличие трофической язвы в области опухолевидного образования, периодически возникающие интенсивные кровотечения из трофической язвы (рисунок 61, А.).

Пациент отметил появление небольшого образования в височной области, размером до 1 см в 2000 г. В течение длительного времени состояние оставалось относительно стабильным, отмечал постепенное увеличение размера данного образования. С 2005 г. стал отмечать усиленную пульсацию данного образования, со временем стали беспокоить боли. В 2006 году проходил обследование и лечение по месту жительства, где была произведена операция: перевязка НСА слева без клинического эффекта. В 2009 году также по месту жительства попытка удаления ангиоматозных тканей, в послеоперационном периоде отмечал образование трофической язвы в данной области, постоянные кровотечения из трофической язвы сильной интенсивности 2-3 раза в месяц.



Рисунок 61. Пациент Б., 34л. (и/б 1191-2010), с артериовенозной ангиодисплазией височно-теменной области (А.) с обширной трофической язвой (Б.).

При осмотре в левой височно-теменной области определяется опухолевидное образование до 15 см в диаметре с изъязвлениями центре. Признаков продолжающегося кровотечения нет (рисунок 61, Б.). В данной области выслушивался грубый систолический шум. Уровень гемоглобина при поступлении 95 г/л. При КТ головы с контрастированием в мягких тканях верхней трети шеи, височной области и волосистой части головы – левая половина утолщена, неоднородна с изъязвлениями кожи в теменной области слева, приблизительные размеры поражения составляют 12,1 x 2,8 см.

При ДС мягких тканей височной области и БЦА: увеличение суммарной объемной скорости кровотока по 4 магистральным артериям, отражающим приток крови к головному мозгу (1065 мл/мин). Конгломерат представлен варикозно расширенными извитыми венами диаметром до 7,8 мм и артериями диаметром до 3,5 мм с кровотоком с ЛСК до 100 см/с.

Учитывая перевязку НСА в анамнезе, проведение предоперационной суперселективной эмболизации у данного пациента не представлялось возможным.

20.04.2010 пациенту проведено оперативное лечение: удаление ангиоматозных тканей левой височно – теменной области единым блоком (рисунок 62, А.). Дно операционной раны было представлено апоневрозом, размеры раны составляли 16x12 см; принято решение об одномоментном

пластическом закрытии операционной раны и была выполнена аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом (рисунок 62, Б.). Интраоперационная кровопотеря составила 700 мл.

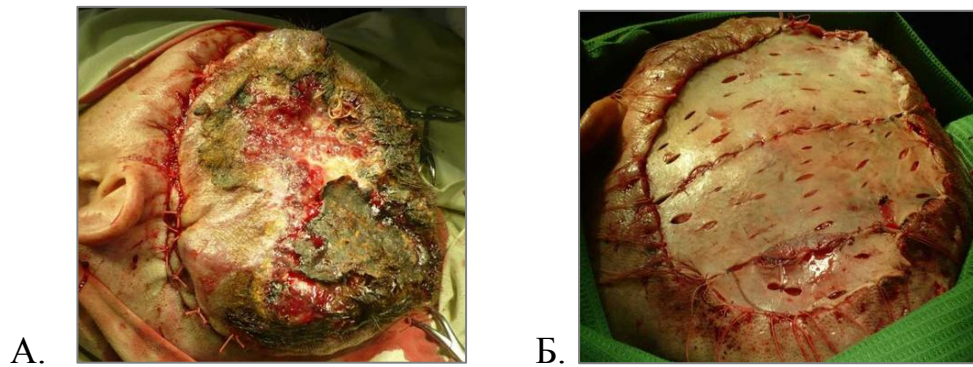


Рисунок 62. Удаление ангиоматозных тканей левой височно – теменной области. Этапы операции: прошивание афферентных артерий по периметру (А.) и пластика операционной раны расщепленным кожным лоскутом (Б.)

Послеоперационный период протекал без осложнений. Проводилась антибактериальная терапия с учетом чувствительности к антибактериальным препаратам. Отмечалось приживление кожного лоскута, некрозов и нагноения не отмечалось (рисунок 63).



Рисунок 63. Результат операции на 4 день после операции.

При контрольном осмотре через 1,5 года у пациента отмечалось отсутствие патологического образования в области поражения, систолический шум не выслушивался, в области оперативного вмешательства – полная эпителизация. (рисунок 64).



Рисунок 64. Результат операции через 1,5 года.

Учитывая образовавшуюся алопецию после вмешательства, результат лечения расценен как удовлетворительный, пациенту планируется проведение следующего этапа оперативного лечения – восстановление волосистой части головы методом баллонного растяжения тканей.

К более сложной методике закрытия раны – лоскутом на микрососудистых анастомозах – мы считали целесообразным прибегать только в случаях, когда другие более простые и менее рискованные методики неприменимы.

Для иллюстрации подобной ситуации приводим следующее клиническое наблюдение.

Клинический пример 9.

Больной Б., 16 лет, поступил с жалобами на опухолевидное образование правой лобно-теменно-височной области с эпизодическими сильными кровотечениями из образования. Опухолевидное образование правой лобно-теменно-височной области существовало с рождения. В 1990, 1992, 1994 гг. выполнялись операции по частичному иссечению ангиодисплазии. В 1997 г. производилась криотерапия жидким азотом – без эффекта. Образование увеличивалось в размерах, в последний год были 2 эпизода кровотечений из ангиодисплазии при малейшей травматизации. В 1998 году получил черепно-мозговую травму после автоаварии, по поводу чего по месту жительства

производилась декомпрессионная трепанация и краниопластика правой теменно-височной области. В апреле 1999 г. отторжение костного трансплантата, в связи с чем в октябре 1999 г. оперирован повторно – краниопластика палакосом.

При поступлении в правой лобно-теменно-височной области имелась артериовенозная ангиодисплазия размерами 13х9 см. красно-синего цвета, не пульсировавшая (рисунок 65, А.). Правая лопаточная область не изменена. Пальпаторно определялась пульсация *a. temporalis superficialis dextra*.

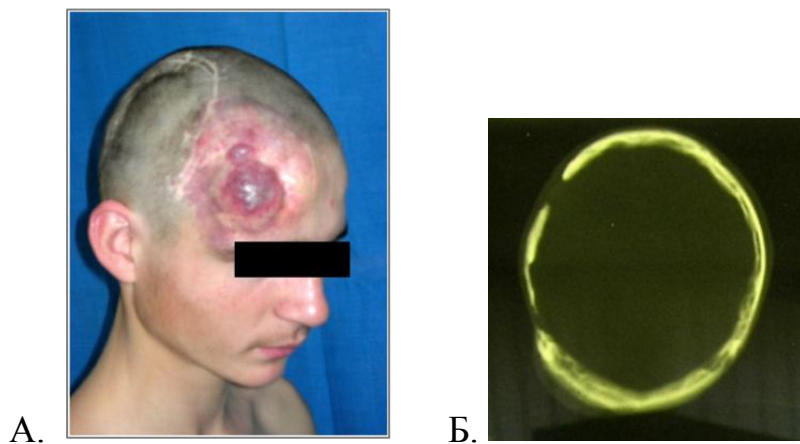


Рисунок 65. Ангиодисплазия правой лобно-височно-теменной области. КТ-исследование головного мозга: костный дефект теменно-височной области справа, закрытый палакосом.

КТ головного мозга: постоперационные, посттравматические рубцово-глиальные, кистозные изменения в правой лобно-височной области (рисунок 65, Б.). МРТ головы с контрастным усилением: картина соответствовала распространённой ангиодисплазии в лобной области справа с поражением подапоневротического пространства и лобной кости там же. Состояние после краниопластики в области теменной и височной костей справа. Участки кистозно-глиозной трансформации справа в лобно-височно-теменной зоне. Смещение срединных структур вследствие посттравматических рубцовых изменений. Умеренно выраженная симметричная внутренняя неокклюзированная гидроцефалия.

Консультация невролога. Активен, речевого и локомоторного дефицита нет, сухожильные рефлексы $d=s$, патологических рефлексов нет. Менингеальных симптомов нет, чувствительных нарушений нет. Припадков не было.

Консультация нейрохирурга из НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН: целесообразно ограничиться удалением лишь мягкотканой части сосудистого образования с пластикой лоскутом на микрососудистых анастомозах. При необходимости, в дальнейшем может быть показано выполнение второго этапа хирургического лечения – резекцию поражённой кости с последующей краниопластикой. Ввиду того, что объем планируемого вмешательства ограничивается экстракраниальным этапом, участие в операции специализированной нейрохирургической бригады нецелесообразно.

Дуплексное сканирование: артериовенозная ангиодисплазия правой лобно-теменно-височной области (макрофистулезная форма), лоцированы *a. et v. temporalis superficialis dextra*, диаметр сосудов 1,7-1,8 мм. Лоцированы *a. et v. circumflexa scapular dextra*, диаметр сосудов 1,6-1,7 мм.

Пациенту была выполнена операция под эндотрахеальным наркозом: иссечение артериовенозной ангиодисплазии мягких тканей правой лобно-теменно-височной области с пластикой лопаточным лоскутом на микрососудистых анастомозах.

Операция выполнялась двумя бригадами хирургов: выделение реципиентных сосудов и удаление ангиоматозных тканей производились одновременно с забором лоскута из правой лопаточной области.

Операция на голове была начата с выделения и взятия на держалки сосудов для анастомозирования: *a. et v. temporalis superficialis dextra*. Поверхностная височная вена имеет тонкие стенки, после удаления ангиоматозных тканей она бы спалась, что значительно затруднило бы ее диссекцию без травматизации.

После диссекции реципиентных сосудов выполнили удаление ангиоматозных тканей. Мягкие ткани, окружавшие ангиодисплазию, были

прошиты отдельными узловыми швами через всю толщу до подлежащих костей для предотвращения большой кровопотери. Далее ангиоматоз был иссечен по краю костей черепа. Гемостаз из них был осуществлен биполярной коагуляцией и гемостатическим воском (Bone wax).

После остановки кровотечения из костей (лобной, височной и теменной) поочередно снимали ранее наложенные отдельные узловые швы с окружающих мягких тканей с гемостазом по ходу операции.

Далее рана была закрыта лопаточным кожно-фасциальным лоскутом (рисунок 66, А.). Сосуды лоскута *a. et v. circumflexa scapular dextra* были анастомозированы под микроскопом с *a. et v. temporalis superficialis dextra* по типу «конец-в-конец». Время аноксии лоскута составило 52 минуты.

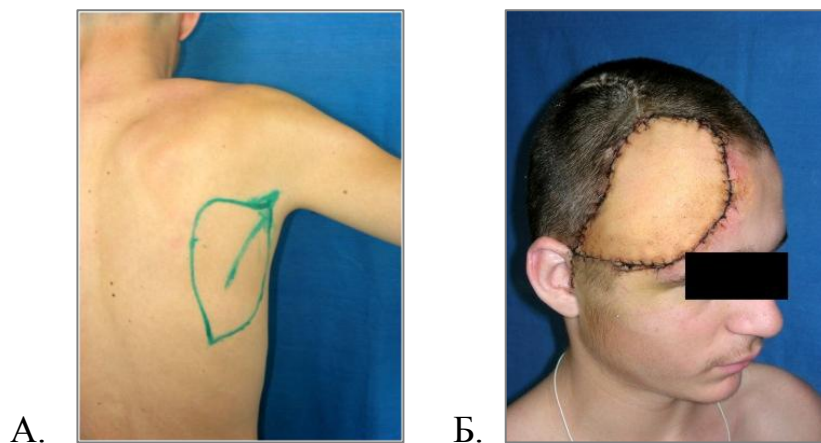


Рисунок 66. Операция: удаления ангиоматозных тканей с пластикой свободным лоскутом. Область забора лоскута. Маркированы сосуды лоскута – *a. et v. circumflexa scapularis dextra* (А.). Закрытие раневой поверхности лопаточным кожно-фасциальным лоскутом на микрососудистых анастомозах. Реципиентные сосуды - *a. et v. temporalis superf. Dextra* (Б.).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Кровоснабжение лоскута было адекватным (рисунок 66, Б.). Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии пациент выписан из стационара.

В приведенном клиническом наблюдении обширность ангиоматозного поражения по площади и костный дефект теменно-височной области справа,

закрытый палакосом (одним из разновидностей костного цемента), не позволяло выполнить какой-либо из вариантов пластики раны местными тканями или аутодермопластику. Баллонное растяжение тканей также было исключено вследствие костно-пластической операции в анамнезе. Поэтому произведенное нами закрытие дефекта мягких тканей после иссечения ангиодисплазии кожно-фасциальным лоскутом на микрососудистых анастомозах было единственным надежным методом пластики в представленной клинической ситуации.

Применение разработанных методик позволило получать хорошие и удовлетворительные результаты лечения в 44,3% и 50,8% случаев соответственно (таблица 16). Хороший результат достоверно чаще наблюдался у пациентов с локальным характером поражения: хорошие результаты были получены у 20 пациентов из 29 – 69%, а удовлетворительные – у 27,5% пациентов (в 7 случаях из 32) [$P < 0,001$]. Чаще всего удовлетворительный результат достигался у пациентов с распространенным и диффузным ангиоматозом: в группе с диффузными поражениями хорошие результаты были получены у 21,9%, а удовлетворительные – у 71,9% пациентов.

Таблица 16. Распределение пациентов по характеру поражения и результатам лечения.

		Хороший	Удовлетвори тельный	Без эффекта	Всего
Локальный	АВД	12 (41,4%)	5(17,2%)	0	29(100%)
	ВД	8 (27,6%)	3 (10,3%)	1 (3,5%)	
Диффузный	АВД	4 (12,5%)	8 (25%)	2 (6,2%)	32(100%)
	ВД	3 (9,4%)	15 (46,9%)	0	
Всего		27 (44,3%)	31 (50,8%)	3 (4,9%)	61(100%)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ангиодисплазии – один из наиболее сложных видов сосудистой патологии и является актуальной клинической проблемой. Категория пациентов с ангиодисплазиями головы и шеи представляет наибольшие сложности в лечении для сосудистых хирургов, что объясняется особенностями заболевания и анатомическими особенностями этого региона, а также важностью эстетического результата.

Значимость проблемы лечения врожденных ангиодисплазий определяется большим разнообразием клинических проявлений, реальной опасностью развития крайне тяжелых осложнений: трофических нарушений, язв, кровотечений из ангиоматозных тканей, а также нарушения центральной гемодинамики при неустранимом патологическом артериовенозном сбросе.

Среди многообразного спектра используемых в настоящее время методов лечения наибольшее распространение получил хирургический метод (Hein K.D. et.al, 2002; Дан В.Н. и соавторы, 2009). Несомненно, что радикальное удаление ангиоматозных тканей является методом выбора в лечении пациентов с мальформациями. Очевидно, что в случаях локализации ангиодисплазии в области головы и шеи, выбор адекватного метода лечения особенно важен. Анатомические особенности строения данной области не позволяют применять возможности стандартных хирургических вмешательств и заставляют искать новые пути закрытия раневой поверхности, используя принципы реконструктивной хирургии.

В рамках этой проблемы открытыми остаются вопросы оценки эффективности различных способов реконструктивных и пластических методик закрытия раневой поверхности после иссечения ангиодисплазий в области головы и шеи.

Исходя из вышеуказанной актуальности и научно-практической значимости проблемы лечения ангиодисплазий, нами были поставлены следующие цель и задачи. Целью работы было улучшить результаты

хирургического лечения больных с ангиодисплазиями головы и шеи с использованием методов пластической хирургии. Задачи работы:

1. На основании клинических и инструментальных данных разработать оптимальные методы хирургического лечения ангиодисплазий головы и шеи в зависимости от формы, объема и локализации заболевания.
2. Разработать методы пластики раневой поверхности после удаления ангиоматозных тканей в области головы и шеи.
3. Оценить результаты хирургического лечения в ближайшем послеоперационном периоде на основании клинических симптомов и данных инструментальных методов обследования зоны поражения.

В основу нашей работы положены результаты лечения 61 больного с ангиодисплазиями головы и шеи, оперированных в ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» за период с 2007 по 2012 гг. Из них мужчин – 25 (41 %), женщин – 36 (59 %). Венозная форма ангиодисплазии диагностирована у 30 пациентов (49,2%), артериовенозная форма – у 31 (50,8%). Основную часть наших пациентов составляют молодые люди до 30 лет, молодого трудоспособного возраста, что соответствовало периоду наибольшей социальной активности, и это лишь подчеркивает важность проблемы лечения.

Выявление ангиодисплазии мягких тканей лица не представляет больших трудностей, так как их клиническая симптоматика достаточно характерна и хорошо известна. Одним из частых признаков, сопровождающих ангиодисплазии, является болевой синдром, который возникает вследствие компрессии нервных стволов. В нашем исследовании у 28 человек (45,9%) отмечались боли в области ангиодисплазии, однако во всех случаях (n=61) больные предъявляли жалобы на наличие объемного образования в области лица или шеи. Трофические расстройства были у 6 пациентов (9,8%). В 9 (14,7%) случаях течение заболевания осложнялось кровотечениями из ангиоматозных тканей. При аускультации при этом у 25 пациентов (41%) определялся систолический шум в зоне поражения.

При анализе анамнестических данных начало заболевания в детском возрасте (с момента рождения до 10 лет) отмечали 68,8% наших пациентов, что соотносилось и с литературными данными. (Дан В.Н. (1989), Сапелкин С.В. (2009)). Как правило, у большинства из них длительность заболевания составляла более 20 лет. Лечение этих больных представляло наибольшие трудности.

Однако установленный на основании клинических признаков диагноз недостаточен для определения тактики лечения, поэтому по мнению Галактионовой Л.А. (2007), Сапелкина С.В. (2009) большинству пациентов необходимо проводить дополнительные обследования. Нашим пациентам проведена комплексная диагностика, включавшая дуплексное сканирование сосудов, ультразвуковое исследование мягких тканей, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, ангиографию и т.д.

Всем нашим больным мы провели комплексное ультразвуковое исследование, включавшее в себя дуплексное сканирование сосудов с цветовым доплеровским картированием, УЗИ мягких тканей, что позволяло получить данные о форме, локализации, структуре и распространенности сосудистых образований, скоростей кровотока и наличие тромботических изменений и флеболитов. Метод дуплексного сканирования с ЦДК мы также успешно применяли и для оценки результатов лечения на 3-5 сутки после операции. В 19 случаях после эмболизации афферентных артерий было выявлено выраженное снижение ОСК и ЛСК, в 1 случае – без динамики, а у 11 пациентов с венозной формой после чрезкожной лазерной коагуляции выявлялось полное отсутствие окрашивания каверн в режиме ЦДК, их полости были полностью заполнены гипоэхогенными массами – тромбоз каверн.

Большинству наших пациентов проводилась компьютерная томография (48 пациентов). Хотелось бы подчеркнуть, что при КТ исследовании было важным выявление границы поражения глубжележащих структур. В 11 случаях было заподозрено поражение глотки и/или окологлоточного пространства. При этом в 3 случаях по данным ларингоскопии отмечалось значительное

распространение процесса на глотку и окологлоточное пространство, потребовавшее проведения интубации с помощью эндоскопической техники.

МРТ является идеальным исследованием для оценки сосудистой системы, состояния мягких тканей и обеспечивает более точную диагностику при поражении костей и суставов (Галактионова Л.А. (2007)). В нашем исследовании МРТ с МРА выполнялась 18 больным, при этом у 3 пациентов было выявлено поражение костей головы (причем у 2-х из них по КТ изменение структуры костей не было выявлено). Однако малое число наблюдений не позволяло нам сделать обоснованные выводы об эффективности этого метода.

Все данные обследования позволили нам точно установить диагноз, провести дифференциальную диагностику с другими гиперваскулярными образованиями, а также определить объем поражения, на основании чего определить тактику лечения и принять решение о планируемом пластическом закрытии операционной раны.

Несмотря на то, что в литературе широко обсуждается методы и объем обследования, проведение дифференциального диагноза с другими гиперваскулярными образованиями не всегда является простым. Так в своей статье Сонькин И.Н. и соавторы (2013) приводят клинический пример венозной формы ангиодисплазии в щечной области, однако по данным исследований, представленных в статье, заболевание в большей степени соответствует гиперваскулярному опухолевому образованию [45]. Методы обследования данной пациентке проведены не в полном объеме, что не позволяет с уверенностью поставить диагноз ангиодисплазии. Несмотря на все эти замечания, авторы делают абсолютно правильные выводы, что для лечения пациентов с ВД необходим индивидуальный хирургический подход.

Хотелось бы подчеркнуть, что при хирургическом лечении ангиодисплазий головы и шеи особая роль принадлежала анестезиологическому обеспечению. По нашему мнению, общая анестезия являлась методом выбора, так как это обеспечивало необходимую при манипуляциях обездвиженность пациента. Также хотелось бы подчеркнуть, что при необходимости выполнять

резекционные вмешательства в области губ, слизистой щек, языка необходимо проводить назотрахеальную интубацию. В нашем исследовании она проводилась при 10 операциях. С целью профилактики послеоперационных осложнений со стороны дыхательной системы в некоторых случаях прибегали к продленной ИВЛ (5 пациентов). Экстубацию пациентов выполняли после контрольной бронхоскопии.

Оперативные вмешательства при ангиодисплазиях данной локализации, вне зависимости от формы поражения, имели ряд особенностей, в первую очередь связанных со стремлением избежать избыточной кровопотери. Одним из важных этапов операции по удалению ангиодисплазий на волосистой части головы, лобной, затылочной и височной областей являлось прошивание образования по периферии непосредственно перед его удалением, это позволяло изолировать сосудистую опухоль от окружающих тканей и значительно уменьшить кровотечение во время ее иссечения. В нашей работе данная методика применена у 8 пациентов. Фармакологическая вазоконстрикция области операции использовалась не только для снижения кровопотери, но и для более прецизионных манипуляций на «сухом поле». Эта методика использовалась нами у 19 пациентов. Однако в связи с использованием вазоконстриктивных средств необходимо иметь в виду возможные осложнения: массивный венозный отток при ангиодисплазии головы и шеи определяет практически одномоментное поступление адреналина в венозные каверны с последующим попаданием в системный кровоток с возможными неблагоприятными последствиями. С целью уменьшения объема интраоперационной кровопотери нами использовалась управляемая гипотензия. Важно отметить, что после удаления ангиоматозных тканей необходимо добиться нормотензии для проведения гемостаза. Данная методика применена у 27 пациентов (на 30 операциях). Также нами применялось положение Фовлера (с поднятым головным концом операционного стола), что позволяло уменьшить кровопотерю путем улучшения венозного оттока от головы и шеи.

Хирургическое удаление патологического сосудистого образования является единственным радикальным методом лечения. В нашей работе хирургическое лечение проводилось всем пациентам: 61 больному (100%), было выполнено в общем 111 вмешательств (62 резекционных вмешательства, 24 рентгенэндоваскулярных эмболизации, 21 чрескожных лазерных коагуляций и 4 склеротерапии). Тактически все варианты лечения можно разделить на три вида: комбинированное лечение (сочетание малоинвазивных методик и резекционного вмешательства), изолированное удаление ангиоматозных тканей и применение малоинвазивных вмешательств без удаления.

Большинство пациентов было госпитализировано однократно (43 пациента), при этом выполнено одно оперативное вмешательство в одну госпитализацию – 33 пациента (54%), в 10 случаях пациентам выполнялось комбинированное лечение в одну госпитализацию. При диффузных формах ангиодисплазий при необходимости применяли этапное лечение (29,5%).

Изучая результаты хирургического лечения ангиодисплазий головы и шеи, мы основывались на динамике клинической картины и результатах ультразвукового исследования и выделили следующие градации результатов: хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Хорошим результатом мы считали полное устранение клинических симптомов или значительное уменьшение их выраженности и положительную динамику по результатам УЗИ. Удовлетворительным результатом – уменьшение клинических симптомов, а также умеренно выраженную динамику УЗИ. При отсутствии динамики клинических симптомов результат лечения расценивали как без эффекта.

Хотелось бы подчеркнуть, что при лечении ангиодисплазий головы и шеи мы стремились максимально использовать возможности резекционных вмешательств (как в составе комбинированного лечения, так и отдельно). Однако мы считали, что в случаях обширных мальформаций с агрессивным течением и вовлечением в процесс жизненно важных структур, дополнительные методы в изолированном виде дают возможность контролировать течение заболевания. Так, 6 пациентам с обширными АВД выполнялись только РЭО

афферентных артерий, а в 8 случаях с ВД была произведена ЧЛК ангиоматозных тканей. В данной группе в 12 случаях результат был удовлетворительным, у двух пациентов результат лечения нами был оценен как без эффекта. Несмотря на то, что у данных пациентов мы не получили положительной динамики в лечении, нам удалось добиться стабилизации процесса без ухудшения состояния пациентов. Только в случае нерезектабельных ангиодисплазий мы рассматриваем малоинвазивные вмешательства в качестве самостоятельных методов лечения.

В нашем исследовании техника комбинированного лечения мальформаций состояла из дооперационной эмболизации или склеротерапии/ЧЛК и удаления пораженных тканей. Резекционное вмешательство и комбинированное лечение (РЭО+удаление, либо ЧЛК/склеротерапия+удаление) выполнено у 13 и 12 пациентов с АВД, и у 17 и 4 пациентов с ВД соответственно. Среди пациентов с АВД в группе комбинированного лечения хорошие результаты были получены у 41,7 %, без эмболизаций хорошие результаты были получены в 62,3%. А у пациентов с ВД после удаления ангиоматозных тканей хороший результат получен у 58,8%, а после комбинированного лечения – у всех пациентов получены удовлетворительные результаты.

Применение селективной и суперселективной ангиографии, появление новых материалов для эндоваскулярной окклюзии сосудов, питающих ангиоматоз, позволяло значительно снизить интраоперационную кровопотерю. В нашем исследовании РЭО мы выполняли поэтапно во всех сосудистых бассейнах. Пациентам выполняли от 1 до 4 процедур лечебных эмболизаций (в среднем 2,1 сеанса на пациента). Мы старались проводить хирургическое лечение в течение 5-6 суток после эмболизации.

Резюмируя, можно сказать, что основной упор при лечении артериовенозных форм ангиодисплазий должен делаться на сочетание рентгенэндоваскулярных методов вмешательства и резекционных вмешательств, а у пациентов с венозными формами - на выполнение радикальных вмешательств.

Несмотря на совершенствование хирургической техники, достижение хорошего косметического результата после радикального удаления обширных поражений у взрослых пациентов трудноосуществимо. Данное обстоятельство заставляло искать новые пути закрытия раневой поверхности после удаления ангиоматозных тканей. Одним из таких решений проблемы было применение методов пластической хирургии. При дефекте тканей, затрагивающем важные эстетические единицы лица, в частности, среднюю зону, некоторые авторы рекомендуют пролонгированную тканевую экспансию с этапным закрытием дефекта или использованием кожных трансплантатов (Hurwits и Kerber, 1981, Kohout, 1998, F.H.Chowdhury, 2013). Также в литературе предлагают выполнять транспозицию на сосудистой ножке или пересадку сложных комплексов тканей, в том числе свободную пересадку лоскутов (DesPrez, 1978, Yamamoto, 1994, Kwan-Chul Tark, 2000).

При выборе метода закрытия раны мы руководствовались принципом «от простого к сложному». Пластика местными тканями выполнялась нами всегда, когда это было возможно. При невозможности – пластика ротированными лоскутами, далее – аутодермопластика (АДП), баллонное растяжение тканей. При невозможности использования вышеуказанных методик – пластика лоскутом на микрососудистых анастомозах.

С нашей точки зрения, перед проведением резекционного вмешательства необходимо оценить возможность закрытия послеоперационной раны после удаления ангиоматозных тканей. Поэтому важно правильно оценить площадь раны. Важным моментом являлось то, что после удаления ангиоматозных тканей патологически расширенные сосуды в здоровых смежных тканях приходили к нормальному размеру, и нормализовался внешний вид этих тканей. Поэтому с нашей точки зрения необходимо избегать неоправданно больших объемов удаления тканей при операции. Также доступы должны обеспечивать достаточный обзор для иссечения ангиоматозных тканей, безопасность ветвям лицевого и тройничного нервов и оставлять невидимые впоследствии рубцы. А также доступы должны оставлять незаметные впоследствии рубцы, поэтому

нами использовались разрезы по краю роста волос, околоушный, в складке над верхним веком, субцилиарно, по краю красной каймы губ, через слизистую рта.

В нашей работе представлены особенности при хирургическом лечении в области головы и шеи, с описанием технических подробностей, а также возможных осложнений.

При ангиодисплазиях на нижнем веке использовали субцилиарный доступ, при поражениях верхнего века - стандартный доступ по складке над верхним веком. При выраженном поражении кожи непосредственно верхнего или нижнего века применяли парацелиарный доступ с незаметным послеоперационным рубцом. Трансконъюнктивальный доступ не применяли из-за риска ретробульбарной гематомы вследствие ограниченного обзора и простора для манипуляций. При ангиодисплазиях носа мы использовали комбинацию мобилизованных местных тканей и пластику перемещенным щечным лоскутом по типу Esser или щечный лоскут, растянутый при помощи экспандера. Ангиодисплазии губ характеризовались их значительным увеличением в объеме, чаще асимметричным. При иссечении ангиоматозных тканей важной особенностью являлась волнистая, а не линейная форма этого разреза по слизистой. Волнистый рубец при удлинении губы растягивался в линию, не вызывая деформации, и был практически невидим. Ангиодисплазия ушных раковин характеризовалась увеличением размеров пораженной ушной раковины по сравнению со здоровой за счет как хрящевой, так и мягкотканой частей. Хрящевую часть ушной раковины уменьшали путем иссечения пораженных хрящей в виде трилистника из самой раковины с включением хряща противозавитка. При локализации ангиодисплазии в лобной, щечной и шейной областях применяли 3 методики закрытия послеоперационной раны: пластики местными, перемещенными мобилизованными лоскутами, или применение баллонного растяжения тканей.

Закрытие раневой поверхности с использованием местных тканей после удаления ангиоматозных тканей выполнялось нами во всех случаях, когда это было возможно. При значительных поражениях лица, когда невозможно

использовать острое растяжение близлежащей неповрежденной кожи, применялась пластика мобилизованным кожно-жировым лоскутом шеи. В нашей работе данный вид пластики позволил удалить ангиоматозные ткани на площади до $78,1 \pm 35,1 \text{ см}^2$. При невозможности иссечения тканей за один этап применяли этапное лечение с интервалами не менее 6 месяцев для восстановления ресурсов тканей к растяжению, что позволило сделать эти вмешательства более радикальными.

Однако не всегда мобилизация и перемещение тканей позволяли получить достаточные ресурсы для закрытия обширной раны. В подобных ситуациях эффективным было баллонное растяжение тканей.

При обширной ангиодисплазии волосистой части головы старались максимально сохранять собственные покровные волосонесущие ткани. Обширные раны после иссечения ангиоматозных тканей головы закрывали расщепленными кожными аутооттрансплантатами. Это позволяет выполнить радикальное удаление ангиоматозных тканей.

По мнению некоторых авторов (Yamamoto et.al (1994), Kohout (1998), Kwan-Chul Tark (2000), F.H.Chowdhury (2013)), во всех случаях мальформаций в области головы и шеи следует использовать свободный лоскут. В своей работе Larry D. et al. (2009) описали тактику лечения пациентов с АВД. В своей статье они отмечали, что во всех случаях использовали свободный лоскут, и приводили пример женщины с обширным поражением лица (рисунок 1), которой они выполнили комбинированное лечение. В качестве трансплантата был использован свободный лоскут с передней брюшной стенки. В данном клиническом случае хотелось бы подчеркнуть, что оперативное вмешательство длилось 25 часов. Лечение данной пациентки потребовало наложения трехеостомы. Был получен относительно удовлетворительный косметический результат (рисунок 2). С нашей точки зрения, в данной ситуации возможно было использовать этапное лечение: несколько этапов резекционного вмешательства с закрытием послеоперационной раны мобилизованным кожно-жировым шейным лоскутом. При данной тактике потребовалось бы несколько хирургических

вмешательств, однако длительность операций была бы гораздо меньше, меньше была бы операционная травма и длительность анестезии. Также хотелось бы отметить, что кожа при использовании мобилизованного лоскута более аутологическая, чем при использовании свободного лоскута с живота.

К более сложной методике закрытия раны – лоскутом на микрососудистых анастомозах – мы прибегали только в случаях, когда другие более простые неприменимы. Мы привели пример подобного клинического случая (рисунки 65, 66). В приведенном наблюдении это был единственный метод пластики из-за обширности ангиоматозного поражения и костного дефекта, закрытого палакосом.

В нашем исследовании применение данных методик позволило получать хорошие и удовлетворительные результаты лечения в 44,3% и 50,8% случаев соответственно. Хороший результат достоверно чаще наблюдался у пациентов с локальным характером поражения: хорошие результаты были получены у 20 пациентов из 29 с локальной формой – 69%, и в 7 случаях из 32 - с диффузной (21,9%) – $P < 0,001$. Чаще всего удовлетворительный результат достигался у пациентов с распространенным и диффузным ангиоматозом.

Подводя итог проделанной работы, следует отметить, что разработанная нами тактика позволяет добиться хороших результатов и выполнять более радикальные вмешательства при ангиодисплазиях головы и шеи. Использование в полной мере методов пластической хирургии в комплексном лечении ангиодисплазий головы и шеи позволяет значительно уменьшить частоту косметических дефектов. Для оптимизации косметических результатов при хирургическом лечении ангиодисплазий головы и шеи применение стандартных методов пластической хирургии должно быть адаптировано к клинической ситуации, а выбор метода пластики определяется анатомической областью и площадью поражения.

ВЫВОДЫ

1. Хирургическое удаление ангиодисплазий является оптимальным методом при лечении локальных форм; при наличии диффузных форм ангиодисплазий необходимо применение комбинированного лечения: сочетание малоинвазивных методик (эмболизации, чрескожной лазерной коагуляции, склеротерапии и т.п.) и резекционных вмешательств. При обширности поражения показано проведение паллиативных малоинвазивных вмешательств для предупреждения прогрессирования заболевания.
2. Предоперационная суперселективная эмболизация, управляемая гипотензия, применение местных вазоконстриктивных средств, интраоперационное лигирование афферентных сосудов (прошивание по периметру) позволяют снизить кровопотерю, улучшить визуализацию и обеспечить безопасность пациента при операции.
3. После удаления ангиоматозных тканей в области головы и шеи необходимо применение пластических методик закрытия раны, которые позволяют радикально выполнить оперативные вмешательства.
4. При закрытии раны после удаления ангиоматозных тканей следует использовать пластику местными тканями, при необходимости – этапную. При невозможности ее показаны баллонное растяжение тканей, аутодермопластика, пластика лоскутом на ножке или микрососудистых анастомозах.
5. Систематизированный подход к диагностике и лечению ангиодисплазий головы и шеи приводит к достижению хороших и удовлетворительных функциональных результатов в 44,3% и 50,8% случаев соответственно, а применение методов пластической хирургии позволяет достичь хороших и удовлетворительных эстетических результатов более чем в 95% наблюдений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При локальных и ограниченных формах хирургическое лечение следует проводить в один этап, а при диффузных и обширных поражениях при невозможности иссечения тканей за один этап необходимо применять этапное лечение с интервалами не менее 6 месяцев для восстановления ресурсов тканей к растяжению.
2. При обширных артериовенозных ангиодисплазиях головы и шеи в качестве подготовки к удалению ангиоматозных тканей необходимо выполнять этапные рентгенэндоваскулярные окклюзии. Перед проведением эмболизации необходимо проведение не только суперселективной ангиографии артерий из бассейна наружной сонной артерии, но и отдельной ангиографии бассейнов внутренней сонной артерии с обеих сторон.
3. При удалении ангиоматозных тканей на лице и шее необходимо работать в «сухом» операционном поле для предотвращения повреждения ветвей лицевого или тройничного нерва. Для этого целесообразны: предоперационная суперселективная эмболизация, управляемая гипотензия, применение местных вазоконстриктивных средств, использование биполярного коагулятора и прошивание афферентных сосудов по периметру ангиоматозных тканей.
4. При ангиодисплазиях нижних век необходимо использовать субцилиарный доступ; трансконъюнктивальный доступ применять не следует из-за риска ретробульбарной гематомы вследствие ограниченного обзора и простора для манипуляций.
5. При ангиодисплазиях губ целесообразна волнистая, а не линейная форма разреза, что предотвращает послеоперационную деформацию губ.
6. С целью повышения радикальности хирургического лечения ангиодисплазий головы и шеи следует выполнять предоперационную маркировку артерии и вены, кровоснабжающих ангиоматозные ткани, под контролем ультразвукового ДС.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В РАБОТЕ СОКРАЩЕНИЙ

АВД – артериовенозная ангиодисплазия

ВД – венозная ангиодисплазия

ВСА – внутренняя сонная артерия

ДС – дуплексное сканирование

ДСА – дигитальная субтракционная ангиография

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

ЛСК – линейная скорость кровотока

МРА – магнитно-резонансная ангиография

МРТ – магнитно-резонансная томография

НСА – наружная сонная артерия

ОСА – общая сонная артерия

ОСК – общая скорость кровотока

ПГЭМА – поли-2-гидроксиэтилметакрилат

РЭО – рентгенэндоваскулярная окклюзия

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЧЛК – чрескожная лазерная коагуляция

ЭТН – эндотрахеальный наркоз

PVA – поливинилалкоголь

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аничков, М.Н. Основные вопросы хирургического лечения ангиодисплазий / М.Н. Аничков, Ю.Д. Волынский, Т.Т. Даурова, Б.Н. Варава, В.А. Таранович, С.Я. Бердикян, А.С. Панина, О.Е. Озерова // Хирургическая патология периферических сосудов. - Баку. -1982. -№ 9. -С.150-152.
2. Архангельский, В.А. Роль магнитно-резонансной томографии в медицинской практике / В.А. Архангельский // Новости лучевой диагностики. - 2000. - №1. - С. 28-29.
3. Гайдар, Б.В. Диагностика артериовенозных мальформаций головного мозга методом транскраниальной доплерографии / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. - 1998. -№3. - С.26.
4. Галактионова, Л. А. Роль магнитно-резонансной томографии в определении тактики хирургического лечения больных с ангиодисплазиями: автореферат дисс. ... канд. мед. наук.:14.00.44 / Галактионова Людмила Александровна. – М., 2007 – 34с.
5. Галич, С. П. Возможности реконструктивной пластической хирургии в лечении сосудистых мальформаций области головы / С. П. Галич, Л.М. Чернуха, А.Ю. Дабижа, А.Ю.Фурманов, А.В. Резников // Клінічна хірургія : щомісячний науково-практичний журнал. - 2008. -№ 3. - С.23-27.
6. Головюк, А.Л. Чрескожная лазерная коагуляция в лечении больных с венозным ангиоматозом: дисс. канд. мед. наук. : 14.01.26 / Головюк Александр Леонидович -М., 2010. – 85с.
7. Грузовский, Ю.А. Диффузные артерио-венозные гемангиомы головы: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / Грузовский Юрий Александрович .-М., 1977. – 178с.
8. Дан, В. Н. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов): монография / В. Н. Дан, С. В. Сапелкин. - Москва: Вердана, 2008. – 200 с.

9. Дан, В.Н. Диагностика и хирургическое лечение врождённых ангиодисплазий.: Дисс. ... докт. мед. наук.:14.00.44 / Дан Василий Нуцевич. - М., - 1989.
10. Дан, В.Н. Хирургическая тактика при артериовенозных ангиодисплазиях в зависимости от локализации и величины поражения / В.Н. Дан, Ю.Д. Волынский, Г.И. Кунцевич // Кардиология, - 1990. - №12., - С.43-46.
11. Дан, В.Н. Возможности компьютерной томографии в диагностике ангиодисплазий и выборе хирургической тактики / В.Н. Дан, Г.Г. Кармазановский, К.М. Нарлыев // Хирургия, - 1994. - № 6. - С. 21-23.
12. Дан, В.Н. Комбинированное хирургическое лечение артериовенозных ангиодисплазий с язвенно-некротическими изменениями / В.Н. Дан, Л.С. Коков, С.А. Цыгельников, В.Н. Цыганов, В.В. Голома // Ангиология и сосудистая хирургия. -1995.-№2.-С.20.
13. Дан, В.Н. Ультразвуковая диагностика ангиодисплазий конечностей / В.Н. Дан, Г.И. Кунцевич, Ф.У. Кусова // Ультразвуковая диагностика. -1997.- №2. - С.78-84.
14. Дан, В.Н. Комбинированное лечение артериовенозных ангиодисплазий стопы / В.Н. Дан, С.А. Цыгельников, В.В. Голома, П.В. Сарыгин, В.Н. Цыганов, И.В. Шухихина // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1997. - N 7. -С. 98-117.
15. Дан, В.Н. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазии). / В.Н. Дан, А.И. Щеголев, С.В. Сапелкин // Ангиология и сосудистая хирургия. -2006. - Т.12. № 4. –С.28-33.
16. Догужиева, Р.М. Диагностика и лечение ангиодисплазий головы и шеи: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.44. / Догужиева Росита Мухамедовна - М., 1994. – 37с.
17. Дьякова СВ. Лечение гемангиом критической локализации челюстно-лицевой области у детей. / С.В. Дьякова, С.Н. Разуваев, А.В. Иванов, В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, Г.В. Евдокимов // Российский научный форум с международным участием «Стоматология нового тысячелетия»: Материалы - М., 2002. - С 226-228.

18. Евдокимов, Г. В. Клинико-морфологические особенности венозной дисплазии челюстно-лицевой области у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.21 / Евдокимов Григорий Вадимович. - М., 2006. – 23с.
19. Евдокимов, Г.В. Диагностика венозных дисплазий челюстно-лицевой области у детей / Г.В. Евдокимов, С.В. Дьякова, А.В. Иванов, В.О. Панов // Российский стоматологический журнал. - 2006. - №4. - С 18-22.
20. Исаков, Ю.Ф. Врожденные пороки периферических сосудов у детей: монография. / Ю.Ф. Исаков, Ю.А. Тихонов. - М: Медицина, -1974. -116 с.
21. Кармазановский, Г.Г. Компьютерно-томографическая характеристика ангиодисплазий с ангиоматозом в мягких тканях / Г.Г. Кармазановский, В.Н. Дан, Н.Д. Скуба // Вестник рентгенологии и радиологии. -1993. - №2. - С.37-43.
22. Краковский, Н.И. Врожденные артерио-венозные свищи: монография / Н.И. Краковский, Р.С. Колесникова, Г.М. Пивоварова. - М.: Медицина, 1978. -25 с.
23. Краковский Н.И. Ангиография в хирургии сосудов конечностей и шеи: монография / Н.И. Краковский, П.Н. Мазаев. - М.: Медицина, 1964. -34 с.
24. Краковский Н.И. Гемангиомы (диагностика и лечение): монография / Н.И. Краковский, В.А. Таранович. - М.: Медицина, 1974. – 175с.
25. Кузин, М.И. Транскатетерная эмболизация сосудов в хирургии / М.И. Кузин, Ю.Д. Волынский // Эндоваскулярная (катетерная) терапия. - 1979. - С. 19-21.
26. Лукьянченко, А.Б. Компьютерная томография в оценке местного распространения опухолей мягких тканей / А.Б. Лукьянченко, В.А. Соколовский // Вопросы онкологии. -1991.- №3. -С.316-321.
27. Милованов, А.П. Патоморфология ангиодисплазий конечностей: монография / А.П. Милованов - М: Медицина, 1978.-54 с.
28. Москаленко, Ю.Д. Приобретенные аневризмы, артерио-венозные свищи и врожденные пороки развития кровеносных сосудов (патология, диагностика, хирургия): автореф. дисс. ... докт. мед. наук.: 14.777 / Москаленко Ю.Д. - М., 1970. – 36с.

29. Москаленко, Ю.Д. Хирургическое лечение врождённых аневризм внутренних яремных вен / Ю.Д. Москаленко, В.Г. Странин, М.А. Голосовская, М.С. Дашдамиров // Хирургия. -1985. -№1. -С. 67-70.
30. Панов, В. МРТ диагностика ангиодисплазий лицевого черепа у детей / В. Панов, А. Надточий, А. Иванов, А. Волобуев, Е. Кулабухова, М. Панова, С. Куринов, Л. Денисова, С. Вашенцев // Радиология в медицинской диагностике (современные технологии). - 2003. - С. 94-96.
31. Покровский, А.В. Клиническая ангиология: в 2 томах: руководство для врачей / по ред. Акад РАМН А. В. Покровского. -М.: Медицина, 2004.- 2т.
32. Покровский, А.В. К патогенезу и классификации врожденных пороков кровеносных сосудов / А.В. Покровский, Ю.Д. Москаленко, М.А. Голосовская // Вестник хирургии. - 1971. - № 2. -С. 59-64.
33. Покровский, А.В. Диагностика и хирургия венозных аневризм и флебэктазий / А.В. Покровский, Ю.Д. Москаленко // Хирургия, -1970. - № 4. - С.127-131.
34. Покровский, А.В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение врожденных артериовенозных свищей периферических сосудов / А.В. Покровский, Ю.Д. Москаленко, Л.С. Зингерман // Хирургия, -1971. -№ 2. - С.23-30.
35. Пономарев, И.В. Лечение лазерами сосудистых повреждений кожи / И.В. Пономарев, Н.В. Поспелов // Врач. - 1994. - №3. - С.34-36.
36. Разуваев, С.Н. Морфологические результаты лечения гемангиом мягких тканей лица у детей методом СВЧ-криодеструкции. / С.Н. Разуваев, С.В. Дьякова, А.В. Иванов, В.В. Шафранов, Е.Н. Борхунова, Г.В. Евдокимов // Современные технологии в клинической больнице. Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 30-летию КБ Центросоюза РФ.: Сб. тр. - М. -2002. - С.228-232.
37. Рубашов, С.М. Частичный гигантизм сосудистой системы / С.М. Рубашов // Вестник хирургии. - 1933. - №3. - С.98-105.

38. Сапелкин, С. В. Оптимизация диагностической и лечебной тактики у больных с ангиодисплазиями. дисс. д-ра. мед. наук.: 14.00.44 / Сапелкин Сергей Викторович. -М, 2009. – 209с.
39. Сваруп, М.Р. Современная диагностика и эндоваскулярная окклюзия в лечении артерио-венозных свищей конечностей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.44 / Сваруп М.Р. - М., 1985. -32с.
40. Синицын, В.Е. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике и хирургическом лечении заболеваний артерий нижних конечностей / В.Е. Синицын, С.А. Дадвани, Е.А. Мершина // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2001. - №2. - С. 23-33.
41. Синюкова, Г.Т. Возможности ультразвуковой диагностики новообразований мягких тканей и костей (обзор литературы) / Г.Т. Синюкова, В.Н. Шолохов, Л.А Костякова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. -2001. -№1. - С. 120-134.
42. Ситников, А.В. Эндоваскулярные методы в диагностике и лечении ангиодисплазий и параганглиом головы и шеи: дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.44 / Ситников Александр Владимирович. – М., 2002. – 148с.
43. Ситников А.В. Методы рентгенэндоваскулярной хирургии в комплексном лечении больных с ангиодисплазиями головы и шеи / А.В. Ситников, Л.С. Коков, В.Н. Дан // 11-я (XI) международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Материалы. - М., 2000. - С.151
44. Скобелкин, О.К. Первый опыт применения аргонового лазера в лечении пигментных образований / О.К. Скобелкин, Т.М. Титова, С.Е. Богданов // Хирургия, - 1987. - № 4. - С. 102-103.
45. Сонькин, И.Н. Первый опыт комбинированного лечения венозной дисплазии лица. / И.Н. Сонькин, Е.В. Шайдаков, В.В. Михайлов, А.С. Ремизов, Д.В. Крылов, К.П. Черных // Новости хирургии. -2013. –Т. 21. - № 4. - С. 113-117.
46. Степанов, И. В. Лечение обширных ангиодисплазий смешанного типа на принципах мультидисциплинарного подхода. / И.В. Степанов, Н.Г. Коротких,

- М.С. Ольшанский, А.С. Щербинин // Современные проблемы науки и образования.. - 2012. - №3. – С. 34.
47. Степанов, И.В. Оценка эффективности методов лечения сосудистых аномалий головы и шеи с использованием мультидисциплинарного подхода. / И.В. Степанов, Н.Г. Коротких, М.С. Ольшанский, И.Н. Лесникова // Фундаментальные исследования. - 2012. - №8. - С. 157-161.
48. Терновой, С.К. Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография: монография / С.К. Терновой, В.Е. Сеницын. - М.: Видар, 1998. - 144с.
49. Терновой, С.К. Клиническое применение магнитно-резонансной томографии / С.К. Терновой, В.Е. Сеницын, О.И. Беличенко, О.В. Стукалова // Русский медицинский журнал. -1996. -Т.3- №7.
50. Тихонов Ю.А. Пороки развития периферических кровеносных сосудов у детей: автореф. дис. ... докт. мед.наук.:14.771 / Тихонов Ю.А. -М. -1970. -29с.
51. Ткачук, Л.С. Эндоваскулярная эмболизация в хирургии артерио-венозных дисплазий. / Л.С. Ткачук, Н.Ф. Дрюк // 11-я (XI) международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Материалы - М., - 2000. - С. 165.
52. Цыгельников, С.А. Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных ангиодисплазий конечностей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: 14..00.44 / Цыгельников Станислав Анатольевич. - М., 1997. -35с.
53. Шалимов, А.А. Диагностика и хирургическое лечение артериовенозных ангиодисплазий периферических сосудов / А.А. Шалимов, Н.Ф. Дрюк, Ю.Э. Полищук // Клиническая хирургия, -1982. - № 7. - С. 5-10.
54. Шубин, А. А. Роль компьютерной томографии в выборе тактики хирургического лечения ангиодисплазий: автореф. дисс. ... кан.мед.наук.: 14.00.44/ Шубин Андрей Анатольевич. –М., 1996. – 29с.
55. Щербинин А.С. Комплексная диагностика и лечение гемангиом и обширных ангиодисплазий головы и шеи: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Щербинин Александр Сергеевич. -Воронеж, 2008. – 113с.

56. Achauer B., Vander V. Pulsed dye laser treatment of cutaneous vascular lesions: a further evaluation. // *Laser Surg. Med.* - 1989; (suppl) –P. 41
57. Arat. A. Embolization of high-flow craniofacial vascular malformations with onyx. / A. Arat, B.E. Cil // *AJNR Am. J. Neuroradiol* - 2007. –Vol. 28. –P. 1409–1414.
58. Battels, E. Aneurism and Arteriovenous Malformations (AVMs) / E. Battels, U. Bogdahn, G. Becker. // *Echoenhancers and Transcranial Color Duplex Sonography* – 1998. - P. 64.
59. Belov, S. Vascular malformations. / S. Belov, D. Loose, J. Weber (eds) // *Periodica Angiologica*, Einhorn Press Verlag., Reinbek. - 1989. –Vol. 16. – P. 25-27
60. Belov, S. Classification of congenital vascular defects / S. Belov // *International angiology.* - 1990. -Vol. 9, №3. -P.141-146.
61. Berenguer, Â. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results / Â. Berenguer, P.E. Burrows, D. Zurakowski, J.B. Milliken // *Plastic and Reconstructive Surgery*, -1999. - Vol. 104. - P.1-11.
62. Bhandari, P. S. Management strategy for facial arteriovenous malformations. / P. S. Bhandari, L. P. Sadhotra, P. Bhargava, A. S. Bath, M. K. Mukherjee, S. Maurya // *Indian J. Plast. Surg.* - 2008. – Vol. 41. № 2. -P. 183–189.
63. Buckmiller, L.M. Diagnosis and management of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. / L.M. Buckmiller, G.T. Richter, J.Y. Suen // *Oral Diseases.* - 2010. -Vol.16. -P.405–418.
64. Burrows, P.E. Percutaneous treatment of low flow vascular malformations. / P.E. Burrows, K.P. Mason // *J. Vasc. Interv. Radiol.* -2004. –Vol. 15. –P. 431–445.
65. Cabrera, J. Elargissement des limites de la sclerotherapie: Nouveaux produits sclerosants. / J. Cabrera, J. Cabrera Jr, M. Garcia-Olmedo // *Plebologie* -1997. Vol.2. –P.181-188.
66. Cabrera, J. BTG International Limited Assignee. Injectable microfoam containing a sclerosing agent. / J. Cabrera, J. Cabrera Jr // *US patient 5676962.* -1997.
67. Caron B. R. Transcatheter Embolization of Extremity Vascular Malformations: The Long-term Success of Multiple Interventions / B. R. Caron, R. J. Rosen, G. R.

- Jacobowitz, J. Weiswasser, D. J. Hofstee, B. Fioole, P.J. Lamparello, M.A. Adelman, P.J. Gagne, T.S. Riles. //Ann. Vase. Surg. - 2003. - № 17. - P.417-423.
- 68.Chang, C.J. Intralesional photocoagulation of vascular anomalies of the tongue. / C.J. Chang, D.M. Fisher, Y.R. Chen // British journal Plast. Surg. -1999. –Vol.52. -№3. –P.178-81.
- 69.Chowdhury, F. H. Surgical management of scalp arteriovenous malformation and scalp venous malformation: An experience of eleven cases. / F.H. Chowdhury, M.R. Haque, K.A. Kawsar, M.H. Sarker, M. Haque // Indian Journal of Plastic Surgery. 2013. -Vol 46. -№ 1. –P. 98-107.
- 70.Claudon, M. Diffuse venous malformations of the upper limb: morphologic characterization by MRI and venography / M. Claudon, J. Upton, P.E. Burrows // Pediatric Radiology. -2001. -Vol. 31. -№7. -P. 507-514.
- 71.Cohen, J.E. Complete and persistent occlusion of arteriovenous malformations of the mandible after endovascular embolization. / J.E. Cohen, J.M. Gomori // Neurol. Res. -2009. -Vol. 31. -P.467–471.
- 72.Creasey, J.L. Gadolinium-enhanced MR angiography / J.L. Creasey, R.R. // Radiology. -1990. -Vol.175. -P.280-283.
- 73.Derby, L.D. Laser treatment of facial venous vascular malformations. / L.D. Derby, D.W. Low // Ann. Plast. Surg. -1997. –Vol. 38. -№4. –P.371-378.
- 74.Dobson, M.J. MR angiography and MR imaging of symptomatic vascular malformations / M.J. Dobson, R.W. Hartley, R. Ashleigh // Clin. Radiol. -1997. - Vol.52. -P.595-602.
- 75.Donnely, L.F. Vascular malformations and hemangiomas: a practical approach in a multidisciplinary clinic / L.F. Donnelly, D.M. Adams, G.S. Bisset // AIR. -2000. - Vol.174. -P.597-608.
- 76.Dubois, J.M. Soft-tissue venous malformations in children: percutaneous sclerotherapy with Ethibloc / J.M. Dubois, G.H. Sebag, Y. De Prost, D. Teillac, B. Chretien, F.O. Brunelle // Radiology. -1991.-Vol.180. -P.195-198.

- 77.Enjolras, O. Vascular cutaneous anomalies in children: malformation and hemangiomas / O. Enjolras, J.B. Mulliken // *Pediatr. Surg. Int.* -1996. -№ 11. -P.-290.
- 78.Erdmann, M.W. Multidisciplinary approach to the management of head and neck arteriovenous malformations / M.W. Erdmann, J.E. Jackson // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* -1995. -Vol.77. -P53-59.
- 79.Kim, E.Y. Intramuscular vascular malformations of an extremity: findings on MR imaging and pathologic correlation / E.Y. Kim, J.M. Ahn, H.K. Yoon, Y.L. Suh, Y.S. Do, S.H. Kim, S.W. Choo, I.W. Choo, S.M. Kim, H.S. Kang. // *Skeletal Radiol.* - 1999. - Vol. 28. - P.515-521.
- 80.Femandes, A.L. Surgical treatment of vascular malformations / A.L. Femandes // *An. Sist. Sanit. Navar.* -2004. - Vol.27. -№1. - P.127-132.
- 81.Feng, C.B. Interventional radiologic therapy for arteriovenous malformations in the face / C.B. Feng, Y. Chen, J.H. Cao, S.K. Luo // *Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi.* -2003. -Vol.19, -№6. -P.413-415.
- 82.Fisher, D.M. Potential complications of intralesional laser photocoagulation for extensive vascular malformations. / D.M. Fisher, C.J. Chang, J.J. Chua, Y.R. Chen // *Achauer B.M. Ann. Plast. Surg.* -2001. -Vol.47. -№3. -P.252-256.
- 83.Goyal, M. Venous vascular malformations in pediatric patients: comparison of results of alcohol sclerotherapy with proposed MR imaging classificatio. / M. Goyal, P.A. Causer, D. Armstrong // *Radiology.* -2002. -Vol.223. -P.639 -644.
- 84.Hasuo, K. Contrast-enhanced MRI in spinal arteriovenous malformations and fistulae before and after embolisation therapy / K. Hasuo, A. Mizushima, F. Mihara, S. Matsumoto, K. Yoshida, T. Yoshiura, K. Masuda // *Neuroradiology.* - 1996. -Vol.38. -P.609-614.
- 85.Herborn, C.U. Comprehensive Time-Resolved MRI of Peripheral Vascular Malformations / C.U. Herborn, M. Goyen, T.C. Lauenstein, J.F. Debatin, S.G. Ruehm. // *American Journal of Roentgenology.* -2003. -Vol.181. -P.729-735.

- 86.Hong, J.P. Reconstruction of the face after resection of arteriovenous malformations using anterolateral thigh perforator flap / J.P. Hong, J.W. Choi, H. Chang, T.J. Lee // *J. Craniofac. Surg.* -2005. –Vol.16. -№5. -P.851-855.
- 87.Jackson, I.T. Management of vascular and lymphovenous malformations / I.T. Jackson // *Gefässchirurgie* -1998. -Vol.3. –P.205–211.
- 88.Jangam, D.K. Vascular malformations of the orofacial region / D.K. Jangam, M. Nasiruddin // *J. of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology.* -2010. -Vol.22. -№ 1. -P.63-66.
- 89.Jeong, H.S. Treatment for extracranial arteriovenous malformations of the head and neck. / H.S. Jeong, C.H. Baek // *Acta Otolaryngol.* -2006. -Vol.126. -P. 295–300.
- 90.Kane, W.J. Significant hemangiomas and vascular malformations of the head and neck: clinicalmanagement and treatment outcomes. / W.J. Kane, S. Morris // *Ann. Plast. Surg.* -1995. -Vol.35. –P.133–143.
- 91.Keigo, Osuga. Embolization of High Flow Arteriovenous Malformations: Experience with Use of Superabsorbent Polymer Microspheres / O. Keigo, S. Hori, H. Kitayoshi, A.A. Khankan, A. Okada, T. Sugiura, T. Murakami, K. Hosokawa, H. Nakamura. // *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* -2002. -Vol.13. -P.1125-1133.
- 92.Kern, S. Differentiation of vascular birthmarks by MR imaging: An investigation of hemangiomas, venous and lymphatic malformations / S. Kern, C. Niemeyer, K. Darge, C. Merz, J. Laubenberger, M. Uhl // *Acta Radiol.* -2000. -№41. -P.453-457.
- 93.Kim, J.Y. Surgical Treatment for Congenital Arteriovenous Malformations: 10 Years' Experience / J.Y. Kim, D.I. Kim, Y.S. Do, B.B. Lee, Y.W. Kim, S.W. Shin, H.S. Byun, H.G. Roh // *Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.* -2006. -Vol.32. -P.101-106.
- 94.Kohout, M.P. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. / M.P. Kohout, M. Hansen, J. Pibaz, J.B. Mulliken // *Plast. Reconstr. Surg.* -1998; -Vol.102, -№3. -P.643-654.
- 95.Landthaler, M. Laser treatment of congenital vascular malformations. / M. Landthaler, U. Hohenleuthner // *Int. Angiol.* -1990. –Vol.9. –P. 208-213.

96. Lapidoth, M. Treatment of facial venous malformations with combined radiofrequency current and 900 nm diode laser. / M. Lapidoth, E. Yaniv, B. Amitai // *D.Dermatol. Surg.* -2005. -Vol.31, -№10. -P.1308-1312.
97. Larry, D.H. Free tissue reconstruction following excision of head and neck arteriovenous malformations. / D.H. Larry, C.S. Brendan Jr.; Y. James, V. Emre, Y.S. James // *Arch Facial Plast. Surg.* -2009. -Vol.11. -№3. -P.171-177.
98. Lee, B. Consensus on controversial issues in contemporary diagnosis and management of congenital vascular malformation: Seoul communication / B. Lee, R. Mattassi, D. Loose // *Int. J. Angiol.* -2005. -Vol.13. -P.182-192.
99. Lee, B.B. Review; new approaches to treatment of congenital vascular malformations (CVMS) - a single center experience / B.B. Lee // *Eur. J. Endovasc. Surg.* -2005. -Vol.30. -P.184-197.
100. Lee, B.B. Management of arteriovenous malformations: a multidisciplinary approach / B.B. Lee, Y.S. Do, W. Yakes, D.I. Kim, R. Mattassi, W.S. Hyon // *J. Vase Surg.* -2004. -Vol.39, -№3. -P.590-600.
101. Legiehn, G.M. Classification, diagnosis, and interventional radiologic management of vascular malformations. / G.M. Legiehn, M.K.S. Heran // *Orthop Clin. N. Am.* -2006. -Vol.37. -P.435-474.
102. Loose, D. Surgical management of venous malformations. / D. Loose // *Phlebology.* -2007. -Vol.22. -P.276-282.
103. Maft, W.H.E. Multidisciplinary approach to the management of head and neck arteriovenous malformations. / W.H.E. Maft, M.D. Dal, E.J. James, J.A. David // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* -1995. -Vol.77. -P. 53-59.
104. Malan, E. Vascular malformations (angiodyplasias): monograph / E. Malan // - Milan, Carlo Erba Foundation, -1974. - 213 p.
105. Malan, E. Congenital angiodyplasias of extremities (Note II: Arterial, arterial and venous and hemolympatic dysplasias). / E. Malan, A. Puglionisi // *J. Cardiovasc. Surg.* -1965. -Vol.6. -P.255-345.
106. Mattassi, R. Hemangiomas and vascular malformations. / R. Mattassi, D. Loose, M. Vaghi // Springer-Verlag Italia. -2009. -P.335.

107. Mulliken, J. Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations. / J. Mulliken, A. Young // WB Saunders, Philadelphia. -1988.
108. Mulliken, J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics / J. Mulliken, J. Glowacki // *Plast. Reconstr. Surg.* -1982. -Vol.69. -P.412-420.
109. Mulliken, J.B. Classification of vascular birthmarks. In: Vascular birthmarks, hemangiomas and malformations / J.B. Mulliken, R.C. Grainger, D.J. Allison //: WB Saunders, Philadelphia. -1988.-P.24-37.
110. Paltiel, H.J. Soft-tissue vascular anomalies: Utility of US for diagnosis / H.J. Paltiel, P.E. Burrows, H.P.W. Kozakewich, D. Zurakowski, J.B. Mulliken // *Radiology.* -2000. -№214. -P.747-754.
111. Parkes Weber, F. Angioma formation in connection with hypertrophy of limbs and hemihypertrophy / F.W. Parkes // *Brit. J. Derm. Syph.* -1907. -№19. -P. 231.
112. Parkin, J.L. Argon laser treatment of head and neck vascular lesions / J.L. Parkin, J.A. Dixon // *Otolaryngol.Head Neck Surg.* -1985. -Vol.93, -№2. -P.211-216.
113. Patricia, E. Burrows. Percutaneous Treatment of Low Flow Vascular Malformations / P.E. Burrows, K.P. Mason // *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* -2004. -№15. -P.431-445.
114. Rak, K.M. MR imaging of symptomatic peripheral vascular malformations / K.M. Rak, W.F. Yakes, R. Ray // *Am J. Roentgenol.* -1992. -Vol.159. -P.107-112.
115. Raulin, C. Treatment of venous malformations with an intense pulsed light source (IPLS) technology: A retrospective study. / C. Raulin, S. Werner // *Lasers Surg. Med.* -1999. -Vol.25. -№2. -P.170-177.
116. Rockman, C.B. Transcatheter embolization of extremity vascular malformations: the long-term success of multiple interventions / C.B. Rockman, R.J. Rosen, G.R. Jacobowitz, J. Weiswasser, D.J. Hofstee, B. Fioole // *Ann. Vask. Surg.* -2003. -Vol.17. - P.417-423.

117. Rutherford, R.B. Congenital vascular malformation. In Cronenwett J.L. Rutherford R.B.(eds): Decision Making in vascular Surgery. / R.B. Rutherford // W.B. Saunders, Philadelphia, -2001.
118. Rutherford, R.B. Vascular Surgery: reference. / R.B. Rutherford // - 2005. - Vol.2. - Chapter109. - Section XVI. - P.1597-1601.
119. Scherer, K. Nd:YAG lasers (1,064 nm) in the treatment of venous malformations of the face and neck: challenges and benefits / K. Scherer, M. Waner // Lasers Med. Sci. -2007. –Vol.22, -№2. –P.119-26.
120. Suh, J.S. Venous malformations: sclerotherapy with a mixture of ethanol and Lipiodol / J.S. Suh, K.H. Shin, J.B. Na, J.Y. Won, S.B. Hahn // Cardiovasc. Intervent. Radiol. - 1997. - Vol.20. -P.268-273.
121. Svendsen, P. Instillation of alcohol into venous malformations of the head and neck / P. Svendsen, G. Wikholm, I. Fogdestam // Scand. J. Plast. Reconstr. Hand Surg, -1994. – Vol. 28. -P.279-284.
122. Tark, K.C. Histologic change of arteriovenous malformations of the face and scalp after free flap transfer. / K.C. Tark, S. Chung // Plast. Reconstr. Surg. -2000; - Vol.106. -№1. –P.87-93.
123. Trout, H.H. Arteriovenous malformation / H.H. Trout, A.L. Tievsky, K.G. Rieth, J.M. Giordano // Otolaringol. Head Neck Surg. -1987. -Vol. 97. -P.322-325.
124. Villavicencio, J. Congenital vascular malformations: historical background. / J. Villavicencio // Phlebology. -2007. -Vol.22. –P.247-248
125. Virhov, R. Angiome. / R. Virhov // In: Die Krankhaften Geschwulste. Heschwald, Berlin. -1863.
126. Warren, T.A. Pictorial review: Vascular anomalies of the head and neck. / T.A. Warren, M. Gandhi, B. Panizza // Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology. -2012. – Vol.56. -P.84–92.
127. Weber, J. Techniques and results of the therapeutic catheter embolisation of congenital vascular defects / J. Weber // International angiology. -1990. -Vol.9. - №3. -P.214-223.

128. Weinzweig, N. Arteriovenous malformation of the forehead, anterior scalp, and nasal dorsum. / N. Weinzweig, G. Chin, J. Polley, F. Charbel, H. Shownkeen, G. Debrun // *Plastic and reconstructive surgery*. -2000. –Vol.105. -№7. –P.2433-2439.
129. Wiegand, S. Surgery in patients with vascular malformations of the head and neck: value of coagulation disorders. / S. Wiegand, B. Eivazi, R. Karger, B.Al. Kadah, A.M. Sesterhenn, J.A. Werner // *Phlebology*. -2009. –Vol.24. –P.38–42.
130. Wu, J.K. Auricular arteriovenous malformation: evaluation, management, and outcome. / J.K. Wu, A. Bisdorff // *Plastic and reconstructive surgery*. -2005. - Vol.115. –P.985–995.
131. Yakes, W. Alcohol embolotherapy of vascular malformation. / W. Yakes // *Sem. Intervent. Radiol*. -1989. –Vol.6. –P.146-161.
132. Yakes, W. Ethanol embolization of vascular malformations. / W. Yakes, J. Luethke, S. Parker // *Radiographics*. -1990. –Vol.10. –P.787-796.
133. Yamaki, Ò. Duplex-guided foam sclerotherapy for the treatment of the symptomatic venous malformations of the face / Ò. Yamaki, M. Nozaki, O. Fujiwara // *Dermatol. Surg*, -2000. -Vol.28. -№7. -P.619-622.
134. Yamamoto, Y. Experience with arteriovenous malformations treated with flap coveredge. / Y. Yamamoto, T. Ohura, H. Minakawa, T. Sugihara, T. Yoshida, K. Nohora, Y. Shintomi // *Plastic and reconstructive surgery*. -1994. –Vol.94, -№3. – P476-482.
135. Zheng, J.W. Treatment guideline for hemangiomas and vascular malformation of the head and neck. / J.W. Zheng, Q. Zhou, X.J. Yang, Y.A. Wang, X.D. Fan, G.Y. Zhou, Z.Y. Zhang, J.Y. Suen // *Head & neck*. -2010. –P 1008-1098.
136. Ziyeh, S. Head and neck vascular malformations: time-resolved MR projection angiography / S. Ziyeh, M. Schumacher, R. Strecker, J. Rossler, A. Hochmuth, J. Klisch // *Neuroradiology*. -2003.-Vol.45. -P.681-686.