

УДК 340.6:616-005:611.012:616.8-00

*А. А. Молчанова<sup>1</sup>, к.м.н., В. Б. Гринберг<sup>1</sup>, К. Т. Кушиков<sup>2</sup>,  
А. Т. Беккалиев<sup>2</sup>, Д. П. Лигузов<sup>2</sup>*

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей<sup>1</sup>

Центр военной медицины<sup>2</sup>

г. Алматы

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ СОСУДИСТОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ В СОСУДИСТОМ СПЛЕТЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### АННОТАЦИЯ

Рассматривается случай редкой локализации сосудистой мальформации в сосудистом сплетении головного мозга, который стал причиной массивного кровоизлияния в желудочки головного мозга с тампонадой у практически здорового молодого мужчины, вызвавшей трудности прижизненной диагностики.

**Ключевые слова:** сосудистая мальформация, сосудистое сплетение, кровоизлияние, желудочки головного мозга, тампонада.

Сосудистые мальформации, или пороки развития сосудов головного и спинного мозга представляют собой неоднородную группу заболеваний. Сосудистые мальформации могут явиться причиной образования субдуральной гематомы, субарахноидального и паренхиматозного кровоизлияния, особенно у молодых людей. В эту группу объединяют врожденные пороки развития мозговых сосудов: телеангиоэктазии, артериовенозные пороки развития (или "рацемозные ангиомы") и венозные мальформации. Являясь сборной группой нозологических форм, часть из них присуща только нервной системе (например, болезнь Стерджа - Вебера, или варикоз вены Галена), а часть (большая) встречается и в других органах человека (кавернозные и рацемозные "ангиомы").

Артериовенозные пороки развития состоят из уродливых артерий, вен и сосудов, которые трудно однозначно отнести к той или иной группе. Между сосудистыми стволами располагается ткань мозга или мозговых оболочек. Распределение артериовенозных пороков развития чаще всего наблюдается в зоне распределения средних мозговых артерий. Кавернозные сосудистые мальформации составляют около 5-13 % всех сосудистых аномалий головного мозга врожденного происхождения. Встречают-

ся они практически во всех отделах головного мозга, но чаще всего при супратенториальной локализации в белом веществе больших полушарий. Артериовенозные рацемозные мальформации - причина 5-10 % всех случаев субарахноидальных кровоизлияний. Артериовенозные мальформации чаще локализуются в системе внутренней сонной артерии, а среди сосудов, составляющих ее бассейн - в средней мозговой артерии, располагаясь таким образом в 93 % случаев супратенториально. Мозжечок и спинной мозг поражаются много реже, чем большие полушария мозга. Чаще всего (около 40 %) артериовенозные мальформации располагаются в мягкой мозговой оболочке. Кроме того, они могут поражать мозолистое тело, структуры задней черепной ямки, сосудистые сплетения и желудочки головного мозга, твердую мозговую оболочку, включая намет мозжечка, череп, скальп по отдельности или в сочетании друг с другом

Стенки АВА истончены, непрочны, вследствие чего может возникать их разрыв с кровотечением в мозг, его желудочки или в субарахноидальное пространство. Особенно проблематичными становятся случаи скоропостижной смерти молодых людей без признаков черепно-мозговой травмы. Нередко мальформации



небольшого размера при вскрытии не выявляются. Поэтому в случаях смерти в молодом возрасте, без явных признаков черепно-мозговой травмы, при выявлении гематомы необычной локализации, обнаружении сосудов увеличенного калибра следует подозревать внутричерепные сосудистые мальформации.

В доступной литературе найдены 6 публикаций о случаях локализации артериовенозной мальформации в сосудистом сплетении головного мозга. Предлагаем данные своего собственного наблюдения.

*Мужчина, 1993 г.р.*, при первичном обращении за медицинской помощью 17.07.2013 г. предъявлял жалобы на общую слабость, головную боль, рвоту в течение суток. При настоящем обращении травму отрицал. Заболел накануне, когда мыл, наклонившись, машину, затем резко встал, ощутил резкую боль в затылочной области головы, которая не проходит в течение суток. Осмотрен нейрохирургом: больной в сознании, контакту доступен. Видимых повреждений на голове и спине нет. АД 110/60 мм рт. ст. Пульс 70 в мин. Температура тела 36,6 °С. Глазные щели одинаковые. Движения глазных яблок в полном объеме, в крайних отведениях мелкоамплитудный горизонтальный нистагм. Язык по средней линии. Движения в конечностях в полном объеме, тонус и сила мышц достаточны. Сухожильные рефлексы сохранены. Отмечается ригидность затылочных мышц на 2 поперечных пальца. Симптомы Кернига, Брудзинского отрицательные. Был госпитализирован, назначено симптоматическое лечение и обследование. Внезапно состояние резко ухудшилось, расценивалось как крайне тяжелое, переведен в реанимацию. Уровень сознания кома 1-2. ЧД 18 в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс 91 в мин. Повторно осмотрен нейрохирургом, при этом контакту недоступен, находился на ИВЛ, уровень сознания кома 2-3, выявлены двусторонний мидриаз, децеребрационная ригидность, патологические стопные знаки. Местно: следов травм на голове нет, покровы черепа чистые. На КТ головного мозга внутрижелудочковое кровоизлияние с тампонадой желудочков 1-2-3-4 (рис. 1).

*Диагноз:* аневризматическая болезнь сосудов головного мозга с разрывом аневризмы от 17.07.2013 г. с прорывом в желудочки головного мозга и тампонадой ликворопроводящих

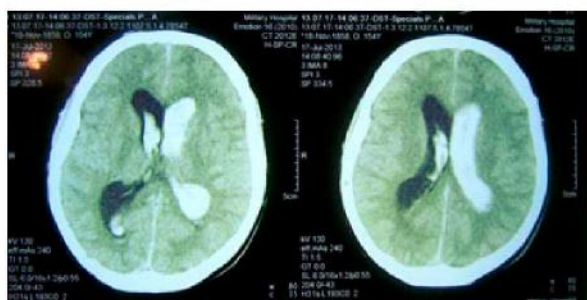


Рис. 1. Изображение КТ с внутрижелудочковым кровоизлиянием с тампонадой желудочков

путей. 17.07.2013 г. в 19.30-20.05 ч выполнена операция: вентрикулостомия, дренирование бокового желудочка слева, по Аренту.

*Послеоперационный диагноз:* внутрижелудочковое кровоизлияние вследствие разрыва аневризмы, тампонада желудочков. Отек, набухание вещества головного мозга. Наблюдался терапевтом, нейрохирургом, невропатологом. Для продолжения лечения решено оставить в отделении реанимации. Общее состояние оставалось крайне тяжелым, без сознания. Зрачки расширены, фотореакции, корнеальные рефлексы отсутствуют. Температура тела 36,0 °С. Дыхание через ИВЛ, проводилось по всем полям. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД 100/60 мм рт. ст. с применением вазопрессоров. Пульс 100 в мин. покровы сухие, бледные. ЗЧМТ была исключена.

*В анализе крови:* Нв 128, эр. 4,6 млн., лейкоц. 3,9, СОЭ 3 мм/ч. Находился на лечении с диагнозом "ЦВЗ. ОНМК по геморрагическому типу, паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние с прорывом в желудочки головного мозга. Отек и набухание вещества головного мозга". Состояние оставалось без динамики: уровень сознания кома 3-4.

На ИВЛ. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Гемодинамика поддерживалась в/в введением вазопрессоров. Тоны сердца ритмичные, АД 51/27 мм рт. ст., пульс 130 в мин.

Данные ЭКГ от 17.07.2013 г. – синусовая тахикардия, ЧСС 110 в мин., нормальная ЭОС, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

*Рентген легких:* без патологии. УЗИ брюшной полости: на момент осмотра данных о травматическом повреждении внутренних органов нет.

19.07.2013 г. в 12.00 ч зафиксирована гипертермия центрального генеза, температура тела 38,9 °С. Гемодинамика на больших дозах



вазапрессоров. АД 73/45 мм рт. ст. Пульс 116 в мин.

21.07.2013 г. в 18.50 ч: на фоне крайне тяжелого состояния, обусловленного основной патологией, нестабильной гемодинамикой, поддерживаемой вазопрессорами, нахождении больного на продленной ИВЛ, у больного зафиксирована остановка сердечной деятельности. Экстренные реанимационные мероприятия не принесли эффекта. В 19.30 ч зафиксирована биологическая смерть.

Основное заболевание: ЦВЗ. Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу, паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние, с прорывом в желудочковую систему и тампонадой ликворопроводящих путей. Разрыв аневризмы сосудов головного мозга. Причина смерти: отек и набухание вещества головного мозга.

При судебно-медицинском исследовании трупа и наружном исследовании имелись следы операционного воздействия в левой лобно-теменной области. Кости свода и лицевого скелета на ощупь были целыми. Повреждений на волосистой части головы не имелось. Глаза закрыты, зрачки расширены, правый в диаметре – 0,6 см, левый – 0,8 см. При внутреннем исследовании кости свода и основания черепа, лицевого скелета черепа целы, за исключением трепанационного отверстия диаметром 1,5 см, расположенного в области чешуи лобной кости слева. Придаточные полости черепа свободные. Основная патология выявлена со стороны центральной нервной системы. На твердой мозговой оболочке в проекции трепанационного отверстия имелся разрез длиной 1,0 см. Твердая мозговая оболочка серого цвета с перламутровым оттенком, гладкая, блестящая, в синусах её содержится жидкая темная кровь. Мягкая мозговая оболочка прозрачная, тонкая, ее сосуды расширены, в них содержится жидкая темно-красная кровь. Сосуды основания мозга с тонкой стенкой, прозрачные, спавшиеся. Головной мозг изъят для дальнейшего исследования, помещен в емкость с 10 %-ным раствором формалина. После извлечения головного мозга отмечается поступление свертков крови из спинномозгового канала. В области сигмовидных синусов обнаружены свертки крови. Вскрыта полость пирамиды правой височной кости, изменений не обнаружено.

Согласно методическим рекомендациям [4], головной мозг был помещен в емкость с рабочим раствором формалина на 2-е суток. По истечении указанного срока головной мозг был исследован по методу Флексига. Вес мозга составил 1662,0 г. Рельеф головного мозга – борозд и извилин – резко уплощен. На основании в области моста ткань мозга представлена в виде детрита, размером 8,0х6,0 см, из глубины поступали свертки крови. В лобно-теменных областях рисунок коры на разрезе отсутствовал, в остальных областях слабо выражен. Левый боковой желудочек резко расширен, стенки его пропитаны геморрагическим содержимым, правый – умеренно расширен, их просвет заполнен свертками крови. Вещество головного мозга на разрезах серо-белого цвета. Сосудистые сплетения замурованы в свертки крови. Поэтапно сосудистые сплетения очищены от зафиксированной в формалине крови. Они представлены хаотично расположенными клубками сосудов различного диаметра, плотные на ощупь, коричневого цвета, крупные на разрезе затромбированы. В гистологическую проводку отправлены все, без запаса, с маркировкой. Структура строения мозжечка выражена. При послойных разрезах мозга опухолей, кровоизлияний не обнаружено.

По результатам гистологического исследования препаратов головного мозга и сосудистого сплетения при их окраске гематоксилином и эозином установлено следующее (рис. 2-4).

Сосудистое сплетение (задний рог левого желудочка, передний рог левого желудочка, задний рог правого желудочка, центральная часть правого желудочка с его стенкой, передний рог правого желудочка, сплетение из 3-го желудочка, центральная часть правого желудочка) – рисунок строения резко нарушен за счет повышения количества сосудов и изменения их калибра. Ткань сосудистого сплетения обычного строения встречается в отдельных препаратах небольшими островками. В препаратах видны преимущественно сосуды разного калибра с резко измененной стенкой. У одних сосудов большого калибра стенка утолщена за счет склероза, разволокнена отеком и диапедезными кровоизлияниями, имеет аневризмы, просвет выполнен тромботическими массами. В стенке части из них имеется мелкоочаговая воспалительная инфильтрация продуктивного характера.





Рис. 2. Мальформация сосудистого сплетения



Рис. 3. Стенка патологического сосуда - ГЭ



Рис. 4. Стенка патологического сосуда - WG

У других сосудов огромного калибра стенка на одних участках резко утолщена на небольшом протяжении, затем резко истончается до 2-3 волокон. Принадлежность сосуда к какому-либо виду определить невозможно, просвет выполнен обтурирующими красными тромбами. У единичных сосудов с равномерно резко утолщенной стенкой волокна резко гофрированы и разделены отеком. Сосуды мелко калибра имеют точечный просвет и резко

утолщенную стенку гомогенного вида. В тромботических массах часть эритроцитов гемолизирована, сливается в гомогенную массу, в некоторых отмечается депигментация эритроцитов. Очень крупные сосуды местами расположены среди обычных структур сосудистого сплетения, снаружи покрыты кубическим эпителием. Крупные сосуды плотно контактируют с тканью головного мозга, которая местами оказывается лежащей между сосудами. Встречаются участки, в которых сосуды крупного калибра образуют клубки, расположенные среди полей соединительной ткани с хаотично лежащими волокнами, также покрытые снаружи кубическим эпителием. Волокна со стенки одного сосуда переходят на стенку другого сосуда. В некоторых препаратах сосуды расположены среди крупноочаговых кровоизлияний. В прилежащей ткани мозга отмечается тяжелая дистрофия нейронов до образования клеток-теней и встречается нейронофагия. Имеются очаги некроза. Сосуды микроциркуляторного русла резко полнокровны, выражен перипеллюлярный и периваскулярный отек. В мягкой мозговой оболочке в сосудах наблюдается отщепление плазмы. При окраске по ван Гизону стенка неравномерно утолщенных сосудов окрашена в красный цвет.

Головной мозг и мягкая мозговая оболочка: рисунок строения нарушен за счет выраженной глиальной реакции и инфильтрации вокруг стенок отдельных сосудов мозга лимфоцитами. Сосуды микроциркуляторного русла расширены. Сосуды ткани мозга среднего калибра паретически расширены, затромбированы, эритроциты депигментированы. Вокруг сосудов встречаются плазморагия, диапедезные кровоизлияния. Выражен перипеллюлярный и периваскулярный отек. Значительное число нейронов округляется, теряют отростки, гиперхромно окрашены, у единичных - отсутствует ядро, встречается нейронофагия. Выражена глиальная реакция. Мягкая мозговая оболочка неравномерно расширена за счет отека. Ее сосуды резко расширены, резко полнокровны, некоторые затромбированы, часть сосудов заполнены депигментированными эритроцитами, встречаются лейкостазы. Имеются очаговые кровоизлияния.

#### Заключение

Мальформация сосудов сосудистого сплетения всех отделов головного мозга. Очаго-



вый серозно-гнойный энцефалит; отек головного мозга и мягкой мозговой оболочки; полнокровие и тромбоз сосудов ГМ и ММО; очаговые и диапедезные кровоизлияния.

На основании данных всех результатов исследования был выставлен диагноз – врожденный порок развития – мальформация сосудов сосудистого сплетения. Артериовенозная мальформация сосудистого сплетения обоих боковых, 3-го желудочков головного мозга с очаговым хроническим воспалением в стенке, резким склерозом стромы, диапедезными и очаговыми кровоизлияниями и распространенным тромбозом сосудов. Разрыв мальформации (клинически – 17.07.2013 г.) сосудистого сплетения с массивным кровоизлиянием и тампонадой 1-3 желудочков. Тяжелая дистрофия нейронов до некробиоза, с нейронофагией и глиальной реакцией, очаговым серозно-гнойным энцефалитом. Отек головного мозга и мягкой мозговой оболочки, полнокровие и тромбоз сосудов головного мозга и мягкой мозговой оболочки, очаговые и диапедезные кровоизлияния, крупноочаговое кровоизлияние в твердую

мозговую оболочку. Острая сердечнососудистая недостаточность (нарушение кровообращения центрального генеза): отек легких, гидроперикард (50,0 мл), застойное полнокровие внутренних органов, очаговые кровоизлияния в просветы альвеол, очаговые повреждения кардиомиоцитов, спазм артерий, полнокровие микроциркуляторного русла и вен, дистрофия нефротелия, мелковакуолярная дистрофия гепатоцитов.

Таким образом, недостаточная изученность указанной патологии связана со сложностью диагностики, что ограничивает как разработку дифференцированных методов лечения, так и судебно-медицинскую оценку осложнений. Значение сосудистых мальформаций в судебно-медицинской практике определяется развитием внутреннего (внутриполостного, внутричерепного) кровотечения, что при наличии травматического анамнеза может имитировать тяжелое травматическое повреждение со всеми вытекающими из этого последствиями для подозреваемых и обвиняемых в совершении преступлений.

## ЛИТЕРАТУРА

- 1 *Мацко Д. Е., Кориунов А. Г.* Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение). – СПб.: РНХИ, 1998. – 200 с.
- 2 *Дзяк Л. А., Зорин Н. А., Голик В. А., Скребец Ю. Ю.* Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга. – Днепропетровск: "Пороги", 2003. – 140 с.
- 3 *Молчанова А. А., Михно И. К., Кириенко Г. В.* Сосудистые мальформации в практике судебной медицины // Вестн. воен. мед. Казахстана. – 2004. – № 6. – С. 118-120.
- 4 *Науменко В. Г., Панов И. Е.* Базальные субарахноидальные кровоизлияния. – М.: "Медицина", 1990.

## ТҮЙІН

Мақалада авторлар тамырлы мальформацияда орналасқан бас миының тамырлы өрімінде, өміріне қиыншылықтар алып келген, іс жүзінде дені сау жас ер адамның бас миы асқазанында жаппай тығыздалған қан құйылуына алып келген ерекше оқиғаны келтіреді.

**Түйінді сөздер:** тамырлы мальформация, тамырлы өрім, бас миының асқазанында тығыздалған қан құйылуы.

## SUMMARY

In this article, the authors present the case of a rare localization of vascular malformation in the choroid plexus of the brain, which led to a massive hemorrhage in the brain ventricles with tamponade in a healthy young man, which made it difficult to perform proper life-time diagnostics.

**Key words:** vascular malformation, choroid plexus, bleeding in the brain ventricles with tamponade.