

Г.А. ПОПЕЛЬ

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНГИОДИСПЛАЗИЙ  
НАРУЖНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», г. Минск

Республика Беларусь

На сегодняшний день ангиодисплазии наружной локализации являются достаточно сложным разделом клинической ангиологии, т.к. это сравнительно редкая и недостаточно знакомая практическим врачам патология. Значимость проблемы определяется опасностью развития осложнений: трофических язв, тромбозов, массивных кровотечений из трансформированных тканей, нарушений центральной гемодинамики вследствие патологического артериовенозного сброса. Кроме того, для ангиодисплазий характерны значительные функциональные и анатомические расстройства, косметические дефекты, прогрессирующее течение, что в совокупности может приводить к потере трудоспособности и инвалидности в достаточно молодом возрасте.

При лечении ангиодисплазий в ряде случаев применяются этапные хирургические вмешательства, зачастую травматичные и приводящие к большому количеству осложнений в виде кровотечений, трофических язв, гипертрофических и келлоидных рубцов у 7,4-20% пациентов. Частота послеоперационных рецидивов достигает 30-48%, что связано с объективными (распространенность процесса) и субъективными (недооценка объема поражения) причинами.

В обзоре приводятся исторические сведения о врожденных пороках развития сосудов, представлена характеристика классификационных систем, проанализированы различные методики диагностики и лечения ангиодисплазий, а также осложнений данной патологии. Несмотря на значительный прогресс в этой области, связанный с внедрением в диагностический алгоритм современных инструментальных методов, данные литературы носят разноречивый характер, нет единого мнения относительно выбора наиболее оптимальных методов и сроков хирургического лечения.

Проведенный анализ указывает на необходимость проведения дальнейших исследований по изучению данной патологии. Перспективным представляется внедрение малоинвазивных методик хирургического лечения ангиодисплазий.

*Ключевые слова: гемангиома, ангиодисплазия, артериовенозная мальформация, артериовенозная фистула, венозная мальформация, сосудистые аномалии, классификация, склеротерапия, диодные лазеры*

Today angiodysplasia of the external localization is considered to be rather difficult field of clinical angiology as it is relatively rare and insufficiently familiar pathology for practitioners. The magnitude of the problem is determined by the real risk of complications: venous ulcers, thrombosis, major bleeding from the transformed tissues, and disorders of the central hemodynamics due to abnormal arteriovenous reset. Furthermore, for angiodysplasias is characterized by the significant functional and anatomical disorders, cosmetic defects, and progressive course, that in aggregate are known to cause disability and invalidity in relatively young age. To treat angiodysplasia the staged surgeries are carried out in some cases, which are traumatic and invalidity in a great number of complications such as bleeding, trophic ulcers, hypertrophic and keloid scars in 7,4-20% of patients. The frequency of postoperative recurrence reaches 30-48% due to the objective (prevalence of the process) and subjective (underestimation of lesion) causes.

The review provides historical information about congenital vascular malformations; the characteristic of the classification systems is presented; different methods of diagnosis and treatment of angiodysplasia are analyzed as well as complications. Despite significant progress in this area, associated with the introduction of the modern instrumental methods in the diagnostics algorithm of current instrumental methods, literature data are of contradictory nature and there is no consensus concerning the choice of the most optimal methods and term of surgical treatment. The conducted analysis indicates need for further research of this pathology. Introduction of minimally invasive surgical techniques for angiodysplasia surgical treatment seems to be promising.

*Keywords: hemangioma, angiodysplasia, arteriovenous malformation, arteriovenous fistula, vascular malformation, venous malformation, vascular abnormalities, classification, sclerotherapy, diode lasers*

**Novosti Khirurgii. 2014 Sep-Oct; Vol 22 (5): 601-610****The diagnosis and surgical treatment of angiodysplasia of external localization****G.A. Popel****Введение**

Ангиодисплазии (сосудистые мальформации) – врожденные пороки развития сосудов, возникающие вследствие нарушения образо-

вания и развития сосудистой системы в процессе ее эмбриогенеза [1, 2, 3]. Длительное время данная патология рассматривалась как казуистическое заболевание и среди хирургов имело место непонимание в отношении диа-

гностики и лечения последнего. Первые работы в этом направлении были начаты в 60-х г. прошлого века под руководством Н.И. Краковского. К началу 70-х г. в зарубежной литературе появились сообщения в общей сложности о 700 случаях описания ангиодисплазий [1]. За последние годы интерес к данной патологии заметно возрос среди сосудистых хирургов.

### История изучения ангиодисплазий

Первое датированное упоминание о врожденных пороках сосудов принадлежит Guido Guidi, личному врачу французского короля Франциска I. В XVI веке он описал клиническое наблюдение расширенных пульсирующих артерий и вен на голове у флорентийского пажа [1].

В 1737 г. William Hunter опубликовал наблюдение артериовенозного соустья сосудов конечностей [1]. Одной из первых фундаментальных работ по врожденной патологии сосудов явилась монография U. Trelat и A. Monod (1869 г.), в которой авторы пришли к выводу, что сосудистые аномалии характеризуются увеличением конечности, варикозным расширением поверхностных вен, сосудистым невусом. Болезнь в этом случае возникает как результат врожденного нарушения развития сосудов [4].

Французские неврологи M. Klippel и I. Trenaunaу в 1890 г. обнаружили у ряда пациентов триаду симптомов: гипертрофию конечностей, пигментные пятна на коже, варикозные расширения подкожных вен. Авторы считали, что врожденная патология связана только с капиллярами и венами, а причиной этому служит перенесенная инфекция во время беременности [5].

В 1907 г. Parkes Weber F. опубликовал свои данные, которые объединил с синдромом Klippel-Trenaunaу в одну группу заболеваний — haemangiectasia hypertrophica. В это понятие он включил все возможные формы сосудистых дисплазий, такие как, сосудистый невус, лимфангиомы, диффузные формы флeбэктазий и артериовенозные свищи [6].

В дальнейшем в европейской литературе при описании всех форм врожденной патологии сосудов стал использоваться термин «синдром Klippel-Trenaunaу-Parkes Weber». При этом различия в анатомо-клинической картине не учитывались.

M. Servelle и P. Trinquescoste в 1948 г. описали врожденные аномальные вены, сообщив о двух случаях венозного ангиоматоза конечностей с характерным экспансивным ростом,

дистрофией и гипоплазией костей, наличием флeболитов [7].

В СССР первые сообщения, посвященные патогенезу и клинике врожденных пороков сосудов, принадлежат С.Я. Рубашову В 1928 г. он обнаружил, что наряду с триадой симптомов у пациентов имеются множественные артериовенозные свищи. В своей монографии «Частичный гигантизм сосудистой системы» в 1933 г. он высказал мнение, что именно свищи являются причиной развития подобных нарушений. В русскоязычной литературе появился термин, характерный для пороков развития сосудов с наличием артериовенозного сброса — «болезнь Паркса Вебера — Рубашова».

В изучении сосудистых мальформаций значимой оказалась работа итальянского хирурга E. Malan (1974 г.) [3]. За период 1965-1973 гг. E. Malan обобщил опыт диагностики и хирургического лечения 451 пациента с ангиодисплазиями [3].

### Эпидемиология

По некоторым литературным данным, частота этой патологии составляет около 2,5% среди всех госпитализированных пациентов с заболеваниями периферических сосудов. Распространенность ангиодисплазий не превышает 5,5% от числа всех пациентов с сосудистой патологией. Y. Nakata и S. Shionoу (1980) сообщили о том, что сосудистые мальформации составляют 6,4% от всех заболеваний сосудов, из них — 1,6% артериовенозные формы [8]. По данным G. Tasnadі из Центрального детского госпиталя, г. Будапешт, (1993) врожденная сосудистая патология у детей до 3-х лет встречается менее чем в 1,2% наблюдений [9].

Среди основных фундаментальных работ по проблеме диагностики и лечения ангиодисплазий за последние 40 лет следует назвать следующие: публикации: A. Malan (1974) [3], где проанализирован опыт хирургического лечения 451 пациента с ангиодисплазиями, St. Belov et al. (1989) [10] — опыт лечения 600 пациентов, В.Н. Дан, С.В. Сапелкин (2008) [1] — 750 пациентов с врожденными аномалиями сосудов.

В публикациях из Кореи за 10-летний период работы центра в Сеуле анализируются результаты обследования и лечения 1202 пациентов с сосудистыми мальформациями. Артериальная дисплазия была отмечена у одного пациента (0,1%), у 453 (37,7 %) пациентов имелась венозная форма, у 145 (12,1 %) — артериовенозная форма дисплазии, у 102 (8,5 %) был отмечен неклассифицируемый тип. Корейские

авторы включили в эту группу и лимфедему – 393 наблюдений (32,7 %) [11].

### Этиология

Этиология ангиодисплазий до сих пор остается невыясненной и малоизученной [1]. В своей монографии авторы указывают на многообразии причин возникновения заболевания. На определенном этапе ангиодисплазии относятся к новообразованиям. В.И. Китаев, (1950); P.V. Unna, (1894) считали причиной развития ангиодисплазий травму. Некоторые придавали значение инфекционному фактору (А. Gebenar, 1961). Сторонниками хромосомных аббераций были С.Я. Долецкий, Ю.А., Тихонов, (1967); А. Pyglionisi (1964). Кроме этого, определенную роль в возникновении пороков развития сосудов играет высокий уровень в крови прогестерона и эстрогена во время беременности (R. Alvares, 1963). Однако большинство авторов признают, что ангиодисплазии являются врожденными сосудистыми заболеваниями, возникшими в результате воздействия тератогенных факторов в период эмбриогенеза (Е. Malan, 1974; J.F. Merlen, 1980) [1].

### Классификация

История разработок классификации врожденных пороков развития сосудов отражает большие трудности в понимании этой патологии. Кроме ангиодисплазий, нет больше заболеваний, которые включали бы такое большое количество синдромов.

До внедрения ангиографического метода исследования единственно доступным звеном изучения сосудистых аномалий была клиническая картина. Прогресс в диагностике и лечении данной патологии способствовал последовательному решению вопросов в классификации пороков развития сосудов. Родоначальник клеточной патологии Rudolf Virchow для определения ангиодисплазий предложил термин «ангиома» в 1863 г. Среди всех ангиом он выделял три группы: капиллярную, кавернозную и рацемозную [1].

Примером одной из клинко-анатомических классификаций является предложение М.И. Кузина [12]. Помимо указанных выше синдромов, в ней выделены в отдельные группы ограниченные венозные гемангиомы и аплазии глубоких вен [1, 13]:

1. Врожденное отсутствие глубоких вен;
2. Гемангиомы венозные ограниченные без трофических расстройств;
3. Гемангиомы венозные диффузные:

- а) синдром Parkes Weber (с артериовенозными свищами и трофическими расстройствами);
- б) синдром Klippel-Trenaunay (без артериовенозных свищей).

Классификация А.В. Покровского и Ю.Д. Москаленко (1971) основана на принципе указания стадии эмбриогенеза, в которой произошло нарушение формирования сосудистой системы из первичной капиллярной сети и указания превалирующего компонента порока развития сосудов [2].

Классификация включает два подраздела, каждый из которых состоит из 3 групп:

- I. Эмбриональные стадии развития сосудов:
  1. Стадия первичной капиллярной сети;
  2. Стадия обратного развития капиллярной сети;
  3. Стадия формирования кровеносных сосудов.

II. Формы дисплазии по анатомической характеристике и нарушению гемодинамики:

1. Артериальная;
2. Венозная;
3. Артериовенозная.

В классификации Е. Malan, предложенной в 1974 г., главным признаком является характеристика роста мальформации. Были выделены «гамартии» – мальформации с отсутствием тенденции распространения на окружающие ткани и «гамартомы» – ангиодисплазии с большей или меньшей тенденцией к пролиферации и экспансии на окружающие ткани. В зависимости от преобладающего компонента выделялись дисплазии преимущественно артериальные или венозные, а также поражения капиллярного или стволового характера [3].

J.V. Mulliken (1988) разделял ангиодисплазии на группы в зависимости от характеристик кровотока с последующим разделением на анатомические подгруппы, исходя из превалирующего компонента: артериальную – А, венозную – V, капиллярную – С и лимфатическую – L формы [14].

На 7-ом съезде международной рабочей сессии по ангиодисплазиям в 1988 году в г. Гамбурге была принята классификация врожденных пороков развития сосудов – Гамбургская классификация (таблица) [10, 15].

В основе этой классификации прослеживаются три основных признака:

- 1) поражение определенного типа сосуда;
- 2) анатомическая форма;
- 3) площадь или характер поражения.

Широкое распространение получила классификация, предложенная В.Н. Даном в 1989 г. [1]:

- I. Артериальная форма
  1. Аплазия артерий;

**Гамбургская классификация ангиодисплазий (1988 г.)**

Класс	Подкласс	Подгруппа
1. Артериальные	Стволовые (тункулярные)	Обструктивные Дилатационные
	Нестволовые (экстратункулярные)	Ограниченные (локальные) Диффузные (инфильтративные)
2. Венозные	Стволовые (тункулярные)	Обструктивные Дилатационные
	Нестволовые (экстратункулярные)	Ограниченные (локальные) Диффузные (инфильтративные)
3. Артериовенозные	Стволовые (тункулярные)	Глубокие Поверхностные
	Нестволовые (экстратункулярные)	Ограниченные (локальные) Диффузные (инфильтративные)
4. Смешанные	Стволовые (тункулярные)	Венозные и артериальные Гемолимфатические
	Нестволовые (экстратункулярные)	Ограниченные (локальные) Диффузные (инфильтративные)

2. Гипоплазия артерий;
3. Врожденные аневризмы артерий.

**II. Венозная форма**

Поражение глубоких вен:

- а) аплазия, гипоплазия, странгуляция глубоких вен;
- б) врожденная клапанная недостаточность глубоких вен;
- в) флехэктазия.

Поражение поверхностных, мышечных и органных вен:

- а) Стволовая флехэктазия (варикозное расширение поверхностных вен, эмбриональная вена, латеральная вена);
- б) Ангиоматоз (ограниченный, диффузный):
  - поверхностный (капиллярный сосудистый невос),
  - глубокий – кавернозный,
  - органный кавернозный.

**III. Артерио-венозная форма**

1. Артерио-венозные свищи:

- а) макрофистулезная форма;
  - б) микрофистулезная форма;
- и в сочетании с кавернозным ангиоматозом.

**IV. Лимфатическая форма**

1. Аплазия, гипоплазия, лимфэктазия;
2. Лимфангиоматоз:
  - а) ограниченный,
  - б) диффузный,
  - в) органный.

Основной принцип построения данной классификации – анатомический, в соответствии с которым выделяют артериальные, венозные, артерио-венозные и лимфатические формы. В отличие от ранее существовавших

классификаций В.Н. Дан предложил при артериовенозной форме выделять микро- и макрофистулезную форму, что имеет важное практическое значение для сосудистого хирурга при принятии тактических решений. Несмотря на некоторые незначительные различия в структуре, данная классификация близка к Гамбургской.

На настоящий момент термины «ангиодисплазия» и «мальформация» в среде сосудистых хирургов считаются практически идентичными. Определение vascular malformation наиболее часто используется в американской литературе, европейская школа больше привержена к термину angiodyplasia.

**Диагностика**

Ангиодисплазии представляют собой врожденную патологию, клиническая симптоматика при этом в большинстве случаев выявляется уже при рождении. При наличии поражения поверхностных тканей, за исключением поражения внутренних органов, установить диагноз ангиодисплазии не представляет больших трудностей.

По данным разных авторов, заболевание выявляется с рождения в 53,7-92,4% случаев [1]. Часть пациентов (3,5%) связывают с перенесенной травмой. 7% пациентов отмечают появление первых признаков заболевания в период полового созревания [1, 16]. Клиническая симптоматика ангиодисплазий вариабельна и зависит от самого порока, локализации и объема поражения. Наиболее важными при ангиодисплазиях являются косметические проблемы –

95,7%. Одним из частых признаков является болевой синдром 79,7%-88%, который связан с компрессией нервных стволов. Дрожание и пульсация встречаются в 71,4%, местная гипертермия над зоной поражения – 61,9%, трофические нарушения – 23,8%, удлинение конечности – 14,3%, кровотечение в анамнезе – 4,8%, кардиомегалия – 4,8% случаев [1, 11, 17].

Классическая триада клинических симптомов при артериовенозных мальформациях нижних конечностей включает в себя пигментные пятна от ярко-розового до коричневого цвета в виде «географической карты», варикозно-расширенные вены и частичный гигантизм. Частота встречаемости этих признаков 30-35% [1, 18].

Наиболее часто эта триада встречается при макрофистулярной форме с диффузным поражением конечности. В большинстве случаев имеет место один или два симптома заболевания [1, 13].

Довольно часто со стороны сосудистой системы имеет место расширение подкожных вен в результате артериовенозного сброса. Вены в результате повышенного давления расширяются, образуя вариксы. Частота встречаемости этого признака 42-59% [1]. Вариксы, в отличие от варикозных вен при варикозной болезни, не спадаются при поднятии конечности, пульсируют.

В клинической практике выделяют две формы: микро- и макрофистулезную. Для микрофистулезной формы характерны наличие болей, изменение цвета кожных покровов, кожная гипертермия, усиление венозного рисунка и гипертрофия пораженной конечности (до 14,3%). Сосудистый шум может не определяться у 75% пациентов [1].

Наиболее важным диагностическим признаком при макрофистулезной форме является непрерывный систоло-диастолический шум в проекции фистулы (до 100%) [1]. Также отмечают изменения цвета кожных покровов от ярко-розового до темно-коричневого за счет венозного застоя, наличие варикозного расширения вен, усиленная пульсация. Эта форма чаще всего осложняется трофическими нарушениями (до 23%) в виде трофических язв (до 13%), профузными рецидивирующими кровотечениями (5-9%) [11].

Длительно существующий патологический артериовенозный сброс приводит к развитию вначале компенсаторной гипертрофии миокарда, а в дальнейшем – миогенной дилатации (до 5%), вследствие декомпенсации [1].

Для венозных ангиодисплазий характерно наличие опухолевидного образования в обла-

сти поражения (до 93%), сосудистого невуса с ангиоматозом (до 68%), болевого синдрома (до 88%), варикозного расширения поверхностных вен до 100% [1].

Комплексное ультразвуковое исследование остается основным неинвазивным методом исследования. Первые сообщения о возможности применения ультразвуковых методов исследования в диагностике ангиодисплазий появились в 70-х гг. прошлого века. В 1971 г. S. Sabri, L. Cotton сообщили об использовании УЗДГ в определении периферических артериовенозных свищей [19]. УЗДГ определяет количественные характеристики кровотока, что является важным в диагностике различных форм ангиодисплазий, а также проведении дифференциального диагноза, оценке результатов и необходимости проведения динамического наблюдения [20].

Ультразвуковое исследование мягких тканей в В-режиме позволяет определить и оценить структурные особенности прилежащих и измененных тканей, протяженность их анатомического распространения, точную локализацию. Выявление флеболитов позволяет с большей уверенностью предположить наличие венозной формы поражения.

Для определения тактики ведения пациентов с ангиодисплазиями особое значение имеют данные дуплексного сканирования (ДС). ДС позволяет визуализировать анатомический ход и расположение магистральных артерий и вен с измерением их диаметра, визуализировать прямую фистулу между магистральными сосудами, а также провести анализ анатомического развития коллатерального кровообращения [21].

По данным В. Lee et al. [22], информативность ДС при диагностике венозных дисплазий достаточно высока. Так, чувствительность ДС составляет 97,8%, специфичность 66,7%. При венозно-кавернозноангиоматозе ультразвуковое исследование четко дифференцирует здоровые ткани с кавернозной трансформацией, представленной гипозоногенными тонкостенными полостями губчатой структуры.

Обзорную рентгенографию мягких тканей и костей в зоне поражения следует считать одним из самых первых методов на начальном этапе обследования пациентов с ангиодисплазиями. К основным рентгенологическим симптомам можно отнести разрежение костной ткани, истончение коркового слоя, утолщение кортикального слоя, костную деструкцию, ячеистый тип строения костей, кистовидные просветления, поражение суставов, выраженный субхондральный остеосклероз замыка-

тельных пластин суставных поверхностей, утолщение мягких тканей с нарушением дифференциации всех слоев, наличие флеболитов. Выявление внутрикостного поражения крайне важно для планирования объема предстоящего хирургического вмешательства. По данным ряда авторов, также изменения выявляются в среднем до 40% наблюдений [23].

Рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ) в диагностике врожденных пороков развития сосудов впервые применили Н. Mitty и В. Kleiger в 1978 году [13]. По мнению авторов РКТ в 97% случаев позволяет определить локализацию, размеры ангиодисплазий, степень вовлечения мягких тканей, глубину поражения и топографоанатомические взаимоотношения в зоне поражения. [13, 24].

Диапазон возможностей рентгеновской компьютерной томографии расширился с внедрением в практику контрастных препаратов, однако этот метод используется как качественный, позволяющий определить изменения пораженной мышцы и костной структуры, но практически никакой дополнительной информации для улучшения визуализации зоны поражения, определения его объема, данная методика не дает [25].

Больше возможностей в визуализации объемных образований, в т.ч. и ангиодисплазий, дает методика мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Эта методика позволяет контрастировать сосуды на большом протяжении с возможностью получения изображения артерий и вен, оценить паренхиматозный кровоток, снизить лучевую нагрузку до 30% [26].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) более информативна по сравнению с РКТ в оценке распространенности поражения мягких тканей при ангиодисплазиях. При этом исследовании получается более четкая картина зоны поражения во взаимосвязи с окружающими анатомическими структурами — мягкими тканями, суставами и костями [27, 28].

Однако, несмотря на способность идентифицировать основные артерии и вены, возможности МРТ, по мнению некоторых авторов, не позволяют точно определить питающие ангиодисплазию сосуды [27].

В диагностике артериовенозных дисплазий ангиография остается основным методом. Она является инвазивным исследованием и должна выполняться только в тех случаях, когда решается вопрос о проведении эмболизации или хирургического вмешательства [1].

С развитием неинвазивных методов ультразвуковой и лучевой диагностики (РКТ,

МРТ с контрастным усилением) использование флебографии как метода диагностики венозно-кавернозного ангиоматоза сведено к минимуму. Метод используется чаще всего как вспомогательный в сложных случаях [29].

## Лечение

Основная цель хирургического вмешательства при АВД — ликвидация артериовенозных фистул и содержащих их тканей с сохранением магистральных сосудов и анатомически важных структур. Абсолютным показанием к хирургическому лечению, по мнению большинства авторов, являются осложненные формы АВД: кровотечения, трофические язвы, выраженный болевой синдром, нарушение функции органа или конечности, гемодинамически значимый для центральной гемодинамики сброс [1, 30, 31, 32].

Е. Malan и А.М. Raso выделяют следующие варианты операций:

- 1) радикальные,
- 2) гемодинамические,
- 3) дополнительные [3, 33].

При лечении артериовенозных мальформаций радикальным является сочетание рентгеноэндоваскулярных и хирургических методов. При АВД в области головы, шеи, таза и дистальных отделов конечностей рентгеноэндоваскулярная окклюзия является основным методом лечения [34].

При наличии ангиоматозного поражения тканей применяется хирургическое вмешательство — иссечение ангиоматозных тканей. Операцию по удалению ангиоматозных тканей целесообразно проводить в первые 10 дней после эмболизации [1].

В основу принципов лечения венозных мальформаций положены максимальная радикальность, а при ее невозможности — достижение радикальности посредством вторых, многоэтапных вмешательств. Необходимость активной хирургической тактики при венозных дисплазиях поддерживается большинством авторов [35, 36, 37]. При этом они опираются на статистические данные по тромбоэмболическим осложнениям, достигающим при распространенных формах 8-22% [23, 37].

Наиболее радикальным и распространенным вмешательством в лечении венозных дисплазий при стволовых формах поражения является комбинированное хирургическое лечение, которое включает флебэктомию несостоятельных поверхностных вен, резекцию эмбриональных вен, перевязку перфорантных

вен, а также резекцию пораженных участков магистральных вен с последующим их протезированием [1, 23]. Хирургическое лечение венозных ангиодисплазий с наличием кавернозного ангиоматоза включает удаление пораженных тканей. Однако проведение подобных вмешательств возможно не всегда, особенно при обширных, распространенных поражениях. Общая частота подобных радикальных вмешательств не превышает по статистике 30% [23, 38].

По статистическим данным из клиники Mayo (252 наблюдения) только у 57,5% пациентов с венозными дисплазиями авторы избрали хирургическую тактику, применив следующие методики: лигирование и стрипинг (40%), удаление ангиоматозных тканей (60%), эпифизеолиз (90%), удаление варикозных узлов (65%) [36].

Достаточно большой опыт хирургического лечения ВД (1280 операций) обобщен D.A. Loose [23]. Показаниями для проведения хирургического лечения автор считает: а) необходимость улучшения гемодинамической ситуации на пораженной конечности, б) резекцию или устранение локальной аномалии, в) реконструктивные операции на венах.

Возможность радикального удаления ангиоматозных тканей зачастую ограничена пространственностью поражения, его глубиной и вовлечением костных структур, тесной взаимосвязью с сосудисто-нервными стволами, сухожилиями и суставным аппаратом [1, 13].

Паллиативные хирургические вмешательства обеспечивают улучшение качества жизни пациентов за счет декомпрессии нервных стволов, удаления источников рецидивирующих или потенциально опасных кровотечений и зон трофических расстройств.

Объем интраоперационной кровопотери, достаточно высокий процент повторных хирургических вмешательств привели авторов к выводу, что лечение пациентов с АВД должно изначально основываться на консервативных и малоинвазивных методах.

Первое сообщение об облитерации патологических венозных сосудов путем введения жидкого склерозирующего агента относится к началу XX века, когда J. Wyeth (1902 г.) применил кипящую воду для лечения поверхностных венозных дисплазий. О положительных результатах склеротерапии у 30 пациентов сообщил G. Andrew в 1932 г. В 1965 г. A. Wiedmann, обобщил опыт склеротерапии у 147 пациентов с кавернозными «гемангиомами» [39].

Выбор склерозанта основывается прежде всего на опыте и предпочтениях врача, а так-

же морфологических особенностях и локализации поражения. Этиловый спирт (70-90%) является одним из самых распространенных склерозантов. В литературе имеется достаточно данных о применении его в лечении венозных ангиодисплазий [40, 41, 42]. В частности, P. Svendsen et al. сравнивали эффективность этанола и тетрадецилсульфатанатрия (STD) и пришли к выводу о преимуществах этилового спирта [43].

При этом, ряд исследователей отмечают высокую агрессивность препарата и частые осложнения после склеротерапии. В литературе описаны случаи развития некрозов кожных покровов, тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоемболии легочной артерии, чувствительные и двигательные неврологические расстройства, рубцовые изменения, а также бронхоспазм [40, 42, 44]. Одним из существенных ограничений использования склерозантов в лечении венозных мальформаций является повреждение нервных стволов и артериальные тромбозы вследствие пункции артерий.

Внедрение в практику склеротерапии под УЗ-контролем (эхосклеротерапия) позволило существенно улучшить результаты. T. Yamaki et al. отметили значительное снижение риска повреждения нервов при эхосклеротерапии [45]. С целью повышения эффективности и безопасности склеротерапии J. Cabrera в 2003 г. предложил использовать для облитерации венозных сосудов пенообразный склерозант [46].

Методика радиочастотной абляции при лечении пациентов с венозными формами ангиодисплазий отражена в литературе единичными наблюдениями. Van der Linden E. et al. [47] сообщили о трех клинических случаях применения данной методики при локализации поражения на стопе и голени с хорошим последующим результатом. Авторы считают, что радиочастотная абляция венозных каверн – терапевтическая процедура для пациентов, не подходящих для склеротерапии или в случае неудачи хирургического лечения.

Использование лазерных технологий в сосудистой хирургии берет начало с 80-90-х гг. прошлого века, когда были разработаны методы эндоваскулярной лазерной коагуляции варикозных вен (ЭВЛК) и появились первые работы по применению лазеров в лечении сосудистых мальформаций [48].

Основным видом лазеров в то время были Nd:YAG-лазеры, излучение которых проникало в мягкие ткани не глубже 1 см. Неселективность воздействия этих устройств, длина

волны излучения которых составляла 1060 нм, обуславливала высокую частоту осложнений (до 25-40%) [49].

Появление и внедрение в клиническую практику высокоэнергетических диодных лазеров позволило сделать существенный прорыв в минимально инвазивном лечении венозных дисплазий. Небольшая частота послеоперационных осложнений в сравнении со склеротерапией позволила чрескожной лазерной коагуляцией (ЧЛК) стать конкурирующим методом лечения с высокой безопасностью. Первое сообщение о 12 случаях применения диодных лазеров в лечении венозных мальформаций опубликовали L. Derby и D. Low в 1997 г. [50].

M. Lapidoth et al. [51] сообщают о 93% успешных вмешательств на лицевой области. Данные M.K. Sidhu et al. [52] по лечению 9 пациентов с венозным ангиоматозом (17 вмешательств) не позволяют сделать каких-либо значимых выводов, поскольку авторы не приводят энергетических параметров воздействия. За основу оценки результатов своих операций авторы взяли динамику клинической картины и визуальные изменения. При этом купирование клинических жалоб было достигнуто у всех пациенты, а косметический эффект наблюдался в 63% наблюдений.

Опыт использования эндовенозной лазерной абляции P.E. Burrows et al. по настоящее время является самым крупным [53]. По данным авторов, в Бостонском детском госпитале 24 пациентам выполнено 38 процедур Endovenous Laser Ablation (ELA) — эндовенозная лазерная абляция. У 27 пациентов ELA выполнялась в сочетании со склеротерапией. Несмотря на уменьшение болевого синдрома у 96% пациентов, авторы отмечают, что объективных критериев оценки результата в настоящее время нет.

### Заключение

Анализ литературы свидетельствует о том, что сложность патогенеза ангиодисплазий, неудовлетворенность пациентов и врачей результатами как консервативных, так и традиционных хирургических методов лечения, а также существующий высокий риск формирования косметически более выраженного дефекта после лечения, указывают на то, что проблема адекватного лечения рассматриваемой патологии, несомненно актуальна и, к сожалению, далека от окончательного решения. В настоящее время предложен ряд классификаций ангиодисплазий, однако ни одна из них

не отвечает всем современным требованиям. Не разработаны оптимальные методы малоинвазивного хирургического вмешательства при врожденных пороках развития сосудов, не разработаны энергетические параметры использования лазерных технологий. Вопросы профилактики и диспансеризации остаются открытыми. Таким образом, несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении пациентов с врожденными пороками развития сосудов, мнения авторов по изучаемой проблеме в некоторых вопросах до сих пор не однозначны и существует еще достаточно широкий круг проблем, требующих разработки и дальнейшего изучения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Дан В. Н. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов) / В. Н. Дан, С. В. Сапелкин. — М.: Вердана, 2008. — 200 с.
2. Покровский А. В. К патогенезу и классификации врожденных пороков кровеносных сосудов / А. В. Покровский, Ю. Д. Москаленко, М. А. Голосовская // Вестн. хирургии. — 1971. — № 2. — С. 59–64.
3. Malan E. Vascular malformations (angiodysplasias) / E. Malan, E. Tradito. — Milan: Carlo Erba Foundation, 1974. — 213 p.
4. Trelat U. De l'hypertrophie unilaterale ou totale du corps / U. Trelat, A. Monod // Arch Gen Med. — 1869.
5. Klippel M. Du naevusvariqueux et osteohypertrophique / M. Klippel, I. Trenaunay // Arch Gen Med. — 1900. — Vol. 185. — P. 641–72.
6. Parkes W. F. Angioma formation in connection with hypertrophy of limbs and hemihypertrophy / W. F. Parkes // Brit J Derm Syph. — 1907. — N 19. — P. 231–17.
7. Servelle M. P. Des angiomes veineux / M. Servelle, P. Trinquocoste // Arch Mal Coeur Vaiss. — 1948 Sep. — Vol. 41, N 9. — P. 436–42.
8. Nakata Y. Surgical treatment of peripheral congenital vascular dysplasia / Y. Nakata, S. Shionoya // J Vasc Surg. — 1980. — Vol. 14, N 1. — P. 9–13.
9. Tasnádi G. Epidemiology and etiology of congenital vascular malformations / G. Tasnádi // Semin Vasc Surg. — 1993 Dec. — Vol. 6, N 4. — P. 200–3.
10. Vascular Malformations / ed. St. Belov, D. A. Loose, J. Weber. — Reinbek: Einhorn-PressVerlag GmbH, 1989. — 205 p.
11. Surgical treatment for congenital arteriovenous malformations: 10 years' experience / J. Y. Kim [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 2006 Jul. — Vol. 32, N 1. — P. 101–6.
12. Дан В. Н. Современные классификации врожденных пороков развития сосудов (ангиодисплазий) / В. Н. Дан, А. И. Щеголев, С. В. Сапелкин // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2006. — Т. 12, № 4. — С. 28–33.
13. Клиническая ангиология: в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — 808 с.
14. Mulliken J. Vascular birthmarks: hemangiomas and

- malformations / J. Mulliken, A. Young. — Philadelphia : WB Saunders, 1988.
15. Belov S. Anatomopathological classification of congenital vascular defects / S. Belov // *Semin Vasc Surg.* — 1993 Dec. — Vol. 6, N 4. — P. 219–24.
  16. Low flow vascular malformation of the buccal mucosa treated conservatively by sclerotherapy (3% sodium tetradecyl sulfate) / R. Candamourty [et al.] // *J Nat Sci Biol Med.* — 2012 Jul. — Vol. 3, N 2. — P. 195–98.
  17. Villavicencio J. L. Hemangiomas and vascular malformations: an atlas of diagnosis and treatment / J. Leonel Villavicencio ; eds. R. Mattassi, D. A. Loose, M. Vaghi. — Italia : Springer-Verlag, 2009. — 331 p.
  18. Klippel-Trenaunay syndrome in a boy with concomitant ipsilateral overgrowth and undergrowth / M. Ruggieri [et al.] // *Am J Med Genet A.* — 2014 May. — Vol. 164A, N 5. — P. 1262–67.
  19. Sabri S. New test for the detection of peripheral arteriovenous fistulae / S. Sabri, L. T. Cotton // *Br Med J.* — 1971 Sep 25. — Vol. 25, N 3. — P. 761–62.
  20. Quality standards for ultrasonographic assessment of peripheral vascular malformations and vascular tumors. Report of the French society for vascular medicine. Société française de médecine vasculaire / J. P. Laroche [et al.] // *J Mal Vasc.* — 2013 Feb. — Vol. 38, N 1. — P. 29–42.
  21. Кунцевич Г. И. Ультразвуковая диагностика ангиодисплазии конечностей / Г. И. Кунцевич, В. Н. Дан, Ф. У. Кусова // *Ультразвук. диагностика.* — 1997. — № 2. — С. 78–84.
  22. Critical role of duplex ultrasonography for the advanced management of a venous malformation / B. B. Lee [et al.] // *Phlebology.* — 2005 Mar 1. — Vol. 20. — P. 28–37.
  23. Loose D. Surgical management of venous malformations / D. Loose // *Phlebology.* — 2007. — Vol. 22, N 6. — P. 276–82.
  24. Кармазановский Г. Г. Компьютерно-томографическая характеристика ангиодисплазий с ангиоматозом в мягких тканях / Г. Г. Кармазановский, В. Н. Дан, Н. Д. Скуба // *Вестн. рентгенологии и радиологии.* — 1993. — № 2. — С. 37–43.
  25. Arteriovenous malformation of the ring finger. Pre- and postoperative evaluation using three-dimensional computed tomography angiography / T. Sunagawa [et al.] // *J Comput Assist Tomogr.* — 2003. — Vol. 27, N 5. — P. 820–23.
  26. Мультиспиральная компьютерная томография гемангиом головы и шеи у детей / М. И. Пыков [и др.] // *Вестн. РНЦРР МЗ РФ.* — 2012. — № 12. — С. 19–35.
  27. Intramuscular vascular malformations of an extremity: findings on MR imaging and pathologic correlation / E. Y. Kim [et al.] // *Skeletal Radiol.* — 1999 Sep. — Vol. 28, N 9. — P. 515–21.
  28. The role of MRI in diagnostic algorithm of cervicofacial vascular anomalies in children / D. Wilmanska // *Pol J Radiol.* — 2013 Apr. — Vol. 78, N 2. — P. 7–14.
  29. Ангиодисплазии верхних конечностей. Диагностика и сравнение дуплексного сканирования с ангиографией / Т. Яргиелло [и др.] // *Ангиология и сосуд. хирургия.* — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 34–41.
  30. Complicated congenital gluteal arteriovenous malformation with hemorrhage in pregnancy / B. Vainyt [et al.] // *Ann Vasc Surg.* — 2013 Aug. — Vol. 27, N 6. — P. 803e7–803.e13.
  31. Surgical treatment of hemangiomas and arteriovenous malformations in upper extremity / J. Jabecki [et al.] // *Pol Przegl Chir.* — 2013 Mar. — Vol. 85, N 3. — P. 107–13.
  32. Ek E. T. Vascular anomalies of the hand and wrist / E. T. Ek, N. Suh, M. G. Carlson // *J Am Acad Orthop Surg.* — 2014 Jun. — Vol. 22, N 6. — P. 352–60.
  33. Venous and arteriovenous vascular malformations: diagnostic and therapeutic considerations regarding 239 patients observed in the 1978-1991 / A. M. Raso [et al.] // *Cardiovasc Surg.* — 1993 Feb. — Vol. 34, N 1. — P. 63–65.
  34. Использование металлических спиралей для эндоваскулярной окклюзии крупных сосудов / В. К. Рыжков [и др.] // *Хирургия.* — 1985. — № 6. — С. 117–20.
  35. Lee B. B. Advanced management of congenital vascular malformations: a multidisciplinary approach / B. B. Lee, J. J. Bergan // *Cardiovasc Surg.* — 2002 Dec. — Vol. 10, N 6. — P. 523–33.
  36. Klippel-Trenaunay syndrome: spectrum and management / A. G. Jacob [et al.] // *Mayo ClinProc.* — 1998 Jan. — Vol. 73, N 1. — P. 28–36.
  37. Klippel-Trenaunay syndrome: an often overlooked risk factor for venous thromboembolic disease / A. Ndzungue [et al.] // *Int J Angiol.* — 2012 Dec. — Vol. 21, N 4. — P. 233–36.
  38. Haemangiomas and venous malformations of the head and neck: A retrospective analysis of endovascular management in 358 patients / K. Sachin [et al.] // *Indian J Plast Surg.* — 2013 Jan. — Vol. 46, N 1. — P. 109–16.
  39. Wiedman A. Die verodungsbehandlung der kavernuzenhamangiome / A. Wiedman // *Hautarzt.* — 1965 Jul. — Vol. 16, N 7. — P. 294–98.
  40. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results / A. Berenguer [et al.] // *Plast Reconstr Surg.* — 1999 Jul. — Vol. 104, N 1. — P. 1–11.
  41. Sclerotherapy after embolization of draining vein: a safe method for venous malformations / Y. Jin [et al.] // *J Vasc Surg.* — 2008 Jun. — Vol. 47, N 6. — P. 1292–99.
  42. Ethanol embolization of vascular malformation / W. Yakes [et al.] // *Radiographics.* — 1990 Sep. — Vol. 10, N 5. — P. 787–96.
  43. Instillation of alcohol into venous malformations of the head and neck / P. Svendsen [et al.] // *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* — 1994 Dec. — Vol. 28, N 4. — P. 279–84.
  44. Patients with intralesional hemorrhage in venous malformations: Diagnosis and embolosclerotherapy / H. Chen [et al.] // *J Vasc Surg.* — 2009 Feb. — Vol. 49, N 2. — P. 429–33.
  45. Duplex-guided foam sclerotherapy for the treatment of the symptomatic venous malformations of the face / T. Yamaki [et al.] // *Dermatol Surg.* — 2000 Jul. — Vol. 28, N 7. — P. 619–22.
  46. Treatment of venous malformations with sclerosant in microfoam form / J. Cabrera [et al.] // *Arch Derma-*

tol. – 2003 Nov. – Vol. 139, N 11. – P. 1409–16.

47. Van der Linden E. Radiofrequency ablation for treatment of symptomatic low-flow vascular malformations after previous unsuccessful therapy / E. Van der Linden, J. Overbosch, J. Kroft // J Vasc Interv Radiol. – 2005 May. – Vol. 16, N 5. – P. 747–70.

48. Соколов А. Л. Эндовенозная лазерная коагуляция в лечение варикозной болезни / А. Л. Соколов, К. В. Лядов, Ю. М. Стойко. – М. : Медпрактика-М, 2007. – 220 с.

49. Intralesional Laser Therapy for Vascular Malformations / L. W. Ma [et al.] // Ann Plast Surg. – 2013 Apr 18.

50. Derby L. D. Laser treatment of facial venous vascular malformations / L. D. Derby, D. W. Low // Ann Plast Surg. – 1997 Apr. – Vol. 38, N 4. – P. 371–78.

51. Treatment of facial venous malformations with combined radiofrequency current and 900 nm diode laser / M. Lapidoth [et al.] // Dermatol Surg. – 2005 Oct. – Vol. 31, N 10. – P. 1308–12.

52. Ultrasound-guided endovenous diode laser in the treatment of congenital venous malformations: preliminary experience / M. K. Sidhu [et al.] // J Vasc Interv Radiol. – 2005 Jun. – Vol. 16, N 6. – P. 879–84.

53. Burrows P. E. Percutaneous treatment of low flow vascular malformations / P. E. Burrows, K. P. Mason // J Vasc Interv Radiol. – 2004 May. – Vol. 15, N 5. – P. 431–45.

#### Адрес для корреспонденции

220013, Республика Беларусь,  
г. Минск, ул. П. Бровки д. 3, к. 3,  
ГУО «Белорусская академия  
последипломного образования»,  
кафедра хирургии,  
тел. раб.: +375 29 175-93-36,  
e-mail: hropel@mail.ru,  
Попель Геннадий Адольфович

#### Сведения об авторах

Попель Г.А., ассистент кафедры хирургии ГУО «Белорусская медицинская академия последи-

пломного образования».

*Поступила 26.04.2014 г.*

---