

МЕДИЦИНА

УДК. 612.824

Р. В. Фанарджян

**Роль компенсаторных возможностей коллатерального
кровообращения головного мозга**

(Представлено чл.-кор. НАН РА Л. Р. Манвеляном 23/III 2010)

Ключевые слова: коллатеральное кровообращение, транскраниальная доплерография

Одним из решающих факторов, оказывающих влияние на исход окклюзирующего процесса в церебральных сосудах, является коллатеральное кровообращение. На протяжении многих лет для оценки состояния коллатерального кровообращения в основном применялась проба Матаса (1911) — временная окклюзия сонных артерий на шее. Одни авторы считают эту пробу адекватной [1-3], другие ставят ее под сомнение [4-7]. Однако до сих пор, при всех недостатках этой методики, десятиминутное пережатие сонной артерии на шее широко применяется в клинике для оценки компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения [7,8]. В последнее время широкие возможности для исследования компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения головного мозга открывает метод транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКУЗДГ), который позволяет получить количественную оценку коллатерального кровообращения у больных, страдающих цереброваскулярными заболеваниями [9].

Целью нашего исследования явилась клинико-физиологическая характеристика компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения в артериальном круге большого мозга у больных с каротидно-кавернозными соустьями (ККС).

Были исследованы 32 больных с ККС. Этиологическим фактором заболевания явилась черепно-мозговая травма различной степени тяжести (28 наблюдений, а у 4 больных ККС развилось спонтанно). В основном больные

поступили в "холодном", посттравматическом периоде заболевания. Срок, прошедший после травмы, колебался от нескольких месяцев до 12 лет.

Были обследованы 22 мужчин и 10 женщин в возрасте от 6 до 64 лет, находившихся на лечении в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко и в нейрохирургическом отделении "РМЦ", Армении, в 1987-2007 гг. В 18 наблюдениях ККС локализовалось слева, в 13 наблюдениях соустье было справа, в одном случае отмечался двусторонний процесс. Использовалась классификация ККС по Ф.А. Сербиненко [10,11].

Методом ТКУЗДГ проводилось исследование линейной скорости мозгового кровотока в магистральных артериях мозга, а также в сосудах артериального круга большого мозга: внутренних сонных артериях (ВСА), позвоночных артериях, средних мозговых артериях (СМА), задних мозговых артериях, передних мозговых артериях (ПМА), передней соединительной артерии, задних соединительных артериях (ЗСА), глазничных артериях (ГА), основной артерии.

При исследовании мозгового кровотока особое внимание уделялось оценке симметрии кровотока в СМА, а также симметрии кровотока в основных путях коллатерального кровообращения. Данные ТКУЗДГ коррелировались с данными церебральной ангиографии (АГ); выявлена прямая зависимость между АГ-верифицированными типами ККС и данными ТКУЗДГ.

Наличие самого ККС создает условия для проявления потенциальных возможностей коллатерального кровообращения, которое восполняет недостаточность полушарного кровоснабжения головного мозга. При этом происходит смещение зон гемодинамического равновесия той или иной степени, что зависит также от анатомического и функционального состояния артериального круга большого мозга [12,13]. Выбор ККС как "модели" для изучения состояния коллатерального кровообращения объясняется также тем обстоятельством, что при наличии недостаточности полушарного кровоснабжения вследствие шунтирующего процесса выявляются разные фазы ишемии головного мозга: компенсация, субкомпенсация и декомпенсация [14], характеризующиеся функциональными расстройствами головного мозга той или иной степени и в полной мере зависящие от состояния коллатеральной циркуляции. В то же время уникальная возможность эндовазальной ангиопластики позволяет в полной мере количественно оценить перестройку мозгового кровообращения под влиянием реконструктивного и деконструктивного хирургических вмешательств.

Допплеросонограмма ККС характеризуется специфическим патологическим шумом и турбулентным кровотоком. В зависимости от степени разгрузки внутренней сонной артерии в кавернозный синус, в полной

мере определяющей величину индекса симметрии кровотока (ИСК-М₁) и степень асимметрии скорости кровотока по основным путям коллатерального кровообращения, больные разделились на две группы: I группу (12 наблюдений) составили больные, у которых ИСК-М₁ оставался в пределах нормы и не превышал 15%. В основном это были больные с I-II типом ККС. У 3 больных этой группы степень асимметрии по основным путям коллатерального кровообращения не превышала 30% нормы. У 9 степень асимметрии по основным путям коллатерального кровотока существенно увеличивалась, достигая 60% на стороне ККС. Чаще всего асимметрия скорости кровотока наблюдалась по отрезку А₁ ПМА (8 наблюдений).

В 3 из этих 8 наблюдений одновременно со снижением скорости кровотока по ГА, отрезку А₁ ПМА на стороне ККС отмечалось снижение скорости кровотока по ГА на стороне ККС по сравнению с противоположной стороной. Вероятно, это связано с тем, что помимо ВСА в шунтирующий процесс вовлекается в определенной мере и ГА, вследствие чего и появляется недостаточность прямого кровотока в ней. При этом регистрация кровотока методом ТКУЗДГ на фоне пережатия ВСА на шее выявляет изменение направления кровотока в ГА на обратное, и она полностью оказывается зашунтированной.

Только у одного из 12 больных с ККС данной группы отмечалось снижение скорости кровотока по ЗСА на стороне соустья. Вероятно, это связано с анатомическими особенностями строения сосудистой системы.

Очевидно, что такая строго определенная последовательность уменьшения скорости кровотока в разных сосудах мозга обусловлена различной распространенностью васкуляризируемых ими зон и соответствующей их метаболической потребностью. Известно, что СМА осуществляет кровоснабжение значительно более обширной зоны полушария головного мозга, чем ПМА, именно поэтому снижение скорости кровотока в ПМА происходит раньше, чем в СМА.

II группу составили 20 больных с ККС в основном III-VI типа. При этом наблюдалось снижение ИСК-М₁ до 40%. Только в одном наблюдении этой группы отмечалось прямое направление кровотока по основным путям коллатерального кровообращения. В остальных 14 наблюдениях кровотоки изменял свое направление на обратное по одному, по двум, а иногда и по трем путям коллатерального кровообращения. В 3 наблюдениях из 14 отмечалось изменение направления кровотока только по одному из путей коллатеральной циркуляции: в первом наблюдении по отрезку А₁ ПМА при III-IV типе ККС, во втором — по ЗСА при V типе ККС, когда отмечался полный сброс крови в кавернозный синус. При этом надо отметить, что по данным ТКУЗДГ

отмечался прямой кровоток по отрезку А₁ ПМА и ГА на стороне соустья, по всей вероятности, обусловленный обратным кровотоком по ЗСА на стороне ККС. В данном наблюдении ангиографическое исследование произведено только со стороны ККС; в третьем наблюдении обратный кровоток на фоне снижения ИСК-М₁ на стороне соустья отмечался по ГА при ангиографически верифицированном I-II типе соустья.

Одновременное изменение направления кровотока на обратное по двум путям коллатерального кровообращения чаще всего сочеталось по отрезку ПМА и ЗСА, что отмечалось у 8 больных данной группы.

Изменение направления кровотока на обратное по всем трем путям коллатерального кровообращения наблюдалось реже — у 3 больных. Вероятно, это связано с своеобразной ролью глазничного анастомоза в компенсации нарушений мозгового кровообращения, разграничивая "виллизиев" и "глазничный" тип коллатерального кровообращения.

Особое внимание уделено трем наблюдениям, где отмечалось усиление скорости кровотока по СМА на стороне ККС, что приводило к увеличению ИСК-М₁ до 180%. В каждом из этих наблюдений отмечался обратный кровоток по ЗСА на стороне ККС.

Данные ТКУЗДГ коррелировались с результатами АГ-исследования. Наблюдалась прямая зависимость между АГ выявленными типами ККС и данными ТКУЗДГ. Если I-II типу ККС соответствовали больные, у которых ИСК-М₁ оставался в пределах нормальных значений, то при III-VI типах ККС ИСК-М₁ был существенно снижен.

В хирургии ККС в настоящее время применяются два основных вида эндоваскулярных вмешательств: реконструкция и деконструкция ВСА. Реконструкция ВСА приводит к восстановлению симметрии кровотока по СМА и основным путям коллатерального кровообращения. Деконструкция — окклюзия баллоном кавернозного отдела ВСА приводит к увеличению степени асимметрии скоростей кровотока в СМА и к большей активности функционирования коллатералей. Нужно отметить, что полный сброс крови в кавернозный синус при ККС V-VI типа в полной мере выявляет потенциальные возможности коллатеральной циркуляции, тем самым предопределяя исход хирургического вмешательства. В то же время количественная оценка компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения у больных с ККС I-II типа по данным ТКУЗДГ имеет большое практическое значение для прогнозирования исхода эндоваскулярных операций.

Количественная оценка компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения выявила определенную этапность его включения при уменьшении притока крови к полушарию до операции, а также позволила

оценить его перестройку под влиянием эндоваскулярного хирургического вмешательства. Проведенные исследования позволили получить объективные данные о функциональных возможностях артериального круга большого мозга для компенсации нарушения мозгового кровообращения, которые могут способствовать прогнозированию исхода хирургического вмешательства.

Ереванский государственный медицинский университет
им. Мхитара Гераци

Р. В. Фанарджян

Роль компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения головного мозга

Дана клинико-физиологическая характеристика компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения в артериальном круге большого мозга у больных с каротидно-кавернозными соустьями.

Получены объективные данные о функциональных возможностях артериального круга большого мозга для компенсации нарушения мозгового кровообращения, которые могут способствовать прогнозированию исхода хирургического вмешательства.

Ռ. Վ. Ֆանարջյան

Գլխուղեղի կողաբերալ արյան շրջանառության կոմպենսատոր հնարավորությունների դերը

Տրված է գլխուղեղի զարկերակային օղակի կողաբերալ շրջանառության կոմպենսատոր հնարավորությունների կլինիկա ֆիզիոլոգիական բնութագիրը կարտրիդ-կավեռնոզ բերանակցումներով հիվանդների մոտ:

Սրացվել են օբյեկտիվ տվյալներ մեծ ուղեղի զարկերակային օղակի ֆունկցիոնալ հնարավորությունների մասին՝ ուղղված ուղեղի արյան շրջանառության խանգարման կոմպենսացիային, ինչը կարող է նպաստել վիրաբուժական միջամտությունների արդյունքների կանխորոշմանը:

The Role of Compensatory Capabilities of Collateral Blood Flow of Brain

The clinical and physiological characteristics of compensatory capabilities of collateral blood flow in arterial circle of brain in patients with carotid-cavernous fistulae is represented.

The implemented investigations let to have the objective data about the functional capabilities of arterial circle of the brain for compensation of cerebral blood flow disturbances, which can assist the prognosis of surgical treatment result.

Литература

1. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. М. 1973.
2. Соколова О.Н., Сербиненко Ф.А., Дугова Т.Г. В кн.: 1-й Всесоюзный съезд нейрохирургов. Т. 1. М. 1971. С. 133.
3. Gurdjian P. et al. - J. Neurosurgery. 1957. V. 14. P. 160-170.
4. Копылов М.Б. - Вопр. нейрохирургии. 1960. Т. 3. С. 37-44.
5. Михайлов С.С. Артерио-венозные сонно-пещеристые аневризмы. М. 1965.
6. Brackett Ch. - J. Neurosurgery. 1953. V. 10. P. 91-106.
7. Бурлуцкий А.П. Артерио-венозные аневризмы и каротидно-кавернозные соустья. Минск. 1977.
8. Злотник Э.И. Аневризмы сосудов головного мозга. Минск. 1967.
9. Aaslid R. Transcranial Doppler Sonography. Springer-Verlag, Wien, New York, 1986.
10. Сербиненко Ф.А. Гемодинамика каротидно-кавернозных соустьей. М. Канд. дис. 1966.
11. Сербиненко Ф.А. Хирургическое лечение артерио-венозных соустьей в кавернозном синусе. Докт. дис. М. 1975.
12. Хилько В.А. Интра- и экстракраниальные аневризмы и ангиомы. Автореф. докт. дис. Л. 1970.
13. Хилько В.А., Зубков Ю.Н. Внутрисосудистая нейрохирургия. Л. 1982.
14. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. М. 1996. 447 с.