

УДК 616.134 – 007.272 – 073.43

СИНДРОМ ПІДКЛЮЧИЧНО-ХРЕБТОВОГО ОБКРАДАННЯ – ГЕМОДИНАМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОЇ КОМПЕНСАЦІЇ. ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН КРОВОПЛИНУ ПРИ СПХО**Корсак В.В., Левицький А.В., Борсенко М.І., Стойка А.В.***Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб; Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, м. Ужгород*

РЕЗЮМЕ: визначено три основні механізми екстракраніальної гемодинамічної компенсації синдрому підключично-хребтового обкрадання (СПХО) – потилично-хребтовий, щитоподібний та потилично-стовбуровий. Кожен механізм компенсації має свої гемодинамічні особливості, причому зміни параметрів кровоплину на сонних артеріях та хребтових артеріях переважно не мають прямого кореляційного зв'язку. Найбільш позитивний вплив на компенсацію гемодинамічної недостатності вертебро-базиллярного басейну має потилично-хребтовий механізм компенсації. Виражені неоднозначні гемодинамічні показники реєструються при потилично-стовбуровому механізмі компенсації, що зумовлено множинними варіантами колатерального перерозподілу.

Ключові слова: синдром підключично-хребтового обкрадання, екстракраніальні механізми компенсації, гемодинамічні показники, вертебро-базиллярний басейн

Вступ. Синдром підключично-хребтового обкрадання (або стіл-синдром) – комплекс морфогемодинамічних змін, який розвивається внаслідок оклюзії або стенозу з редукцією діаметра більше 50 % плечоголового стовбура або проксимальної частини 1 сегмента підключичної артерії до рівня устя гомолатеральної хребтової артерії [1, 5]. Гіпоперфузійні порушення кровоплину в гомолатеральній хребтій артерії та компенсаторне обкрадання контралатеральної хребтової артерії та артерій вертебро-базиллярного басейну формує характерний симптомокомплекс (головокружіння, запаморочення, погіршення зору, геміанопсія й атаксія) [2, 3, 7].

Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровоплину є зниження перфузійного тиску в хребтій артерії на боці ураження [1, 4, 5, 7]. Це призводить до виникнення градієнта гемодинамічного тиску із контралатеральною хребтовою артерією, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку. Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій компенсація кровоплину в гомолатеральній хребтій артерії формується за рахунок зміни напрямку кровоплину в основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебро-базиллярного обкрадання [1, 2, 6, 7].

Розрізняють три стадії перебігу синдрому підключично-хребцевого обкрадання (СПХО) [1-3]:

а) *латентний* – розвивається при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 50-70 %; б) *перехідний* – розвивається при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 71-99 %; в) *постійний* – розвивається при оклюзії підключичної артерії.

Мета роботи: визначити варіанти гемодинамічної компенсації та їх перебіг при різних стадіях синдрому підключично-хребцевого обкрадання.

Матеріали та методи. За період із 2007 року по 2009 року на базі відділення хірургії судин Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Анд-

рія Новака перебували 30 пацієнтів, у яких було діагностовано синдром підключично-хребтового обкрадання на ґрунті стенозично-оклюзійного ураження гирла та постгирлового сегмента підключичної артерії. Середній вік пацієнтів складав 66 років (59-72 роки), з них 25 (83,3 %) було чоловіків і 5 (16,7 %) жінок. Верифікація діагнозу здійснена на ґрунті рентгенконтрастної ангіографії, особливості гемодинаміки вивчалися за допомогою ультразвукового дуплексного сканування екстра- та інтракраніальних артерій. Також вивчення особливостей екстра- та інтракраніального кровоплину проводили контрольній групі пацієнтів, у яких клінічно та сонографічно не було ознак цереброваскулярної недостатності.

Латентний перебіг СПХО було виявлено у 11 (36,7 %) пацієнтів, перехідний перебіг – у 13 (43,3 %) пацієнтів та постійний перебіг – у 6 (20,0 %) пацієнтів.

Компенсаторні гемодинамічні механізми, які забезпечували колатеральне кровопостачання гомолатеральної верхньої кінцівки, вивчали методом ультразвукового дуплексного сканування екстра- та інтракраніальних артерій. Під час УЗДС до уваги бралися тільки функціональні показники кровоплину, зокрема індекс резистентності (IR) та індекс пульсативності (PI), об'ємна швидкість кровоплину (Vvol).

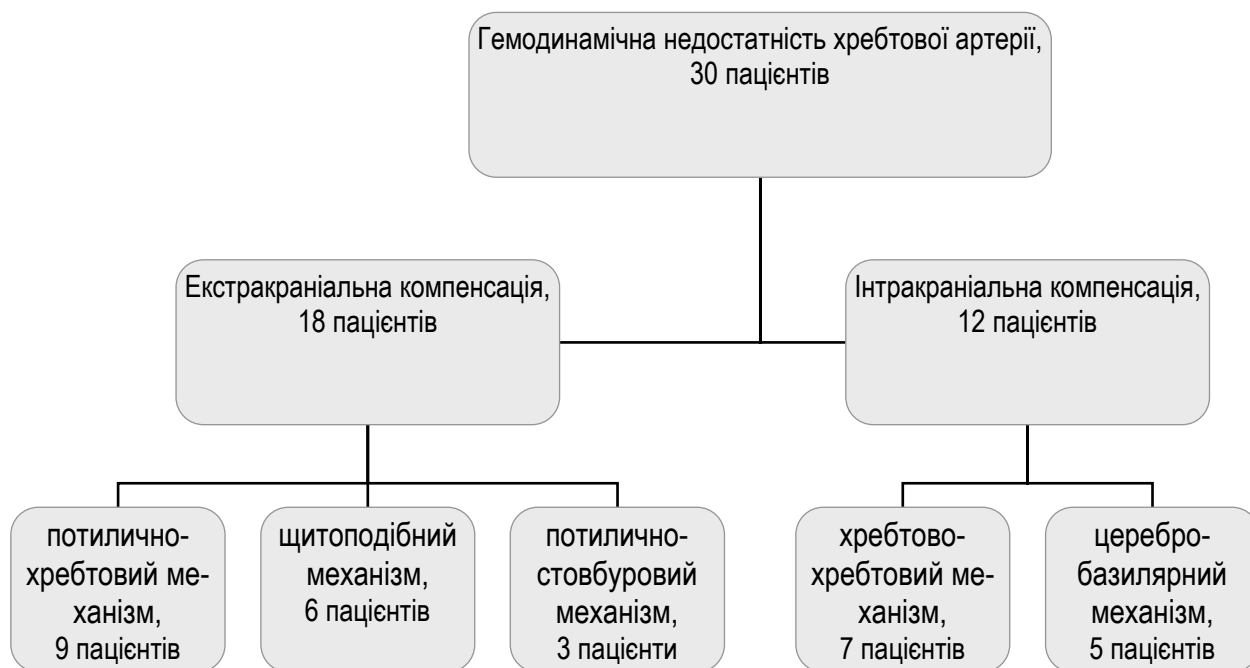
Функціональні параметри кровоплину – IR та PI – є досконалими параметрами визначення функціонального стану кожної артерії посементно, дозволяють оцінити стан дистального русла та гемодинамічно-пульсативні можливості стінок артерій. Параметр Vvol дозволяє отримати інформацію про стан периферійно-колатерального басейну конкретної артеріальної магістралі, а в сукупності з показниками IR та PI визначити компенсаторну функцію артерії.

Вищеописані показники екстракраніального кровоплину вивчалися:

- у загальній сонній артерії (ЗагСА) на 1,0-1,5 см проксимально відносно біфуркації;
- у внутрішній сонній артерії (ВСА) на виході з каротидного синуса;
- у пригирловій ділянці зовнішньої сонної артерії (ЗовСА) та на 1,0-1,5 см дистальніше рівня відходження лицевої артерії (ЛА);
- у хребтових артеріях у сегменті V1 (ХА1) та у сегменті V2 (ХА2) на рівні міжхребцевого проміжку С3-С4.

Для вивчення гемодинамічної ефективності компенсаторних механізмів вищеописані параметри кровоплину також вивчалися у основній артерії (ОА) та у хребтових артеріях на рівні сегмента V4 (ХА4).

Результати дослідження та їх обговорення. Під час обстеження було визначено декілька механізмів колатеральної компенсації недостатності кровоплину у хребтовій артерії на боці ураження. Їх було поділено на дві основні групи – екстракраніальна та інтракраніальна компенсація (схема).



Екстракраніальний механізм компенсації спостерігався у 18 (60,0 %) пацієнтів і забезпечувався 3 основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу (табл. 1):

- 1) потилично-хребтовий гемодинамічний механізм (9 (30,0 %) пацієнтів);
- 2) щитоподібний механізм (6 (20 %) пацієнтів);
- 3) потилично-стовбуровий механізм (3 (10 %) пацієнти).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за механізмами компенсації та перебігом СПХО

Механізми компенсації	Перебіг СПХО			Всього
	Латентний	Перехідний	Постійний	
Екстракраніальні	8 26,7 %	7 23,3 %	3 10,0 %	18 60,0 %
потилично-хребтовий	2 6,7 %	4 13,3 %	3 10,0 %	9 30,0 %
щитоподібний	3 10,0 %	3 10,0 %	0	6 20,0 %
потилично-стовбуровий	3 10,0 %	0	0	3 10,0 %
Інтракраніальні	3 10,0 %	6 20,0 %	3 10,0 %	12 40,0 %
хребтово-хребтовий	2 6,7 %	3 10,0 %	2 6,7 %	7 23,3 %
церебро-базиллярний	1 3,3 %	3 10,0 %	1 3,3 %	5 16,7 %
Всього	11 36,7 %	13 43,3 %	6 20,0 %	30 100 %

Потилично-хребтовий гемодинамічний механізм формувався внаслідок зростання кровоплину у зовнішній сонній артерії з гемодинамічним перерозподілом у потиличну артерію; остання своїми гілками анастомозує із м'язовими гілками сегмента V2 хребтової артерії, що і є основним анатомічним підґрунтям колатерального перетоку. Основними екстракраніальними гемодинамічно-функціональними змінами при даному компенсаторному механізмі були:

1) у сонних артеріях (табл. 2): а) зниження IR у ЗовСА як у пригирловому сегменті, так і в ділянці гирла ЛА, при усіх стадіях СПХО; б) зниження PI у ЗовСА як у пригирловому сегменті, так і в ділянці гирла ЛА, тільки при постійній стадії СПХО; в) незначне зростання

Vvol у ЗагСА та у ЗовСА при латентній та перехідній стадіях СПХО та помірне зростання Vvol у ЗагСА та у ЗовСА при латентній та перехідній стадіях СПХО;

2) у хребтових артеріях (табл. 3): а) поява у ХА1 та ХА2 двонаправленого напрямку кровоплину при перехідній стадії СПХО, поява у ХА1 ретроградного напрямку кровоплину при постійній стадії СПХО; б) зниження IR на усіх рівнях при латентній стадії СПХО та його зростання на усіх рівнях ХА при перехідній та постійній стадіях СПХО; в) однозначне падіння PI при латентній стадії СПХО, його зростання у ХА1 і ХА2 при перехідній стадії та у ХА2 і ХА4 при постійній стадії СПХО; г) виражене зниження Vvol у ХА2 при перехідній та постійній стадіях СПХО.

Таблиця 2

Гемодинамічні зміни у сонних артеріях при екстракраніальних механізмах компенсації при СПХО

Механізм	ЗагСА		ВСА		ЗовСА, гирло		ЗовСА, устя ЛА	
	Стеноз ПКА*	Оклюзія ПКА**	Стеноз ПКА	Оклюзія ПКА	Стеноз ПКА	Оклюзія ПКА	Стеноз ПКА	Оклюзія ПКА
	IR							
Контрольна група	0,75 ± 0,05		0,69 ± 0,06		0,80 ± 0,07		0,76 ± 0,06	
потилично-хребтовий	↔ 0,74±0,03	↔ 0,70±0,04	↓ 0,54±0,06	↔ 0,66±0,05	↓ 0,68±0,06	↓↓ 0,45±0,05	↓ 0,60±0,04	↓↓↓ 0,36±0,06
щитоподібний	↓↓ 0,48±0,05	↓ 0,59±0,07	↓ 0,54±0,05	↓ 0,50±0,04	↓↓ 0,49±0,07	↓↓↓ 0,38±0,08	↔ 0,73±0,03	↔ 0,74±0,03
потилично-стовбуровий	↓ 0,70±0,04	↓ 0,72±0,03	↓ 0,53±0,03	↔ 0,64±0,03	↓ 0,62±0,06	↓↓ 0,48±0,04	↓↓ 0,63±0,05	↓↓ 0,61±0,04
	PI							
Контрольна група	2,4 ± 0,5		1,9 ± 0,4		2,7 ± 0,8		2,9 ± 0,7	
потилично-хребтовий	↓ 1,9±0,3	↓ 2,0±0,5	↔ 1,8±0,2	↔ 2,0±0,2	↓ 2,2±0,5	↓↓ 1,7±0,3	↔ 3,0±0,3	↓ 2,2±0,4
щитоподібний	↓↓ 1,4±0,4	↓ 1,9±0,4	↔ 1,9±0,3	↔ 1,8±0,4	↓↓ 1,6±0,4	↓↓↓ 1,2±0,6	↔ 2,7±0,5	↔ 2,8±0,4
потилично-стовбуровий	↓ 2,0±0,4	↔ 2,3±0,04	↔ 1,6±0,4	↔ 1,7±0,4	↓ 2,3±0,3	↓↓ 1,5±0,4	↓↓ 1,8±0,5	↓↓↓ 1,4±0,2
	Vvol							
Контрольна група	416 ± 98		248 ± 64		171 ± 58		212 ± 46	
потилично-хребтовий	↑ 487±67	↑↑ 603±72	↔ 229±43	↑ 466±58	↑ 192±33	↑↑ 260±77	↑ 250±42	↑↑ 359±40
щитоподібний	↑↑ 567±91	↑↑ 581±69	↓ 184±67	↔ 240±50	↑↑ 245±27	↑↑↑ 379±80	↔ 205±55	↑ 265±65
потилично-стовбуровий	↑ 497±78	↑↑ 573±56	↔ 247±56	↑ 490±67	↑ 202±88	↑↑ 294±56	↑↑ 371±41	↑ 259±37

Примітка: ↓/↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми на 11-30 %; ↓↓/↑↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми більше 50 %; ↔ – збереження параметра в межах нормальних показників; * – прирівнюється до латентної та перехідної стадій перебігу СПХО, ** – прирівнюється до постійної стадії перебігу СПХО.

Щитоподібний механізм формувався внаслідок вираженого зростання кровоплину в загальній та зовнішній сонних артеріях із гемодинамічним перерозподілом у верхню щитоподібну артерію; остання своїми гілками анастомозує із нижньою

щитоподібною артерією (яка є гілкою щитошиїного стовбура, що безпосередньо відходить від підключичної артерії дистальніше гирла хребтової артерії). Цей механізм колатерального перетоку переважно забезпечує гемодинаміку гомолатера-

льної верхньої кінцівки; при цьому кровоплин у хребтовій артерії підтримується тією кількістю крові, який проходить через стенозований сегмент підключичної артерії. Основними гемодинамічно-функціональними змінами при даному компенсаторному механізмі були:

1) у сонних артеріях (табл. 2): а) зниження IR і PI у ЗагСА та у пригирловому сегменті ЗовСА; б) зростання у ЗагСА та у пригирловому сегменті ЗовСА;

2) у хребтових артеріях (табл. 3): а) поява у ХА1 та ХА2 двонаправленого напрямку кровоплину при постійній стадії СПХО; б) зниження IR у ХА4 при перехідній та постійній стадіях СПХО; в) зростання PI на рівні ХА1 і ХА2 при постійній стадії СПХО; г) незначне зниження Vvol при латентній та перехідній стадіях СПХО, виражене зниження Vvol при постійній стадії СПХО.

Таблиця 3

Гемодинамічні зміни у хребтових артеріях при екстракраніальних механізмах компенсації при СПХО

Механізм	ХА1			ХА2			ХА4 (на боці ураження)		
	Стадії перебігу СПХО								
	латентна	перехідна	постійна	латентна	перехідна	постійна	латентна	перехідна	постійна
	Напрямок потоку								
потилично-хребтовий	анте	двох	ретро	анте	двох	двох	анте	анте	двох
щитоподібний	анте	анте	двох	анте	анте	двох	анте	ретро	ретро
потилично-стовбуровий	анте	анте	двох	анте	анте	двох	анте	ретро	ретро
IR									
Контрольна група	0,74 ± 0,11			0,74 ± 0,11			0,63 ± 0,04		
потилично-хребтовий	↓ 0,56±0,0 5	↑↑ 0,94±0,0 7	↑↑↑ 1,52±0,1 2	↓↓↓ 0,35±0,0 7	↑↓ 0,80±0,0 6	↑↑ 0,99±0,0 8	↓ 0,44±0,0 8	↑↑ 0,83±0,0 5	↑↑ 0,87±0,0 7
щитоподібний	↔ 0,75±0,0 7	↑ 0,83±0,0 8	↑ 0,85±0,0 7	↓ 0,65±0,0 6	↓ 0,61±0,0 4	↑ 0,86±0,0 3	↓ 0,51±0,0 5	↓↓ 0,47±0,0 7	↓↓ 0,38±0,0 3
потилично-стовбуровий	↔ 0,74±0,0 6	↑ 0,83±0,0 7	↑ 0,85±0,0 5	↓ 0,60±0,0 5	↓ 0,61±0,0 3	↑ 0,82±0,0 6	↓ 0,53±0,0 6	↓↓ 0,42±0,0 4	↓↓ 0,41±0,0 6
PI									
Контрольна група	1,9 ± 0,5			1,9 ± 0,5			0,9 ± 0,1		
потилично-хребтовий	↔ 1,8±0,4	↑↑ 2,8±0,5	↓ 1,4±0,3	↓↓ 1,3±0,4	↑↑ 3,1±0,2	↑↑ 3,6±0,6	↓ 1,3±0,2	↑ 2,2±0,3	↑↑ 3,8±0,3
щитовидний	↔ 1,7±0,2	↔ 2,0±0,4	↑↑ 2,7±0,5	↔ 1,9±0,3	↑ 2,3±0,3	↑↑ 3,0±0,5	↔ 0,9±0,1	↔ 0,8±0,2	↓ 1,6±0,2
потилично-стовбуровий	↔ 1,8±0,4	↔ 1,8±0,3	↑↑ 2,9±0,05	↓ 1,5±0,5	↑ 2,5±0,6	↑↑ 3,3±0,6	↓ 1,5±0,2	↔ 0,8±0,2	↓ 1,4±0,3
Vvol									
Контрольна група	82 ± 29			96 ± 32			145 ± 39		
потилично-хребтовий	↓ 68±22	↓↓ 51±20	↓ 69±25	↑ 121±26	↓↓↓ 45±16	↓↓ 58±29	↑ 165±28	↓ 128±21	↓↓ 90±25
щитоподібний	↔ 80±31	↓ 73±30	↓↓↓ 40±21	↓ 73±18	↓ 81±30	↓↓↓ 37±22	↓ 103±34	↓ 131±9	↓↓↓ 69±19
потилично-стовбуровий	↔ 76±24	↓ 60±19	↓↓↓ 36±29	↓ 69±20	↓ 77±25	↓↓↓ 33±23	↓ 112±36	↓ 120±30	↓↓↓ 53±15

Примітка: ↓/↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми на 11-30 %; ↓↓/↑↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми на 31-50 %; ↓↓↓/↑↑↑ – зниження/зростання параметру відносно показника норми більше 50 %; ↔ – збереження параметра в межах нормальних показників; анте-антеградний (правильний) напрям кровоплину у ХА, ретро-ретроградний (зворотний патологічний) напрям кровоплину у ХА, дво-двонаправлений напрям кровоплину.

Потилочно-стовбуровий механізм (3 (10 %) пацієнтів) формувався внаслідок зростання кровоплину в зовнішній сонній артерії з гемодинамічним перерозподілом у потиличну артерію; остання своїми гілками анастомозує із глибокою артерією шиї (яка є гілкою реберношийного стовбура, що безпосередньо відходить від підключичної артерії дистальніше гирла хребтової артерії) або із гілками поверхневої артерії шиї та висхідної артерії шиї (які є гілками щитошийного стовбура). Цей механізм колатерального перетоку також забезпечує гемодинаміку гомолатеральної верхньої кінцівки; при цьому кровоплин у хребтовій артерії підтримується за рахунок гемодинамічної функції стенозованого сегмента підключичної артерії. Основними гемодинамічно-функціональними змінами при даному компенсаторному механізмі були:

1) у сонних артеріях (табл. 2): а) зниження IR і PI у ЗовСА як у пригирловому сегменті, так і в ділянці гирла ЛА; б) помірне зростання Vvol у ЗовСА на рівні гирла ЛА при латентній стадії СПХО та у ЗагСА та у пригирловому сегменті ЗовСА при перехідній та постійній стадіях СПХО;

2) у хребтових артеріях параметри змін кровоплину були подібні до змін при щитоподібному механізмі компенсації (табл. 3): а) поява у ХА1 та ХА2 двонаправленого напрямку кровоплину при постійній стадії СПХО; б) зниження IR у ХА4 при перехідній та постійній стадіях СПХО; в) зростання PI на рівні ХА1 і ХА2 при постійній стадії СПХО; г) незначне зниження Vvol при латентній та перехідній стадіях СПХО, виражене зниження Vvol при постійній стадії СПХО.

Інтракраніальний механізм компенсації спостерігався у 12 (40 %) пацієнтів і забезпечувався 2 основними групами колатерального гемодинамічного перерозподілу:

- хребтово-хребтовий гемодинамічний механізм (7 (23,3 %) пацієнтів) формувався внаслідок зростання кровоплину у контралатеральній хребтовій артерії з гемодинамічним перерозподілом у гомолатеральну хребтову артерію на рівні сегментів ХА4 з частковим обкраданням основної артерії та гомолатеральної задньої мозкової артерії;

- церебро-базиллярний гемодинамічний механізм (5 (17,7 %) пацієнтів) формувався внаслідок гемодинамічного перерозподілу в гомолатеральну хребтову артерію шляхом перетоку від гомолатеральної середньої мозкової артерії (з її дистальним обкраданням) через гомолатеральну задню сполучну артерію у вертебро-базиллярний басейн із його обкраданням та подальшим перерозподілом кровоплину в сегмент ХА4 хребтової артерії на боці ураження.

При динамічній оцінці IR при кожному окремому механізмі компенсації на різних стадіях розвитку СПХО виявлено найбільш достовірне падіння даного параметра при формуванні щитоподібного механізму компенсації (діагр.1). Найбільш динамічне та виражене його падіння спостерігалось на біфуркації ЗагСА, в гирлі ВСА та в гирлі ЗовСА на усіх стадіях розвитку, прогресивно знижуючись у постійні стадії СПХО. Недостовірні його зміни були лише в проекції відходження ЛА від ЗовСА, тобто після відходження верхньої щитоподібної артерії.

Динамічне, але не достовірне падіння IR на ЗагСА спостерігалось при потилочно-хребтовому механізмі компенсації. Але при аналізі зміни IR в обох контрольних точках ЗагСА виявлено виражено достовірне динамічне падіння параметра в залежності від стадії перебігу СПХО – найнижча опірність басейну ЗовСА спостерігалась при розвитку постійної стадії СПХО (рис. 1).

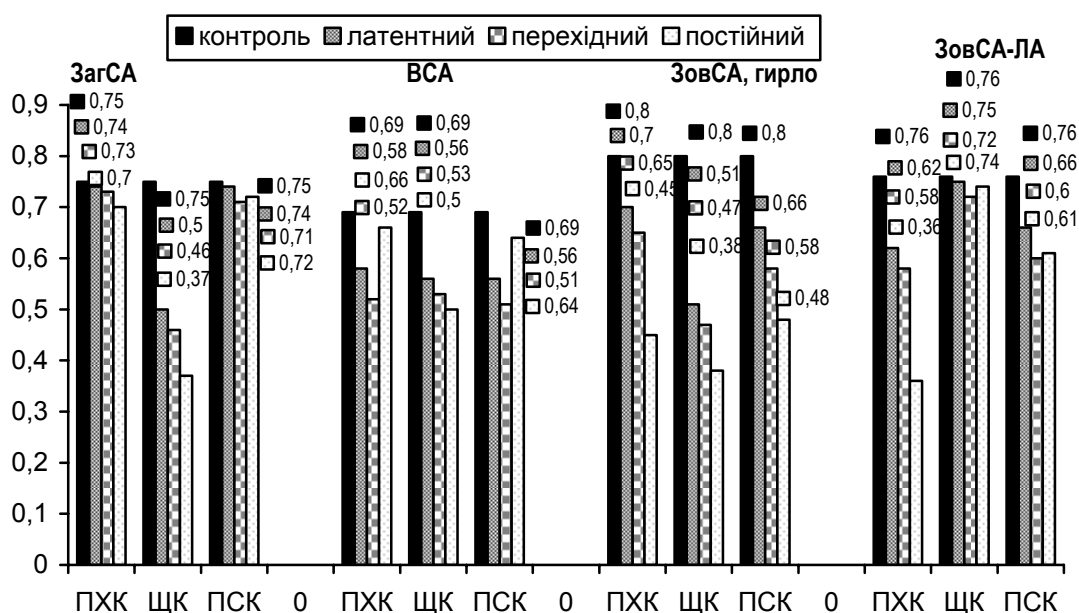


Рис. 1. Динаміка змін IR у сонних артеріях при СПХО

Вищеописані дані вказують на значущу роль басейну ЗовСА у формуванні гемодинамічних компенсаторних механізмів за рахунок колатералізації потоків та перерозподілу кровоплину у великі колатеральні артерії (потиличну та верхню щитоподібну артерії).

Достовірно зростання ІR на усіх сегментах ХА при потилично-хребтовому механізмі компенсації, а також недостовірний, але динамічний приріст ІR у екстракраніальних сегментах ХА при щитоподібному та потилично-стовбуровому механізмах вказує на компенсаторну магістралізацію вертебрального кровоплину (рис. 2)

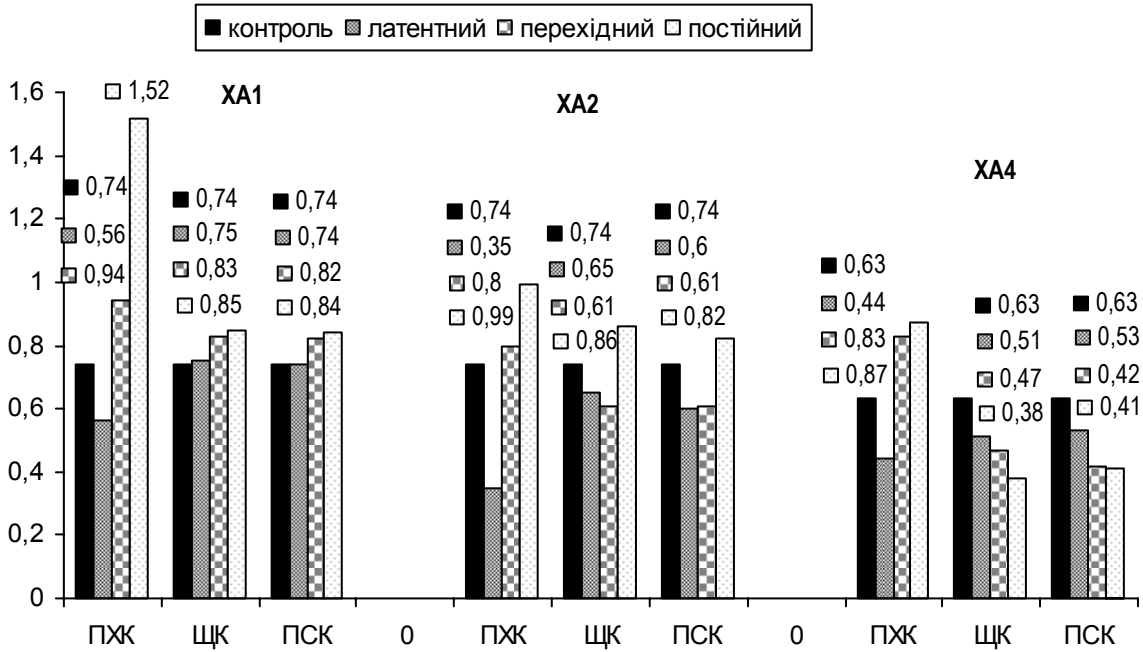


Рис. 2. Динаміка змін ІR у хребтових артеріях при СПХО

Тільки на інтракраніальних сегментах ХА при формуванні щитоподібного та потилично-стовбурового механізмів виявлено динамічне частково достовірне (на перехідній та постій-

ній стадіях СПХО) падіння ІR, яке не мало компенсаторної функції, а було наслідком двонаправленого або ретроградного кровоплину (рис. 2).

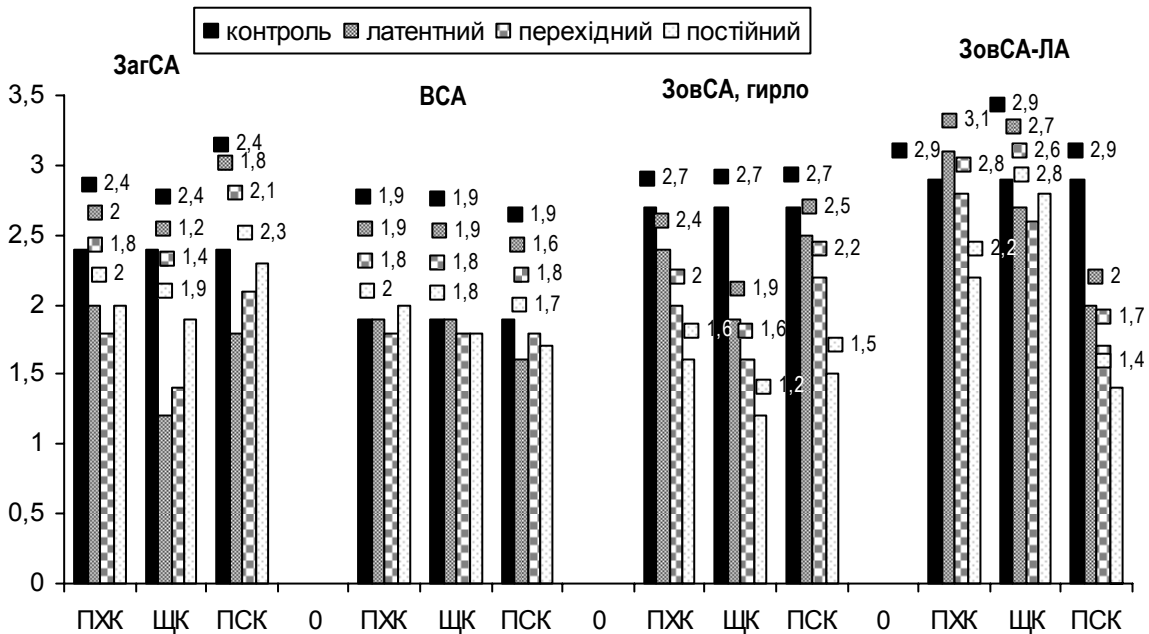


Рис. 3. Динаміка змін PI у сонних артеріях при СПХО

PI не змінювався і був практично постійним у ВСА. На ЗагСА спостерігалось достовірне падіння PI при розвитку щитоподібного механізму компенсації СПХО (рис. 3). При цьому в проекції гирла ЗовСА спостерігалось динамічне достовірне зниження PI при наростанні СПХО, яке визначалося при усіх механізмах колатеральної компенсації. Також достовірно падав показник PI при формуванні потилично-стовбурового компенсаторного механізму у ЗовСА в проекції гирла ЛА.

У 1 сегменті ХА достовірний приріст PI виявлено на перехідній стадії СПХО при формуванні потилично-хребтового механізму компен-

сації та на постійній стадії СПХО при формуванні щитоподібного й потилично-стовбурового механізмів компенсації (рис. 4). У 2 сегменті ХА достовірний динамічний приріст PI спостерігався на перехідній та постійній стадіях перебігу СПХО при усіх механізмах гемодинамічної компенсації. У 4 сегменті PI пропорційно та достовірно наростав залежно від стадії перебігу СПХО тільки при функціонуванні потилично-хребтового механізму компенсації. При щитоподібному та потилично-стовбуровому механізмах PI достовірно збільшувався тільки на постійній стадії перебігу СПХО.

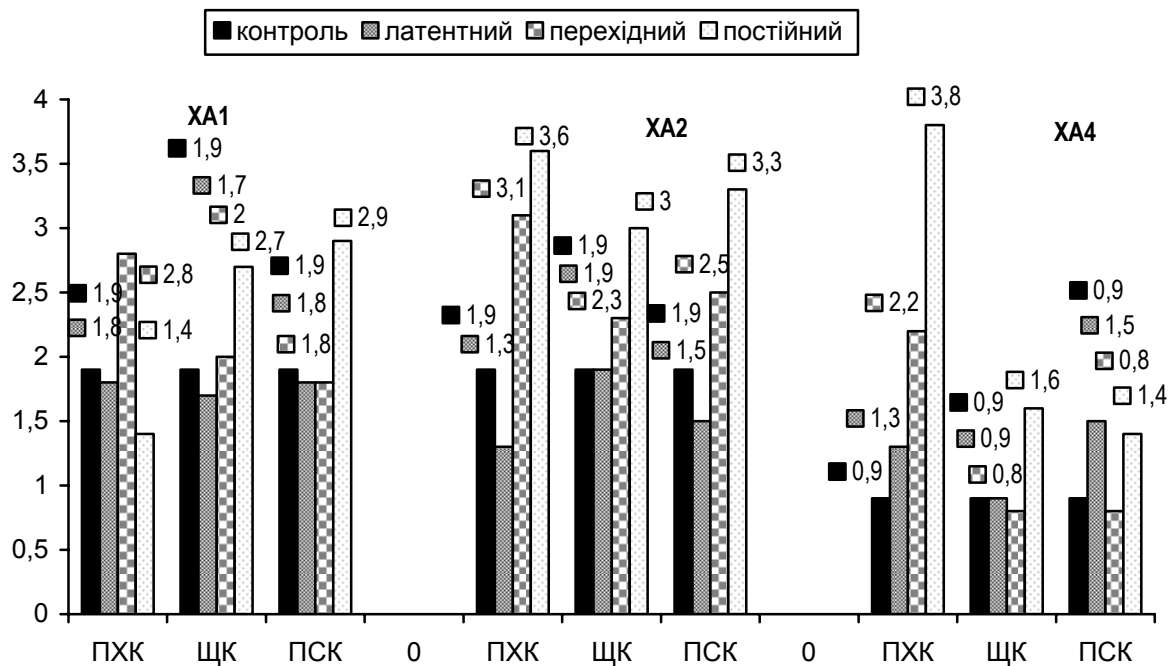


Рис. 4. Динаміка змін PI у хребтових артеріях при СПХО

Vvol достовірно та прямо пропорційно до розвитку стадій перебігу СПХО зростала у ЗагСА при усіх механізмах колатеральної компенсації (рис. 5). Також пропорційне зростання Vvol спостерігалось й у гирлі ЗовСА, але достовірне його збільшення відзначено на постійній стадії перебігу СПХО при усіх механізмах колатеральної компенсації та на етапі стенозуючих стадій СПХО при розвитку потилично-стовбурового механізму компенсації (рис. 5).

У ВСА виявлено недостовірне, але переважаче падіння Vvol при стенозуючих стадіях перебігу СПХО, що зумовлено колатералізацією кровоплину та його перерозподілом у ЗовСА. Натомість, при формуванні оклюзійної (постійної) стадії перебігу СПХО виявлено достовірне (при потилично-хребтовому і потилично-стовбуровому механізмах) та недостовірне (при

щитоподібному механізму) зростання Vvol у ВСА. Це пов'язано із імовірним формуванням інтракраніальних компенсаторних механізмів, які (в контексті вертебро-базиллярної компенсації) за гемодинамічною значущістю ефективніші відносно екстракраніальних компенсаторних механізмів.

У дистальному сегменті ЗовСА виявлено пропорційне частково достовірне зростання Vvol залежно від стадії перебігу СПХО при розвитку потилично-хребтового компенсаторного механізму. При розвитку потилично-стовбурового механізму виявлено обернено пропорційне достовірне зростання Vvol, що, ймовірно, пояснюється більш проксимальним перерозподілом кровоплину в хребтову артерію, внаслідок чого більш виражено працює механізм приросту потоку у ВСА (рис. 5).

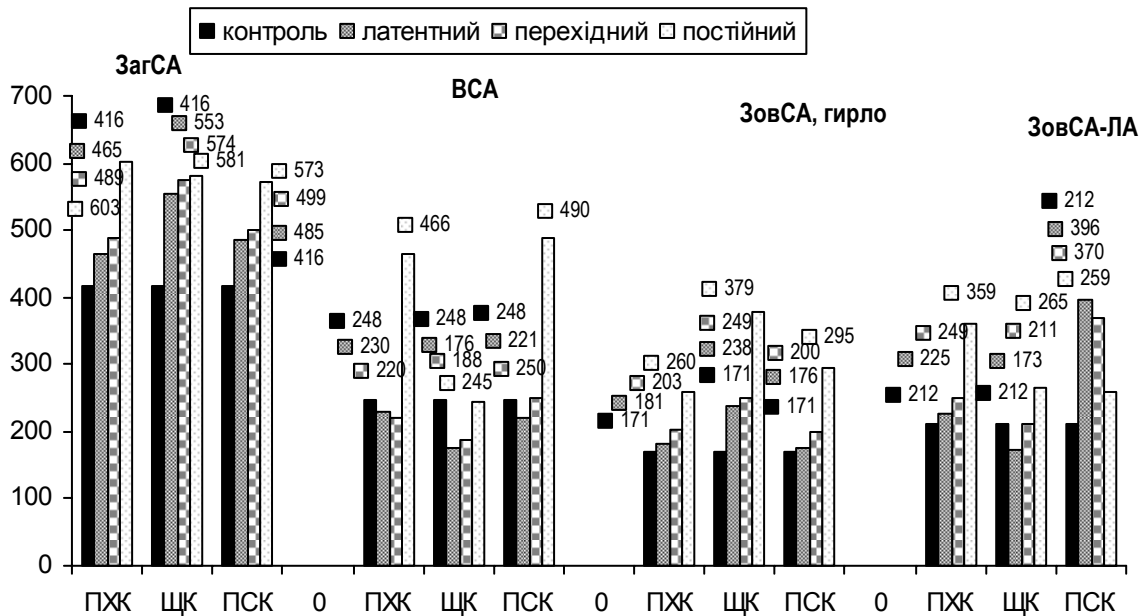


Рис. 5. Динаміка змін Vvol у сонних артеріях при СПХО

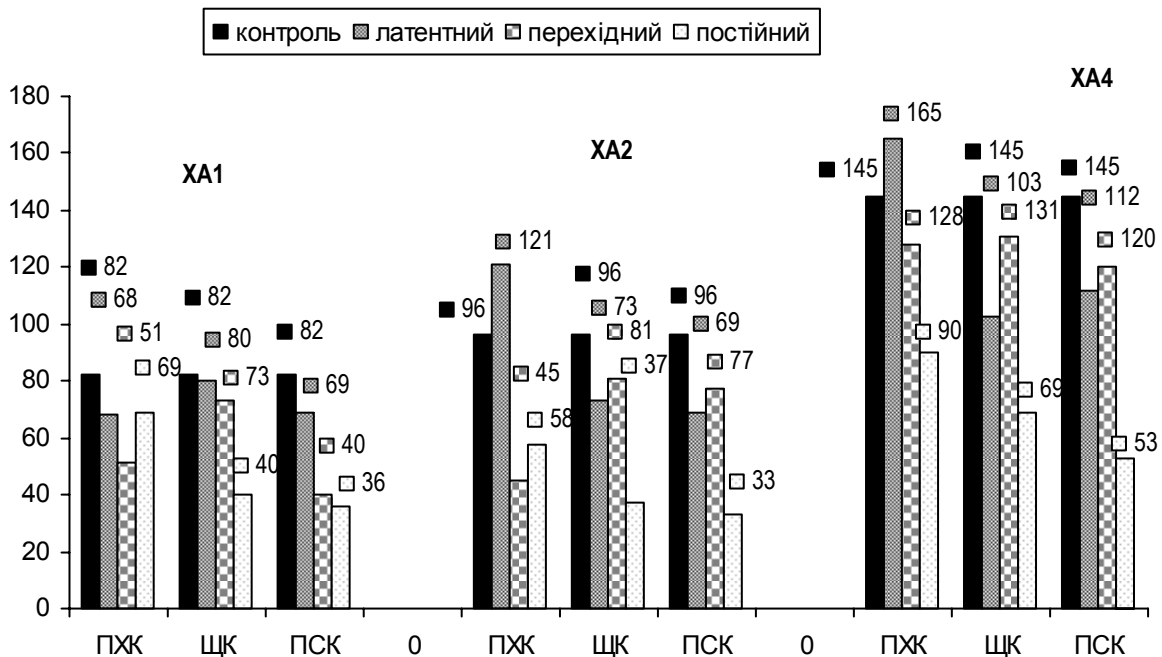


Рис. 6. Динаміка змін Vvol у хребтових артеріях при СПХО

Vvol у екстракраніальних сегментах ХА змінювався неоднозначно (рис. 6). У 1 сегменті ХА при функціонуванні потилично-хребтового компенсаторного механізму відбувалося частково достовірне падіння показника. На рівні 2 сегмента спостерігалось недостовірне його зростання на латентній стадії перебігу СПХО та достовірне виражене падіння при переході СПХО у перехідну та постійну стадії. Ця ж тенденція зберігається на рівні 4 сегмента, але достовірне зменшення Vvol визначається тільки на оклюзуючій (постійній) стадії перебігу СПХО.

При щитоподібному та потилично-стовбуровому механізмах (рис. 6) відбуваються більш однозначні зміни Vvol. На екстракраніальних сегментах ХА визначається достовірне падіння Vvol переважно на етапі оклюзуючої (постійної) стадії СПХО. На рівні 4 сегмента достовірне зменшення Vvol визначається вже на всіх стадіях, причому на оклюзуючій (постійній) стадії перебігу СПХО Vvol має критично низькі показники.

Для оцінки ефективності кожного компенсаторного механізму на різних стадіях перебігу СПХО вивчали стан кровоплину у вертебро-базиллярному басейні, конкретно у сегмент V4 хребтової артерії

на боці ураження та у проксимальному сегменті основної артерії (ОА). Крім вищеописаних функціональних параметрів кровоплину (IR, PI та Vvol), вивчали показник, який відображав стан лінійних параметрів кровоплину – середню за часом швидкість кровоплину V_{TMAX} (V_{mean}).

Таблиця 4

Функціональні особливості кровоплину в основній артерії на різних стадіях перебігу СПХО при екстракраніальних механізмах колатеральної компенсації

Механізми компенсації	ХА4 (на боці ураження)			ОА		
	Стадії перебігу СПХО					
	латентна	перехідна	постійна	латентна	перехідна	постійна
	V_{mean} , см/с					
Контрольна група	33±4			37±5		
Потилічно-хребтовий	↓ 29±3	↓↓ 22±2	↓↓ 18±3	↓ 31±3	↓ 26±2	↓↓ 23±2
Щитоподібний	↓ 26±4	↓↓ 20±3	↓↓↓ 14±2	↓ 26±4	↓↓ 19±3	↓↓↓ 13±4
Потилічно-стовбуровий	↓ 24±3	↓↓ 17±2	↓↓↓ 12±3	↓ 29±3	↓↓ 23±4	↓↓↓ 17±3
	IR, у.о.					
Контрольна група	0,63±0,04			0,64±0,05		
Потилічно-хребтовий	↓↓ 0,44±0,08	↑↑ 0,83±0,05	↑↑ 0,87±0,07	↓ 0,54±0,03	↑ 0,74±0,04	↑ 0,71±0,05
Щитовидний	↓ 0,51±0,05	↓↓ 0,47±0,07	↓↓ 0,38±0,03	↓ 0,49±0,04	↓↓ 0,36±0,03	↓↓↓ 0,29±0,02
Потилічно-стовбуровий	↓ 0,53±0,06	↓↓ 0,42±0,04	↓↓ 0,41±0,06	↓ 0,48±0,03	↓↓ 0,39±0,04	↓↓ 0,34±0,03
	PI, у.о.					
Контрольна група	0,91±0,13			0,95±0,09		
Потилічно-хребтовий	↓ 1,3±0,2	↑ 2,2±0,3	↑↑ 3,8±0,3	↔ 0,93±0,06	↑↑ 1,36±0,07	↑↑↑ 1,93±0,05
Щитоподібний	↔ 0,9±0,1	↔ 0,8±0,2	↓ 1,6±0,2	↑ 1,07±0,05	↑ 1,13±0,06	↔ 0,93±0,04
Потилічно-стовбуровий	↓ 1,5±0,2	↔ 0,8±0,2	↓ 1,4±0,3	↑ 1,12±0,06	↑↑ 1,25±0,08	↑ 1,11±0,06
	V_{vol} , мл/хв					
Контрольна група	145±39			157±27		
Потилічно-хребтовий	↑ 165±28	↓ 128±21	↓↓ 90±25	↑ 193±35	↑ 175±19	↓ 136±23
Щитоподібний	↓ 103±34	↓ 131±9	↓↓↓ 69±19	↓↓ 92±12	↓↓↓ 69±14	↓↓↓ 57±10
Потилічно-стовбуровий	↓ 112±36	↓ 120±30	↓↓↓ 53±15	↓ 131±21	↓ 115±18	↓↓↓ 72±14

Примітка: ↓/↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми на 11-30 %; ↓↓/↑↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми на 31-50 %; ↓↓↓/↑↑↑ – зниження/зростання параметра відносно показника норми більше 50 %; ↔ – збереження параметру в межах нормальних показників.

Достовірно встановлено, що найбільш незначне зниження лінійного та функціонально-об'ємного кровоплину наявне при функціонуванні потилічно-хребтового механізму компенсації. При цьому спостерігалось достовірне зростання IR та PI як безпосередньо у ОА, так і на рівні 4 сегмента ХА. Слід відзначити, що важливий для компенсації PI на рівні ОА не знижувався при будь-якій стадії

перебігу СПХО, а при переході перебігу патології до оклюзуючої стадії динамічно виражено зростав (табл. 4).

Натомість при щитоподібному та потилічно-стовбуровому компенсаторних механізмах на інтракраніальному рівні не спостерігалися компенсаторні зміни, було виявлено переважно достовірне зниження лінійних та функціональних швидкіс-

них параметрів. Зміни при переході СПХО до оклюзуючої стадії мали тенденцію до посилення (табл. 4). При цьому зниження ІР свідчило про функціонування інших колатеральних (в основному інтракраніальних вертебро-базиліарних) компенсаторних механізмів, а прирости РІ були незначні та недостовірні, причому більше проявляли себе при потилично-стовбуровому механізмі компенсації СПХО.

Висновки.

1. Визначено три основні механізми екстракраніальної гемодинамічної компенсації СПХО – потилично-хребтовий, щитоподібний та потилично-стовбуровий.

2. Потилично-хребтовий компенсаторний механізм характеризувався колатеральним перерозподілом кровоплину із ЗовСА через потиличну артерію у м'язові гілки 2 сегмента ХА; щитоподібний компенсаторний механізм характеризувався колатеральним перерозподілом кровоплину із ЗовСА у верхню щитоподібну артерію, з неї через нижню щитоподібну артерію – у щитошийний стовбур, який є безпосередньою гілкою підключичної артерії; потилично-стовбуровий компенсаторний механізм характеризувався колатеральним перерозподілом кровоплину із ЗовСА через потиличну артерію у глибоку артерію шиї, а з неї – або безпосередньо – у реберношийний стовбур (пряма

гілка підключичної артерії), або через поверхневу артерію шиї й висхідну артерію шиї – у щитошийний стовбур.

3. Кожен механізм компенсації має свої гемодинамічні особливості, причому зміни параметрів кровоплину на сонних артеріях та хребтових артеріях переважно не мають прямого кореляційного зв'язку.

4. Найбільш позитивний вплив на компенсацію гемодинамічної недостатності вертебро-базиліарного басейну має потилично-хребтовий механізм компенсації. Виражено неоднозначні гемодинамічні показники реєструються при потилично-стовбуровому механізмі компенсації, що зумовлено множинними варіантами колатерального перерозподілу.

5. Стадія перебігу СПХО не є визначальною для гемодинамічних змін, які не завжди пропорційно змінюються в залежності від перебігу СПХО.

6. Для більш точного встановлення гемодинамічних можливостей колатеральної компенсації необхідне врахування гемодинамічних змін у дистальному сегменті підключичної артерії, а також необхідне детальне вивчення церебральної гемодинаміки та врахування інтракраніальних механізмів компенсації; також слід враховувати параметри кровоплину в контралатеральній хребтовій артерії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – М.: Реальное время, 2003. – С. 212-216.
2. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты / П.В. Галкин, Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2009. – № 7. – С. 15-21.
3. Хирургическое лечение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания/ В.Л. Щипакин, С.В. Процкий, А.О. Четкин [и др.] // Нервные болезни. – 2006. – № 2. – С. 35-39.
4. Morvay Z. Assessment of steal syndrome with color and pulsed Doppler imaging / Z. Morvay, B. Millasin, P. Barzo // Eur. Radiol. – 1995. – Vol. 5. – P. 359-363.
5. Schaberle W. Ultrasonography in Vascular Diagnosis / W. Schaberle. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2005. – P. 356.
6. Subclavian steal phenomenon: a correlation between duplex sonographic and angiographic findings / P.K. Yip, H.M. Liu, B.S. Hwang [et al.] //Neuroradiology. – 1992. – Vol.34. – P. 279 - 282.
7. Tomas B. A congenital carotid steal syndrome. The DSA and extra- and transcranial Doppler sonographic findings / V.Tomas, B. Sczesni, A. Herbang // ROFO. - 1991. - Vol. 153. - P. 569-571.

SUMMARY

VERTEBROSUBCLAVIAN STEAL SYNDROME – HAEMODYNAMIC MECHANISMS OF EXTRACRANIAL COMPENSATION. THE BLOOD FLOW DISFUNCTIONS DURING VSS

Korsak V.V., Levitsky A.V., Borsenko M.I., Stoika A.V.

The following three main mechanisms of extracranial haemodynamic compensation of the Vertebrosubclavian steal syndrome (VSS) are defined - occipitocervica, thyroid and occipitovertebral. Each of these compensation mechanisms has its own haemodynamic peculiarities, besides the changes in blood flow characteristics in carotid and vertebral arteries do not have direct correlation dependence. The occipitocervic compensation mechanism has the most positive influence on the compensation of haemodynamic failure in the vertebrobasilar system. Discernible ambiguous haemodynamic parameters are registered while applying the occipitovertebral compensation mechanism, which can be explained by the diversity of collateral reallocation variants.

Key words: Vertebrosubclavian steal syndrome, extracranial compensation mechanisms, haemodynamic parameters, vertebrobasilar system