

УДК 616.134/.9 – 007.271 – 008.64 – 073.755.4

В.І. РУСИН, В.В. КОРСАК, Є.С. БУЦКО, А.В. ЛЕВИЦЬКИЙ, М.І. БОРСЕНКО

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Ужгород

АНГІОГРАФІЧНА СЕМІОТИКА СИНДРОМІВ ОБКРАДАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Проведено аналіз ангіографічних даних 153 пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання. Визначені основні варіанти поєднаного ураження підключичних, хребтових, сонних артерій та проведено розподіл пацієнтів залежно від рівня обкрадання головного мозку.

Ключові слова: синдром підключично-хребтового обкрадання, рентгенконтрасна ангіографія

Вступ. Церебро-васкулярні захворювання займають одне з перших місць серед причин смертності та інвалідизації. Ураження екстракраніальних артерій у хворих мультифокальним атеросклерозом є основною причиною розвитку ішемічного інсульту, хоча частота останнього пов'язана також з характером ураження магістральних артерій голови. Щорічно у світі інсульт переносить більше 6 млн. людей, при цьому 4,6 млн. тих, хто переживорів, помирають [1, 3, 4]. Найбільш складну групу серед патології магістральних артерій голови складають пацієнти з поєднаним ураженням сонних, підключичних та хребтових артерій. Складність пов'язана з вірним визначенням послідовності відновлення кровоплину у відповідному басейні, оскільки при низькій толерантності головного мозку навіть короткотермінова ішемія може викликати інфаркт мозку [3, 4].

Летальність від ішемічних інсультів у вертебро-базиллярній системі вдвічі перевищує летальність від інсультів у системі сонних артерій. Порушення кровообігу у вертебро-базиллярній системі складають до 30% всіх порушень мозкового кровообігу і близько 70% випадків транзиторних ішемічних атак. Недостатність кровообігу у вертебро-базиллярній системі може бути обумовлена не лише перепоною плинину крові в підключичних та хребтових артеріях через їх оклюзійно-стенотичні ураження, але і синдромом підключично-хребтового обкрадання головного мозку. Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровоплину при цьому є зниження перфузійного тиску у хребтовій артерії (ХА) на боці ураження [1, 2, 9]. Це призводить до виникнення градієнту гемодинамічного тиску із контралатеральною хребтовою артерією, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку крові. Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій (ПкА) компенсація кровоплину у хребтовій артерії на боці ураження зумовлена зміною напрямку кровоплину у основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебро-базиллярного обкрадання [1-4, 10].

Синдром підключично-хребтового обкрадання (або steal-синдром) – комплекс морфо-гемо-

динамічних змін, який розвивається внаслідок оклюзії або стенозу з редукцією діаметра більше 50% плечеголового стовбура (ПГС) або проксимальної частини 1 сегменту підключичної артерії до рівня гирла гомолатеральної хребтової артерії [2-4]. Захворювання характеризується оклюзією початкового відділу підключичної артерії проксимальніше відходження хребтової артерії, оклюзією загальної сонної артерії (ЗагСА) та ретроградним кровоплином із судин артеріального мозку (кола Вілізія) в підключичну артерію дистальніше місця її оклюзії. Частіше steal-синдром спостерігається у хворих на атеросклероз зліва. Хоча цей синдром може бути і двобічним.

Розрізняють три стадії перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання [2, 8]:

а) *латентна* – розвивається при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 50-70 %;

б) *перехідна* – розвивається при стенозі підключичної артерії з редукцією її діаметра в межах 71-99 %;

в) *постійна* – розвивається при оклюзії підключичної артерії.

Церебральна ангіографія, на думку багатьох авторів, є «золотим стандартом» в якості візуалізації просвіту судинного русла. Основними показами до проведення ангіографічного обстеження є діагностовані гемодинамічно значимі оклюзійно-стенотичні ураження магістральних артерій головного мозку та шиї, які розглядаються як потенціальний об'єкт хірургічної корекції [6-8].

Мета дослідження. Визначити ангіографічні варіанти поєднаного ураження підключичних, хребтових, сонних артерій та визначити рівні обкрадання головного мозку.

Матеріали та методи. В основу роботи покладено аналіз ангіографічних даних 153 пацієнтів з атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій на фоні синдрому підключично-хребтового обкрадання головного мозку, котрі лікувалися у Закарпатській обласній клінічній лікарні імені А. Новака (м. Ужгород) за період з 1995 по 2010 роки. Дослідження проводили на ангіографі «Integris» 2000, Philips. Середній вік пацієнтів складав 64 роки (56-72

роки), серед них чоловіків було 115 (75,2%), жінок – 38 (24,8%). Ізольоване ураження ПкА мало місце у 32 хворих (20,9%), поєднане ураження – у 120 пацієнтів (78,4%) та у 1 хворого (0,7%) було виявлено ізольоване ураження плечо-головного стовбура. У 100 пацієнтів (65,4%) атеросклеротичне ураження I сегменту ПкА мало лівобічну локалізацію, у 53 хворих (34,6%) – правобічну локалізацію. Найбільша кількість хворих була у вікових групах 61-70 років – 81 (52,9%) та 71-80 років – 52 пацієнти (34,0%). В 131 випадку виконали селективну ангіографію за стандартною методикою Сельдінгера шляхом пункції стегнової артерії на 2 см нижче пахвинної складки. В 22 випадках виконали трансаксілярну селективну ангіографію за методикою Сельдінгера.

Результати досліджень та їх обговорення. За даними рентгенконтрасної артеріографії синдром підключично-хребтового обкрадання найчастіше

протікав у формі поєданого ураження підключичних, хребтових та сонних артерій (табл. 1).

Ізольоване ураження підключичних артерій виявлено в 32 хворих (20,9%). Серед пацієнтів із ізольованим ураженням ПкА латентний перебіг виявлено у 11 пацієнтів, перехідний – у 14 та постійний – у 7 хворих (табл. 2).

Найбільшу частку серед обстежених пацієнтів із синдромом підключично-хребтового обкрадання склали хворі з поєднаними ураженнями ПкА, ХА та сонних артерій. У даних пацієнтів залежно від типу комбінованого ураження екстракраніальних артерій ми виділяли п'ять рівнів обкрадання головного мозку: три екстракраніальні – рівень хребтових артерій (сегменти V1–V2), рівень сонних артерій, рівень підключичних артерій та два інтракраніальні – рівень хребтових артерій (сегменти V3 – V4) та церебро-базиллярний рівень.

Таблиця 1

Частота поєданого ураження підключичних, хребтових та сонних артерій

Характер ураження	Частота (кількість хворих та %)
Ізольоване ураження ПкА	32 (20,9%)
Поєднане ураження ПкА:	120 (78,4%)
Зі стенозом біфуркації іпсилатеральної загальної сонної артерії (ЗагСА)	28 (18,3%)
Зі стенозом біфуркації іпсилатеральної ЗагСА та стенозом внутрішньої сонної артерії (ВСА)	18 (11,7%)
Зі стенозом або оклюзією I сегмента іпсилатеральної ХА	9 (5,9%)
З оклюзією ВСА з того чи іншого боку	7 (4,5%)
Двобічна оклюзія I сегмента ПкА та оклюзія однієї ВСА	1 (0,7%)
Пролонговане ураження однойменних ЗагСА та ВСА	7 (4,5%)
Двобічне ураження ПкА та ВСА	3 (2,0%)
Гемодинамічно незначимі ураження сонних артерій	30 (19,6%)
З викривленням ВСА під кутом з того чи іншого боку	3 (2,0%)
З S – подібним та С – подібним “кінкінгом” ВСА з того чи іншого боку	4 (2,6%)
З викривленням під кутом ХА з того чи іншого боку	3 (2,0%)
З С – подібним “кінкінгом” іпсилатеральної ХА	4 (2,6%)
З петлеутворенням ВСА з того чи іншого боку	3 (2,0%)
Ізольоване ураження плечо-головного стовбура (ПГС)	1 (0,7%)
Всього	153 (100%)

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів за стадіями перебігу синдрому підключично-хребтового обкрадання

Характер ураження	Латентний перебіг СПХО	Перехідний перебіг СПХО	Постійний перебіг СПХО	Всього
Ізольоване ураження ПкА	11	14	7	32 (20,9%)
Поєднане ураження ПкА, ХА та сонних артерій	60	41	19	120 (78,4%)
Ізольоване ураження брахіоцефального стовбура	-	1	-	1 (0,7%)
Всього	71 (46,4%)	56 (36,6%)	26 (17,0%)	153 (100%)

Рівень хребтових артерій характеризувався ретроградним (патологічним) напрямом кровоплину по вищевказаним артеріям на рівні сегментів V1-V2. Рівень сонних артерій включав ретроградний кровоплин по внутрішній, зовнішній та загальній сонних артеріях, а рівень підключичних артерій – патологічний напрям кровопотоку по контрлатеральній підключичній артерії. Інтракраніальні рівні обкрадання характеризувалися обкраданням головного мозку на рівні сегментів V3-V4 хребтових артерій та на рівні середньої мозкової та основної артерій Віллізієвого кола (церебро-базиллярний рівень). Деякі автори виділяють чотири інтракраніальні рівні колатерального кровообігу: рівень Віллізієвого кола, рівень колатерального кровообігу на поверхні мозку в субарахноїдальному просторі, рівень колатерального кровообігу всередині півкуль головного мозку, рівень внутрішньомозкової капілярної мережі. На нашу думку, такий поділ рівнів важко діагностувати, тому ми виділяємо два інтра- та три екстракраніальні рівні, які можливо діагностувати за допомогою ультразвукового дуплекссканування з кольоровим карту-

ванням кровоплину артерій дуги аорти, а також рентгенконтрасної ангіографії екстра- та інтракраніальних судин головного мозку.

Слід зазначити, що при поєднаному ураженні екстракраніальних артерій обкрадання головного мозку може відбуватися на декількох рівнях одночасно.

Ураження I сегмента ПКА зі стенозом біфуркації іпсилатеральної ЗагСА тріялися у 28 пацієнтів (18,3%), в 20 хворих стеноз біфуркації ЗагСА був гемодинамічно не значимий із редукцією діаметра в межах 45 – 50%, у 8 пацієнтів – гемодинамічно значимий з редукцією діаметра більше 70%. Атеросклеротичне ураження I сегмента ПКА зі стенозом біфуркації ЗагСА та стенозом ВСА виявили у 18 пацієнтів (11,7%), при цьому у половини з них стенози біфуркації ЗагСА та ВСА були в межах 50 – 70%, у 2 хворих стеноз I сегмента ПКА з редукцією діаметра в межах 71 – 99%, що відповідає перехідному перебігу СПХО, поєднувався з гемодинамічно значимим стенозом (в межах 80 – 85%) контрлатеральної ВСА та у 7 пацієнтів – з гемодинамічно значимими стенозами іпсилатеральних біфуркації ЗагСА та ВСА (рис. 1).



Рис. 1. Рентгенконтрасна артеріографія хворого С. Стеноз I сегмента лівої підключичної артерії в межах 71 – 99% та стеноз правої внутрішньої сонної артерії в межах 80 – 85% (обкрадання головного мозку на рівні хребтових артерій зліва та сонних артерій справа).

Поєднане ураження I сегмента ПКА зі стенозом або оклюзією I сегменту іпсилатеральної ХА зустрічалось у 9 хворих (5,9%) (рис. 2). У всіх випадках ураження ПКА було з редукцією діаметра в межах 71 – 99%, тобто синдром підключично-хребтового обкрадання мав перехідний характер перебігу.

Поєднання оклюзії I сегмента ПКА з оклюзією ВСА з того чи іншого боку виявили у 7 пацієнтів (4,5%).

Двобічна оклюзія I сегмента ПКА та оклюзія однієї ВСА траплялася у 1 випадку (0,7%), причому ураження ВСА мало правобічний характер.

Двобічне ураження ПКА та ВСА виявили у 3 пацієнтів (2,0%). У одному випадку гемодинамічно значимі стенози I сегмента ПКА поєднувалися з гемодинамічно не значимими стенозами ВСА з обох боків, в одному спостереженні гемодинамічно значимі стенози з редукцією діаметра I сегмента ПКА в межах 70 – 80% поєднувалися з правобічною оклюзією ВСА та гемодинамічно не значимим стенозом лівої ВСА, в одного пацієнта лівобічна оклюзія I сегмента ПКА та гемодинамічно не значимий стеноз I сегмента правої ПКА поєднувався з стенозами ВСА з обох сторін в межах 70 – 80%.

Частина хворих 30 (19,6%) мали гемодинамічно не значимі ураження сонних артерій.



Рис. 2. Рентгенконтрастна артеріографія хворого К. з синдромом підключично-хребтового обкрадання, візуалізується стеноз ПКА з редукцією її діаметра в межах 71-99% та оклюзією I сегмента іпсилатеральної ХА (обкрадання головного мозку на рівні хребтових артерій (сегменти V1 – V2, V3 – V4) та на рівні сонних артерій).

Оклюзія I сегмента лівої ПКА поєднувалася з викривленням ВСА під кутом з того чи іншого боку в 3 хворих (2,0%). Поєднання атеросклеротичного ураження I сегмента ПКА з редукцією діаметра в межах 71 – 99% з S – подібним та C – подібним “кінкінгом” ВСА з того чи іншого боку траплялося в 4 пацієнтів (2,6%), при чому атеросклеротичні бляшки в зоні викривлення не спостерігалися.

Петлеутворення ВСА з того чи іншого боку у поєднанні з оклюзією I сегмента лівої ПКА ми спостерігали у 3 хворих (2,0%), де кожного разу це були високі петлі екстракраніального відділу ВСА. Слід відзначити, що за допомогою ангіографії можна визначити не тільки локалізацію процесу, але і характер ураження судин, що в свою чергу впливає на вибір подальшої лікувальної тактики. До того ж діагностика патологічної звивистості ВСА на ангіограмах проводилась без труднощів.

При наявності патологічної звивистості ВСА та атеросклеротичного ураження підключичних артерій не тільки клінічно, але і ангіографічно виявляють більш грубі порушення прохідності екстракраніальних артерій, які значною мірою зумовлюють порушення кровопостачання головного мозку.

Серед пацієнтів з поєднаним ураженням I сегмента лівої ПКА та викривлення ХА під кутом спостерігали в 3 випадках (2,0%), при чому в одному зі спостережень мало місце викривлення під кутом контрлатеральної ХА. С-подібний “кінкінг” I сегмента іпсилатеральної ХА виявлена нами в 4 пацієнтів (2,6%).

В одному випадку (0,7%) ми виявили ізольоване ураження брахіоцефального стовбуру з редукцією діаметра останнього в межах 70 – 80%, що є гемодинамічно значимим.

При поєднаному атеросклеротичному ураженні підключичних та сонних артерій обкрадання головного мозку відбувається на декількох рівнях: на

рівні хребтових артерій (сегменти V1 – V2, V3 – V4), сонних артерій, а при високій оклюзії ВСА з того чи іншого боку включається церебро-базиллярний рівень. При поєднанні атеросклеротичного ураження I сегмента підключичної та I сегмента іпсилатеральної хребтової артерій обкрадання головного мозку відбувається на рівні всіх сегментів хребтових артерій та сонних артерій (зокрема, за рахунок іпсилатеральної зовнішньої сонної артерії). При двобічній оклюзії I сегментів ПКА та оклюзії однієї ВСА включаються інтракраніальні рівні обкрадання (хребтових артерій V3 – V4 та церебро-базиллярний рівень). Ці ж рівні беруть участь в обкраданні мозкового кровообігу при двобічному ураженні ПКА та ВСА. При поєднанні ураження I сегмента ПКА та патологічної звивистості ВСА обкрадання головного мозку відбувається за рахунок хребтових та сонних артерій. В даному випадку особливу увагу треба надавати викривленні ВСА під кутом, оскільки цей вид патологічної звивистості має найбільший вплив на недостатність мозкового кровообігу. При стенозі чи оклюзії I сегмента ПКА у поєднанні з патологічною звивистістю I сегмента хребтової артерії з того чи іншого боку обкрадання головного мозку відбувається на рівні хребтових артерій (сегменти V1 – V2, V3 – V4), сонних артерій та на церебро-базиллярному рівні. При ізольованому ураженні I сегмента ПКА спрацьовують два рівні обкрадання (рівень хребтових та сонних артерій), а при ізольованому ураженні брахіоцефального стовбуру три рівні: два вищевказані та церебро-базиллярний рівень.

Одним із найважливіших завдань ангіографії є визначення шляхів колатерального кровообігу, що має значення при виборі методів операційного втручання, а також прогнозуванні його наслідків. Відомо, що при значних стенозах та оклюзіях ВСА

розвиваються шляхи колатерального кровообігу з трьох основних джерел – контрлатеральна ВСА, гомолатеральна ЗовСА та вертебро-базиліарний басейн [2, 5]. Ця тенденція розвитку колатерального кровообігу зберігається і при викривленні ВСА під кутом, а також при комбінації патологічної звивистості ВСА з атеросклеротичним ураженням підключичних артерій.

Одержані дані інструментальних методів дослідження різною мірою дають інформацію про рівень ураження екстра- та інтракраніальних відділів сонних артерій, ступінь виразності, а також гемодинамічну значимість атеросклеротичного ураження та патологічної звивистості судин дуги аорти. Саме ці дані повинні враховуватися при розробці показів до операційного лікування, і тільки базуючись на їхній основі можливо заздалегідь визначити етапність запланованого оперативного втручання.

Висновки. Атеросклеротичне ураження артерій дуги аорти у пацієнтів з синдромом підключично-хребтового обкрадання головного мозку найчастіше має поєднаний характер ураження підключичних, хребтових та сонних артерій – 78,4% спостережень, ізольоване ураження підключичних артерій має місце тільки у 20,9% випадків.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Безпосередні результати хірургічного лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Науковий вісник УжНУ, серія "Медицина" — 2010. — №38. — С. 153—160.
2. Корсак В.В. Діагностика та хірургічне лікування синдромів обкрадування у пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу / В.В. Корсак, М.І. Борсенко // Науковий вісник Ужгородського національного університету, серія "Медицина". — 2009. — Вип. 37. — С. 217 — 222.
3. Рентгенконтрастні ендovasкулярні методи лікування синдрому підключично-хребтового обкрадання у пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу / В.І. Русин, В.В. Корсак, Ю.А. Левчак [та ін.] // Український Журнал Хірургії. — 2010. — № 2. — С. 9—18.
4. Синдроми обкрадання при патології судин дуги аорти: монографія/ В.І. Русин, В.В. Корсак, Є.С. Буцко [та ін.]. — 1-ше видання. — Ужгород : Карпати, 2011. — С. 67—110.
5. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій / Русин В.І., Сухарев І.І., Нікульніков П.І., Русин А.В. [та ін.] — УжДУ, 1998. — 144 с.
6. Cherry K.J. Arteriosclerotic Occlusive Disease of Brachiocephalic Arteries. / K.J. Cherry // Vascular Surgery. — 2000. — Vol. 2. — P. 154 — 160.
7. Hsin-Kui Huang. Time – of – flight MR Angiography Not for diagnosing Subclavian Steal Syndrome / Hsin-Kui Huang, Yeu-Sheng Tyan, Teng-Fu Tsao // Radiology. — 2009. — Vol. 253. — P. 897 — 898.
8. 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.
9. Ultrasonic duplex scanning in atherosclerotic disease of the innominate, subclavian and vertebral arteries. A comparative study with angiography / R.G. Ackerstaff, H. Hoeneveld, J. M. Slowikowski [et al.] // Int. J. Cardiovasc. Imaging. — 2004. — Vol. 20, №6. — P. 587—591.
10. Volker Mickley. Steal syndrome — strategies to preserve vascular access and extremity / V. Mickley // Nephrol Dial Transplantant. — 2008. — Vol. 23. — P. 19 — 24.

V.I. RUSYN, V.V. KORSAK, Y.S. BUTSKO, A.V. LEVITSKY, M.I. BORSENKO

Uzhgorod National University, medical department, surgical disease chair, Uzhgorod

ANGIOGRAPHY SEMIOTICS OF VERTEBRO-SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME

Analysis of angiographic data in 153 patients with Vertebro – Subclavian Steal Syndrome is carried out. The main variants of combined lesions of subclavian, vertebral, carotid arteries are defined and distribution of patients depending on the level of steal brain is carried out.

Key words: Vertebro-Subclavian Steal Syndrome, Roentgencontrast Angiography

Стаття надійшла до редакції: 20.10.2011 р.