

УДК 611.165-616-092.11.9

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ КРОВООБІГУ В СУДИНАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В УМОВАХ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО АРТЕРІОВЕНОЗНОГО СВИЩА**Мусієнко В.Д.***Луганський державний педагогічний університет, Луганськ***Ключові слова:** паракраніальний артеріовенозний свищ, головний мозок, судинна система

Вступ. Порушення мозкового кровообігу в умовах формування екстракраніальних артеріовенозних свищів мають складний патогенез. Значною мірою вони зумовлюють клініку та прогноз захворювання, тактику доопераційного, під час операції та післяопераційного ведення хворих [1-7]. Між тим, до сьогодні залишаються недостатньо вивченими механізми розвитку колатерального кровообігу при екстракраніальних артеріовенозних свищах.

Метою дослідження стало вивчення шляхів колатерального кровообігу в судинах головного мозку при артеріовенозному свищі магістральних судин шиї.

Матеріал та методи. Дослідження виконано на 30 безпородних собаках віком від 2 місяців до 10 років масою від 2 до 10 кг. Контролем були 5

удаванооперованих тварин. У собак дослідної групи було накладено одnobічний сонно-яремний анастомоз «кінець в кінець» між проксимальним відрізком загальної сонної артерії та дистальним – зовнішньої яремної вени. Мінімальний термін спостереження - 2 години, максимальний – 12 місяців. Вивчали:

електрокардіографію (ЕКГ); венозний тиск у дренажних венах артеріовенозного свища;

прижиттєву ангіографію, макро- і мікроскопію судин головного мозку та шиї. Здійснювали ін'єкцію судин головного мозку туш-желатином, латексом, АКР-7 або АКР-15. Виготовляли вологі та корозійні препарати, серійні прояснені зрізи головного мозку.

Отримані результати опрацьовано методами варіаційної статистики. Обчислено середню арифметичну вибірки та її помилку ($M \pm m$); кореляційну залежність (та її помилку) отриманих результатів від експериментального втручання

порівняно з контрольними даними ($R_{xy} \pm r_{xy}$); імовірність помилки ($P < >$) [8].

Утримання і догляд за тваринами (включаючи знеболення [9] та евтаназію) здійснювали згідно з наказами, що регламентують роботу з використанням експериментальних тварин (Накази МЗ СРСР: №163 від 10.03.66 р., Додаток № 2; №1045-3 від 06.04.73 р. Додаток №1; №755 від 12.08.77 р.; №701 від 27.07.78 р.).

Результати дослідження та їх обговорення.
Кров'яний тиск у зовнішніх яремних венах удаванооперованих тварин був $0,186 \pm 0,012$ кПа. У дренажних венах артеріовенозного свища (АВС) кров'яний тиск одразу після операції був $0,807 \pm 0,023$ кПа (при $P > 0,05$) і мав тенденцію до подальшого підвищення. Коефіцієнт кореляції ($0,801 \pm 0,024$ при $P > 0,001$) вказував на прямий, сильний та вірогідний зв'язок підвищення кров'яного тиску із накладенням АВС. Градієнт тиску на рівні найближчих до свища венозних клапанів коливався від 0,2 до 0,4 кПа ($0,312 \pm 0,017$ кПа).

На ангіограмах АВС було встановлено наявність основних ознак артеріовенозних аневризм - розширення живильної артерії, одночасне заповнення контрастом артерій і вен, депо контрастної рідини в аневризмі, розширення та звивистість дренажних вен, а також відсутність зворотного надходження контрастної рідини до вен головного мозку, стік якої здійснювався по розширених венах переднього відділу ший, з яких формувалась

дренажна система артеріовенозного свища (рис.1).

Встановлено, що у гострому періоді дренажна система АВС включала між'яремну венозну дугу і протилежну зовнішню яремну вену. Зворотне ж розповсюдження контрастної рідини в їх периферичні притоки стримували венозні клапани, що зумовлювало У-подібну форму аневризматичного мішка (рис.1).

Перебудова стінки зовнішньої яремної та підщелепної вен, що простежена впродовж їх стовбура, призводила до неспроможності венозних клапанів та залучення до дренажної системи АВС поперечного і потиличного синусів та хребетних подовжніх венозних трактів, а в окремих експериментах - лицьової, кутової і очничної вен та синусів основи черепа - печеристого і кам'янисто-основного (рис. 2).

Ангіографія контралатеральної загальної сонної артерії підтвердила її участь у кровопостачанні позачерепних басейнів перев'язаної загальної сонної артерії. Відмічене одночасне заповнення контрастною рідиною артерій та підшкірних вен на боці операції свідчило про формування тут периферичної системи артеріовенозного скиду в результаті трансформації артеріовенозних зв'язків мікроанатомічного відділу судинної системи.

Структура судинної системи АВС останньої мала відмінності в окремих експериментах і змінювалася в динаміці. Розвиток її характеризувався залученням до кровопостачання гілок суміжних артерій ший. Не виключено, що в цьому бере участь і артеріальне коло великого мозку. Також збільшувались кількість та калібр дренажних вен.



Рис. 1. Ангіограма дренажної системи АВС.
1 – аневризматичний мішок; 2 - між'яремна венозна дуга; 3 – мережа дренажних вен

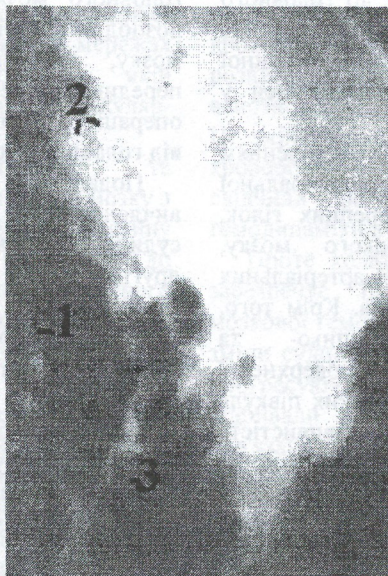


Рис. 2. Ангіограма дренажної системи АВС.
1 – підщелепна вена;
2 - вени очниці;
3 – зовнішня яремна вена.



Рис. 3. Ангіограма загальної сонної артерії при моделюванні АВС.
1 - загальна сонна артерія;
2 - внутрішня сонна артерія; 3 - зовнішня сонна артерія;
4 - підщелепна артерія;
5 - зовнішня яремна вена

На ангиограмах контралятеральної загальної сонної артерії відмічене одночасне заповнення контрастною рідиною артерії та підшкірних та магістральних вен на боці операції, що свідчило про формування тут периферичної системи артеріовенозного скиду в результаті трансформації

артеріовенозних зв'язків мікроанатомічного відділу судинної системи (рис. 3).

Розвиток судинної системи АВС створював умови для постійного збільшення об'єму артеріовенозного скиду. При цьому на ЕКГ досліджено декомпенсацію системної гемодинаміки (рис.4).

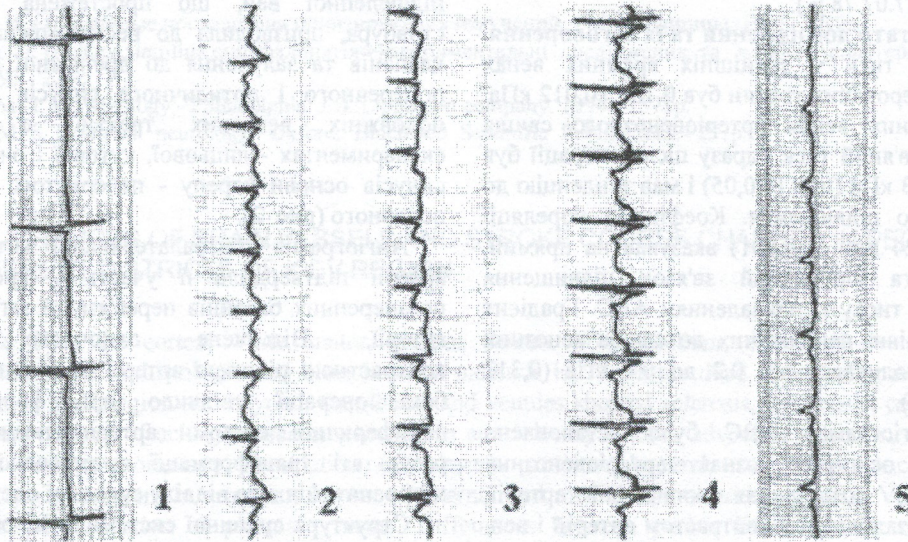


Рис. 4. Динаміка ЕКГ після накладення АВС. 1 - до операції, 2 - після операції. 3 - через 14 днів, 4 - через місяць, 5 - через 6 місяців

Провідними факторами розладів мозкового кровообігу в гострому періоді АВС були порушення артеріального припливу до головного мозку та венозного стоку з порожнини черепа. Це відбувалося внаслідок перев'язки загальної сонної артерії та залучення зовнішніх яремних вен у дренажну систему АВС.

Ці порушення супроводжувались збільшенням діаметру хребетних артерій та контралятеральної загальної сонної артерії, їх позачерепних гілок, судин артеріального кола великого мозку, поверхневих та внутрішньомозкових артеріальних гілок мозкових артерій усіх порядків. Крім того, встановлено розширення внутрішньо- та міжсистемних анастомозів поверхневої артеріальної розподільчої мережі великих півкуль головного мозку. З'являються: звивистість артеріальних стовбурів та деформація артеріального судинного малюнка; розширення та звивистість приток і стовбурів внутрішньо-органних та поверхневих вен головного мозку; розширення анастомозів внутрішньоорганної та поверхневої венозної мережі головного мозку; збільшується діаметр синусів твердої мозкової оболонки, приток, стовбурів та зв'язків диплоїчних вен склепіння черепа, емісарних вен, екстракраніальних вен і венозних сплетень, а також зв'язків між позачерепними венами.

Описана ангиоархітектура гострого періоду була позначена як зміни першої стадії колатерального кровообігу - стадії дифузної рівномірного розширення судинного русла. Ця

стадія свідчить про екстренну мобілізацію компенсаційних механізмів судинної системи головного мозку, спрямованих на рівномірний розподіл артеріального припливу до головного мозку, поновлення кровообігу в басейнах передньої та середньої мозкових артерій на боці операції, а також переорієнтацію венозного стоку від головного мозку та з порожнини черепа.

Подальша перебудова характеризувалася вичлененням шляхів кружного кровообігу судинної системи головного мозку і відповідала другій стадії колатерального кровообігу. При цьому шляхи колатерального артеріального кровообігу формувалися через контралятеральну сонну та хребетні артерії, а повільно прогресуюче розширення їх сприяло компенсаційному збільшенню об'єму артеріального припливу до головного мозку. До цього слід додати розширення судин артеріального кола великого мозку. Збільшення діаметру задніх сполучних артерій та співустья між передніми мозковими артеріями забезпечувало поновлення кровотоку в передніх та середніх мозкових артеріях на боці операції з вертебро-базиллярної системи та контралятеральної половини артеріального кола.

Розширені поверхневі артеріальні та артеріюлярно-капілярні мережі новоутворених міжсистемних зв'язків задніх мозкових артерій призводили до покращання кровопостачання периферичних відділів заінтересованих басейнів середніх та передніх мозкових артерій. Щодо перебудови внутрішньосистемних анастомозів, то

вони сприяли більш рівномірному перерозподілу крові між артеріальними гілками на теренах артеріальних басейнів головного мозку.

Стік крові з порожнини черепа при АВС здійснювався по дурально-краніальному та базальному екстракраніальному шляхах кружного венозного стоку. Дурально-краніальний шлях складали:

а) парасагітальний диплоїчний венозний шунт, який формували розширені емісарні та контралатеральні диплоїчні вени склепіння черепа (мал. 5);

б) потиличні синуси, розширення яких забезпечувало більш широкий анатомічний зв'язок

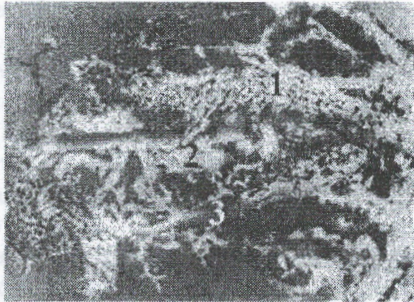


Рис. 5. Парасагітальний диплоїчний венозний шунт (3). 1- парасагітальні диплоїчні вени; 2 - верхній сагітальний синус.

між поперечними синусами та хребетними подовжними венозними трактами;

в) розширені потиличні та смоктовидні емісарні вени, які об'єднують поперечні синуси з однойменними позачерепними венозними сплетеннями, а також розширеними зв'язками останніх з хребетними венами.

Базальний екстракраніальний шлях кружного венозного стоку включав печеристі та кам'янисто-основні емісарні вени, криловидні венозні сплетення та їх анастомози з кам'янисто-основними емісарними венами і зв'язував синуси основи черепа з хребетними венами (рис. 6).

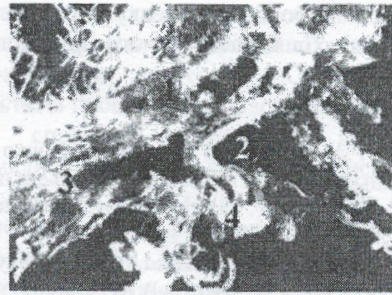


Рис. 6. Базальний екстракраніальний шлях кружного венозного стоку. 1 – печеристий синус; 2 - печериста емісарна вена, 3 - кам'янисто-основні емісарні вени; 4 - криловидне венозне сплетення.

Найбільш інтенсивне новоутворення та розширення венозних зв'язків виявлено в зонах суміжного венозного стоку, як внутрішньо-органичних, так і в поверхневій венозній мережах великих півкуль головного мозку, в якій формувались анастомози магістральної, циркулярної або сітководної форми.

Перебудова внутрішньоорганичних та поверхневих зв'язків вен основи головного мозку з притоками глибоких вен та венами басейну верхнього сагітального синуса приводила до формування висхідних шляхів кружного венозного стоку від структур основи головного мозку в напрямку верхнього сагітального та прямого синусів.

Участь прямого синуса у колатеральному венозному кровообігу, компенсаційні можливості якого обмежені внаслідок відсутності зв'язків з екстракраніальними венами, забезпечувалась розвитком анастомозів приток глибоких вен з витоками поверхневих вен верхнього сагітального синуса, по яких здійснювався перерозподіл венозного дренажу з внутрішньоорганичної зони суміжного венозного стоку і збільшення відтоку в поверхневу венозну мережу головного мозку.

На контралатеральній півкулі головного мозку розширені зв'язки поверхневих вен верхнього сагітального і прямого синусів з венами основи мозку також формували висхідний шлях кружного венозного стоку, по якому у ці синуси

здійснювався частковий дренаж вен основи головного мозку.

Паралельно з розвитком колатерального кровообігу відмічено тимчасовий зворотний розвиток змін ангіоархітектури поверхневої венозної мережі великих півкуль головного мозку. Ці зміни впродовж другої стадії колатерального кровообігу відповідали фазі субкомпенсації і свідчили про тимчасове поновлення адекватної гемодинаміки в окремих відділах головного мозку.

Проте колатеральний кровообіг при АВС не забезпечує цілковитої компенсації порушень мозкової гемодинаміки, про що свідчили подальші зміни судинного русла головного мозку, які мали прогресуючий незворотній характер. Ці зміни відбивали розвиток фази декомпенсації і були пов'язані з факторами, зумовленими експансивним розвитком системи артеріовенозного свища:

а) серцево-судинною недостатністю внаслідок вичерпання компенсаційних можливостей серця;

б) зниженням об'єму артеріального припливу до головного мозку внаслідок "обкрадання" хребетних та протилежної загальної сонної артерій, які приєднуються до кровопостачання екстракраніальних артеріальних басейнів перев'язаної сонної артерії і систем артеріовенозного скиду;

в) різкою диспропорцією артеріального та венозного русел головного мозку і перевагою дренажних можливостей системи колатерального венозного стоку над артеріальним припливом, що

призводило до розвитку «відносного артеріального стенозу» та прискорення мозкового кровообігу.

Висновки. Накладання паракраніального АВС призводить до розладу системного, периферичного та мозкового кровообігу. Венозні клапани сприяють відмежуванню дренажної системи АВС від суміжних периферичних відділів венозного русла. Це заважає зворотному току крові в периферичні притоки та блокує стік крові з них в вени дренажної системи, внаслідок більш високого тут кров'яного тиску. Трансформація артеріовенозних зв'язків мікроанатомічного відділу судинної системи приводила до формування периферичної системи артеріовенозного скиду.

Компенсаційно-адаптаційна перебудова судинної системи головного мозку спрямована на формування шляхів колатерального артеріального

кровообігу та кружного венозного відтоку від головного мозку та з порожнини черепа.

Провідну роль в компенсації порушень венозної гемодинаміки головного мозку при АВС грає дурально-краніальний шлях кружного венозного стоку, який знижує транспортне навантаження на верхній сагітальний синус, збільшуючи його дренажні можливості, а також зумовлює характер змін ангіоархітектури в різних відділах головного мозку і перебудову венозних зв'язків та напрямок колатерального венозного стоку від його структур.

Колатеральний кровообіг не забезпечує повного поновлення мозкової гемодинаміки, а розвиток синдромів "обкрадання", «відносного артеріального стенозу» та «централізації» мозкового кровообігу веде до його декомпенсації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Педаченко Г.А., Бурлуцкий А.П., Мельниченко В.А. Хирургическое лечение экстра- и интракраниальных артериовенозных аневризм // I Всесоюзный съезд нейрохирургов. Москва, 1971. - Т.1. - С.94-97
2. Adame N. Jr., Bayless P. Carotid arteriovenous fistula in the neck as a result of a facial laceration // J.Emerg.Med. - 1998. - V.16. - №4. - P. 575-578.
3. Avrahami R., Levinzon M., Haddad M., Zeikovsky A. Traumatic common carotid-internal jugular fistula: positive aspect // Harefuah. - 1997. - V. 132. - №12. - P. 841-843.
4. Berenstein A., Scott J., Choi I.S., Persky M. Percutaneous embolization of arteriovenous fistulas of the external carotid artery // Am.J.Neuroradiol. - 1986. - V.7. - № 5. - P. 937-942.
5. Gelbert F., Riche M.C., Reizine D., Merland J.J., Cormier J.M. Direct arteriovenous fistula of the external carotid artery: treatment with detachable balloon // Ann. Vase. Surg. - 1988. - V.2. - №4. - P. -358-361.
6. Porcu A., Dessanti A., Scanu A.M., Feo C.F., Dettori G. Congenital carotid-jugular fistula in an elderly patient // Minerva Chir. - 1998. - V.53. - №10. - P. 853-855.
8. Tekkok L.H., Akkurt C., Suzer T., Ozcan O.E. Congenital external carotid-jugular fistula: report of two cases and a review of the literature // Neurosurgery. - 1992. - V.30. - №2. - P.272-276.
9. Афафи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ. - Москва: изд. «Мир», 1982. - 333 с.
10. Карпенко В.В., Сачков В.И. Обезболивание животных в эксперименте: Методические рекомендации. - Москва, 1985. - 53 с.

SUMMARY

MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF WAYS OF THE COLLATERAL BLOOD FLOW IN BRAIN VESSELS IN CONDITION OF THE EXTRACRANIAL ARTERIO-VEINOUS FISTULA

Musiyenko V.D.

It was established in experiments in dogs that the paracranial arterio-venous fistula leads to the disturbances of system's, peripheral and brain blood flow. Compensatory-adaptation mechanisms of rebuilding of the brain vascular system were directed onto formation of ways of the collateral blood flow in the brain and outflow from the cranial cavity.

Key words: compensatory-adaptation mechanisms, the paracranial arterio-venous fistula, brain, blood vessels