

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

FEATURES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Z. Nazarova

Summary. In recent years, significantly increased interest in vascular lesions of the nervous system, in particular, to the venous dyscirculatory pathology of the brain, so the relevance of this issue is very important. In this paper, a literary analysis in this area, from which we can conclude about the lack of information in the literature, which makes it impossible to create a complete picture of the blood circulation of the brain.

Keywords: brain, venous cerebral hemodynamics, pathology, perivascular edema.

Назарова Жанна Авзаровна

*К.м.н., доцент, Ташкентский институт усовершенствования врачей
janna804@mail.ru*

Аннотация. В последние годы, значительно, повысился интерес к сосудистым поражениям нервной системы, в частности, к венозной дисциркуляторной патологии мозга, поэтому актуальность данного вопроса очень важна. В данной работе проведен литературный анализ в данной области, из которого можно сделать вывод о недостаточной информации в литературе, которая не дает возможности создать целостную картину кровообращения головного мозга.

Ключевые слова: головной мозг, венозная церебральная гемодинамика, патологии, периваскулярный отек.

Расстройства венозной церебральной гемодинамики составляют большой удельный вес среди сосудистой патологии головного мозга [1;7;11;16].

Сложность диагностики нарушений мозгового венозного кровообращения создавала у многих клиницистов ложное представление о второстепенности этой проблемы. Тем не менее, в клинической неврологии к 60–70 годам двадцатого века был накоплен достаточный материал для предположения о том, что расстройства мозгового венозного кровообращения имеют определенный удельный вес в структуре сосудистых поражений головного мозга.

В настоящее время не вызывает сомнений актуальность вопросов этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения нарушений мозговой венозной гемодинамики, хотя литература по данной проблеме немногочисленна.

Исследования последних лет показали, что при хроническом нарушении мозгового кровообращения важное патогенетическое значение имеют как недостаточность притока крови к головному мозгу в бассейне пораженной артерии, так и затруднение венозного оттока [4;9;10]. Существуют наблюдения, в которых описывается преимущественная локализация патологического процесса в венозной системе головного мозга при незначительном поражении его артериальной системы [2;5;6].

Первые сообщения о патологии венозного кровообращения головного мозга были сделаны Холоденко М. И. (1963), Шаратовым Б. И. (1966), как самостоятельную форму сосудистой мозговой патологии венозную энцефалопатию выделил Канарейкин К. Ф., 1975.

По данным ряда авторов особенности функционирования венозной системы головного мозга нельзя определить без ее глубокого предварительного исследования [1;8;15]. Венозная энцефалопатия в клинической практике распознается редко, хотя встречается довольно часто. Гетерогенность церебральной венозной недостаточности не позволяет считать эту разновидность ДЭ отдельной нозологической формой. В первой классификации венозной патологии головного мозга Холоденко М. И. (1963) описал «первичные» венозные энцефалопатии, развивающиеся при вегетативной дистонии. Эти формы в отличие от «вторичных» застойно-гипоксических развиваются без нарушения магистральных путей интракраниального оттока при дисфункции нейрогуморальной регуляции венозного тонуса и давления. «Первичные» венозные энцефалопатии были изучены Бердичевским М. Я. (1979, 1986), Бабенковым Н. В. (1982). Но дальнейшие исследования не подтвердили существование «первичной» венозной энцефалопатии. Дистонические дизрегуляторные изменения не являются идиопатическими, а также возникают под влиянием разных этиологических факторов. Следовательно, «первичные» формы целесообразно именовать дистоническими, а «вторичные» — застойно-гипоксическими.

Нарушение кровотока по венозным синусам твердой мозговой оболочки в клинической практике встречаются довольно часто. Они могут быть следствием различных видов инфекционной патологии (менингиты, менингоэнцефалиты, фурункулы носа и верхней губы, синуситы различной локализации, мастоидиты, гнойные мезотимпаниты), последствием оперативных вмешательств на твердой мозговой оболочке и головном мозге, при хирургическом лечении менингиом парасагиттальной зоны, заболеваниях крови, заболеваниях соединительной ткани [1;12;17]. Достаточно часто в качестве осложнений воспалительных процессов в области лица, при синуситах различной локализации, гнойных этмоидитах и мезотимпанитах встречаются тромбозы пещеристого, поперечного и верхнего сагиттального синусов [17].

Помимо механических препятствий затруднение венозного оттока может наступать вследствие дисрегуляторных нарушений на почве инфекционных и токсических поражений головного мозга, гиперинсоляции [13] невротических и невротоподобных состояний, закрытых черепно-мозговых травм, эндокринных заболеваний, шейного остеохондроза, других соматических заболеваний.

Так, по данным Б.И. Шарапова (1966) у всех 27 больных, погибших от венозного интракраниального застоя, возникшего на фоне гиперинсоляции, интоксикации или травмы были выявлены более или менее глубокие изменения в гигантоклеточном ядре ретикулярной формации ствола головного мозга, не зависящие от расположения измененных стенок сосудов и сосудистого очага. Таким образом, дистонические изменения артерий и вен, обнаруживаемые на вскрытии, явились следствием трофических нарушений вследствие нарушения их иннервации.

Гистологически при венозном застое в головном мозге обнаруживаются полнокровие оболочек и паренхимы мозга, гиперемия капилляров, капилляростаз. Неравномерно растянутые, спавшиеся, «фестончатые» вены свидетельствуют о дистонии сосудистых стенок. Выявляется периваскулярный отек с характерным разрежением ткани мозга и просветлением вокруг сосудов, многочисленные периваскулярные кровоизлияния всех сосудов, преимущественно вен. Мелкие и более крупные кровоизлияния обнаруживаются в субарахноидальном и субэпендимарном пространствах.

Клиническая картина венозных дисциркуляторных нарушений включает головную боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти и внимания, нарушение сна. Также отмечается цианоз и отек лица, особенно под глазами, расширение подкожных вен лица и шеи. Многие больные не переносят тугие воротники и галстуки (симптом «тугого воротника»), использование которых вызывает распирающую головную боль и одышку. Сим-

птом «высокой подушки» характеризуется уменьшением головной боли в положении с приподнятым изголовьем [12;16].

Как правило, нарушения венозного кровообращения генетически детерминированы. В настоящее время роль исходного тонуса вен в формировании венозной дисциркуляции неоспорима. У пациентов с семейным венозным анамнезом обычно отмечается несколько типичных проявлений конституциональной венозной недостаточности — варикоз и флеботромбоз нижних конечностей, геморрой, варикоцеле, нарушение венозного оттока из полости черепа [15;16]. Часто провоцирующим фактором является беременность.

Степень компенсации венозной дисгемии зависит от возможностей коллатерального кровообращения и скорости развития интракраниального венозного застоя. Недооценка венозного отдела церебрального кровообращения препятствует правильному пониманию патогенеза и клинической картины хронической церебральной ишемии [1;4].

Несмотря на тесные взаимоотношения артериального звена и венозного русла головного мозга, до последнего времени изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало от исследований артериальной гемодинамики [2;10;13].

Регуляторные процессы мозгового кровообращения могут реализовываться лишь при компенсации изменений кровенаполнения в полости черепа. Особое значение при этом имеет связь изменений объемов артериальной, венозной крови и спинномозговой жидкости в полости черепа. Большая часть крупных мозговых сосудов непосредственно соприкасается с циркулирующим ликвором, формирует единую систему, постоянно изменяющую свой объем.

В исследованиях, при которых одновременно регистрировалось ликворное, артериальное и венозное давление, обнаружена более тесная корреляция между венозным и ликворным, чем между артериальным и ликворным давлениями (1,7,9). Это связано с тонкостью стенок вен мозга, их слабым собственным тонусом и нахождением в ликворной среде, что способствует взаимодействию колебаний венозного и ликворного давления (9). На значительное снижение ликворного давления реагируют прежде всего мозговые вены: они максимально дилатируются (7). Однако полной идентичности ликворного и венозного давления нет, а их взаимосвязь не является жесткой.

Регуляция мозгового кровотока представляет собой сложный процесс поиска оптимального варианта изме-

нения кровообращения для каждой комбинации экзогенных и эндогенных воздействий, а сложность такой системы позволяет предположить, что ведущую и организующую роль в этом процессе играет нервный механизм [16].

Причиной сосудисто-мозговой недостаточности может явиться также резкая неустойчивость артериального давления вследствие нарушения функций сосудодвигательных центров в головном мозгу. При особенно большую играет нарушение кровообращения в продолговатом мозгу, где локализуется в ретикулярной формации вазомоторный центр. П.И. Успенский считал главным условием разрыва мозговых сосудов повышенное артериальное давление, затруднение оттока венозной крови и изменение артериальных стенок. Повышение артериального давления играет значительную в образовании милиарных аневризм, ведущих к кровоизлияниям [2;5;7;12].

В нарушении мозгового кровообращения большую играет повышение венозного давления. П.И. Успенский указывал, что ослабление сердечной деятельности является причиной венозного застоя в мозгу. При гипертонической болезни, когда затруднен кровоток вследствие сужения мелких (прекапиллярных) артерий, кровоснабжение обеспечивается усиленной работой сердца, поддерживающей кровяное давление на высоком уровне и ускоряющей ток крови через суженные сосуды. При недостаточности работы сердца развивается застой крови и повышение венозного давления. Геморрагии артериального происхождения встречаются реже, чем геморрагии капиллярно-венозного характера [7].

В патогенезе неврологических расстройств при нарушениях мозговой гемодинамики немалую роль играет венозное кровообращение. Венозная гипертензия, затруднение венозного оттока из полости черепа могут возникать как реакция на гипоксию при ишемии мозга, а также при кровоизлияниях [15].

Кроме того, встречаются нарушения венозного оттока, обусловленные тромбозом внутричерепных вен венозных синусов, сдавливанием их и т.д. Затруднение венозного оттока приводит к развитию внутричерепной гипертензии, что в свою очередь может нарушать артериальное кровообращение, и таким образом способствовать формированию еще одного порочного круга в патогенезе неврологических расстройств [17].

Таким образом, в этиологии, патогенезе и клинической картине нарушений мозговой гемодинамики определенную роль играют системные или регионарные нарушения венозного кровотока. Тем не менее, следует признать, что ряд важных вопросов пока остается неясным, и это не позволяет создать цельную картину патофизиологии венозного оттока, хотя бы приближенную к тому уровню, который есть по артериальной системе.

Несмотря на стремительное развитие высоких диагностических технологий, до настоящего времени остаются недостаточно освещенными вопросы закономерностей церебральной гемодинамики в норме и при патологии. Недостаточное количество фактических данных в литературе пока не дает возможности создать целостную картину кровообращения головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Л. А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение. *Неврологический вестник* 2010; XLII: 2: 62–67.
2. Бойко А. Н. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) / А. Н. Бойко, Т. В. Сидоренко, А. А. Кабанов // *Consilium medicum*. — 2004. — Т. 6, № 8. — С. 598–601.
3. Бурцев Е. М. Роль регуляция мозгового кровотока в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии / Е. М. Бурцев, С. А. Асратян // *Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Юб. науч.-практ. конф.* — СПб.: Воен.-мед. акад., 2000. — С. 206–207.
4. Гонгальский В. В. О возможности регуляции венозного оттока из глубоких структур головного мозга / В. В. Гонгальский, Е. В. Прокопович // *Журн. неврол. и психиатр, им. С. С. Корсакова*. — 2005. — Т. 105, вып. 5. — С. 62–63.
5. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. 326 с.
6. Долгих Г. Б. Значение церебрального венозного кровообращения в клинике перинатальной патологии головного мозга у детей раннего возраста / Г. Б. Долгих // *Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине «Ангиодоп — 2005»: XII Междунар. конф.* — Сочи, 2005. — С. 57–67.
7. Иванов А. Ю. Особенности венозного оттока от головного мозга у больных с артериальной гипертензией / А. Ю. Иванов, Е. В. Попова, Н. Е. Иванова и соавт. // *V съезд нейрохирургов России: Докл.* — Уфа, 2009. — С. 207.
8. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. (Дисциркуляторная энцефалопатия) / А. С. Кадыков, Л. С. Манвелов, Н. В. Шахпаронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 224 с.
9. Киселев А. В. Роль венозного застоя при шейном остеохондрозе / А. В. Киселев // *Поленовские чтения: Материал конф.* — СПб., 2008. — С. 211–212.
10. Картушвили М. Г. Особенности гемодинамики в интракраниальных артериях и венах при хроническом нарушении мозгового кровообращения в вертебро-базилярной системе / М. Г. Картушвили, Д. В. Берулава // *Журн. неврол. и психиатр. С. С. Корсакова*. — 2006. — Вып. 17; Инсульт. — С. 19–27.

11. Левин О. С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения / О. С. Левин // *Consilium medicum*. — 2006. — Т. 8, № 8. — С. 72–79.
12. Мищенко Т. С., Здесенко И. В., Мищенко В. Н. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений. *Международный неврологический журнал* 2011; 1: 39
13. Савельева Л. А., Тулупов А. А. Особенности венозного оттока от головного мозга, по данным магнитно-резонансной ангиографии. *Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина* 2009; 7: 1: 36–40.
14. Скоромец А. А., Танашян М. М., Чуканова Е. И. и др. Многоцентровая программа по оценке эффективности и безопасности новой схемы терапии больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью. *Журнал неврол и психиат (приложение «Инсульт»)* 2009; 5: 2: 109: 44–50.
15. Сулина З. А. Сосудистые заболевания головного мозга / З. А. Сулина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 256 с.
16. Трошин, В. Д. Сосудистые заболевания нервной системы: руководство / В. Д. Трошин, А. В. Густов, А. А. Смирнов. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородец гос. мед. акад., 2006. — 538 с.
17. Фурсова Л. А. Тромбозы церебральных вен и синусов. *ARS MEDICA* 2009; 3: 13: 106–118.

© Назарова Жанна Авзаровна (janna804@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Ташкентский институт усовершенствования врачей