

# КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

## CLINICO-FUNCTIONAL FEATURES OF THE VENOUS CEREBRAL CIRCULATION IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

**Z. Nazarova**

*Summary.* the article presents the results of the analysis of clinical and functional features of venous cerebral circulation in 138 patients with chronic cerebral ischemia. It was found that the use of renoprotective therapy caused in most patients with chronic cerebral ischemia in the presence of dysfunction of venous cerebral circulation, a significant improvement in the clinical and functional signs of a violation of venous outflow from the cranial cavity.

*Keywords:* chronic cerebral ischemia, venous cerebral circulation.

**Назарова Жанна Авзаровна**

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

*Аннотация.* В статье представлены результаты анализа клинико-функциональных особенностей венозного церебрального кровообращения у 138 больных с хронической ишемией мозга. Было установлено, что применение венопротекторной терапии вызвало у большинства больных с хронической ишемией мозга при наличии дисфункции венозного церебрального кровообращения, значительное улучшение клинико-функциональных признаков нарушения венозного оттока из полости черепа.

*Ключевые слова:* хроническая ишемия мозга, венозное церебральное кровообращение.

**П**роблема поражения венозной системы головного мозга — настоящая “золушка” нынешней ангионеврологии, таким образом как обычно главное внимание уделяется артериальному звену медуллярного кровообращения, которое исследовано существенно лучше, нежели венозное. Между тем значимость венозной системы в кровоснабжении мозга сложно переоценить. Компенсаторные способности венозной системы головного мозга не уступают артериальной. Это дает возможность гарантировать отток венозной крови и ликвора при разных болезненных состояниях головного мозга, а кроме того, дает вероятность компенсаторной перестройки венозной системы в случае продолжительного нарастания размера поражения мозга. С иной стороны, высокоразвитая анастомотическая взаимосвязь между поверхностными венами головы и лица, венами позвоночника и головного мозга формирует условия в целях распространения инфекции в полость черепа с дальнейшим формированием тяжелых осложнений.

Недооценка венозного отдела церебрального кровообращения мешает верному осмыслению патогенеза и клинической картины хронической церебральной ишемии [1,3]. Многочисленные больные с хроническим венозным застоем не предъявляют жалоб, какие возможно было бы разъяснить поражением мозга. Данное сопряжено с значительной устойчивостью их нервной системы к переменам кровообращения и нарушению газообмена. Компенсаторные возможности головного

мозга и его системы кровообращения так огромны, что даже значительные затруднения оттока венозной крови могут продолжительное время не породить клинических проявлений увеличения внутричерепного давления и патологии медуллярных функций. Формирование признаков заболевания говорит о нарушении приспособления мозга к обстоятельствам затрудненного кровообращения и о недостаточности физических мер защиты, нацеленных на преодоление венозного застоя в мозге[6].

Больные могут пожаловаться на тупые головные боли, сильнее проявленные в утренние время, нарастающие при движениях головой в стороны, смене атмосферного давления, замене температуры находящейся вокруг сферы, уже после волнения, приема спиртного. Зачастую беспокоят головокружение, шум в голове и ушах, сонливость, снижение памяти, нарушение сна, чувство онемения конечностей, общая мышечная слабость, апатия. В некоторых случаях помечаются потемнение в глазах, обмороки, эпилептиформные припадки, психические расстройства. Нередки синюшность губ, щек, носа, ушей, слизистых оболочек полости рта, отечность лица, одутловатость нижних век, в особенности по утрам, покраснение конъюнктивы глаз, нередко с вязким отделяемым[5].

Венозный застой в головном мозге способен привести к формированию венозной энцефалопатии, для ко-

торой кроме нарушений, отмеченных выше, свойственна картина рассеянного мелкоочагового поражения мозга. Клинически чаще прослеживаются отдельные, слабо проявленные признаки: асимметричность носогубных складок, легкий нистагмус (подергивания глазных яблок), незначительное расшатывание при ходьбе. Но попадаются и более грубые нарушения: двигательные, чувствительные, координаторные и др. К примеру, может сформироваться паркинсо-ноподобный синдром с общей скованностью, замедленностью перемещений, повышением мышечного тонуса, дрожанием головы, рук и ног [7].

Венозная система мозга, кроме того, считается высокоорганизованной рефлексогенной зоной, ответственной за формирование трудных, имеющих важное физиологическое значение компенсаторных взаимодействий, которые обеспечивают стабильность мозгового кровотока [2,4]. В данной связи представляется увлекательным исследование значимости церебральной венозной патологии в патогенезе и оформлении клинической картины хронической ишемии мозга (ХИМ).

Целью изучения явилось исследование значимости динамических патологий краниального венозного кровообращения в образовании хронической ишемии головного мозга (ХИМ).

Задачи исследования: более точно определить клинические характерные черты церебральных венозных патологий при ХИМ, исследовать многофункциональное положение венозного оттока из полости черепа у пациентов с ХИМ, создать критерии диагностики и мониторинга расстройств венозного кровообращения головного мозга при ХИМ, аргументировать схему дифференцированной терапии пациентов с обнаруженными нарушениями краниального венозного кровообращения при ХИМ.

Материал и способы изучения. Проведено клинико-функциональное исследование 138 больных с ХИМ на фоне гипертонической заболевания 2 стадии. 1 группу составили 75 (54,3%) женщин, 2 группу составили 63 (45,7%) мужчины.

Все пациенты миновали анкетирование с поддержкой анкеты по Головной боли (ГБ), намеренно разработанной и валидизированной в отделе неврологии и клинической нейрофизиологии НИЦ ММА.

Функциональная проверка включала реоэнцефалографию (РЭГ) с нагрузочными пробами.

Результаты. Средний возраст абсолютно всех исследуемых пациентов собрал 59,7+10,2 года. В1 группе дав-

ность болезни составляла: от 1 года вплоть до 5 лет — 54,7%, от 6 до 10 лет — 25,5%. В собственную очередность больные 2 группы имели давность болезни: от 1 вплоть до 5 лет — 68%, от 6 вплоть до 10 лет — 14%. Одутловатость лица, в особенности в утренние время, тревожила больных, в 1 группе в 45,2% случаев, в 2 группе — в 70,6% случаев ( $p < 0,01$ ). Существенно чаще больные с 1 группы предъявляли претензии на нарушение сна — в 71,0% ситуации, с пациенты 2 группы — 43,9% ( $p < 0,01$ ). Высокая утомляемость больше тревожила пациентов 1 группы (72,4%) по сопоставлению с пациентами мужского пола (38,7%,  $p < 0,01$ ).

Все нездоровые в двух сопоставляемых группах пожаловались на головные боли. У многочисленных исследованных пациентов отслеживалась головная боль длительностью от нескольких часов вплоть до суток и более, в большей степени с утра, а кроме того, боли в затылочной и теменно-височных сферах распирающего и давящего характера. Головная боль сочеталась с утренней отечностью лица. Повышение головной боли провоцировали физиологическое напряжение, стресс.

Диффузная головная боль доминировала у пациентов 1 группы — в 64,1% случаев. У пациентов 2 этот вид головной боли прослеживался в 34,9% случаев. Больные 1 группы предъявляли жалобы на небольшую 26,1% и сильную 46,8% головную боль, достоверно преобладающую по сопоставлению с 2 группой ( $p < 0,001$ ). У 59,4% исследованных пациентов 1 группы доминировали жалобы на головные боли в дневные и вечерние часы, обостряющуюся уже после внезапных перемещений головы ( $p < 0,001$ ), умственного напряжения, пребывания в позе с принужденным положением головы, во второй группе такого рода характер боли был у 31,5% пациентов. 67,3% пациентов 1 группы фиксировали невыносимость газированных алкогольных и очень газированных безалкогольных напитков, вызывающих головную боль, этот показатель у пациентов 2 группы был достоверно ниже — 28,1% случаев.

У больных 1 группы имелось расширение подкожных вен лобно-височной области в 41,8% случаев, парентеральных вен шеи и верхнего плечевого пояса — 29,5%; что точно доминировало ( $p < 0,001$ ) по сопоставлению с пациентами 2 группы, у каковых отмечалось увеличение парентеральных вен лобно-височной области — в 14,8%, шейки и верхнего плечевого пояса — в 32,7% ситуации.

Согласно сведениям РЭГ препятствие венозного оттока было выявлено в 76,4% ситуации у пациентов в 1 группе, у пациентов 2 группы — в 37,2%. Затруднение венозного оттока 1-й степени достоверно доминировало ( $p < 0,045$ ) у пациентов 1 группы в 58,0% ситуации, нежели

во 2 группы, где данный коэффициент был ниже- 36,5%. Затруднение венозного оттока 2-й уровня достоверно ( $p < 0,006$ ) доминировало у пациентов 1 группы в 63,4% случаев, у пациентов 2 группы — в 31,6%.

У пациентов 1 группы кроме патологий венозного оттока РЭГ характеризовалась нормо-гипертоническим (32,5%) и артериально-гипертоническим типом РЭГ (65,7%), уменьшением пульсового кровенаполнения сосудов головного мозга (21,1%), у пациентов 2 группы — артериально-гипертонический тип РЭГ (57,1%), вертеброгенное воздействие на позвоночные артерии (45,2%), сокращение пульсового кровенаполнения — в 25,8% случаев.

У пациентов 1 и 2 групп обнаружены следующие взаимосвязи:

а) между венозным оттоком 1-й степени по РЭГ и «венозной головной болью» (ВГБ) по итогам анкеты ( $p = 0,027$ ). Коэффициент корреляции Спирмена для данной взаимосвязи  $r = 0,27$  ( $p = 0,028$ ). В случае взаимосвязей между венозным оттоком 1-й степени и головной болью напряжения (ГБН) достоверных итогов не получено ( $p > 0,05$ );

б) между венозным оттоком 2-й степени и сочетанием ВГБ и ГБН, кроме того, прослеживается достоверная взаимосвязь ( $p = 0,005$ ) с коэффициентом корреляции  $r = 0,34$  ( $p = 0,006$ ). Достоверных взаимосвязей между венозным оттоком 2-й степени и иными головными болями не выявлено.

Не исключается, что головные боли напряжения и перемена функционирования капиллярного русла при артериальной гипертензии считаются значимыми звеньями патогенеза динамических патологий венозного краиниального оттока.

На фоне базовой терапии была введена в схему лечения венопротекторная терапия.

Одним из подобных фармакологических средств считается Актовегин — медпрепарат, активизирующий обмен веществ в тканях, совершенствующий трофику и побуждающий процессы регенерации. Рекомендуется схема: 200 мг 2–3 один раз в день внутрь продолжительно от 3–6 месяцев. Курсы возможно осуществлять два раза в год, предпочтительно по весне и осенью [8].

Второй группой препаратов базисной терапии считаются венотоники. Сокращают застойные явления в венах гливенол (трибенозид, средняя дневная доза — 0,6–1,2 г), эскузан (таблетки по 250 мг либо смесь для приема внутрь, функционирующее вещество — эсцин), троксевазин (троксеру-тин), детралекс (таблетки по 500 мг, в том количестве диосмина — 450 мг, геспери-дина —

50 мг; получают по 2 пилюли в день в дневное время и в вечернее время, в период приема пищи). Но данные фармацевтические средства применяют в большей степени для излечения варикозной болезни конечностей либо как дополняющее основное лечение при венозной энцефалопатии [5].

Терапия цефалгического синдрома, зачастую протекающего в варианте головной боли напряжения, состоит в нормализации венозного оттока путем ликвидации повышенного тонуса перикраниальной мускулатуры и доброкачественной внутричерепной гипертензии. Препаратами выбора в данном случае считаются миорелаксанты и диуретики. Главным препаратом диуретического ряда считается ацетазоламид (Диакарб), используемый в дозе 250 мг 3 раза/сутки. В соответствии с последним изучением применение Диакарба дает возможность уменьшить частоту и продолжительность апноэ во сне на 6 месяцев уже после приема в протяжении 1 месяца [6]. При применении ацетазоламида следует придерживаться меры осторожности.

Уже после венопротекторной терапии у 68,3% пациентов подмечалось усовершенствование общего самочувствия, снижение либо утрата жалоб на головную боль, некачественный сон. По сведениям РЭГ, было, кроме того, установлено достоверное усовершенствование параметров, отображающих интракраниальный венозный отток у 49,4% пациентов.

## Выводы

Подобным образом, в завершение желательно бы выделить, что хронические формы патологии венозного кровообращения на текущий период — зачастую сталкивающаяся патология в клинической практике. Необходимо отметить, что установка диагноза на первоначальных стадиях может в том числе и не требовать дорогостоящих методов диагностики, достаточно проведение на стадии первого обращения больного тщательного рассмотрения жалоб и клинической картины.

Выявление свойственных «венозных жалоб» дает возможность осуществить своевременную единую терапию с включением препаратов, имеющих венотоническим эффектом с соответственным сроком излечения (не меньше трех месяцев), что даст возможность уменьшить болезненные перемены в венозном русле и устранить явления церебральной ишемии и гипоксии.

роль венозной мозговой дисциркуляции в создании хронической ишемии мозга, устанавливает потребность направленной её корректировки у пациентов на разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии.

Результаты проделанного изучения обнаружили следующее:

- ◆ у многих пациентов с ХИМ 2 степени на фоне ГБ 2 стадии были черты венозной недостаточности («венозная головная боль», варикозное увеличение вен нижних конечностей, увеличение подкожных вен в верхней половине туловища), при этом среди исследованных женского пола данные показатели попадались достоверно чаще.
- ◆ Осуществление курса венопротекторной терапии проявляет точный положительный результат

на клинические и РЭГ — параметры головного мозга, в частности установлено достоверное усовершенствование параметров, отображающих интракраниальный венозный отток у 49,4% пациентов.

Обоснованная рациональность комплексного изучения венозного мозгового кровообращения у больных с хронической ишемией мозга увеличивает результативность диагностики стадий хронической ишемии мозга, контроль излечения и мониторинг болезни.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Белова Л. А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение. *Неврологический вестник* 2010; XLII: 2: 62–67.
2. Васильев И. А., Ступак В. В., Черных В. А., Половников Е. В., Черных Е. Р., Шевела Е. Я., Дергилев А. П. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2014; 23–26.
3. Диагностика церебральной венозной ишемии / С. Е. Семенов М. В. Шумилина, Е. А. Жучкова и др. // *Клиническая физиология кровообращения*.— 2015. — № 2. — С. 5–16.
4. Диагностика церебральной венозной ишемии / С. Е. Семенов М. В. Шумилина, Е. А. Жучкова и др. // *Клиническая физиология кровообращения*.— 2015. — № 2. — С. 5–16.
5. Манвелов Л. С., Кадыков А. В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения // *Атмосфера. Нервные болезни*. 2007, № 2, с. 18–21.
6. Путилина М. В., Ермошкина Н. Ю. Венозная энцефалопатия // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2013, т. 113, № 4, с. 26–34.
7. Чуканова Е. И., Чуканова А. С., Даниялова Н. Д. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности // *Неврология. Нейропсихиатрия. Нейросоматика*. 2014, № 1, с. 26–34.
8. Федорович А. А., Рогоза А. Н., Канищева Е. М., Бойцов С. А. Влияние препарата Актвегин на метаболическую и вазомоторную функции микрососудистого эндотелия в коже человека // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2010, № 1, т. 6, с. 119–123.

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

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Ташкентский институт усовершенствования врачей