

ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Проблема цереброваскулярной патологии — одна из основных в клинической неврологии, что обусловлено значительной распространенностью сосудистых заболеваний мозга, высокой смертностью вследствие острых нарушений мозгового кровообращения и тяжелой, стойкой инвалидизацией, наступающей у больных [6—8, 11]. В последние десятилетия предметом систематического, углубленного изучения являются вопросы патогенеза, закономерностей клинического течения, диагностики и дифференцированной терапии мозгового инсульта, а также разработки новых методов комплексного изучения патологии головного мозга, в том числе его функционального состояния [6, 8, 10—16]. Вместе с тем, менее изученными остаются проблемы нарушения венозного кровообращения, несмотря на существующие теснейшие регуляторные взаимоотношения артериальной гемодинамики и функционирования артериальной сети и венозного русла как единой сосудистой системы [3, 13, 21].

Причинные факторы и патогенетические механизмы мозговой венозной патологии в отечественной литературе изложены М. И. Холоденко [33], Е. В. Шмидтом [35], Ткаченко Б. И. [31], М. Я. Бердичевским [4].

Патогенетические компенсаторные механизмы венозного застоя мозга [33] включают расширение мозговых и оболочечных вен, затем — в ответ на застойную гипоксию и гиперкапнию — сужение церебральных артерий, снижение артериального давления и ограничение притока крови. Дальнейшее расширение сосудистой сети, повышение артериального давления, ускорение мозгового кровотока влекут за собой развитие нарушения церебральной гемодинамики, нарушение функции сосудодвигательного центра, гипоксии и других метаболических расстройств, а также поражение стенок сосудов (и срыв компенсации).

Ниже приведена классификация форм венозной дисциркуляторной патологии головного мозга (М. Я. Бердичевский, [4]):

- 1) церебральные венозные дистонические дизрегуляторные нарушения (венозные дистонии);
- 2) церебральные венозные нарушения застойно-гипоксического характера при механическом затруднении венозного оттока из полости черепа:
 - а) при поражении интракраниальных путей венозного оттока;
 - б) при поражении магистральных экстракраниальных путей венозного оттока;
 - в) при застое в малом круге кровообращения.

Отдельному уточнению подлежат клинические синдромы венозных мозговых нарушений (астено-вегетативный; ангиодистонический; психопатологический; псевдотуморозный, или гипертензионный; микроочаговый; беттолепсия; инсультообразный), характер течения (острый, подострый, хронический, ремиттирующий), а также стадии развития хронической мозговой венозной дисциркуляции (латентная, или доклиническая; церебральная венозная дистония; венозная энцефалопатия), степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая) и фазы течения (компенсация, субкомпенсация и декомпенсация).

Этиологическими факторами венозных дистоний названы неврозы и неврозоподобные состояния, первичные сосудистые заболевания (атеросклероз, гипертоническая и гипотоническая болезнь), закрытые черепно-мозговые травмы [30], инфекционные и токсические поражения головного мозга, гиперинсоляция, эндокринные заболевания, заболевания позвоночника (шейный остеохондроз и др.). Причинами венозных нарушений застойно-гипоксического характера являются: 1) тяжелые черепно-мозговые травмы с повреждением синусов, интракраниальными гематомами, мозговые инсульты, опухоли головного мозга, эндостозы, паразитарные поражения головного мозга, мальформации мозговых сосудов, недоразвитие или уменьшение сети диплоэтических вен и эмиссариев (краниостеноз и др.), тромбозы вен и синусов твердой мозговой оболочки; 2) странгуляционные поражения, асфиксии, травматическая компрессия грудной клетки и живота, опухоли средостения со сдавлением магистральных вен грудной клетки, окклюзии верхней полой вены, опухоли шеи, зоб со сдавлением яремных вен, шейный остеохондроз с грыжей межпозвоночных дисков и остеофитами со сдавлением венозных позвоночных сплетений; 3) тромбозы и тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей, острая правожелудочковая недостаточность при заболеваниях сердца и аорты (инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты и др.), хроническая правожелудочковая недостаточность в случаях врожденных и приобретенных пороков сердца, заболеваний легочной артерии (аномалии, васкулит, склероз), хроническая правожелудочковая недостаточность (пневмосклероз, эмфизема легких, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, деформация грудной клетки, плевральные шварты и др.).

Клинические формы нарушений центрального венозного кровообращения (Е. В. Шмидт [35]) таковы:

- 1) венозный застой;
- 2) венозная энцефалопатия;
- 3) венозное кровоизлияние;
- 4) тромбозы вен и венозных пазух;
- 5) тромбофлебиты.

Важнейшими общими признаками нарушений венозного кровообращения в головном мозге являются [2, 4, 24, 31, 33]: повышение венозного давления при нормальном артериальном — цианотическая окраска лица, кончика носа, мочек ушей, отечность кожных покровов, расширение венозной сети, а также усиление головных болей и других неврологических нарушений даже при кратковременном пребывании больного в горизонтальном положении, после сна, при натуживании, кашле, чихании. Характерно относительно медленное прогрессирование симптомов, их нестойкость в течение дня. Наряду с ведущим цефалгическим синдромом типичны жалобы на тяжесть в голове, чувство давления на глазные яблоки, ограничение и болезненность их при движениях, «закладывание ушей», «позиционное» головокружение, носовые кровотечения.

Общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика развивается только при кровоизлияниях вследствие разрыва крупных вен. В подобных случаях

возникает утрата сознания, выявляются моно- или гемипарез, чувствительные нарушения, кровоизлияния на глазном дне. В ликворе обнаруживается примесь крови, ксантохромия. Кровоизлияния при разрыве вен могут быть следствием тромбоза вен либо закрытых черепно-мозговых травм.

Тромбоз мозговых вен обычно сопутствует септическим состояниям и порокам сердца [23]. Разрешающим моментом является значительное повышение внутричерепного давления и нарастающий венозный застой. Характерно постепенное нарастание симптоматики (упорная головная боль, тошнота, головокружение, затем помрачение сознания, психомоторное возбуждение, часто — судорожный синдром, очаговая симптоматика соответственно локализации поражения: при тромбозе вен наружной поверхности полушарий — монопарезы, тромбозе медиальных затылочных вен — гемипарезы, тромбозе вен мозжечка — атаксия и т. д.). Впоследствии возможно обратное развитие очагового неврологического дефицита либо длительное хроническое течение заболевания.

Тромбофлебит мозговых вен имеет более острое начало, далее симптоматика значительно колеблется. На фоне лихорадочного состояния и существующего септического очага возникают головная боль, головокружение, тошнота, рвота, возбуждение, угнетение сознания, умеренно выраженный менингеальный и судорожный синдромы, парезы конечностей.

При тромбозе верхнего продольного синуса (распространение инфекции гематогенным путем из носовой полости или контактным — при остеомиелите черепа) джексоновские судороги начинаются с ноги, затем в ней развивается парез, трансформирующийся в нижнюю параплегию. В лобно-теменной области на волосистой части головы, на висках появляются расширение вен и отек. Септический тромбоз кавернозного синуса обычно возникает при первичном очаге в орбите, пазухах, полости уха, верхней половине лица. Характерны тяжелое состояние, высокая лихорадка, головные боли, заторможенность, эпилептические припадки, тахикардия. Локальные изменения включают хемоз, отек и цианоз верхней части лица, особенно век, расширение поверхностных вен в области лба, нарушение чувствительности в зоне иннервации первой, иногда второй ветвей тройничного нерва, офтальмоплегия. При тромбозе поперечного и сигмовидного синусов (осложнение гнойного отита, мастоидита, синусита) на фоне повышенного внутричерепного давления отмечается отек мягких тканей в области сосцевидного отростка, меньшая степень наполнения яремной вены и отек клетчатки вокруг нее. Сдавление яремной вены не сопровождается расширением вен глазного дна. Часто в патологический процесс вовлекаются языкоглоточный, блуждающий и добавочный нервы. Асептический вариант тромбозов венозных синусов возникает на фоне хронических заболеваний и интоксикаций, тяжелой дегидратации, заболеваний сердца, коагулопатий, злокачественных новообразований и др. и характеризуется сходной клинической симптоматикой при отсутствии признаков общего инфекционного процесса.

Изложенные критерии клинической диагностики различных форм патологии венозного кровообращения в подавляющем большинстве случаев позволяют опыт-

ному клиницисту безошибочно установить диагноз. Однако некоторая неспецифичность симптоматики, часто — необходимость уточнения причин и степени нарушения венозного оттока из полости черепа, динамическое наблюдение за больным почти всегда требуют применения дополнительных инструментальных методов исследования. Диагностическая ценность и практическая значимость таких методик неодинакова и широко обсуждается в современной литературе [2, 5, 27]. В последние десятилетия предложены новые наиболее точные, чувствительные и специфичные (в том числе неинвазивные) инструментальные методы исследования венозной церебральной гемодинамики — ультразвуковое дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография, серийная контрастная ангиография, радионуклидная сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная венография [40], позволившие вытеснить ранее считавшиеся достаточными для оценки состояния венозного звена сосудистой системы мозга реоэнцефалографическое исследование, эхоэнцефалоскопию и краниографию [18, 22, 25—27, 34]. Впрочем, сегодня не потеряли своего диагностического значения и традиционные офтальмологические методы исследования — офтальмоскопия и венозная офтальмомодинамометрия [2, 3, 5].

Информативными для изучения состояния венозного русла головного мозга являются ультразвуковое дуплексное сканирование и транскраниальная доплерография венозных сосудов. В обширной литературе по ультразвуковому ангиосканированию [18—20] обоснованы критерии оценки параметров гемодинамики в пределах церебральных вен и синусов, брахиоцефальных вен, особенности диагностики внутричерепной гипертензии, венозного тромбоза, а также обструктивного поражения.

Для уточнения причин и степени нарушения венозного оттока на уровне шеи может быть использована селективная контрастная флебография [28], хотя данный метод может быть связан с определенным риском при введении контрастного вещества, часто неоправданным при данной патологии. Сцинтиграфия не дает информации об окружающих вены структурах. Стандартная компьютерная томография позволяет оценивать диаметр вен и их взаимоотношения с окружающими структурами только в поперечных срезах, но не отображает характеристик потока крови, а кроме того, сопровождается лучевой нагрузкой. Новые возможности для получения объемных изображений всего комплекса венозных синусов головного мозга, магистральных вен шеи и верхних отделов средостения открывает магнитно-резонансная томография [1] и магнитно-резонансная венография [25—27]. В исследованиях Семенова С. Е. и соавт. обоснована эффективность применения магнитно-резонансной венографии в выявлении нарушений венозного оттока из полости черепа и причин обструкции вен при обструктивных поражениях венозных синусов головного мозга и брахиоцефальных вен, критерии их гемодинамической значимости, описана магнитно-резонансная семиотика данного вида патологии [25—27].

Для неврологов крайне актуальной является еще одна проблема венозной недостаточности — тромбоз

глубоких вен конечностей, который развивается в результате патокINETических механизмов, запущенных церебральным инсультом, и является основной причиной тромбоэмболии легочной артерии. В. С. Виленский [7] в группе 799 больных, перенесших ишемический инсульт, отмечал тромбоз вен конечностей у 6,5 %; чаще он развивается на 19-е сутки с момента развития инсульта, в основном у больных старше 60 лет при явлениях сердечной недостаточности. К. Davenport с соавт. [36], используя сканирование конечностей с применением фибриногена меченого I^{125} , обнаружили тромбоз вен нижних конечностей на стороне двигательного дефекта у 50 % больных в сроки до 10 дней с момента сосудистой катастрофы.

Успешная фармакотерапия хронической венозной церебральной недостаточности возможна только при условии комплексного лечения, включающего препараты с тонизирующим влиянием на вены (венорутон, гинкго-билоба, троксевазин, флебода, эуфиллин, эскузан и др.), нейропротекторов (пирацетам, церебролизин, энцефабол и др.), а также физиотерапию. М. Я. Бердичевский с соавт. [5] сформулированы основные принципы этапности лечения больных с нарушениями мозговой венозной гемодинамики: 1) диспансеризация в поликлинике — не менее 2 раз в год с соматоневрологическим, параклиническим обследованием и назначением поддерживающей терапии препаратами венотонизирующего и нейропротекторного действия, электрофореза с эуфиллином, отводящего массажа головы и шеи; 2) стационарное лечение — при неэффективности амбулаторного лечения — в дополнение к обычной медикаментозной терапии проводятся гипербарическая оксигенация, ультрафиолетовое облучение крови, транскраниальная электростимуляция; 3) санаторно-курортное лечение — показаны сульфидные или йодобромные ванны небольшой концентрации.

Включение в комплексное лечение церебральных дисгемий в/в введения озонированного физраствора в сочетании с антигемотоксической терапией дало положительные клинические результаты лечения у 88,5 % больных [17]. С. М. Виничук на большом клиническом материале с использованием современных методических подходов (ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы, транскраниальная доплерография) убедительно показал улучшение венозного оттока из полости черепа при применении в/в инфузий солкосерила, особо отметив нормализующее действие препарата как на повышенный, так и на пониженный тонус церебральных сосудов [11].

Профилактика тромбоза глубоких вен конечностей при инсульте в первую очередь включает самый простой и эффективный метод — бинтование парализованной ноги. Однако высокий уровень компрессии может приводить к развитию пролежней в области костных выступов и противопоказан больным с сахарным диабетом и выраженным атеросклерозом сосудов. Дозированная компрессия возможна при использовании современного специального белья. Компрессионный трикотаж позволяет выбрать индивидуальную силу компрессии. Диаметр вены при приложении силы внешнего давления выше 15 мм рт. ст. с 1,84 см уменьшается до 0,82 см, поперечное сечение вен — с 2,64 см² до 0,53 см², прямонаправленная

скорость кровотока возрастает от 0,5 см/с до 2,5 см/с. Для постинсультных больных подходит трикотаж I и II степени компрессии — Варизма I Микрокотон (от 15 до 21 мм рт. ст.) и Варизма II Микрокотон (от 23 до 32 мм рт. ст.). При развитии поверхностного или глубокого венозного тромбоза возможно использование Варизма II (от 23 до 32 мм рт. ст.) в дневное время.

Ранняя активизация больного, ЛФК имеют немалое профилактическое значение. Исходя из Международных рекомендаций по профилактике венозного тромбоза и эмболий, больные инсультом, как группа высокого риска развития этих осложнений, кроме вышеупомянутого, должны получать антикоагулянтную и антиагрегантную терапию — низкомолекулярные гепарины, декстраны (при ишемическом инсульте) или аспирин.

В. С. Виленский [8] рекомендует использовать из низкомолекулярных гепаринов только клексан, очень редко вызывающий геморрагические осложнения. С профилактической целью он назначается по 20 мг (0,2 мл) подкожно 1 раз в сутки, при развившемся тромбозе глубоких вен — 1 мг/кг п/к 2 раза в сутки в течение 10 дней. Значение аспирина при данной патологии в плацебо-контролируемом исследовании, проведенном С. Counsel, P. Sondercock [7], подтверждено не было. Значительно более перспективно выглядит использование для этих целей современного антиагреганта клопидогреля (Плавикс), показавшего высокую эффективность в крупномасштабных исследованиях [38, 39]. Эффективность Плавикса в отношении вторичных сосудистых ишемических осложнений у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, инсульт или страдающих перемежающейся хромотой, выше на 26 % по сравнению с аспирином. Таким образом, Плавикс может считаться наиболее эффективным препаратом для вторичной профилактики. При его использовании нет необходимости контролировать формулу периферической крови; применяется 1 раз в день и имеет достоверно меньший риск развития желудочно-кишечных кровотечений, чем при использовании аспирина [37].

Флебода — полусинтетический диосмин, обладающий венотоническим, ангиопротекторным и противовоспалительным действием. Повышая тонус вен и уменьшая их растяжимость, способствует редукции венозного застоя. Диосмин также усиливает резистентность капилляров (доказательный дозозависимый эффект), уменьшает их проницаемость, закономерно приводит к улучшению микроциркуляции, улучшает лимфатический дренаж. Различные критерии оценки позволили нам при клиническом исследовании отметить существенное уменьшение выраженности проявлений венозной церебральной недостаточности после одного месяца лечения Флебодиа 600 (однократный прием) и рекомендовать в практику невролога препарат как для улучшения венозного церебрального кровообращения, так и профилактики развития венозной недостаточности парализованных конечностей, а следовательно — и тромбоэмболических осложнений, при инсульте наряду с антикоагулянтной, антиагрегантной терапией и применением компрессионного белья.

Таким образом, не претендуя на полноту освещения проблемы венозной патологии, мы еще раз хотим подчеркнуть ее актуальность для клинической неврологии.

Список літератури

1. Абрамова Н. Н., Беличенко О. И. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография в визуализации сосудистых структур // Вестник рентгенол. и радиол. — 1997. — № 2. — С. 50—54.
2. Бабенков Н. В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения: Дис. ... д-ра мед. наук / РМАПО. — 2000. — 266 с.
3. Бабенков Н. В. Нарушения венозного кровообращения мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика (обзор литературы) // Журнал невропатол. и психиатр. — 1984. — № 2. — С. 281—288.
4. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.
5. Бердичевский М. Я., Музлаев Г. Г., Литвиненко Д. В. и др. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга // Неврологический журнал. — 2004. — № 2. С. 47—52.
6. Верещагин Н. В., Пирадова М. А. Инсульт: состояние проблем. В кн.: Неотложные состояния в неврологии / Под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, М. А. Евзельмана Орел; М., 2002. — С. 3—12.
7. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика и лечение. — СПб.: Фолиант, 2000. — 138 с.
8. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — 2-е изд., доп. — СПб.: Фолиант, 2002. — 397 с.
9. Виленский Б. С. Неотложные состояния в неврологии. — СПб.: Фолиант, 2004. — 512 с.
10. Виничук С. М., Черенко Т. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения. — Киев, 2003. — 120 с.
11. Виничук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К., 1999. — 250 с.
12. Ворлоу Ч. П., Деннис М. С., Ван Гейн Ж. и соавт. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
13. Ганнушкина И. В. Патологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике и лечении // Вестник Рос. АМН. — 2000. — № 9. — С. 22—26.
14. Гехт А. Б. Динамика клинических нейрофизиологических показателей у больного ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.
15. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 323 с.
16. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы). — М., 1997.
17. Горанский Ю. И., Стоянов А. Н., Герцев В. Н., Щербакова Б. И. Комплексное лечение церебральных венозных дистоний с использованием антигемотоксической терапии // Тези доповідей наук.-практ. симпозиуму «Перспективи застосування антигемотоксичних препаратів в клініці нервових хвороб». — К., 2004. — С. 54—55.
18. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней. — Таганрог, 2003.
19. Зубарев А. Р., Григорян Р. А. Ультразвуковое ангиосканирование. — М.: Медицина, 1991. — 176 с.
20. Куликов В. П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. — Новосибирск: СО РАМН, 1997. — 204 с.
21. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. М. Микроциркуляторное русло. — М.: Медицина, 1975.
22. Луцки У. Б., Зозуля И. С. Ультразвуковая диагностика поражения сосудов головного мозга // Практическая неврология: неотложные состояния / Под ред. И. С. Зозули. — Киев: Здоров'я, 1997. — Гл. 12. — С. 97 — 113.
23. Неймарк Е. З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. — М.: Медицина, 1975. — 174 с.
24. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. — М.: Медицина, 1972. — 440 с.
25. Семенов С. Е., Абалмасов В. Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журнал невропатол. и психиатр. — 2000. — № 10. — С. 44 — 50.
26. Семенов С. Е., Абалмасов В. Г. Изучение особенностей церебрального венозного кровообращения в норме и при экстравазальной компрессии брахиоцефальных вен с применением магнитно-резонансной венографии и ультразвукового дуплексного сканирования // Вестник рентгенологии и радиологии. — 1999. — № 5. — С. 22—25.
27. Семенов С. Е. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения // Сиб. мед. журнал. — 2001. — № 1. — С. 63 — 72.
28. Синицын В. Е., Терновой С. К., Стукалова О. В., Тимонина Е. А. Магнитно-резонансная флебография. Визуализация в клинике. — 1997. — № 11. — С. 6—9.
29. Скворцова В. И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврологический журнал. — 2001. — № 3. — С. 4 — 9.
30. Сон А. С., Герцев Н. Н. Вазоактивная терапия в комплексном лечении церебральных дисемий в остром периоде легкой закрытой черепно-мозговой травмы // Здоров'я України. — 2003. — № 17 (78). — С. 21.
31. Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение. — Л.: Медицина, 1979.
32. Фидлер С. М. Клинико-нейрофизиологическое изучение функционального состояния головного мозга в остром периоде полушарного мозгового инсульта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993.
33. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. — М.: Медгиз, 1963. — С. 6—151.
34. Шахнович А. Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. — М., 1996. — 436 с.
35. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — С. 11—100, 437—451.
36. Davenport K. // Chest. — 2001. — Vol. 119 (Suppl.1). — P. 370.
37. Fork et al. // Gut. — 1999; 45 (Suppl V): A. 92.
38. Hacke W. et al. // Eur. Heart. J. — 1999; 20 (Abstract suppl.): P. 666.
39. Havranek E. et al. // J. Hypert. — 1999; 17 (Suppl. 3): S. 57.
40. Runge V. Garnean R. Brack M. Kirsch J. Magnetic resonance imaging of the brain. — J. B. Lippincott Company, 1994. — 580 p.

Надійшла до редакції 13.08.2007 р.

Ю. І. Горанський, А. С. Сон, С. В. Мосенко

Проблеми порушень венозного кровообігу в неврології

*Одеський державний медичний університет
(м. Одеса)*

У роботі висвітлено проблему цереброваскулярної патології. Проведений огляд спричиняючих чинників та компенсаторних механізмів мозкової венозної патології. Описані основні методи фармакотерапії за даної патології.

Y. I. Goranskiy, A. S. Son, S. V. Mosenko

Problems of violations of venous circulation of blood are in neurology

*Odesa State medical University
(Odesa)*

In work a problem is lighted up this cerebrovascular of pathology. Drawing the conducted review factors and compensate mechanisms of cerebral venous pathology. The basic methods of pharmacotherapy are described during this pathology.