

УДК 615.851:616–056.5

ПАТОКИНЕЗ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ф.И. Тодуа, М.Г. Кортушвили, И.В. Верулашвили, Д.В. Берулава
Институт лучевой и интервенционной диагностики АН Грузии,
Тбилисский государственный медицинский университет

PATHOKINESIS OF VENOUS CEREBRAL BLOOD CIRCULATION DISTURBANCES

F.I. Todua, M.G. Kortushvili, I.V. Verulashvili, D.V. Berulava

Abstract. Timely diagnosis of cerebral venous blood circulation disturbances plays an important role in the management of cerebral vascular pathology. The objective of this work was to correlate the clinical and structural-functional data of cerebral venous ischaemia which at Neurology Department of Central Clinic of Tbilisi State Medical University and Research Institute of Medical Radiology (neurology investigation, doppler ultrasound and neuroimaging of 833 patients).

Summing up the results of correlate comparison we conclude that sonography of cerebral vessels, supported by data of clinical and neuroimaging investigation can detect various disturbances of blood circulation.

Key words: cerebral ischaemia, venous circulation, neuroimaging, doppler ultrasound.

Важную роль в патогенезе цереброваскулярной патологии играют нарушения кровотока в венозном русле. Различные причины, затрудняющие отток венозной крови из полости черепа, приводят к переполнению сосудистого русла головного мозга кровью и повышению внутричерепного венозного давления [1, 2], что приводит к сосудистым поражениям головного мозга и вертеброгенным заболеваниям нервной системы [3, 6, 7].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить взаимоотношение венозного и артериального мозгового кровообращения при расстройствах гемодинамики головного мозга.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследованы 241 больной, у которых верифицирован диагноз нарушения венозного кровообращения головного мозга, в возрасте $55 \pm 12,5$ лет.

Основными причинами цереброваскулярной патологии явились атеросклероз экстра- и интракраниальных артерий, артериальная гипертензия и их сочетание, венозная энцефалопатия, острые расстройства мозгового кровообращения.

Для изучения кровотока по экстра- и интракраниальным артериям, а также по яремным венам применяли метод транскраниальной доплерографии [4, 5] на аппарате Nicolet Compaion датчиком 2MHz по стандартной методике. Определяли среднюю линейную скорость кровотока, пульсационный индекс Gosling и индекс резистивности Pourcelot в ВСА (область сифона) в передних, средних и задних мозговых артериях, в интракраниальных сегментах вертебральных и базилярной артерий, а также базальных венах Розенталя и прямом синусе. О характере цереб-

роваскулярной реактивности судили по результатам гипо- и гиперкапнической функциональных проб с последующим расчетом коэффициента вазомоторной реактивности. Для выявления доплерографически коллатерального венозного кровообращения проводилась ангиостатическая проба.

Для подтверждения диагноза венозной дисгемии проводили магнитно-резонансную ангио- и венографию на томографе "Magnetom Viva". Сканирование головного мозга осуществлялось в аксиальной, сагиттальной и коронарной проекциях с толщиной среза от 4 мм. После получения пакета срезов, выполненных в режиме ангиографии, производили реконструкцию для получения изображения сосудов.

Статистическую обработку материала производили на персональном компьютере с использованием стандартных программ (SPSS 9.0). Для сравнения различий между непарными выборками использовался критерий Стьюдента. Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

На основании комплексного мультисистемного обследования больные с церебральной венозной дисгемией составили три клинические группы: I клиническая группа (54 человека) с явлениями венозного застоя, что клинически соответствовало гипертензионному синдрому; II группа (91 человек) с венозной энцефалопатией; III клиническая группа (35 человек) с острыми расстройствами мозгового кровообращения. Контрольная группа состояла из 23 человек с поясничным рефлексорным синдромом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех обследуемых группах выявлены клинические симптомы, приведенные в табл. 1, а также неврологическая симптоматика (табл. 2), выявляющиеся на фоне основных жалоб больных.

Таблица 1

**Частота и характер жалоб
у обследованных больных**

Симптомы	I группа	II группа	III группа
Головокружение	40 (95 %)	38 (100 %)	25 (100 %)
Головная боль	32 (76 %)	28 (74 %)	16 (64 %)
Шум в ушах	21 (50 %)	32 (84 %)	23 (92 %)
Ухудшение памяти	29 (69 %)	30 (78 %)	22 (88 %)
Снижение внимания	24 (57 %)	28 (74 %)	21 (84 %)
Нарушение сна	35 (83 %)	15 (39 %)	14 (56 %)
Снижение слуха	14 (33 %)	25 (66 %)	19 (76 %)
Боли в области шеи	28 (66 %)	19 (50 %)	14 (56 %)
Изменение походки	16 (38 %)	30 (78 %)	22 (88 %)
Зрительные расстройства	15 (35 %)	29 (76 %)	20 (80 %)
Повышенная утомляемость	36 (85 %)	20 (52 %)	16 (64 %)
Шум в голове	21 (50 %)	18 (47 %)	19 (76 %)

Таблица 2

Характеристика неврологических проявлений

Симптомы и синдромы	I группа	II группа	III группа
Нистагм	34 (80 %)	32 (84 %)	20 (80 %)
Слабость конвергенции	1 (2 %)	19 (50 %)	22 (88 %)
Симптомы орального автоматизма	5 (11 %)	26 (68 %)	18 (72 %)
Нарушения координации	4 (9 %)	22 (58 %)	21 (84 %)
Нарушения статики	3 (7 %)	22 (58 %)	21 (84 %)
Патологические рефлексы	—	21 (55 %)	19 (76 %)
Вегетативные нарушения	24 (57 %)	12 (31 %)	14 (56 %)
Расстройство чувствительности	2 (4 %)	19 (50 %)	17 (68 %)
Шейный радикулярный синдром	29 (69 %)	18 (47 %)	10 (40 %)
Оживление и анзорефлексия глубоких рефлексов	5 (11 %)	16 (42 %)	22 (88 %)
Бульбарные расстройства	—	10 (26 %)	19 (76 %)

При изучении состояния кровотока по яремным венам было установлено, что скорость его у больных I группы была в среднем на 10 % ниже, чем в контрольной группе. При этом, как и в контрольной группе, скорость кровотока по правой яремной вене на 10–15 % превышала скорость по левой. У больных II группы регистрировались

еще меньшие значения кровотока по яремным венам, которые оказались ниже на 18–20 % по сравнению с контрольной группой, а также ниже по сравнению с I группой. В III группе скорость кровотока по яремным венам также оказалась ниже по сравнению с контролем на 25–30 % ($p < 0,05$). При этом отсутствовали достоверные отличия по сравнению с пациентами I и II групп.

В отличие от I группы, у больных II группы антиортостатическая проба не выполнялась, так как дальнейшее затруднение венозного оттока у них обнаруживалось уже при обычной инсонации вен. При этом отмечалось значительное возрастание линейной скорости кровотока (ЛСК) по глубокой венозной системе на фоне выраженного уменьшения индекса пульсации (рис. 1).

В III группе с точки зрения изменений венозной циркуляции прослеживались различные тенденции. Исходя из этого, были выделены две подгруппы больных: у 27 больных отмечалось отсутствие нарастания линейной скорости кровотока по базальным венам Розенталя и прямого синусу при прогрессирующем снижении индекса пульсации. У остальных 8 больных доплерографическая картина инсонации интракраниальных вен была аналогична изменениям у больных II группы (рис. 2).

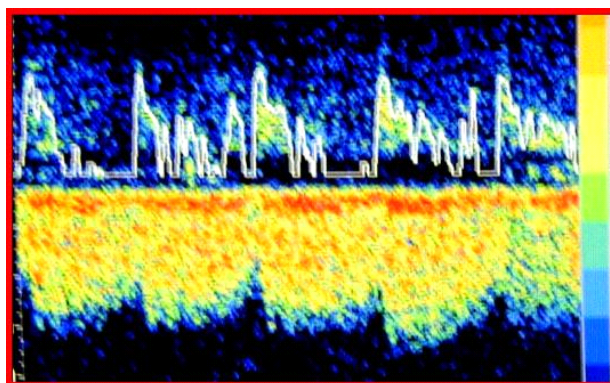


Рис. 1. Увеличение псевдопульсации и интенсивности потока в прямом синусе. Транскраниальная доплерография (субокципитальное окно)

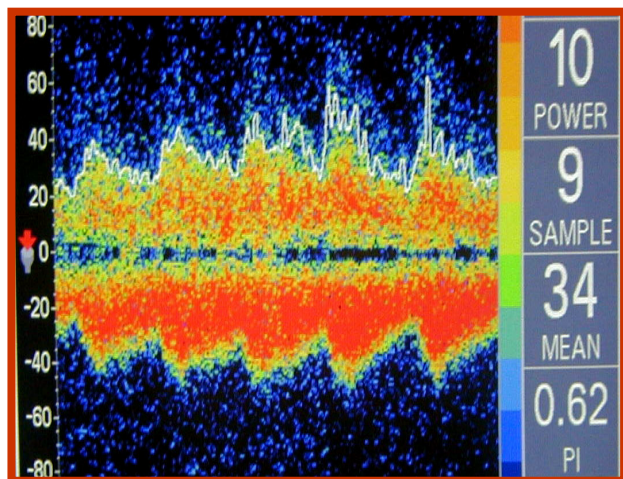


Рис. 2. Увеличение кровотока в прямом синусе и вене Розенталя. Транскраниальная доплерография (субокупиальное и темпоральное окна)

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что компенсация затруднения венозного оттока по основным путям (через мостиковые вены и венозные лакуны, вену Галена и прямой синус) проявляется ускорением венозного оттока по глубоким венозным магистралям. Однако у больных I группы значимого увеличения максимальной систолической скорости кровотока не выявлялось, тем не менее, недостаточное возрастание скорости кровотока по вене Розенталя при антиортостатической пробе свидетельствовало о доплерографически латентном снижении компенсаторных возможностей коллатерального венозного кровообращения. Во II группе прогрессирующее затруднение венозного оттока становилось явным и выражалось как в ускорении кровотока, так и в снижении индекса пульсации. У больных III группы в большинстве случаев наблюдалось отсутствие нарастания максимальной систолической скорости кровотока на фоне рез-

кого снижения индекса пульсации, что отражало практически исчерпанные компенсаторные возможности коллатерального венозного русла кровообращения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявленные изменения кровотока по экстра- и интракраниальным артериям подтверждают важную роль церебрососудистого фактора в патогенезе заболеваний нервной системы.

Проведенное нами исследование позволяет считать, что при различных поражениях венозных сосудов головного мозга и вены Розенталя магнитно-резонансная венография и доплерографическое исследование являются достаточно информативными методами выявления нарушений венозного оттока из полости черепа, а также причин церебральной венозной дисциркуляции, что позволяет включить эти методы исследования в диагностический комплекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Н.С., Камчатнов П.Р. и др. // Невролог. и психиатрия. – 2000, № 6. – С. 46–50.
2. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. и др. // Невропат. и психиатрия. – Инсульт: прил. – Вып. 1. – 2001. – С. 55–57.
3. Лелюк С.Э., Лелюк Л.А. Ультразвуковая ангиология // Новое Время. – 2000. – С. 20–28.
4. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. – М.: Медицина, 1998. – 431 с.
5. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. // Невропат. и психиатрия. – 2000. – № 10. – С. 44–50.
6. Beraia M., Diasamidze I., Berulava D. // Georgian J. of Radiology. – 2001. – № 1(7). – P. 7–13.
7. Scheel P., Ruge C., Petruch U.R., et al. // Stroke. – 2000. – Vol. 31. – P. 147–150.

УДК: 616.12–008.46–002–053.9:612.46

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БАЗИСНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

М.Е. Стаценко, О.Е. Спорова, С.В. Беленкова, Д.А. Иванова, Н.В. Ксенникова
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ,
ГКБ № 3

EFFICIENCY OF TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE WITH BASIS MEDICATIONS IN AGED PATIENTS ACCORDING TO THEIR RENAL FUNCTIONAL CONDITION

M.E. Statsenko, O.E. Sporova, S.V. Belenkova, D.A. Ivanova, N.V. Ksennikova