

Кононець О.М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Проблема хронічної церебральної венозної конгестії в структурі соматоневрології: діагностичні та лікувальні аспекти

Резюме. Актуальність. Хронічне порушення венозної циркуляції головного мозку є досить актуальною проблемою, з огляду на те, що 75 % усього об'єму церебрального судинного русла становить саме венозний відділ, а також те, що у 25 % випадків виникнення цефалгічного синдрому пов'язане з синдромом хронічної венозної дисциркуляції. Основними напрямками в лікуванні хронічної венозної церебральної конгестії є нівелювання етіологічних факторів (за наявності такої можливості) або усунення провідного фактора, який формує венозну конгестію, а також патогенетична і симптоматична терапія з використанням препаратів, що мають так званий венотонічний ефект. **Мета дослідження:** уточнення клініко-неврологічних та інструментальних характеристик хронічної церебральної венозної конгестії та їх особливостей у пацієнтів з коморбідною соматичною патологією, зокрема з хронічною хворобою нирок. **Матеріали та методи.** Наведено результати одного із фрагментів комплексного обстеження 42 пацієнтів з хронічною хворобою нирок. Середній вік хворих становив $52,00 \pm 2,48$ року. Комплексне обстеження пацієнтів включало: детальне клініко-неврологічне обстеження, нейропсихологічне (визначення рівнів конституційної та реактивної тривожності за допомогою шкали Спілберґера — Ханіна), лабораторне (визначення параметрів електролітного балансу, азотного обміну, автоімунних маркерів пошкодження мозкової та ниркової тканин) та інструментальне дослідження (триплексне сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і транскраніальне дуплексне сканування, ультразвукове дослідження нирок, магнітно-резонансна томографія головного мозку). **Результати.** При детальному обстеженні пацієнтів з хронічною хворобою нирок були виявлені ознаки ураження структур як центрального, так і периферичного відділів нервової системи, а також вегетативної нервової системи, виявлені певні нейропсихологічні особливості. Також у 67 % пацієнтів з хронічною хворобою нирок були виявлені ознаки порушення ліквородинаміки в поєднанні з церебральною венозною конгестією. **Висновки.** На сьогодні дискусійним є існування хронічної церебральної венозної дисциркуляції як окремої нозологічної одиниці, проте поширеність та медико-соціальна значущість цієї проблеми є незаперечними. Саме тому актуальними залишаються проблеми ранньої діагностики та ефективного лікування хронічної церебральної венозної конгестії, у тому числі і соматогенно обумовленої.

Ключові слова: церебральна венозна конгестія; венотоніки; хронічна хвороба нирок

Вступ

Хронічне порушення венозної циркуляції головного мозку є досить актуальною проблемою, з огляду на те, що 75 % усього об'єму церебрального судинного русла становить саме венозний відділ, а також те, що у 25 % випадків виникнення цефалгічного синдрому пов'язане з синдромом хронічної венозної дисциркуляції.

Серед причин, які призводять до формування хронічної венозної конгестії, розрізняють такі: порушення регуляції тону вен вегетативним відділом нервової системи; дисбаланс гуморальних факторів; гіпертензія в малому колі кровообігу.

Щоб краще розуміти патофізіологічні зміни, що виникають при хронічній венозній недостатності мозко-

вого кровообігу, потрібно акцентувати увагу на деяких особливостях будови мозкових судин.

Артерії головного мозку:

— артерії м'язового типу;

— значно менша товщина стінок при кращому розвитку внутрішньої еластичної мембрани;

— наявність «подушок розгалуження» (м'язово-еластичні утворення в ділянці біфуркацій — регуляція кровотоку).

Вени головного мозку:

— мають дуже тонку стінку;

— мало м'язових волокон;

— мало еластичних волокон.

Синуси головного мозку:

— є дублікатурою твердої мозкової оболонки;

— не мають м'язових волокон та клапанів.

Вищезазначені анатомічні особливості церебральних судин визначають те, що тиск венозної крові в інтрацеребральних венах в основному залежить від тиску венозної крові у венозних синусах, який, у свою чергу, залежить від тиску в системі верхньої порожнистої вени.

Порушення вегетативної регуляції тону вен в основному пов'язане з синдромом вегетативно-судинної дисфункції, первинними серцево-судинними захворюваннями (наприклад, артеріальною гіпертензією, васкулопатіями), наслідками перенесених черепно-мозкових травм, гіпертермією, гіперінсоляцією.

Серед гуморальних факторів, що призводять до венозної дисциркуляції, прийом донаторів оксиду азоту двовалентного (NO), вазодилаторів (нікотинова кислота, ксантинолу нікотинат), блокаторів кальцієвих каналів; гормональна дисфункція (гіперестрогенія), прийом гормональних препаратів; гіперкапнія (дихальна недостатність); вживання алкоголю (вплив продуктів розпаду алкоголю).

Хронічна правшлуночкова, хронічна легенево-серцева недостатність, компресія вен середостіння, яремних вен, компресія хребтного венозного сплетення, кістозно-спайковий процес в оболонках головного мозку, інтракраніальні об'ємні утворення, що викликають компресію венозних колекторів, — усі ці стани формують механічні фактори, що зумовлюють виникнення хронічної венозної конгестії.

Так звана серцево-дихальна недостатність (нефізіологічна легенева вентиляція) за певних умов може призвести до появи венозної конгестії та внутрішньочерепної гіпертензії. Серед причин серцево-дихальної недостатності: торакальні вади, легеневі захворювання (емфізема легень, легеневий склероз, бронхіальна астма, туберкульоз легень, хронічні обструктивні легеневі захворювання, спайковий процес в плевральній порожнині); захворювання середостіння (гіпертрофія вилочкової залози, пухлини чи кісти середостіння, аневризма дуги аорти); вроджені серцеві вади (тетрада Фалло, атрезія трьохстулкового клапана, легеневий та інфундибулярний стеноз); набуті серцеві вади (захворювання мітральних або аортальних клапанів, інфаркт міокарда, захворювання легеневих артерій).

Серцево-легенева недостатність, викликана вищевказаними причинами (або їх поєднанням), призводить до появи певних неврологічних розладів, що були об'єднані у синдромокомплекс однієї нозологічної одиниці — так звану дихальну енцефалопатію. Вивчення проявів та патогенезу цього захворювання було розпочато Hatieganu у 1930 році, який дав йому назву «мозкова гіпосистоля» та паралельно з Vancea описав його клінічні прояви. У подальшому це захворювання описувалось під різними назвами: «аноксична енцефалопатія» (Draganescu), «венозна енцефалопатія» (Холоденко), «дихальна енцефалопатія» (Guolon, 1961 p., Labram, 1966 p.). Вивчення клінічних симптомів венозної енцефалопатії (Austen, 1957 p., Conn, 1957 p., Sadoul, 1963 p.) та її патогенезу (Simpston, 1948 p., David, 1962 p., Brun, 1962 p.) проводилось на досить великій кількості випадків.

Венозна конгестія, що виникає при хронічній серцево-легеневій недостатності, пов'язана зі зниженням ємності легеневих судин та підвищенням тиску в малому колі кровообігу з наступним формуванням дихальної та правшлуночкової недостатності, наслідком яких є хронічний легеневий застій, венозний застій у головному мозку та поява енцефалопатії. Зниження кількості кисню в легеневих альвеолах призводить до розширення кровоносних судин головного мозку (через формування гіперкапнії, яка є дуже потужним вазодилатором) та значного зниження їх резистивності, а також до підвищення гематокриту, маси крові, тиску в легеневій артерії. Останнє формує ураження правих відділів серця, венозний застій в черепній коробці та викликає енцефалопатію. На сьогодні двоокис вуглецю розглядається як найбільш потужний судинорозширювальний фактор мозкового кровообігу, який діє як шляхом прямого активного механізму, так і за допомогою опосередкованого пасивного механізму позачерепної вазоконстрикції з підвищенням периферичного артеріального тиску внаслідок стимулювання хемочутливих зон та вазомоторного центру.

Розрізняють такі клінічні форми хронічної венозної церебральної дисфункції: цефалгічна (проста), псевдотуморозна, неврозоподібна, мікроегнищева (так звана венозна енцефалопатія).

Серед найбільш частих клінічних проявів хронічної венозної церебральної конгестії — головний біль, який може бути ізольованим або облігатним симптомом, що супроводжує інші клінічні форми. Головний біль при венозній конгестії має певні особливі характеристики:

— розпираючий характер головного болю — біль за типом тяжкості в голові, «голова налита свинцем», часто має гіпертензійний характер (через вторинне порушення ліквородинаміки та формування лікворної гіпертензії);

— інтенсивність головного болю максимальна, як правило, вранці (після тривалого перебування у горизонтальному положенні створюються передумови до значного порушення венозного відтоку

з порожнини черепа): так званий вранішній головний біль;

— локалізація: симетричний, дифузний головний біль;

— фактори, що посилюють інтенсивність чи провокують виникнення головного болю: тривале перебування у горизонтальному положенні, нахили вперед з опусканням голови, прийом алкоголю, нітратів, спазмолітиків, тривале перебування у задушливому середовищі, тривалий денний сон, прийом гарячої ванни, туга краватка чи комірць;

— фактори, що зменшують інтенсивність головного болю: вертикальне положення тіла, вживання міцного чаю, кави чи інших напоїв, що містять кофеїн (кофеїн справляє

потужний венотонічний ефект), сон на високій подушці, вмивання холодною водою, прогулянка на свіжому повітрі.

Симптоми, що супроводжують «венозний» головний біль: ін'єкція судин склер, відчуття дискомфорту та втоми в ділянці очних яблук, пастозність обличчя, періорбітальних тканин (може супроводжуватись блідим багряно-ціанотичним відтінком шкіри обличчя, особливо періорбітальної ділянки); головокружіння, шум у голові, шум у вухах. Можуть формуватись вогнищеві симптоми в структурі венозної енцефалопатії. Палітра вогнищевих симптомів дуже різноманітна і обумовлена особливостями дренажу структур головного мозку системою глибоких та поверхневих вен, схема якої подана на рис. 1.

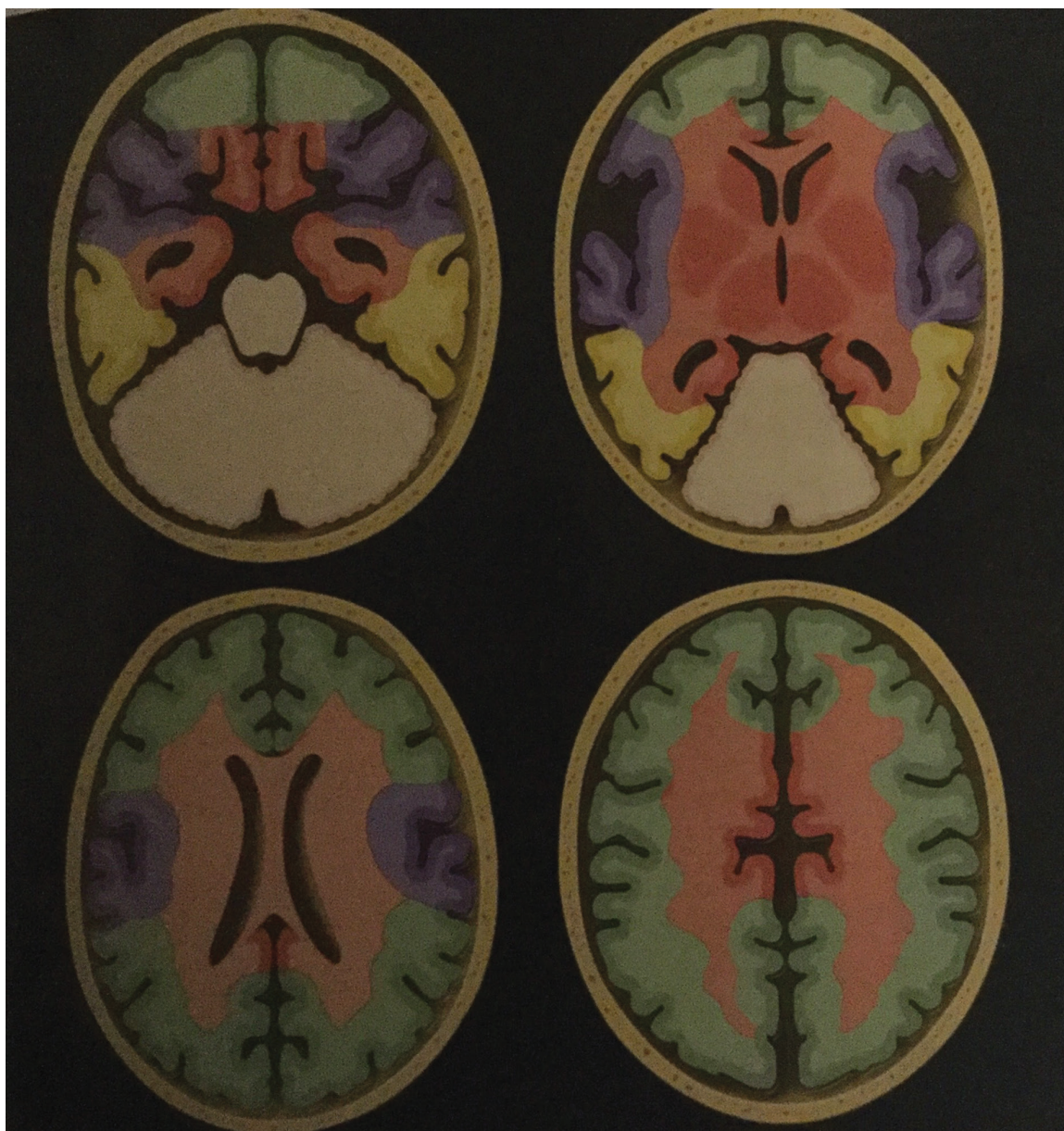


Рисунок 1. Кольорова карта зон дренажу головного мозку венозною системою (Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy (second edition), Anne G. Osborn, Hedlund, Salzman, 2018)

Кольорова карта зон дренування головного мозку венозною системою представлена тут так званими чотирма рівнями: основа мозку (верхня ліва частина рисунка), базальні ганглії та внутрішня капсула (верхня права), середина бічних шлуночків (нижня ліва), променистий вінець вище рівня мозолистого тіла (нижня права). Поверхневі частини головного мозку (кора, субкортикальна біла речовина) дренуються кортикальними венами (включаючи вену Толарда) та верхнім сагітальним синусом (зелена зона). Центральні структури головного мозку (базальні ганглії, таламус, внутрішня капсула, латеральні та третій шлуночки) та більша частина променистого вінця дренуються системою глибоких вен (внутрішні мозкові вени, вена Галена, прямий синус) (червона зона). Задня скронева та нижня тім'яна частки дренуються венами Лаббе та поперечними синусами (жовта зона). Зона навколо сільвієвої борозни дренується сфенопарієтальним та кавернозним синусами (фіолетова зона).

Діагностика хронічної церебральної венозної конгестії базується на типових клінічних характеристиках, даних інструментальних методів обстеження, серед яких: реоенцефалографія (наявність пресистолічних венозних хвиль, розгорнутого кута вершини систолічного піку та поява додаткових хвиль на катакриті на реограмі); офтальмоскопія (виявлення розширених, повнокровних, деформованих вен на очному дні); транскраніальна доплерографія (визначення швидкості кровотоку по основним венозним колекторам — венам Ро-зенталю, прямому синусу); дослідження та доплерографічна оцінка кровотоку в екстракраніальних венозних судинах не є діагностично значущими (це обумовлено значною податливістю судинної стінки та можливістю стиснення її датчиком, а також широкою індивідуальною варіабельністю будови екстракраніальної частини венозного судинного русла), тому що дає змогу оцінити не кількісні, а лише якісні характеристики венозного кровотоку.

Мета дослідження: уточнення клініко-неврологічних та інструментальних характеристик хронічної церебральної венозної конгестії та їх особливостей у пацієнтів з коморбідною соматичною патологією, зокрема з хронічною хворобою нирок.

Матеріали та методи

Наведено результати одного із фрагментів комплексного обстеження 42 пацієнтів із хронічною хворобою нирок. Середній вік хворих становив $52,00 \pm 2,48$ року. Комплексне обстеження пацієнтів включало: детальне клініко-неврологічне обстеження, нейропсихологічне (визначення рівнів конституційної та реактивної тривожності за допомогою шкали Спілберґера — Ханіна), лабораторне (визначення параметрів електролітного балансу, азотного обміну, автоімунних маркерів пошкодження мозкової та ниркової тканин) та інстру-

ментальне дослідження (триплексне сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і транскраніальне дуплексне сканування, ультразвукове дослідження нирок, магнітно-резонансна томографія головного мозку).

Результати та обговорення

При детальному обстеженні пацієнтів із хронічною хворобою нирок були виявлені ознаки ураження структур як центрального, так і периферичного відділів нервової системи, а також вегетативної нервової системи, виявлені певні нейропсихологічні особливості. Також у 67 % пацієнтів з хронічною хворобою нирок були виявлені ознаки порушення ліквородинаміки в поєднанні з церебральною венозною конгестією.

Основними напрямками в лікуванні хронічної венозної церебральної конгестії є нівелювання етіологічних факторів (за наявності такої можливості) або хоча б усунення провідного фактора, який формує венозну конгестію, а також патогенетична і симптоматична терапія з використанням так званих венотоніків. Серед препаратів або діючих речовин, що мають венотонічний ефект, є такі: еуфілін, теофілін, кофеїн, ескузан, діосмін, гесперидин, екстракт іглиці та інші комбіновані препарати.

Діосмін та гесперидин належать до групи так званих флавоноїдів (поліфенольні сполуки рослинного походження, що мають виражені антиоксидантні властивості, а також слугують як каталізатори і месенджери багатьох біохімічних процесів в організмі людини та рослинах). Флавоноїди здатні справляти стабілізуючий ефект на ендотеліальну функцію та тонус судин, а також реологічні властивості крові. Крім того, флавоноїди впливають на тонус гладкої мускулатури жовчовивідних шляхів, справляючи м'який холекінетичний ефект. Усі ці механізми разом зумовлюють венотонічний, ендотеліопротекторний та лімфодренажний ефекти. Останній є також досить вагомим не лише для лікування хронічної периферичної венозної недостатності кінцівок, але й для ефективного усунення так званої центральної (церебральної) венозної конгестії, оскільки зараз стало відомо про наявність периваскулярної лімфодренажної системи і в судинах головного мозку (існування якої раніше заперечувалось), яка, окрім впливу на стан венозної системи головного мозку та ліквородинаміку, відіграє важливу роль в елімінації продуктів метаболізму мозкової тканини. Наш особистий досвід свідчить про ефективне використання флавоноїдів, зокрема комбінованого препарату Нормовен, за схемою: 2 таблетки на ніч та 1 таблетка вранці, курс тривалістю в середньому 1,5–2 місяці. Нормовен — це двокомпонентний препарат, що містить діосмін та гесперидин та має всі вищеперераховані ефекти. Такий добовий розподіл — прийом більшої дози

венотоніка в другій половині доби (перед сном) — обумовлений тим, що при тривалому знаходженні людини в горизонтальному положенні під час нічного сну створюються передумови до вираженої венозної конгестії унаслідок відсутності гідростатичних сил, що покращують венозний відтік від верхньої половини тіла у вертикальному положенні.

Висновки

Отже, незважаючи на те, що на сьогодні дискутабельною є існування хронічної церебральної венозної дисциркуляції як окремої нозологічної одиниці, поширеність та медико-соціальна значущість цієї проблеми є досить актуальною. Саме тому актуальними є також проблеми ранньої діагностики та ефективного лікування хронічної венозної конгестії у пацієнтів різних вікових груп та з супутньою патологією.

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

Список літератури

1. Арсени К., Константиnescу А.И. Внутривенная гипертензия. Бухарест, 1972. 200 с.
2. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. 224 с.

3. San Millan Ruiz D., Gailloud P., Rufenacht D.A., et al. The craniocervical venous system in relation to cerebral venous drainage. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2002. 23 (9). 1500-1508.

4. Anne G. Osborn, Hedlund, Salzman. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy (second edition)*. Elsevier, 2018. P. 258-267.

5. Lakshman S.G., Ravikumar P., Kar G., et al. A Comparative Study of Neurological Complications in Chronic Kidney Disease with Special Reference to its Stages and Haemodialysis Status. *J. Clin. Diagn. Res.* 2016 Dec. 10(12). OC01-OC04. doi: 10.7860/JCDR/2016/22815.8947. Epub 2016 Dec 1.

6. Lai S., Mecarelli O., Pulitano P., et al. Neurological, psychological, and cognitive disorders in patients with chronic kidney disease on conservative and replacement therapy. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Nov. 95(48). e5191.

7. Arun V. Krishnan, Matthew C. Kiernan. *Neurological Complications of Chronic Kidney Disease*. Medscape CME. CME Released: 9.1.2009.

8. Ravindra K.G. *Renal failure: neurologic complications*. *Neurol.* 2016. 3(9). 150-7. doi: 10.1177/2048004016677687.

Отримано/Received 20.09.2019

Рецензовано/Revised 10.10.2019

Прийнято до друку/Accepted 23.10.2019 ■

Кононець О.М.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
г. Киев, Украина

Проблема хронической церебральной венозной конгестии в структуре соматоневрологии: диагностические и лечебные аспекты

Резюме. Актуальность. Хроническое нарушение венозной циркуляции головного мозга является весьма актуальной проблемой, учитывая, что 75 % всего объема церебрального сосудистого русла составляет именно венозный отдел, а также то, что в 25 % случаев возникновение цефалгического синдрома связано с синдромом хронической венозной дисциркуляции. Основными направлениями в лечении хронической венозной церебральной конгестии являются нивелирование этиологических факторов (при наличии такой возможности) или устранение ведущего фактора, который формирует венозную конгестию, а также патогенетическая и симптоматическая терапия с использованием препаратов, обладающих так называемым венотоническим эффектом. **Цель исследования:** уточнение клинико-неврологических и инструментальных характеристик хронической церебральной венозной конгестии и их особенностей у пациентов с хронической болезнью почек. **Материалы и методы.** Приведены результаты одного из фрагментов комплексного обследования 42 пациентов с хронической болезнью почек. Средний возраст больных составил $52,00 \pm 2,48$ года. Комплексное обследование пациентов включало: детальное клинико-неврологическое обследование, нейропсихологическое (определение уровней конституциональной и реактивной тревожности с помощью шкалы Спилберга — Ханина), лаборатор-

ное (определение параметров электролитного баланса, азотного обмена, аутоиммунных маркеров повреждения мозговой и почечной ткани) и инструментальное исследование (триплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов и транскраниальное дуплексное сканирование, ультразвуковое исследование почек, магнитно-резонансная томография головного мозга). **Результаты.** При детальном обследовании пациентов с хронической болезнью почек были обнаружены признаки поражения структур как центрального, так и периферического отделов нервной системы, а также вегетативной нервной системы, выявлены определенные нейропсихологические особенности. Также у 67 % пациентов с хронической болезнью почек были обнаружены признаки нарушения ликвородинамики в сочетании с церебральной венозной конгестией. **Выводы.** На сегодня дискутабельным является существование хронической церебральной венозной дисциркуляции как отдельной нозологической единицы, однако распространенность и медико-социальная значимость этой проблемы являются неоспоримыми. Именно поэтому актуальными остаются проблемы ранней диагностики и эффективного лечения хронической церебральной венозной конгестии, в том числе и соматогенно обусловленной.

Ключевые слова: церебральная венозная конгестия; венотоники; хроническая болезнь почек

O.M. Kononets

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Chronic cerebral venous congestion in somatoneurology: diagnostic and treatment aspects

Abstract. Background. Chronic impairment of cerebral venous circulation is a problem relevant enough as 75 % of the total volume of cerebral bloodstream can be attributed to the venous compartment and 25 % of new cases of cephalgic syndrome are associated with chronic venous insufficiency. The main targets while treating chronic venous insufficiency are the elimination of etiologic factors (if possible) or a key factor contributing to venous congestion and pathogenic and supporting therapy using the remedies with veinotonic effects. The purpose of the study was to get an acknowledgement of clinical and neurologic and instrumental characteristics of chronic venous congestion and to specify them in patients with chronic kidney disease. **Materials and methods.** The article deals with the results of a fragment of a complex study of 42 patients with chronic kidney disease. The average age was 52.0 ± 2.48 years. A complex examination included thorough clinical and neurological examination, neuropsychological testing (State-Trait Anxiety Inventory by Spielberger and Khanin), laboratory (determination of electrolyte balance, nitrogen metabolism,

autoimmune markers of brain and renal tissue impairment) and instrumental observation (triplex scanning of extracranial region of brachiocephalic vessels and transcranial duplex scanning, ultrasound investigation of kidneys, brain MRI). **Results.** The thorough examination of patients with chronic kidney disease revealed the signs of altered structures of both central and peripheral nervous system as well as the autonomic nervous system and neuropsychological features. Sixty-seven per cent of patients with chronic kidney disease developed the symptoms of impaired CSF circulation combined with cerebral venous congestion. **Conclusions.** Today nosological validity of chronic cerebral venous insufficiency is uncertain. Although, its incidence and social and medical significance of this pathology are indisputable. Thus, the problems of early diagnosis and effective treatment of chronic cerebral venous congestion are relevant and grounded due to having somatogenic loading.

Keywords: cerebral venous congestion; veinotonic remedies; chronic kidney disease