

Особенности диагностики и лечения венозной энцефалопатии

В.В. Кузнецов, Д.В. Шульженко

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

Резюме. В обзорной статье обоснована терапевтическая эффективность препарата Веносмил при хроническом лимфостазе. Механизм его действия обусловлен, в основном, усилением макрофагального протеолиза и улучшением капиллярного кровообращения. А улучшение гемореологических свойств крови (увеличение деформируемости эритроцитов, уменьшение вязкости) и капиллярного кровообращения дополняют антиишемическое действие Веносмила. Препарат купирует симптомы хронической венозной недостаточности (боль, ощущение тяжести, отеки). Одной из сосудистых патологий, которая часто встречается, особенно у лиц пожилого возраста, является вертебробазиллярная недостаточность. Основные симптомы этого заболевания включают головокружение, изменения зрения, шум в ушах. Данные о применении Веносмила в лечении вертебробазиллярной недостаточности (по 600 мг в сутки в течение 3-х месяцев) свидетельствуют о положительном влиянии препарата так как все симптомы заболевания в различной степени нивелируются. Учитывая тесную связь венозного и ликворного давления полезно сочетать Веносмил с препаратами, воздействующими на ликвородинамику, в частности ацетазоламид (Диакарб).

Ключевые слова: терапевтическая эффективность, хроническая венозная недостаточность, вертебробазиллярная недостаточность, Веносмил.

Среди хронических прогрессирующих нарушений мозгового кровообращения выделяют венозную энцефалопатию как одну из форм сосудистой патологии мозга. Венозная энцефалопатия развивается при нарушении работы венозной системы, следствием чего является затруднение венозного оттока крови, сопровождающееся различными патологическими процессами в виде церебральной венозной дистонии, уменьшения просвета вен с дальнейшим развитием церебральных венозных дистонических дисрегуляторных и застойно-гипоксических нарушений [9]. Однако, нарушение венозного кровообращения головного мозга можно назвать «Золушкой» в церебральной сосудистой патологии. Ее игнорируют клиницисты из-за трудности верификации и не любят исследователи из-за сложности методических подходов к ее изучению. Вместе с тем, венозный отдел составляет 85% церебрального сосудистого русла, тогда как артериальный – 10%, а капилляры – 5% [14].

Причину недостаточной изученности венозной патологии головного мозга можно

также объяснить значительной ее вариабельностью и отсутствием до недавнего времени объективных методов диагностики. Венозная дисциркуляция может сопровождать артериальную хроническую ишемию мозга и недооценка этого фактора способствует неэффективности лечения больных [1]. Значение венозной системы в кровоснабжении мозга очень значимо, и поэтому практикующему врачу нужно знать особенности ее строения, функционирования, патологических изменений и способов коррекции соответствующих нарушений.

Венозное кровообращение головного мозга. Венозная система головного мозга представлена поверхностными и глубокими венами, синусами твердой мозговой оболочки, венами-выпускниками и сплетениями основания черепа. На поверхности каждого полушария в мягкой мозговой оболочке расположены поверхностные вены. Поверхностные вены проходят преимущественно через паутинную оболочку и впадают в венозные синусы. Глубокие вены мозга собирают кровь от белого вещества полушарий, ядер основания

© В.В. Кузнецов, Д.В. Шульженко

мозга, стенок желудочков, сосудистого сплетения мозга и несут кровь в прямой синус, затем в поперечный и сигмовидный синусы, которые являются основными коллекторами, которые выводят кровь во внутреннюю яремную вену (рис. 1) [18].

Венозная система головного мозга осуществляет не только отток венозной крови, но и регулирует резорбцию ликвора через пахионовы грануляции и венозные синусы головного мозга. Состояние и функционирование венозной системы определяет внутричерепное давление и влияет на развитие отека мозга [21].

Этиология и патогенез. Нарушения венозного кровообращения, как правило, генетически детерминированы. В настоящее время роль исходного тонуса вен в формировании венозной дисциркуляции неоспорима [2]. Конституциональный и наследственный факторы являются ключевыми для развития венозных дисгемий [3]. 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. Часто провоцирующим фактором является беременность [9].

Выделяют следующие варианты нарушения венозного кровообращения в головном мозге [12]:

- хронические: венозный застой и венозная энцефалопатия;

- острые: венозные кровоизлияния, тромбозы вен и венозных пазух.

В повседневной практике врача наиболее часто встречаются хронические формы венозной патологии головного мозга.

Легкая степень затруднения венозного оттока в физиологических условиях может возникнуть во время затяжного кашля, при физическом напряжении, при натуживании, пении, игре на духовых инструментах, крике, в положении лежа без подушки под головой, при сдавлении шеи тесным воротником [7].

Тяжелые формы венозного застоя отмечаются при целом ряде заболеваний, таких как [2]:

1) сердечная и сердечно-легочная недостаточность, возникновению которой способствуют патологические процессы в сердце и легких, например ревматизм, распространенный туберкулез легких, эмфизема легких, бронхоэктазия, бронхиальная астма, скопление большого количества жидкости в плевральной полости, пневмоторакс;

2) сдавление внечерепных вен — внутренней яремной, безымянной, верхней полой — новообразованием на шее, аневризмой;

3) опухоли головного мозга, его оболочек, черепа, арахноидиты;

4) черепно-мозговая травма;

5) тромбозы вен и синусов, инфекционно-токсические поражения вен, церебральные тромбозы;

6) сдавление вен при краниостенозе (преждевременном заращении швов между костями черепа со сдавлением, в частности, яремных вен), гидроцефалии; при этих состояниях компенсаторно расширяются венозные коллекторы;

7) венозная и артерио-венозная гипертензия;

8) асфиксия новорожденных и взрослых;

9) прекращение носового дыхания.

Венозная энцефалопатия часто формируется при артериальной гипертензии, атеросклерозе, курении, сахарном диабете, употреблении гормональных препаратов (эстрогенов), злоупотреблении алкоголем и наркотическими веществами, синдроме апноэ, длительном использовании нитратов и некоторых вазодилататоров.



Рисунок 1 Строение венозной системы головного мозга

А.В. Шемагонов [16] разделил на три группы этиологические факторы развития венозной энцефалопатии.

1. Нарушение вегетативной регуляции сосудистого тонуса:

- 1.1. Первично-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия, атеросклероз);
- 1.2. Артериальная гипотония;
- 1.3. Закрытая черепно-мозговая травма;
- 1.4. Дизавтономии (синдром ВСД);
- 1.5. Гипертермия и гиперинсоляция;
- 1.6. Прочие факторы.

2. Химические (гуморальные) факторы:

- 2.1. Нитраты;
- 2.2. Вазодилататоры;
- 2.3. Гормональные дисфункции и прием гормональных препаратов (эстрогены);
- 2.4. Гиперкапния при дыхательной недостаточности;
- 2.5. Алкоголь и продукты его деградации.

3. Механические (гемодинамические факторы):

- 3.1. Хроническая правожелудочковая недостаточность;
- 3.2. Хроническая легочно-сердечная недостаточность;
- 3.3. Интракраниальные объемные образования, вызывающие компрессию венозных синусов;
- 3.4. Кистозно-слипчивый процесс оболочек головного мозга, вызывающий нарушение проходимости пиальных вен;
- 3.5. Внутричерепная гипертензия;
 - 3.5.1. Врожденная или приобретенная недостаточность венозных эмиссариев;
 - 3.5.2. Компрессия при нарушении проходимости экстракраниальных венозных коллекторов;
 - 3.5.3. Компрессия (нарушение проходимости) яремных вен;
 - 3.5.4. Компрессия (нарушение проходимости) вен средостения;
 - 3.5.5. Компрессия (нарушение проходимости) позвоночного венозного сплетения;
 - 3.5.6. Стеноз верхней полой вены.

К факторам, способствующим развитию и прогрессированию хронической венозной недостаточности также относятся: наследственность (по женской линии); женский пол (большая продолжительность жизни, беременность, уровень эстрогенов); возраст; недостаточная физическая активность; длительное статическое положение (поездки в транспорте, путе-

шествия, сидячая или работа стоя); избыточная масса тела; длительное пребывание на жаре; склонность к запорам; подъем тяжестей [9].

Патогенез хронических нарушений венозного кровообращения напрямую связан с особенностями строения венозной системы головного мозга. Выраженные нарушения венозного кровообращения вызывают изменения метаболизма и гипоксию мозга, повышение внутричерепного давления [14].

Клиника нарушений венозного кровообращения головного мозга. Многие больные с хроническим венозным застоем не предъявляют цефалгических жалоб, что обусловлено высокой устойчивостью нервной системы к изменениям кровообращения и нарушению газообмена и широким диапазоном компенсаторных возможностей головного мозга и церебральной гемодинамики. Затруднения оттока венозной крови длительное время могут не вызывать клинических проявлений повышения внутричерепного давления. Развитие симптомов болезни свидетельствует о нарушении компенсаторных механизмов и о недостаточности физиологических мер защиты, направленных на преодоление венозного застоя в мозге [2].

Клинические проявления венозной дисциркуляции характеризуются утренней или ночной головной болью; такими симптомами как «тугого воротника» (усиление головной боли, головокружения, шума в голове, зрительных расстройств при ношении тугих воротников или галстуков); «высокой подушки» (усиление жалоб во время сна с низким изголовьем); ощущением «засыпанности глаз песком» в утренние часы; пастозностью век в утренние часы. Для описания клинического синдрома с появлением или усилением жалоб в ночные или утренние часы предложен термин «энцефалопатия пробуждения» [9].

Наиболее частым клиническим проявлением венозной энцефалопатии является **цефалгический синдром** [14]. Как правило, головная боль нарастает при движениях головой в стороны, перемене атмосферного давления, смене температуры окружающей среды, после волнения, приема алкоголя и др. Этот синдром имеет ряд характерных признаков:

- *характер боли*: тяжесть в голове, голова налита свинцом, распирающая монотонная головная боль;
- *интенсивность*: от легкой до умеренной;

- *суточная зависимость*: утренние или предутренние головные боли, преимущественно в первой половине дня;

- *локализация*: симметричная, диффузная, реже – в теменно-затылочных областях;

- *факторы, усиливающие или провоцирующие головную боль*: наклоны вперед с опусканием головы, горизонтальное положение тела, проба Вальсальвы, прием алкоголя, нитратов, сосудорасширяющих препаратов, теплая ванна, горячие напитки, нахождение в душном помещении, сауна, дневной сон, тугий галстук или воротник;

- *факторы, уменьшающие головную боль*: употребление крепкого чая, кофе, кофеинсодержащих напитков, умывание холодной водой, прогулка на свежем воздухе, вертикальное положение тела, сон на высокой подушке;

- *симптомы, сопровождающие головную боль*: чувство дискомфорта или «усталости» в глазах, инъекция сосудов конъюнктивы, легкая отечность лица в первой половине дня (с бледным, багрово-цианотичным оттенком), легкая заложенность носа (вне симптомов ОРЗ), шум в голове, шум в ушах.

Одним из наиболее часто встречающихся синдромов при венозной энцефалопатии является также **астенический синдром**. В этих случаях больные предъявляют жалобы на нарушение сна, раздражительность, слезливость, снижение памяти и внимания, трудность усвоения информации, потребность в дополнительном отдыхе, не приносящем облегчения, сексуальные расстройства [6].

Псевдотуморозный синдром характеризуется клиническими признаками повышения внутричерепного давления при отсутствии очаговых неврологических симптомов, наличием застойных дисков зрительного нерва. Беттолепсия (кашлевые синкопы) – это развитие кратковременного обморока с судорожными подергиваниями во время приступа кашля, связанное с усилением уже имеющейся гипоксии у больных с венозным застоем в мозге. В настоящее время доказано, что кашлевой обморок не является эпилептическим. У больных с ночным апноэ установлено отсутствие ночного снижения АД, нарушение церебральной венозной гемодинамики. **Синдром рассеянного мелкоочагового поражения мозга** клинически проявляется отдельными симптомами, такими как асимметрия носогубных складок, легкий нистагм, небольшое

пошатывание при ходьбе. Реже встречаются двигательные, чувствительные нарушения, синдром паркинсонизма [3].

У больных с преимущественным поражением венозного звена сосудов головного мозга часто отмечается цианотичная окраска кожи всего лица, локальный цианоз губ, легкая синюшность шеи, кончика носа, отечность лица в утренние часы, которая значительно уменьшается к вечеру при достаточной физической активности. В отдельных случаях обнаруживается характерная триада: отечность, цианоз кожных покровов лица и расширение подкожных вен на шее, лице [14].

При венозной энцефалопатии неврологические очаговые симптомы непостоянны и выявляются у больных с выраженной венозной дисгемией. При этом выявляется: непостоянный нистагм, недостаточность конвергенции глазных яблок, снижение корнеальных рефлексов. В рамках «синдрома поперечного синуса» описана болезненность в точках выхода 1-й, реже 2-й ветвей тройничного нерва с формированием гипестезии в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва, что обусловлено нейропатией, вызванной венозным застоем и нарушением микроциркуляции в системе *vasa nervorum* данной ветви. Отмечают диссоциацию коленных и ахилловых рефлексов, вероятно связанную с отеком спинальных корешков и периферических нервов и с развитием нисходящих тормозных влияний ретикулярной формации ствола мозга при венозном застое в мозге [21].

Для тяжелой формы венозной энцефалопатии характерны более выраженные нарушения: когнитивные, двигательные, чувствительные, координаторные и др. У ряда больных может даже развиваться паркинсоноподобный синдром с общей скованностью, замедленностью движений, повышением мышечного тонуса, дрожанием головы, рук и ног [5].

Течение венозной энцефалопатии может быть хроническим, эпизодическим и ремитирующим.

У больных с венозной энцефалопатией часто обнаруживаются признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани [6]:

- изменения со стороны кожи (гиперэластичность, истончение);

- бронхолегочные поражения, касающиеся как бронхиального дерева, так и альвеол

(бронхоэктазы, простая и кистозная гипоплазия, буллезная эмфизема и спонтанный пневмоторакс);

- скелетные изменения (астеническое телосложение, непропорционально длинные конечности, арахнодактилия, различные виды деформаций грудной клетки, сколиозы, кифозы и лордозы позвоночника, синдром «прямой спины», плоскостопие;

- поражение сосудов (аневризматические расширения артерий среднего и мелкого калибра, варикозное расширение вен нижних конечностей);

- патология почек (нефроптоз и реноваскулярные изменения).

Диагностика. При диагностике венозной энцефалопатии помогает офтальмоскопия, так как отток из центральной вены сетчатки глаза происходит в пещеристый венозный синус. Как правило, выявляются такие признаки, как неравномерность калибра и полнокровие вен сетчатки, реже – венозная ангиопатия сетчатки [2].

Для диагностики церебральной венозной дисциркуляции широко применяется ультразвуковая доплерография. Но доплерографическая оценка кровотока в экстракраниальных венах преимущественно имеет качественный, нежели количественный характер. Для комплексной оценки церебральной венозной гемодинамики современные исследователи рекомендуют регистрацию потоков в венах Розенталя, в угловых венах глаза, в луковицах внутренних яремных вен, в атлanto-окципитальном синусе с обеих сторон и по позвоночным венам (венозному сплетению позвоночных артерий) [4].

Применение нагрузочных функциональных проб (орто- и антиортостатическая нагрузка, гиперкапническая проба, проба Вальсальви, билатеральная мануальная компрессия внутренних яремных вен) повышает информативность доплерографического исследования состояния венозного мозгового кровообращения. В этих случаях надежным критерием диагностики декомпенсированного нарушения церебрального венозного оттока является повышение в момент выполнения пробы сопротивления артериаль-

ному кровотоку как компенсаторная реакция сосудистой системы на переполнение венозного русла и повышения внутричерепного давления. Увеличение индекса пульсации в средней мозговой артерии в момент выполнения пробы более чем на 10% или пиковой скорости кровотока более чем на 5% у пациента без венозной энцефалопатии свидетельствует о предрасположенности к венозной дисциркуляции обусловленной неполноценностью позвоночного пути оттока. У пациентов с венозной энцефалопатией подобные изменения сохраняются на протяжении 20-40 с после прекращения компрессии, что подтверждает наличие венозной дистонии. Важно, что отрицательный результат данного теста отличается высокой специфичностью для исключения венозной энцефалопатии [15].

В последние годы активно используется для диагностики венозной дисциркуляции магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная ангиография (МРА) Разработан ряд методик МРА, направленных на визуализацию не только церебральных артерий, но и вен, получивших название магнитно-резонансной венографии (МРВ), показатели которой имеют высокую корреляцию с данными контрастной церебральной ангиографии [10, 19].

На МР-венограммах здоровых добровольцев визуализируются верхний сагиттальный синус, прямой, поперечные и сигмовидные синусы, вена Галена, поверхностные, внутренние мозговые, таламостриарные, базальные вены. При использовании определенных методических подходов определяются окципитальный, сфенопариетальный, кавернозный

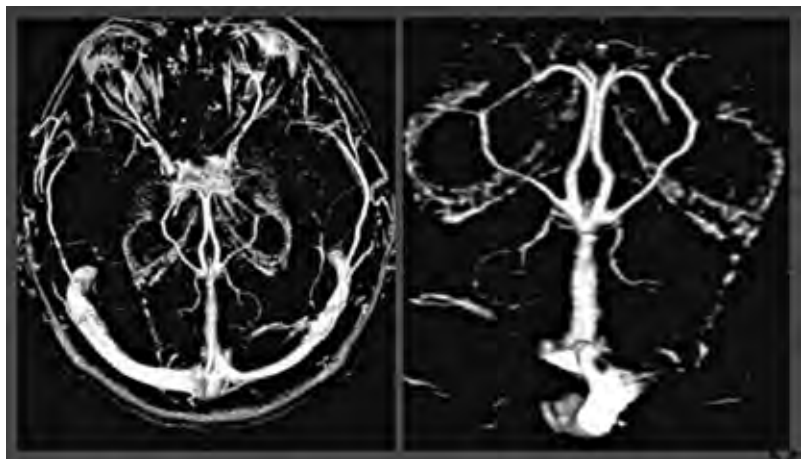


Рисунок 2 МР-венография интракраниальных вен с контрастным усилением

синусы, верхняя и нижняя анастомотические вены (рис. 2).

МРВ в сочетании с МРТ позволяет диагностировать в первую очередь заболевания, связанные с патологией венозной системы головного мозга. В структуре заболеваний венозной системы наиболее часто встречаются тромбозы вен и твердых синусов, которые обусловлены гормональными нарушениями (беременность, прием пероральных контрацептивов), инфекционными заболеваниями, гиперкоагулопатиями. Достоверным МР-признаком тромбоза является отсутствие сигнала от кровотока при МРВ. МРВ позволяет не только проводить визуализацию анатомических структур мозга, но и оценить изменения скорости венозного потока. Для определения морфо-функционального состояния венозного кровообращения и выявления патологии венозной системы головного мозга применяется сочетание МРТ и МРВ [6, 19].

У больных венозной энцефалопатией, в начальных стадиях заболевания регистрируются изменения структуры венозной сети мозга в виде расширения русла, его асимметрии, которые на последующих стадиях развития заболевания не увеличиваются, что обусловлено значительной морфологической устойчивостью венозного русла к гемодинамическим сдвигам и большими компенсаторными возможностями венозной системы мозга. Уровень изменений линейных скоростей кровотока по вене Розенталя зависит от выраженности венозной энцефалопатии. При нарастании венозной дисгемии регистрируется не только снижение линейной и объемной скорости кровотока по глубоким венам мозга, но и возрастание их дисперсии, что свидетельствует об ухудшении механизмов регулирования венозного кровообращения с последующим снижением его уровня [10].

Лечение. Стратегия терапии венозной дисциркуляции формируется с учетом данных о патогенетических механизмах венозных нарушений. Венозная дисциркуляция может быть первичной или вторичной. Первичная венозная дисциркуляция преимущественно генетически обусловлена. Вторичные венозные нарушения возникают на фоне различных сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, атеросклероз, эндокринная патология, остеохондроз шейного отдела позвоночника, травмы головного мозга). Разделе-

ние венозной дисциркуляции на первичную и вторичную условно, так как первичная венозная дисциркуляция в дальнейшем приведет к нарушениям артериального кровообращения с последующим развитием хронической церебральной ишемии. Однако, на начальных стадиях заболевания тип венозной дисциркуляции определяет тактику лечения [8].

Для лечения венозной церебральной дисциркуляции на начальных стадиях применяются только венотоники, которые нормализуют структуру и функцию венозной стенки. Известно более 100 различных венотонизирующих препаратов, которые можно разделить на 3 большие группы [5]:

- препараты растительного происхождения: флаванойды (диосмин, гесперидин, гидросмин, троксерутин, экстракт иглицы, кверцетин-глюкуронид, изокверцетин); сапонины (эсцин); пикногенолы (эндотелон).
- синтетические лекарственные средства (трибенозид, кальция добесилат);
- комбинированные препараты (Гинкор-форт, венодиол, Цикло-3-форт).

В настоящее время наиболее часто применяются биофлаванойды – биологически активные вещества, получаемые из растительного сырья. Особое место в этой группе препаратов отводится препарату **Веносмил**, который является венотоником нового поколения [17]. Препарат Веносмил (капсулы, содержащие 200 мг гидросмина) по химической структуре относится к группе флаванойдов, представляет собой 5,3-моно-О-(β-гидроксиэтил)-диосмин и 5,3-ди-О-(β-гидроксиэтил)-диосмин. В отличие от других венотоников, благодаря своей гидрофильности, препарат хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, обеспечивая быстрый эффект.

Механизм действия Веносмила связан с ингибированием деградации катехоламинов, главным образом путем ингибирования катехоламин-О-метилтрансферазы. Можно выделить несколько уровней действия гидросмина [20]:

- *действие на проницаемость*: снижает проницаемость и ломкость капилляров (повышаются под влиянием гистамина, брадикинина и при несбалансированном питании);
- *действие на гемореологические свойства эритроцитов*: повышает способность эритроцитов деформироваться и уменьшает вязкость крови;

- *действие на тонус вен:* стимулирует постоянное и спонтанное сокращения гладких мышц венозной стенки;
- *протективное действие;*
- *влияние на циркуляцию лимфы:* гидросмин вызывает дилатацию лимфатических сосудов и повышает скорость течения лимфы, таким образом улучшает лимфоотток.
- *антиоксидантное действие,* характерное для флаваноидов;
- *антигипоксическое действие.*

Веносмил купирует симптомы хронической венозной недостаточности (боль, ощущение тяжести, отеки). Гидросмин оказывает выраженное действие на проявления венозного стаза, вызванного варикозной дилатацией сосудов [13].

Одной из сосудистых патологий, которая часто встречается, особенно у лиц пожилого возраста, является вертебробазиллярная недостаточность. Основные симптомы этого заболевания включают головокружение, изменения зрения, шум в ушах. Данные о применении Веносмила в лечении вертебробазиллярной недостаточности (по 600 мг в сутки в течение 3-х месяцев) свидетельствуют о положительном влиянии препарата, так как все симптомы заболевания в различной степени нивелируются [11].

Терапевтическая эффективность Веносмила отмечается и при хроническом лимфостазе. Механизм его действия обусловлен, в основном, усилением макрофагального протеолиза и улучшением капиллярного кровообращения. А улучшение гемореологических свойств крови (увеличение деформируемости эритроцитов, уменьшение вязкости) и капиллярного кровообращения дополняют антиишемическое действие Веносмила [20].

Учитывая тесную связь венозного и ликворного давления полезно сочетать Веносмил с препаратами, воздействующими на ликвородинамику, в частности ацетазоламид (Диакарб). Предпочтение этого препарата связано с тем, что в отличие от осмотических диуретиков он подавляет активность карбоангидразы в сосудистых сплетениях желудочков головного мозга, что приводит к снижению продукции спинномозговой жидкости [14].

Механизм повышения давления в позвоночных сплетениях зачастую связан не только с дренажем венозной крови из полости черепа, но и с экстравазальными влияниями на шей-

ный венозный коллектор и опосредованном воздействии дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. При лечении таких пациентов целесообразен комплексный подход, включающий не только фармакотерапию препаратами вентонизирующего действия, но и коррекцию статодинамической функции шейного отдела позвоночника. Ведущую роль играет устранение повышенного тонуса перикраниальной мускулатуры. С этой целью назначаются миорелаксанты (баклофен, тизанидин, толперизон) [9].

При сочетании венозной дисциркуляции с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (артериальная гипертензия, атеросклероз) в схему лечения необходимо включать гипотензивные, гиполипидемические, антиагрегантные препараты [5].

Учитывая, что венозная церебральная дисциркуляция сопровождается метаболическими нарушениями патогенетически оправдано применение ГАМК-производных (ноофен, гамалат V_6 и др.). При астеническом синдроме часто сопровождающем венозную энцефалопатию, назначают нейрометаболические препараты с противоастеническим действием [13].

Для лечения венозной дисциркуляции используются немедикаментозные методы и, в частности, герудотерапия. При венозной энцефалопатии пиявки устанавливаются на область сосцевидных отростков. Используется их дренирующее и антикоагулирующее действие с улучшением венозного оттока из полости черепа и церебральной микрогемодинамики. Показана акупунктура и мануальная терапия с применением приемов постизометрической мышечной релаксации. Венозное давление существенно снижается под влиянием курса лечебной физкультуры и релаксирующего массажа головы и шеи. Рекомендуется утренний контрастный душ. Применяется также (с учетом основного заболевания) физиотерапевтическое лечение (гальванический воротник, фонофорез с троксевазином на глазнично-заднешейную область). Больным с венозной патологией головного мозга назначают гальванические воротники, теплые сидячие и ножные ванночки, углекислые и сероводородные ванны. Предпочтительно проживание в умеренном климате, поскольку больные плохо переносят температурные колебания. Венозное давление может повышаться в условиях высокогорья [8].

Повышению венозного давления в полости черепа могут способствовать продолжительное чтение, письмо, черчение, выполнение мелкой инструментальной работы, а также частое напряжение, связанное с задержкой дыхания. В работе нужно делать короткие перерывы, во время которых, заложив руки за голову, сделать несколько глубоких вдохов. При письме следует пользоваться наклонным столом-пюпитром, чтобы не сутулиться и не нагибать голову [12].

Таким образом, на сегодняшний день венозная энцефалопатия это часто встречающаяся патология в практике врачей-неврологов. Постановка диагноза на первых этапах не требует дорогих методов диагностики, достаточно проведения тщательного анализа жалоб пациента и неврологической картины. Выявление характерных «венозных жалоб» позволяет провести своевременную комплексную терапию с включением препаратов, обладающих венотоническим эффектом с адекватным сроком лечения (предпочтительно не менее 3 мес.), что дает возможность минимизировать патологические изменения в венозном русле и устранить явления церебральной ишемии и гипоксии.

Список использованной литературы

- Афанасьева Н.Л., Мордовин В.Ф. Диагностика нарушений венозного кровообращения головного мозга у пациентов с гипертонической болезнью // Медицинская визуализация. – 2007. – № 6. – С. 27-31.
- Белова Л.А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение // Неврологический вестник. – 2010. – Т. XLII, вып. 2. – С. 62-67.
- Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М: Медицина 1989; 5-175.
- Калашников В.И., Дубенко А.Е., Тягнирядко А.К. Допплерографические критерии церебральной венозной дисфункции у больных с вертеброгенной патологией // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы ангиологических доплерографических исследований». – Киев, 2005. – С. 36-37.
- Коркушко О.В., Лишневецкая В.Ю. Терапевтические возможности лечения хронической венозной недостаточности // Здоров'я України. – К., 2004. – № 9. – С. 3.
- Кунцевская И.В. Диагностика и лечение нарушений церебральной гемодинамики у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких // Международный неврологический журнал. – 4. – 2014. – С. 89-93
- Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения // Нервные болезни. – 2. – 2007. – С. 18-21
- Мищенко Т.С., Здесенко И.В. Терапевтические возможности коррекции венозных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 2. – С. 141-146.
- Путилина М.В., Ермошкина Н.Ю. Венозная энцефалопатия. Возможности диагностики и терапии // Журнал неврологии и психиатрии. – №9. – 2013. – С.89-93
- Савельева Л.А., Тулупов А.А. Особенности венозного оттока от головного мозга, по данным магнитно-резонансной ангиографии // Вестник Новосибирского государственного университета. – 2009. – № 7. – С. 36-40.
- Санчес Х.М., Фернандес Р. Воздействие гидросмина на слуховые нарушения вследствие вертебробазиллярной недостаточности // НейроНьюз. – 2011. – №6 (33). – С. 17-19
- Стаднюк Л.А., Приходько В.Ю., Кашковский Д.О. Синдром хронической венозной дисциркуляции головного мозга // Сборник статей XVI Международной конференции «Современные стратегии и тактика в неврологии», 23-25 апреля 2014. – С. 54-61
- Табеева Г.Р. Патогенетическая терапия хронической ишемии головного мозга // Справочник поликлинического врача. – М., 2007. – № 10.
- Федин А.И. Избранные лекции по амбулаторной неврологии. М. 2013. С. 53-74
- Четкин А.О., Варакин Ю.Я., Кугоев А.И., Никитин Ю.М. Ультразвук в исследовании кровотока по церебральным венам и синусам твердой мозговой оболочки // Ультразвуковая диагностика – 1999. – 1. – С. 92-102.
- Шемагонов А.В. Синдром хронической церебральной венозной дисциркуляции // Український медичний часопис. – 2007. – № 5(61). – С. 33-37.
- Boada J., Revision y analisis de cinco ensayos clinicos realizados con hidrosmina en insuficiencia venosa cronica // Drugs Today. – 1988. – Suppl. 7. – P. 51-56.
- Caso V., Agnelli G., Paciaroni M. Frontiers of neurology and neuroscience. Handbook on cerebral venous thrombosis. – 2008. – 23 P.
- Liau W., Bucher M.A., Spilt A. et al. MR angiography of the intracranial venous system // Radiology. – 2000. – V. 3. – P. 678-683.
- Orjales A., Quintana A., Zublaur L. Efecto de la Hidrosmina sobre la permeabilidad vascular y fragilidad capilar // Rcv. Farmacol. Clin. Exp. – 1986. – V. 3 (3). – 208
- Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses // New Engl. J. Med. – 2005. – V. 352. – P. 1791-1798.

Надійшла до редакції 26.02.2015 р.