

Синдром хронічної венозної дисциркуляції головного мозку

В.Ю. Приходько, Д.О. Кашковський

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

Останнім часом у багатьох дослідженнях можна знайти підтвердження залежності артеріальної гіпертензії та ендотеліальної дисфункції, її впливу на авторегуляцію церебрального кровотоку. Проте під час оцінювання стану мозкової гемодинаміки рідко враховують венозний компонент, хоча 85% обсягу судинного русла мозку припадає саме на венозні судини. У даній статті розглядаються причини синдрому хронічної венозної дисциркуляції головного мозку, виділяються характерні клінічні ознаки, що дозволяють припустити наявність порушень церебрального венозного відтоку. Авторами запропонована уніфікована методика ультразвукової діагностики синдрому хронічної венозної дисциркуляції головного мозку та виділені критерії його верифікації. Значна увага приділяється оптимізації судинної терапії.

Ключові слова: синдром хронічної венозної дисциркуляції, церебральна гемодинаміка, гіпертонічна хвороба, венотоніки.

Судинні ураження головного мозку є об'єктом пильної уваги не тільки неврологів, а й кардіологів, терапевтів, сімейних лікарів. Сьогодні практично кожен лікар загальної практики до базового лікування артеріальної гіпертензії додає препарати з ноотропними властивостями, вазоактивні ліки, які можуть посилити церебральне кровопостачання за рахунок збільшення артеріального притоку. Але досить часто, призначаючи судинну терапію, лікарі сприймають кровообіг як механічний потік, що регулюється виключно фізичними законами, забуваючи про автономність регуляції кожної судинної ділянки, складнощі взаємодії швидкоплинних нервових, гуморальних, ендотеліальних факторів. До того ж суто фізичний постулат наголошує, що при відсутності повноцінного відтоку неможливо забезпечити адекватний кровообіг. Тому практичним лікарям слід більш уваги приділяти венозній системі головного мозку, кровообіг у якій може страждати як через механічні фактори (підвищення центрального венозного тиску, шийний остеохондроз), так і у разі порушення гуморальної регуляції. Зараз добре відомо, що ризик розвитку хронічної ішемічної хвороби мозку разом із атеросклеротичним ураженням мозкових артерій (коли порушення артеріального притоку пов'язано з механічною перешкодою – звуженням судинного просвіту) багато в чому зумовлений і функціональними порушеннями регуляції мозкового кровообігу. Стан реактивності церебральних судин забезпечує авторегуляцію мозкового кровопостачання. При цьому міогенні, метаболічні, гуморальні фактори впливають на тонус як артерій, так і вен, які відіграють надзвичайно важливу роль у регуляції церебрального кровообігу.

Синдром хронічної венозної дисциркуляції (СХВД) головного мозку є одною з найскладніших діагностованих нозологічних форм церебральної судинної патології. Її ігнорують клініцисти через труднощі верифікації і не люблять дослідники за складність методичних підходів до її вивчення. Морфометричні дослідження головного мозку встановили, що приблизно 85% обсягу судинного русла мозку припадає на венозні судини, 10% – на артерії і близько 5% – на капіляри, але переважна більшість робіт з судинної патології головного мозку присвячена артеріальному кровотоку.

Одними з головних причин рідкісної діагностики СХВД є недостатня увага до скарг пацієнта та брак часу лікаря для того, щоб вислухати пацієнта та уточнити характеристики головного болю, що його турбує. Фактором, що ускладнює діагностику, є часте поєднання у одного пацієнта двох, а часом і трьох видів головного болю, специфічні риси кожного з яких необхідно виділити із загальної картини.

Анатомія венозної системи головного мозку

Венозна система головного мозку бере активну участь у церебральній гемодинаміці і циркуляції спинномозкової рідини. Вени головного мозку представлені поверхневими і глибокими.

Поверхневі вени розташовані в м'якій мозковій оболонці (у трабекулах субарахноїдального простору) і, анастомозуючи між собою, утворюють венозну мережу на поверхні кожної півкулі. Їхнє число, положення, калібр різноманітні і несиметричні. Вони проходять по зовнішній поверхні звивин, краями борозн або перекидаються через борозни. У них відтікає основна маса венозної крові з кори і білої речовини головного мозку. Відтік крові з поверхневих вен йде в найближчий синус твердої мозкової оболонки. З синусів кров повертається в серце через брахіоцефальні вени і верхню порожнисту вену. Невелика частина крові відтікає від головного мозку через венозне сплетіння хребетного каналу і через емісари, що з'єднують синуси з венами скальпа.

Верхні вени (vv. cerebri superiores) забезпечують відтік від більшої частини лобних, тім'яних і верхніх відділів потиличних часток. Вони впадають у верхній поздовжній синус.

Нижні вени (vv. cerebri inferiores) дрениують нижньозадні відділи скроневих, латеральних і медіальних поверхонь потиличних долей. Впадають у поперечні (рідше – печеристі) синуси.

Середня мозкова вена (v. cerebri media) – велика парна вена, супроводжує однойменну артерію. Частина вени, розташовану поверхнево, називають сильвієвою веною, а іншу частину – глибокою середньомозковою. Вена несе кров у верхній сагітальний і кавернозний синуси.

Передня мозкова вена (v. cerebri anterior) парна, супроводжує однойменну артерію і дрениує медіальну поверхню лобних часток. Ці вени анастомозують за участю передньої сполучної вени і впадають у гомолатеральну базальну вену.

Базальна вена Розенталя (v. basalis) парна, є головним шляхом відтоку крові від середнього мозку. Витоками служать вени острівця, передньої та задньої продірявленої речовини, чечевичоподібного ядра і сірого бугра, по ходу приймає v. cerebri anterior. Розташовується на основі мозку, супроводжує задню мозкову артерію. Огинаючи ніжки мозку, базальна вена йде вглиб і впадає у внутрішню мозкову вену (v. cerebri interna).

Вени мозочка (vv. cerebelli superiores et inferiores). Верхні мозочкові вени впадають у велику мозкову вену Галена (v. cerebri magna) і прямий синус. **Нижні мозочкові вени** вливаються у поперечний, сигмоподібний і нижній кам'янистий синуси.

У цілому, більшість поверхневих вен направляються до поверхні мозку, проходять крізь павутинну оболонку і впадають у венозні синуси.

Глибокі вени мозку збирають кров від білої речовини півкуль, ядер основи мозку, стінок шлуночків, судинного сплетення мозку і несуть кров у прямий синус. Вони включають *вену прозорої перегородки* (v. septi pellucidi), *таламостріальну вену* (v. terminalis) і *ворсинчасту вену* (v. chorioidea). Зливаючись, ці вени утворюють *внутрішню мозкову вену* (v. cerebri interna). Ця вена парна і при з'єднанні vv. cerebri internis продовжуються у велику вену мозку (v. cerebri magna, Galeni). Майже в ділянці свого злиття внутрішні мозкові вени приймають відповідно ліву і праву базальні вени Розенталя.

Основним колектором цієї системи є велика вена мозку (вена Галена, v. cerebri magna), яка впадає в прямий синус під наметом мозочка. Кров з верхнього сагітального і прямого синусів потрапляє в поперечний і сигмоподібний синуси, які є основним колектором, що збирає кров з порожнини черепа і відводить її у внутрішню яремну вену.

При порушенні відтоку крові по венозним магістралям голови колатеральний кровообіг забезпечується розширенням і перебудовою венозних анастомозів. Ступінь компенсації порушеного венозного відтоку може варіювати, що залежить від рівня ураження венозної системи, індивідуальних особливостей анастомозів і швидкості розвитку застійних явищ. Венозне русло голови включає в себе інтра- та екстракраніальну частини, що функціонують як єдина судинна система.

Причини і класифікація СХВД

Церебральний венозний застій може формуватися за двома механізмами: **дистонічним** або **застійно-циркуляторним**. Дистонічний тип характеризується зміною тонуусу внутрішньочерепних вен, тоді як застійно-циркуляторний зумовлений екстрацеребральними причинами (недостатністю правого серця, хронічними захворюваннями легень, стисненням вен пухлинами, ураженням шийного відділу хребта, гіпоплазією вен, тромбозом центральних венозних колекторів головного мозку), що порушують відтік хребтовими венозними сплетеннями. Порушення венозного відтоку по хребтовим сплетенням найчастіше зумовлені дегенертивно-дистрофічними змінами на рівні шийного відділу хребта, оскільки більша частина екстракраніального відділу хребтової артерії в супроводі її вегетативного сплетення і хребтових вен проходить у рухомому вузькому кістковому каналі, утвореному отворами в поперечних відростках шийних хребців.

За локалізацією перешкод кровотоку розрізняють:

- церебральні венозні порушення при ураженні інтракраніальних шляхів венозного відтоку;
- церебральні венозні порушення при ураженні магістральних екстракраніальних шляхів венозного відтоку;
- церебральні венозні порушення у разі застою в малому колі кровообігу.

За класифікацією М.Я. Бердичевського виділяють наступні клінічні форми СХВД:

- 1) латентну (доклінічну);
- 2) церебральну венозну дистонію;
- 3) венозну енцефалопатію.

Для *латентної форми* венозної дисциркуляції характерна наявність УЗД-ознак порушень венозного відтоку, які ще не проявляють себе клінічно, під час проведення функціональних проб. У хворого може бути епізодичний головний біль, пов'язаний із венозною дисциркуляцією, але турбує він не часто і не потребує медичного втручання. Діагностика може бути утруднена тим, що не кожен спеціаліст з УЗД церебральних судин проводить хворому функціональні проби, особливо якщо у спокої швидкість кровотоку у венах не збільшена. Латентна дисциркуляція може пояснювати певні клінічні прояви (головний біль під час напруження, за-

нять спортом, після споживання спиртного), але у разі корекції способу життя (відмова від спиртного, надмірних навантажень) спеціального лікування не вимагає.

Церебральна венозна дистонія має клінічні прояви у вигляді головного болю, «важкості» в голові і саме їй присвячена ця робота. При цій формі венозної дисциркуляції призначення препаратів з венотонічною дією може покращити стан хворого.

Венозна енцефалопатія характеризується органічними змінами головного мозку, зумовленими погіршенням загального кровообігу і має бути об'єктом уваги неврологів.

Клінічні прояви венозної дисциркуляції

Клінічні синдроми венозних мозкових порушень представлені досить широким спектром розладів – від психоемоційних до вогнищевих неврологічних: описані астеновегетативний, ангіодистонічний, психопатологічний, псевдотуморозний (гіпертензивний), дрібновогнищевий, інсультподібний синдроми (Скромец А., 2000).

У повсякденній практиці терапевта і сімейного лікаря СХВД може бути досить частою знахідкою у хворих, які скаржаться на хронічний головний біль. Існує багато причин для розвитку вторинного головного болю, який клінічно схожий з первинними його видами (наприклад, головним болем напруження – ГБН). У деяких випадках не можна провести чітку межу між первинним і вторинним головним болем, оскільки м'язовий гіпертонус у потилиці і шийному відділі хребта може супроводжуватися погіршенням венозного відтоку по хребтовому венозному сплетенню, утрудненням кровообігу у вертебробазиллярній системі і стисненням нервів. Тому в генезі ГБН суттєву роль може відігравати саме венозна дисциркуляція.

Головний біль унаслідок внутрішньочерепної гіпертензії зазвичай має тенденцію до посилення, коли пацієнт знаходиться у горизонтальному положенні. Інтенсивність болю може зростати до ранку і сягати такої вираженості, що може навіть розбудити хворого. Він може також посилюватися після проби Вальсальви (напруження, кашель, сміх), під час сексуальної активності або фізичного напруження (US Headache Consortium, 2008).

Ідіопатичну внутрішньочерепну гіпертензію найчастіше відзначають у повних жінок репродуктивного віку. Ураховуючи тісний зв'язок між об'ємним мозковим кровообігом і регуляцією внутрішньочерепного тиску, можна стверджувати, що у підвищенні внутрішньочерепного тиску певну роль відіграє і венозна дисциркуляція.

Шемагоновим А.В. (2010) встановлено, що серед хворих з головним болем 20% хворих мають ознаки венозної дисциркуляції. При венозній дисциркуляції головний біль може бути провідним симптомом і його можна віднести до рубрики G 44.1 (судинний головний біль, який не класифікується в інших рубриках). Порушення венозного відтоку по яремних венах призводять до венозного застою у венозних синусах голови. Венозна дисциркуляція не тільки супроводжується збільшенням внутрішньочерепного тиску, але і знижує артеріальний приплив, що часто не враховують під час призначення вазоактивних препаратів. Найбільш виражене порушення венозного кровотоку спостерігається при внутрішньочерепній компресії венозних синусів кісткою або пухлиною чи у разі порушення прохідності вен (яремних, хребтного венозного сплетення, вен середостіння, верхньої порожнистої вени). Досить значущим чинником венозної дисциркуляції є застійна серцева недостатність (СН). У нашій практиці більшість пацієнтів з СН старжилися на головний біль, тяжкість у голові. У міру компенсації серцевої діяльності вираженість головного болю зменшувалась.

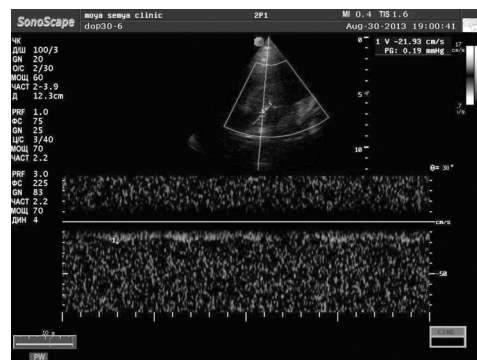
До інших причин венозної дисциркуляції належать порушення регуляції судинного тонуусу при артеріальній гіпертензії (АГ) та гіпотензії. Голова може боліти як при підви-



Мал. 1. Пацієнт, 29 років, скаржився на щоденний ранковий головний біль, відчуття «важкості» в потилиці. Під час доплерографічного дослідження – монофазний кровотік по XV у положенні лежачи. Реакція на дихання відсутня, що підтверджує наявність венозної дисциркуляції. У нормі кровотік по XV двофазний, є коливання швидкості залежно від фази дихання



Мал. 2. Кровотік по задній мозковій артерії та базальній вені Розенталя в нормі. Кровотік по вені Розенталя не перевищує 19 см/с



Мал. 3. Збільшення швидкості кровотоку по вені Розенталя (до 22 м/с) у хворій 55 років, яка скаржилася на щоденний головний біль у потиличній ділянці. Діагностована венозна дисциркуляція

ценні артеріального тиску (АТ), так і його зниженні, а також при нормальних цифрах АТ у осіб з АГ. Дослідниками не було виявлено кореляції між рівнем АТ і головним болем, тому останній не слід відносити до типових, специфічних симптомів АГ. Причинами головного болю при АГ скоріше є дисрегуляторні судинні порушення, притаманні АГ як «хвороби регуляції». Порушення регуляції тону судин спостерігається при синдромі вегетативної дисфункції. Крім того, у людей з гіперсимпатикотонією частіше відзначають біль, зумовлений м'язовим напруженням. М'язове напруження в плечовому поясі і шії, порушення мікроциркуляції

в м'язах шії, порушення венозного відтоку від голови у людей з психоемоційними і вегетативними розладами пояснює і високу частоту у них головного болю, патогенез якого зумовлений м'язовим напруженням, порушенням венозного відтоку і психогенними факторами. З венозною дисциркуляцією можна пов'язати і головний біль, що виникає при гіпертермії, тривалому перебуванні на сонці без головного убору, вживанні алкоголю. Головний біль, пов'язаний із порушенням венозного відтоку, спостерігається при вживанні деяких ліків (нітрати, сидноніміни, препарати нікотинної кислоти і папаверину, естрогени). Вживання препаратів, які містять естрогени, може посилити явища венозного застою, що супроводжується характерним головним болем. У цьому аспекті можна відзначити і передбачувану роль коливання рівня естрогенів у розвитку мігрені без аури у жінок в передменопаузі.

Характер головного болю при венозній дисциркуляції:

1. Ранковий або передранковий біль (пов'язаний з горизонтальним положенням під час сну).
2. Розпиральний, монотонний біль – «важкість у голові», «свинцева голова».
3. Симетричний, дифузний біль, часто в тім'яно-потиличній ділянці.

Головний біль при порушенні венозного відтоку з порожнини черепа може супроводжуватися іншими симптомами, що свідчать про венозний застій: легким закладенням носа, набряком обличчя (особливо в першій половині дня), шумом у голові і відчуттям дискомфорту в очах.

Явища венозної дисциркуляції часто спостерігаються на тлі шийного остеохондрозу, теж маючи в якості клінічних проявів головний біль. Больовий синдром при дегенеративно-дистрофічних змінах шийного відділу хребта складається з міофасціального, корінцевого та судинного компонентів. Дегенеративні зміни в хребті створюють умови для м'язового напруження, провокувати яке можуть навіть незначні фактори (незручна постіль, фізичні вправи, незграбний поворот голови). Логічно припустити, що і ГБН частіше виникає на тлі наявних поразок шийного відділу хребта. Тривало існуючі функціональні біомеханічні порушення на рівні шийного відділу хребта призводять до порушення кровообігу в вертебробазиллярній системі (порушення артеріального припливу), утруднення венозного відтоку з порожнини черепа і формування синдрому внутрішньочерепної гіпертензії. Причинами порушення кровообігу при шийному остеохондрозі є вазомоторні зміни в стовбурі хребтової артерії або дистальних судинах вертебробазиллярного басейну, а також компресія хребтової артерії в результаті тонічного скорочення нижнього косоного м'яза голови і переднього драбинчастого м'яза. Ці ж фактори відіграють роль і в утрудненні відтоку по хребтному венозному сплетенню.

Досвідчений лікар може припустити наявність у хворого венозної дисциркуляції головного мозку за клінічними ознаками – симетричний головний біль у тім'яно-потиличній ділянці, який посилюється в горизонтальному положенні, частіше спостерігається у передранкові години і має розпиральний характер. Але сучасні методи УЗД можуть підтвердити або скасувати клінічний діагноз церебральної венозної дисциркуляції. У нашій практиці ретельне УЗД мозкового кровообігу у 90% випадків підтверджує наявність порушень венозного кровообігу у хворих з хронічним головним болем.

УЗ-діагностика СХВД

У протокол дуплексного сканування судин голови і шії з метою верифікації діагнозу СХВД ми рекомендуємо включати наступні пункти:

1. Кольорове дуплексне сканування яремних вен (ЯВ) та хребтових вен (ХВ) з картуванням за швидкістю кровотоку (мал. 1).

2. Обчислення загального об'ємного мозкового кровотоку.
3. Обчислення загального об'ємного відтоку по ЯВ, верхній порожнистій вені (ВПВ).
4. Вимірювання показників кровотоку по венах Розенталя і вені Галена (мал. 2, 3).
5. При успішній візуалізації вен Розенталя і Галена – проведення функціональних проб (Вальсальви, гіперкапічна).
6. Проведення проби з білатеральною мануальною компресією внутрішніх ЯВ (ВЯВ).
7. Вимірювання фонових показників кровотоку по середній мозковій артерії (СМА) з двох сторін.
8. Проведення компресійних проб з почерговим перетисненням загальних сонних артерій (ЗСА) і визначенням кровотоку по гомолатеральним СМА протягом не менше ніж однієї хвилини після пред'явлення компресії.

В інтракраніальних венах нормальний спектр кровотоку в доплерівському режимі має низькоамплітудний псевдопульсний характер. Ступінь псевдопульсації за відсутності порушень мінімальний і зумовлений пульсацією з речовини головного мозку, що передається з близько розташованих артерій. Допплерівська крива практично монофазна, спектральне вікно відсутнє, спектральне розширення рівномірне. Венозний спектр часто видно на фоні спектра прилеглої мозкової артерії (див. мал. 2). Для чіткості зображення венозної складової швидкісну шкалу зменшують до 20–30 см/с, переміщуючи контрольний об'єм, можна отримати чистий венозний спектр.

Для кількісної характеристики венозного кровотоку використовують максимальну систолічну і діастолічну швидкості кровотоку. Середня систолічна швидкість кровотоку в базальних венах Розенталя становить $17 \pm 3,2$ см/с, у прямої синусі – $19 \pm 6,1$ см/с.

Функціональні проби, які проводять з метою дослідження мозкового венозного кровотоку

1. Орто- і антиортостатичне навантаження. Пробу проводять для оцінювання реактивності судин. Антиортостатична проба в практиці малодоступна через відсутність поворотного столу для її проведення, а от пробу з переходом у ортостаз слід включати в стандарт дослідження брахіоцефальних вен.

У вертикальному положенні головним шляхом венозного відтоку служить вертебральна система, тому швидкість у ХВ збільшується порівняно з горизонтальним положенням у середньому на $114,8 \pm 92,3\%$ (85–140%), зникає фазність кривої доплерівського спектра, але зберігається реакція на дихання.

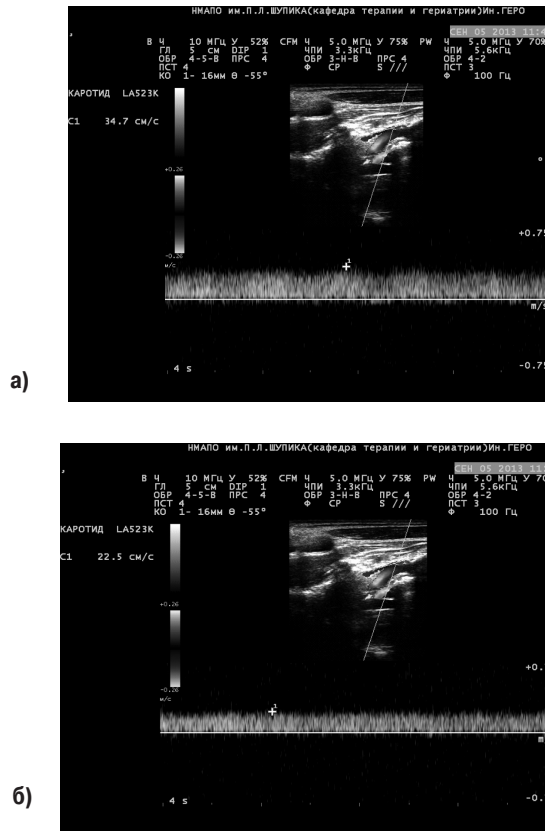
На інтракраніальному рівні, зокрема в базальній вені, навпаки – відзначається зниження швидкості венозного кровотоку в середньому на $24,2 \pm 15,2\%$ (16–32%).

2. Гіперкапічна проба. Методика проведення аналогічна пробі для оцінювання артеріальної реактивності (мал. 4, а, б). При використанні методу зворотного дихання у здорових дорослих в базальних венах швидкість кровотоку підвищується на 53–67%, у ХВ знижується на 25–35%.

3. Пробу Вальсальви (спроба видиху під час напруження м'язів живота) проводять для виявлення клапанної недостатності (мал. 5). За наявності недостатності клапанного апарату буде реєструватися ретроградне скидання при напруженні або навіть при спокійному диханні.

Пробу Вальсальви доцільно проводити у разі вираженої пульсації в області церебральних вен для їхньої ідентифікації. При проведенні проби кровотік у венах і синусах посилюється.

4. Білатеральна мануальна компресія ВЯВ. Припинення кровотоку, підтверджене дуплексом, досягається пальцевим здавленням обох ВЯВ на субмандибулярному рівні. Вимірювання швидкості кровотоку у верхній порожнистій



Мал. 4. Виконання гіперкапічної проби у пацієнта 26 років, який скаржився на головний біль при психоемоційному напруженні. У спокої явищ венозної дисциркуляції не відзначено (а). При проведенні гіперкапічної проби спостерігається зниження кровотоку по ХВ на 35% при нормі 25–35% (б). Проба сумнівна, венозна дисциркуляція не підтверджена

вені виконують через 1–2 хв після тимчасової повної обструкції обох ВЯВ.

У проведеному дослідженні Schreiber, Lurtzing, Gotze та співавторів у здорових осіб у горизонтальному положенні потік через ВЯВ становив 94% від загального відтоку по верхній порожнистій вені (720 ± 232 мл/хв), а об'ємний кровотік в хребетних венах – 6% (47 ± 33 мл/хв) від загального об'єму кровотоку по верхній порожнистій вені. Білатеральна мануальна компресія ВЯВ призводила до збільшення потоку в ХВ до 128 ± 64 мл/хв, займаючи близько 17% від загального обсягу. Тобто, в нормі при відсутності венозної дисциркуляції перетискування ВЯВ підсилює відток по ХВ значно менший за 17%. Нормативів щодо діагностичних критеріїв церебральної венозної дисциркуляції на сьогодні практично не існує, тому вивчення стану венозного кровообігу і розроблення критеріїв його порушення є нагальним завданням як лікарів функціональної діагностики, так і клініцистів.

Критерії діагностики СХВД

При ультразвуковій діагностиці венозної дисциркуляції відзначають досить велику кількість хибнопозитивних результатів, що пов'язано з встановленням даного діагнозу в разі лише наявності візуалізованих краніальних вен. З метою об'єктивізації діагнозу СХВД слід звернути увагу на наступні критерії:

1. Найбільш значущими серед клінічних симптомів венозної дисциркуляції є скарги на ранковий головний біль, набряк

ни (в середньому не більше ніж в 1,5 разу) з незначною деформацією поперечного профілю та невеликим збільшенням лінійної швидкості (в середньому не більше ніж в 1,5 разу) на рівні компресії. При цьому показники кровотоку по ВЯВ при гемодинамічно незначущій компресії практично не відрізняються від таких у нормі.

Терапія СХВД

Лікування СХВД передбачає, передусім, усунення ведучого етіологічного фактора, хоча це далеко не завжди можливо. Основу фармакотерапії СХВД складають так звані церебральні венотоники.

За компендіумом (Компендіум, 2012) дана група препаратів належить до категорії С05С:

Біофлавоноїди

- *Діосмін*
ВАЗОКЕТ®, UCB Pharma
ФЛЕБОДІА 600 мг, Lab. Innotech International
- *Троксерутин*
ТРОКСЕРУТИН
ТРОКСЕВАЗИН
ВЕНОРУТИНОЛ
- *Гідросмін*
ВЕНОСМІЛ, Faes Farma S.A.
- *Рутозид (комбінації)*
АСКОРУТИН
ІМУНОВІТ С
- *Діосмін (комбінації)*
ВЕНОСМІН, Фітофарм
ДЕТРАЛЕКС®, Servier
ДІОФЛАН, Корпорація Артеріум
НОРМОВЕН, Київський вітамінний завод

Інші капіляростабілізуючі засоби

- Есцин*
L-ЛИЗИНУ ЕСЦИНАТ®, Корпорація Артеріум
ВЕНОПЛАНТ, Schwabe
ЕСКУВІТ® таблетки/краплі оральні, Корпорація Артеріум
- ЕСПЛАНТ, Київський вітамінний завод
АЕСЦІН®

Синдром хронической венозной дисциркуляции головного мозга

В.Ю. Приходько, Д.О. Кашковский

В последнее время во многих исследованиях можно найти подтверждение зависимости артериальной гипертензии и эндотелиальной дисфункции, ее влияния на ауторегуляцию церебрального кровотока. Однако при оценке состояния мозговой гемодинамики редко учитывают венозный компонент, хотя 85% объема сосудистого русла мозга приходится именно на венозные сосуды. В данной статье рассматриваются причины синдрома хронической венозной дисциркуляции головного мозга, выделяются характерные клинические признаки, позволяющие предположить наличие нарушений церебрального венозного оттока. Авторами предложена унифицированная методика ультразвуковой диагностики синдрома хронической венозной дисциркуляции головного мозга и выделены критерии его верификации. Особое внимание уделяется оптимизации сосудистой терапии.

Ключевые слова: синдром хронической венозной дисциркуляции, церебральная гемодинамика, артериальная гипертензия, венотоники.

Інші засоби:

- КВЕРТИН
КОРВІТИН®
ЦИКЛО 3® ФОРТ
АНТИТРОМБ
ВЕНОТОН®
ГЕРБІОН® ЕСКУЛУС
ІОВ-ВЕНУМ
КАЛЬЦІЯ ДОБЕЗІЛАТ
КВЕРЦЕТИН
ЕСКУЛЮС КОМПОЗИТУМ

В умовах стаціонару або денного стаціонару хворим зазвичай призначають курс парентерального венотонічного засобу. У подальшому терапія продовжують із застосуванням засобів для внутрішнього вживання. Тривалість курсу лікування має складати 1–3 міс. Курси треба повторювати з певною періодичністю, оскільки патофізіологічні умови для венозної дисциркуляції в організмі схильних до неї людей залишаються. Мал. 6 і 7 демонструють зменшення явищ венозної дисциркуляції після курсу лікування парентеральним (10 днів) і пероральним (14 днів) венотонічним препаратом.

ВИСНОВКИ

Слід підкреслити, що успіх лікування синдрому хронічної венозної дисциркуляції головного мозку багато в чому залежить від своєчасності його діагностики. Основу ж діагностики становить ретельний аналіз скарг пацієнта, якими не варто нехтувати.

Хронічну венозну дисциркуляцію головного мозку не слід вважати самостійною нозологічною одиницею – це синдром, що вимагає, перш за все, пошуку і можливого усунення першопричини.

У хворих, що скаржаться на хронічний головний біль, слід акцентувати увагу на виявленні явищ венозної дисциркуляції при проведенні дуплексного сканування судин голови, а при виявленні останніх у схему терапії основного захворювання обов'язково включати препарати з венотонічною дією.

Chronic brain venous dyscirculation syndrome

V. Y. Prykhodko, D. O. Kashkovsky

Recently, many studies find evidence of dependences between hypertension and endothelial dysfunction, its impact on autoregulation of cerebral blood flow. However, in evaluation of cerebral hemodynamics venous component is rarely taken into account, while 85% of brain vascular system are veins. This article discusses a causes of chronic venous dyscirculation syndrome, clinical features that allow to suggest the presence of violations of cerebral venous outflow. The authors proposed a unified method of ultrasound diagnostics of chronic venous dyscirculation syndrome and identified criteria for its verification. Emphasis is focused on optimizing vascular therapy.

Key words: chronic venous dyscirculation syndrome, cerebral hemodynamics, hypertension, phelobotropic drugs.

Сведения об авторах

Приходько Виктория Юрьевна – ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67. E-mail: prokhodko@ukr.net

Кашковский Денис Олегович – ГУ «Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», 04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике // Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. – Иваново: Издательство МИК, 2004. – С. 241–255.
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая доплеровская ангиология. – М.: Реальное Время, 2003. – С. 101–104.
3. Шемагонов А.В. Синдром хронической церебральной дисциркуляции // Журнал «Медицина» №2 (49). – 2005.
4. Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез: Автореф... дисс. д-ра мед. наук. – М., 2006.
5. Медведева Л.А., Авакян Г.Н., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. Церебральная венозная дисциркуляция как компонент патогенеза болевых синдромов цервикокраниальной локализации // Kardiol serdecno-sosud hir 2010; 6: 56.
6. Valdueza J.M., von Munster T., Hoffman O., Schreiber S., Einhaupl K.M. Postural dependency of the cerebral venous outflow. Lancet, 335 (9199): 200–201.
7. Клиническое руководство по диагностике и лечению головной боли у взрослых на первичном и вторичном уровнях здравоохранения КР. «Колор Микс». – Бишкек, 2011. – 60 с.
8. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1): 8–160.
9. British Association for the Study of Headache. Guidelines for all healthcare professionals in the diagnosis and management of migraine, tension-type, cluster and medication-overuse headache, 3rd edition. Hull; 2007.
10. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache 1998; 38(6): 442–5.
11. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. – М: Медицина 1989; 5–175.
12. Бокерия Л.А., Бузишвили Ю.И., Шумилина М.В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. М: НЦССХ 2003; 161.
13. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы. – М: Медицина, 1980. – 312 с.
14. Зиновьева Т.А., Бабанина Л.П. Синдром позвоночной артерии при вертеброгенной патологии шейного отдела позвоночника. – Вестн. ВолГМУ, 2006;17:1: 9–13.

Статья поступила в редакцию 14.10.2013

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ОБНАРОДОВАНЫ КАТАСТРОФИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ
ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ

В отчете американского центра по контролю и профилактике заболеваний сообщается, что бактерии, устойчивые к антибиотикам, заражают и приводят к тяжелым осложнениям около 2 миллионов человек в год в одних только Соединенных Штатах, из них 23 тысячи человек погибают от лекарственно устойчивых инфекций. Результаты проведенного исследования опубликованы в журнале JAMA Internal Medicine.

“Если мы не будем сейчас предпринимать никаких действий, в будущем у нас не будет антибиотиков, которые смогут спасти наши жизни”, - предупреждает Том Фриден, глава исследования.

Выводы доклада вызвали общественное давление на администрацию продуктов питания и медикаментов США с целью запретить владельцам ферм использовать антибиотики в откорме животных.

На настоящий момент, по подсчетам исследователей, около 80 процентов всех антибиотиков в США увеличивают риск появления резистентных штаммов микроорганизмов, поэтому необходимо организовать стратегию разумного использования антибиотиков на фермах.

В докладе исследователи отмечают, что одной из важных причин приобретения микроорганизмами лекарственной устойчи-

вости является также неадекватный прием антибиотиков. Фриден считает, что в приеме некоторых лекарственных препаратов, назначаемых врачами, нет необходимости, так же, как и в применении многих антибиотиков в животноводстве.

“Чтобы полностью преодолеть эту угрозу, мы должны положить конец излишнему использованию антибиотиков, - процитировал NewScientist комментарий Мэ Ву (Maе Wu), члена Совета по защите природных ресурсов в Вашингтоне. - Мы не можем игнорировать их безудержное применение в животноводстве”.

Источник: medportal.ru.