



<sup>1</sup> New Vision University,  
Тбилиси

<sup>2</sup> Институт лучевой  
и интервенционной  
диагностики Академии  
наук Грузии, Тбилиси

<sup>3</sup> Тбилисский  
государственный  
медицинский  
университет

# Особенности церебральной венозной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения

И. Верулашвили<sup>1</sup>, М. Берая<sup>2</sup>, М. Кортушвили<sup>3</sup>

Адрес для переписки: Иване Верулашвили, ivan\_verulashvili@yahoo.com

*Своевременная диагностика нарушений кровообращения головного мозга играет важную роль в лечении пациентов с сосудистой патологией головного мозга. Представлены результаты исследования, в котором сопоставлялись клинические и структурно-функциональные данные о церебральной венозной дисгемии у 241 пациента. Подводя итоги сравнения коррелятов, авторы пришли к выводу, что современные методы нейровизуализации могут выявлять артериальные или венозные нарушения кровообращения и, таким образом, способствовать выбору адекватной тактики лечения пациентов с церебральной венозной дисгемией.*

**Ключевые слова:** церебральная венозная дисгемия, нейровизуализация, транскраниальная доплерография

## Введение

Важную роль в патогенезе цереброваскулярной патологии, в особенности на ранних этапах ее формирования, играют нарушения венозного кровообращения. Различные причины, затрудняющие отток венозной крови из полости черепа (механическое сдавление венозных сосудов, застойная сердечная недостаточность и т.д.), приводят к переполнению сосудистого русла головного мозга кровью и повышению внутричерепного давления [1]. Естественной

компенсаторной реакцией церебральных артерий в данных условиях является их констрикция [2], направленная на уменьшение притока крови в полость черепа и соответственно снижение внутричерепного давления [3], а также улучшение венозного оттока (полноценный отток возможен только в том случае, если давление в венах выше внутричерепного давления). Когда указанные изменения развиваются на фоне неполноценности мозговых артерий (приобретенных или врожденных их сужении

и окклюзии), могут возникнуть острая регионарная церебральная ишемия и очаговый неврологический дефицит.

Очевидно, что адекватная оценка церебральной гемодинамики, в частности ее венозного компонента, должна учитывать возможность компенсаторного оттока крови не только по поперечным, сигмовидным синусам и яремным венам, но и позвоночным сплетениям [4]. В то же время более точно разграничить зоны поступления крови в венозные коллекторы не всегда возможно вследствие высокой индивидуальной вариабельности расположения мелких анастомозов как внутри венозных систем, так и между ними [5]. В целом, несмотря на очевидный прогресс нейровизуализации, особенности венозной гемодинамики при различных патологических процессах в головном мозге менее изучены, чем особенности артериальной [6]. Роль венозной дисгемии в формировании неврологического дефицита фактически не выявлена, а клинические и диагностические методы сравнительно ограничены. Вышеизложенное подтверждает актуальность настоящего исследования.



## Материал и методы

Анализ базы данных шестилетнего наблюдения за 833 больными с различными формами цереброваскулярной патологии позволил выделить 241 случай с верифицированным диагнозом нарушений венозного кровообращения головного мозга. Помимо неврологического осмотра проводились ультразвуковая доплерография экстракраниальных и транскраниальная доплерография интракраниальных сосудов головного мозга. Для подтверждения диагноза венозной дисгемии выполняли магнитно-резонансную венографию брахиоцефальных вен и венозных синусов головного мозга и ультразвуковое дуплексное сканирование внутренних яремных вен с цветовым картированием кровотока.

Для изучения гемодинамики в интракраниальных артериях и венах использовалась транскраниальная доплерография на аппарате Nicolet Companion датчиком 2МГц по стандартной методике. Определяли среднюю линейную скорость кровотока, пульсационный индекс Gosling и индекс резистивности Pourcelot во внутренней сонной артерии (область сифона), передних, средних и задних мозговых артериях, интракраниальных сегментах вертебральных и базилярной артерий, а также в базальных венах Розенталя и прямом синусе. Для исследования кровотока в указанных сосудах применялись три основных доступа: трансемпоральный (для локации средней, передней, задней мозговых артерий и вен Розенталя), трансорбитальный (для изучения сифона внутренней сонной артерии и кавернозного синуса) и транс-окципитальный (для локации позвоночной, базилярной артерий и прямого синуса).

Состояние цереброваскулярной реактивности оценивалось с помощью гипокapнической пробы с форсированным (в течение одной минуты) дыхани-

ем и гиперкапнической пробы с задержкой дыхания на одну минуту (для восстановления нормального газового баланса они осуществлялись с интервалом 15 минут). Для выявления доплерографически латентного снижения компенсаторных возможностей коллатерального венозного кровообращения проводилась антиортостатическая проба, то есть нагрузка, заключающаяся в изменении положения головы (наклон вниз примерно на 30–45°).

Магнитно-резонансная томография выполнялась на аппарате Siemens Magnetom Viva резистивным магнитом, напряженность магнитного поля – 0,2 Т. Сканирование головного мозга осуществлялось в аксиальной, сагитальной и коронарной проекциях с толщиной среза от 4 мм. Оценивались T1-, T2-взвешенные изображения SE, TSE и FLAIR режимов. Магнитно-резонансную ангиографию и магнитно-резонансную венографию также проводили на магнитно-резонансном томографе Magnetom Viva с помощью градиентных последовательностей с уменьшенным углом вектора намагниченности. После получения пакета срезов в режиме ангиографии выполнялась реконструкция по методике 2D time-of-flight. Изучались магистральные артерии шеи и артерии виллизиева круга, состояние сагитального, поперечных и сигмовидных синусов, синусный сток и внутренние яремные вены. Для оценки ликвородинамики интенсивность сигнала от пульсации ликвора в силвиевом водопроводе сравнивали с интенсивностью сигнала в боковых желудочках на том же уровне.

Материал статистически обрабатывали на персональном компьютере с использованием стандартных программ (SPSS 9.0). Для сравнения различий между непарными выборками применялся критерий Стьюдента. Результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

## Результаты

В генезе неврологических проявлений цереброваскулярной патологии большое внимание в последнее время уделяется сочетанным расстройствам артериального и венозного компонентов мозгового кровотока, поэтому транскраниальная доплерография была использована для регистрации кровотока не только в интракраниальных артериях, но и в венозной системе головного мозга [7]. О состоянии венозного кровотока предлагается судить по состоянию кровотока в прямом синусе (локация через затылочное окно), базальной вене Розенталя (локация через височное окно) и кавернозном синусе (орбитальное окно) [2]. Считается, что затрудненный венозный отток по поперечному и сигмовидному синусам может способствовать снижению скорости перфузии в структурах мозжечка и базальных отделах височной доли больших полушарий мозга с соответствующими клиническими проявлениями [8]. Основным недостатком метода – возможностью ошибки измерения линейной скорости кровотока из-за «слепого» направления локации с возможными вариациями угла инсонации.

Транскраниальное дуплексное сканирование – самый «молодой» среди методов ультразвуковой визуализации [9], который сочетает возможность визуализации образований головного мозга в В-режиме и цветового изображения (картограммы) потоков крови в крупных интракраниальных сосудах, полученного в результате компьютерной обработки доплеровского сдвига частот, или энергии движущихся частиц в режиме реального времени [10]. По данным некоторых авторов, качество изображения мало зависит от угла и практически не зависит от скорости и направления потока, в связи с чем чувствительность и разрешающая способность данного мето-



да выше, чем у обычной транскраниальной доплерографии [11]. Для визуализации сосудистых структур при транскраниальном сканировании предпочтительно использовать режим энергетического цветового кодирования. Значительно улучшает качество визуализации применение эхоконтрастных препаратов, при этом частота визуализации основных инт-

ракраниальных артерий приближается к 100%. Основное ограничение метода – наличие и выраженность ультразвуковых окон, прежде всего темпорального.

На основании комплексного мультисистемного обследования больные с церебральной венозной дисгемией (средний возраст  $55 \pm 12,5$  года) [12] были распределены в три клинические группы:

- первая (n = 54) – с явлениями венозного застоя (клинически соответствовало гипертензивному синдрому);
- вторая (n = 91) – с венозной энцефалопатией (клинически проявилось псевдотуморозным синдромом и дисциркуляторной энцефалопатией);
- третья (n = 35) – с острыми расстройствами мозгового венозного кровообращения.

Контрольная группа состояла из 23 человек с дисциркуляторной энцефалопатией первой степени артериального генеза.

Во всех группах самыми частыми были жалобы на головокружение, головную боль, снижение слуха и др. (табл. 1) на фоне определенной неврологической симптоматики (табл. 2). Частота и распределение жалоб в клинических группах коррелировали со степенью нарушения венозного оттока из полости черепа: повышение давления во внутреннем ухе, в частности в лабиринте, является причиной стойких головокружений, вестибулярных расстройств, нейросенсорной тугоухости.

При изучении состояния кровотока по яремным венам установлено, что его скорость у больных первой группы была в среднем на 10% ниже, чем в контрольной группе (рис. 1). При этом, как и в контрольной группе, скорость кровотока по правой яремной вене на 10–15% превышала скорость кровотока по левой. У больных второй группы регистрировались еще меньшие значения кровотока по яремным венам,

Таблица 1. Частота и характер жалоб у обследованных больных, абс. (%)

Симптом	Первая группа	Вторая группа	Третья 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 у обследованных больных, абс. (%)

Симптом/синдром	Первая группа	Вторая группа	Третья 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 рефлекссы	–	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 анизорефлексия глубоких рефлекссов	5 (11)	16 (42)	22 (88)
Бульбарные расстройства	–	10 (26)	19 (76)



которые оказались на 18–20% ниже, чем в контрольной группе, и ниже, чем в первой группе. В третьей группе скорость кровотока по яремным венам также оказалась ниже на 25–30%, чем в группе контроля ( $p < 0,05$ ). При этом достоверные отличия по сравнению с пациентами первой и второй групп отсутствовали.

В отличие от пациентов первой группы у больных второй группы антиортостатическая проба не выполнялась, поскольку дальнейшее затруднение венозного оттока у них обнаруживалось уже при обычной инсонации вен. При этом отмечалось значительное возрастание линейной скорости кровотока по глубокой венозной системе на фоне выраженного уменьшения индекса пульсации (рис. 2).

В третьей группе прослеживались две тенденции в изменении венозной циркуляции. В большинстве случаев ( $n = 17, 68\%$ ) линейная скорость кровотока по базальным венам Розенталя и прямому синусу при прогрессирующем снижении индекса пульсации не нарастала. У восьми пациентов доплерографическая картина инсонации интракраниальных вен была аналогична изменениям у больных второй группы (рис. 3). При анализе вышеизложенного можно судить о корреляции нарушений ауторегуляции венозной системы кровообращения, с одной стороны, и выраженности клинической симптоматики, с другой.

### Обсуждение результатов

Полученные данные свидетельствуют о том, что затруднение венозного оттока по основным путям (через мостиковые вены и венозные лакуны, вену Галена и прямой синус) компенсируется ускорением венозного оттока по глубоким венозным магистралям. Несмотря на то что у больных первой группы не было значимого увеличения

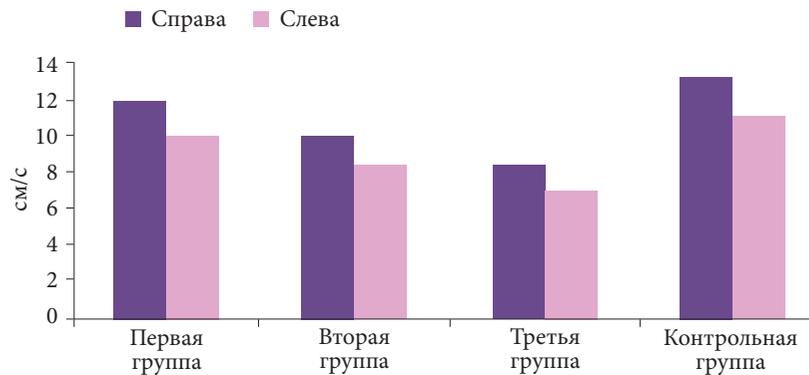


Рис. 1. Скорость кровотока по яремным венам

максимальной систолической скорости кровотока, недостаточное возрастание скорости кровотока по вене Розенталя при антиортостатической пробе свидетельствовало о доплерографически латентном снижении компенсаторных возможностей коллатерального венозного кровообращения. Во второй группе прогрессирующее затруднение венозного оттока становилось явным и выражалось как в ускорении кровотока, так и в снижении индекса пульсации. У больных третьей группы в большинстве случаев наблюдалось отсутствие нарастания максимальной систолической скорости кровотока на фоне резкого снижения индекса пульсации, что отражало практически исчерпанные компенсаторные возможности коллатерального венозного кровообращения.

Интракраниальная венозная гемодинамика наряду с ликвородинамикой – стабилизирующий фактор внутричерепного давления [13, 14]. В области задней черепной ямки сочетанное физиологическое функционирование продольных, сагиттальных синусов, прямого синуса, большой цистерны и твердых оболочек мозга способствует оттоку венозной крови по яремным венам и ликвора к субарахноидальному пространству спинного мозга [15, 16]. Сбоем этого механизма можно объяснить частоту головных болей

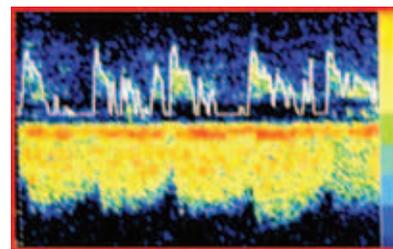


Рис. 2. Увеличение псевдопульсации и интенсивности потока в прямом синусе. Транскраниальная доплерография (субокципитальное окно)

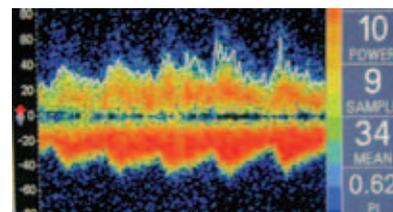


Рис. 3. Увеличение кровотока в прямом синусе и вене Розенталя. Транскраниальная доплерография (субокципитальное и темпоральное окна)

при аномалиях развития задней черепной ямки [17], в том числе при атрофии структур мозжечка (*megacysterna magna*) и гипоплазии большой цистерны мозга (аномалия Арнольда – Киари). Таким образом, важную роль в развитии церебральной венозной дисциркуляции играет затруднение гемо- и ликвородинамики вследствие препятствия как всасыванию спинномозговой жидкости, так и венозному дренажу всего внутричерепного пространства [18], особенно если

Неврология



имеется аномалия развития венозной системы (гипоплазия или аплазия венозных синусов и др.). Современные методы нейровизуализации позволяют своевременно обнаруживать и достоверно оценивать компенсаторные возможности мозгового (венозного) кровообращения, что важно как для прогноза прогredientности течения заболевания, так и для выбора адекватной тактики лечения пациентов с церебральной венозной дисгиемией. \*

### Литература

1. Шпрах В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия. Факторы риска. Варианты клинического течения. Дифференциальное лечение. Профилактика. Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1997.
2. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения: транскраниальная доплерография. М.: Ассоциация книгоиздателей, 1996.
3. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996. Т. 96. № 5. С. 5–9.
4. Casey S.O., Alberico R.A., Patel M. et al. Cerebral CT venography // Radiology. 1996. Vol. 198. № 1. P. 163–170.
5. Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозге. М.: Медицина, 1963.
6. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. и др. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. Т. 101. Приложение «Инсульт». С. 55–57.
7. Beraia M., Diasamidze I., Berulava D. Haemo- and liquor circulation disorders in brain posterior developmental anomaly // Georgian J. Radiol. 2001. Vol. 7. P. 7–13.
8. Алексеева Н.С., Камчатнов П.Р. и др. Состояние церебральной гемодинамики у больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. Т. 106. № 6. С. 46–50.
9. Scheel P., Ruge C., Petruch U.R., Schöning M. Color duplex measurement of cerebral blood flow volume in healthy adults // Stroke. 2000. Vol. 31. № 1. P. 147–150.
10. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. М.: Видар, 1998.
11. Лелюк С.Э., Лелюк Л.А. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2003.
12. Verulashvili I., Kortushvili M., Beraia M. Classification of clinical forms of brain's venous blood circulation // Georgian J. Radiol. 2004. Vol. 3. P. 20–23.
13. Бердичевский М.Л. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989.
14. Verulashvili I., Beraia M., Kortushvili M. Clinical features of cortical vein thrombosis // Georgian J. Radiol. 2005. Vol. 3. P. 14–17.
15. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. Т. 100. № 10. С. 44–50.
16. Кортушвили М.Г., Берулава Д.В., Верулашвили И.В. Компенсаторные возможности церебральных артерий и вен при вертебробазиллярной недостаточности // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. Приложение «Инсульт». С. 123–127.
17. Тодуа Ф.И., Верулашвили И.В., Кортушвили М.Г., Гачечиладзе Д.Г. Клинические, структурно-функциональные и гемодинамические коррелянты церебральных венозных дисгемий // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. Приложение «Инсульт». С. 15–18.
18. Кортушвили М.Г., Берулава Д.В., Верулашвили И.В. Особенности гемодинамики в интракраниальных артериях и венах при хронических нарушениях кровообращения в вертебробазиллярной системе // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. Т. 106. Приложение «Инсульт». С. 19–27.

### Peculiarities of the Cerebral Venous Dishaemia due to Chronic Blood Circulation Disturbances of Brain

I. Verulashvili<sup>1</sup>, M. Beraia<sup>2</sup>, M. Kortushvili<sup>3</sup>

<sup>1</sup> New Vision University, Tbilisi

<sup>2</sup> Research Institute of Medical Radiology of the Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

<sup>3</sup> Tbilisi State Medical University

Contact person: Ivane Verulashvili, ivan\_verulashvili@yahoo.com

*On-time diagnosis of brain's venous blood circulation disturbances plays an important role in the management of cerebral vascular pathology. The goal of this work was to correlate the clinical and structural-functional data of cerebral venous dishaemia (neurology investigation, doppler ultrasound and neuroimaging of 241 patients). Summing up the results of correlate comparison we consider, that sonography of cerebral vessels, supporting by data of clinical and neuroimaging investigation can detect arterial or venous disturbances of blood circulation and thus allow maintaining adequate treatment options.*

**Key words:** cerebral venous dishaemia, neuroimaging, doppler ultrasound