

*В.В. Гонгальський
Е.В. Прокопович*

*Клиника вертеброневрологии
при Центральной городской
клинической больнице г. Киева*

ДИНАМИКА КРОВотоКА В БАЗАЛЬНЫХ ВЕНАХ МОЗГА ПРИ СИНДРОМЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. ВОЗМОЖНОСТЬ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Ключевые слова: синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии, базальные вены мозга, венозный отток, ликворное давление, доплеросонография, диосмин.

Резюме. У больных с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии (СДВГ) изучены две составляющие повышения интракраниального давления — венозную (установленную доплеросонографически) и ликворную (оцененную эхоэнцефалоскопически). Выявлены клинические и ультразвуковые признаки повышения ликворного и венозного давления, отмечена устойчивая взаимозависимость повышения внутричерепного давления и ускорения кровотока в глубоких венах мозга с одновременным расширением III желудочка мозга. Изучена возможность уменьшения выраженности СДВГ при фармакологической коррекции венозного оттока венозотонического и ангиопротекторного препарата диосмином. После 14-дневного приема диосмина отмечено достоверное снижение скорости кровотока по венам Розенталя, что свидетельствовало об улучшении венозного оттока из полости черепа. Снижение венозного внутричерепного давления сопровождалось положительной динамикой состояния больных с регрессом клинических признаков СДВГ. Предположительный механизм патологии следующий: затруднение венозного оттока сопровождается повышением интравенозного давления, что затрудняет физиологическое всасывание ликвора, вследствие чего формируется ликворная (арезорбтивная) гипертензия. Применение фармакологических средств с выраженным венозотоническим эффектом способствует улучшению оттока венозной крови из полости черепа и стабилизирует внутричерепное давление за счет снижения венозных и ликворных составляющих.

ВВЕДЕНИЕ

Внутричерепное давление (ВД) — это давление в полости черепа (в венозных синусах мозга, мозговых желудочках, эпидуральном и субарахноидальном пространствах), которое определяется динамическим равновесием объемного мозгового кровотока, объемов цереброспинальной жидкости и ткани мозга. Нормальное ВД — необходимое условие обеспечения адекватного кровоснабжения мозга, его метаболизма и функциональной активности. ВД обеспечивается сложными механизмами регуляции церебрального перфузионного давления, тонусом мозговых сосудов, объемным мозговым кровотоком, скоростью продукции и резорбции цереброспинальной жидкости, проницаемостью гематоэнцефалического барьера, коллоидно-осмотическим гомеостазом внутри- и внеклеточной жидкости мозга и некоторыми другими факторами (Виленский Б.С., 1986; Плам Ф., Познер Дж.Б., 1986).

Цель нашего исследования — изучение двух составляющих ВД — венозного и ликворного компонентов — у пациентов с синдромом доброкачествен-

ной внутричерепной гипертензии (СДВГ), а также способов уменьшения его выраженности при фармакологической коррекции венозного оттока.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включили 39 пациентов Клиники вертеброневрологии при Центральной городской клинической больнице г. Киева в возрасте от 18 до 65 (в среднем — 45 лет). Выборка больных составлена на основании наличия доплеросонографических признаков СДВГ.

Больным проводили клиническое обследование, включая ортопедический и неврологический осмотры. Венозный отток из полости черепа исследовали при помощи системы компьютерной сонографии «Энвизор» версии В.0.1 (Philips), датчики — линейный с частотой проникновения 7 МГц для экстракраниального отдела и векторный с частотой проникновения 2,5 МГц — для интракраниального. Применяли двухмерный и доплеровские (цветной, энергетический и спектральный) режимы, что позволяло оценить морфологические изменения в сосудах, функциональные

параметры кровотока. Критерием нарушения венозного оттока служили гемодинамические показатели в глубоких венах мозга, в частности — в венах Розенталя.

Ликворную гипертензию верифицировали при помощи эхоэнцефалоскопа ЭЭС-12 с определением ширины М-эха, выраженности пульсации, его смещения, наличия дополнительных эхосигналов.

Фармакологическую коррекцию венозного тонуса у больных с признаками повышения ВД проводили диосмином (Флебодиа 600 производства Lab. Innotech International, Франция) — биофлавоноидом с венотонической и ангиопротекторной активностью, который назначали в дозе 600 мг 2 раза в сутки с интервалом в 12 ч на протяжении 14 дней. Такой режим приема препарата обеспечивал в течение 14 дней его стабильную концентрацию в крови и, следовательно, в сосудистой стенке (пик концентрации в венозной стенке после приема препарата составляет 9 ч (Компендиум 2004 — лекарственные препараты, 2004)).

Статистическая обработка материала проведена с помощью расчетных формул и методов математической статистики. Вычисляли среднее арифметическое значение показателей (M), их среднее квадратическое отклонение (σ), среднюю ошибку средней величины (m). Полученные результаты представляли в виде $M \pm m$. Для оценки значимости различий использовали t-критерий для двух зависимых выборок. Различия считали значимыми при величине $t > 2$ (вероятность ошибки $p < 0,05$).

Связь между показателями определяли при помощи коэффициента линейной корреляции Пирсона (r). Силу связи оценивали по величине коэффициента корреляции: сильная — при $r = 0,7-0,99$; средняя — при $r = 0,3-0,69$; слабая — при $r = 0,01-0,29$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно нашим наблюдениям, повышение ВД с ультразвуковыми признаками ликворо-венозной гипертензии сопровождалось вегетососудистыми нарушениями (36%), цефалгическим или вестибуло-мозжечковым синдромом (23%), реже ($\approx 5\%$) — прогрессирующим снижением остроты зрения, сенсорной тугоухостью, синдромом нарушения внимания с гиперактивностью, зрительными расстройствами в виде тумана перед глазами, заторможенностью, безынициативностью.

У больных наблюдали расширение III желудочка головного мозга от 8 до 12 мм, в среднем — 10 мм (в норме — 5–7 мм (Виничук С.М., 1995)). Этот факт мы расценили как повышение давления ликвора в желудочковой системе мозга.

При этом по данным ультразвукового исследования выявлены повышение максимальной скорости кровотока в базальных венах мозга (Розенталя, Галена и прямого синусе), а также псевдопульсация в этих сосудах, которая контролировалась по усредненной во времени максимальной скорости кровотока (time-averaged mean maximum velocity/ТАМх).

Повышение ТАМх сопровождалось выраженной или сильной пульсацией М-эха, слабую пульсацию расценивали как вариант нормы.

Анализ полученных данных свидетельствовал о наличии признаков повышения ВД за счет ликворного и венозного компонентов. При этом прослеживалась взаимообусловленность этих процессов: установлена достоверная прямая сильная связь между систолической скоростью венозного кровотока (Vps) и шириной М-эха ($r = 0,77$; $p < 0,05$), между диастолической скоростью венозного кровотока (Ved) и ТАМх ($r = 0,76$; $p < 0,01$), а также прямая связь средней силы между Vps и ТАМх ($r = 0,65$; $p < 0,05$). Наличие таких связей указывает на устойчивую взаимозависимость повышения ВД и ускорения кровотока в глубоких венах мозга.

Лечение диосмином способствовало достоверному ($p < 0,01$) снижению скорости венозного кровотока по венам Розенталя. Это свидетельствовало об улучшении венозного оттока из полости черепа и снижении венозного ВД. Стабилизация венозного кровотока в головном мозге коррелировала со статистически достоверным ($r = 0,77$, $p < 0,05$) уменьшением размеров III желудочка мозга (таблица). Нормализация ликворо-венозных показателей сопровождалась положительной динамикой состояния больных с регрессом большинства описанных клинических признаков: достоверным снижением показателей Vps, Ved, ТАМх и ширины М-эха.

Таблица
Динамика показателей скорости венозного оттока из полости черепа в базальных венах мозга и ликворного пространства III желудочка при фармакологической коррекции венозного тонуса диосмином

Показатель	До лечения	После лечения	t	p
Vps, см/с	17,60±0,65	13,60±0,52	5,4	$p < 0,0001$
Ved, см/с	12,40±0,53	10,50±0,47	3,0	$p < 0,01$
ТАМх, см/с	14,70±0,33	12,67±0,36	4,0	$p < 0,002$
Ширина М-эха, мм	9,46±0,27	7,46±0,18	10,2	$p < 0,0001$

Таким образом, важной составляющей повышения ВД является венозный компонент. Повышение венозного ВД сопровождается сдавливанием мостиковых вен и расширением конвексимальных подпаутинных пространств. Роль базальных вен в оттоке крови от головного мозга при этом ощутимо возрастает, что приводит к ускорению кровотока в глубоких венах мозга, в частности — в венах Розенталя. Повышение ВД в свою очередь формирует повышение градиента давления раздела сред венозная кровь/ликвор с вероятным замедлением резорбции ликвора. Развивается артероблаторная ликворная гипертензия, диагностическим признаком которой является эхоскопическое расширение III желудочка мозга. Фармакологическая коррекция тонуса венозной стенки венотоником диосмин улучшает отток венозной крови из полости черепа и способствует нормализации ликворного давления. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о возможности вмешательства в механизм артероблаторной ликворной гипертензии посредством улучшения венозного оттока из полости черепа.

па при помощи диосмина. Результаты анализа литературных данных (Холоденко М.И., 1963; Куприянов В.В., 1975) свидетельствуют об обильной иннервации глубоких вен мозга и наличии мышечного слоя в венах Розенталя и вене Галена. Следовательно, применение веноτονика вполне обосновано в целях воздействия на нервно-мышечный аппарат глубоких вен мозга, которые, по всей видимости, могут регулировать отток венозной крови.

ВЫВОДЫ

1. Затруднение венозного оттока сопровождается повышением давления в венозной части кровеносного русла головного мозга. Градиент гидростатического давления затрудняет физиологическое всасывание ликвора, вследствие чего формируется ликворная гипертензия.

2. Применение фармакологических средств с выраженным венотоническим действием (диосмин) способствует улучшению оттока венозной крови из полости черепа и стабилизирует ВД за счет снижения венозной и ликворной составляющих.

ЛИТЕРАТУРА

- Виленский Б.С. (1986) Неотложные состояния в невропатологии. Медицина, Ленинград, 150 с.
- Виничук С.М. (ред.) (1995) Неинвазивные методы исследования в клинике нервных болезней. Киев, 92 с.
- Компендиум 2004 — лекарственные препараты (2004) В.Н. Коваленко, А.П. Викторова (ред.), МОРИОН, Киев, 1664 с.
- Куприянов В.В. (1975) Нервный аппарат кровеносных сосудов головного мозга. Штиинца, Кишинев, 234 с.
- Плам Ф., Познер Дж. Б. (1986) Диагностика ступора и комы (Пер. с англ.). Медицина, Москва, 148 с.
- Холоденко М.И. (1963) Расстройства венозного кровообращения в мозгу. Государственное издательство медицинской литературы, Москва, 226 с.

ДИНАМІКА КРОВОТОКУ В БАЗАЛЬНИХ ВЕНАХ МОЗКУ ПРИ СИНДРОМІ ДОБРОЯКІСНОЇ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ. МОЖЛИВІСТЬ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

В.В. Гонгальский, Є.В. Прокопович

Резюме. У хворих із синдромом доброякісної внутрішньочерепної гіпертензії (СДВГ) вивчено дві складові підвищення інтракраніального тиску — венозну (встановлену доплеросонографічно) і лікворну (оцінену ехоенцефалоскопічно). Виявлено клінічні і ультразвукові ознаки підвищення лікворного і венозного тиску, відзначено стійку взаємозалежність підвищення внутрішньочерепного тиску і прискорення кровотоку в глибоких венах мозку з одночасним розширенням III шлуночка мозку. Вивчено можливість зменшення вираженості СДВГ при фармакологічній корекції венозного відтоку венотоніком і ангіопротектором діосміном. Після 14-денного прийому діосміну відзначено достовірне зниження швидкості кровотоку по венах Розенталя, що свідчило про поліпшення венозного відтоку з порожнини черепа. Зниження венозного внутрішньочерепного

тиску супроводжувалося позитивною динамікою стану хворих з регресом клінічних ознак СДВГ. Можливий механізм патології такий: утруднення венозного відтоку супроводжується підвищенням інтракраніального тиску, що ускладнює фізіологічне всмоктування ліквору, внаслідок чого формується лікворна (арезорбтивна) гіпертензія. Застосування фармакологічних засобів з вираженим венотонічним ефектом сприяє поліпшенню відтоку венозної крові з порожнини черепа і стабілізує внутрішньочерепний тиск за рахунок зниження венозних і лікворних складових.

Ключові слова: синдром доброякісної внутрішньочерепної гіпертензії, базальні вени мозку, венозний відтік, лікворний тиск, доплеросонографія, діосмін.

DYNAMICS OF BLOOD FLOW IN BASAL VEINS OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH BENIGN INTRACRANIAL HYPERTENSION SYNDROME. AN OPPORTUNITY OF PHARMACOLOGICAL CORRECTION

V.V. Gongalsky, Ye.V. Prokopovych

Summary. Two components of the intracranial pressure increase — venous (verified by Doppler sonography) and liquor (verified by ultrasound encephalography) — were studied in patients with a benign intracranial hypertension (BIH). Clinical and ultrasound signs of increased venous and liquor pressure were revealed; a steady interrelation was found between the increase of intracranial pressure and acceleration of blood flow in deep cerebral veins together with enlargement of the third ventricle. After 14 days of treatment with venous-tonic and angioprotective preparation diosmin we observed decrease of blood-flow velocity in basal veins of Rosenthal, testified to the improvement of cranial venous outflow. The reduction of venous intracranial pressure was accompanied by positive dynamic of the patients' state with regression of the majority of BIH clinical signs. The possible mechanism of the pathology is considered as follows: the difficulty of cranial venous outflow is accompanying by the increase of intravenous pressure in the brain and, in turn, leads to the impairment of physiological adsorption of liquor, as a result the liquor (aresorptive) hypertension is forming. Application of pharmacological agents with marked venous-tonic effect promote the improvement of cranial venous outflow and stabilizing the intracranial pressure due to the decrease of venous and liquor components.

Key words: benign intracranial hypertension, basal cerebral veins, cranial venous outflow, liquor pressure, Doppler sonography, diosmin.

Адрес для переписки:

Гонгальский Владимир Владимирович
01023, Киев, ул. Шелковичная, 39/1, корпус № 7
Клиника вертеброневрологии при Центральной
городской клинической больнице г. Киева
E-mail: GongalL@i.com.ua