

В.А. Флорикян

СОПОСТАВЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО КОМПОНЕНТОВ ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Цель – выявить корреляционные связи между артериальным и венозным компонентами церебрального кровообращения у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы с венозной энцефалопатией.

Материалы и методы. У 97 больных с венозной энцефалопатией в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы и 15 здоровых лиц методом ультразвуковой доплерографии изучена церебральная гемодинамика и сопоставлены артериальный и венозный компоненты интракраниальной гемодинамики.

Результаты. Установлено, что артериальное и венозное кровообращения являются одним из звеньев системы общей гемодинамики организма с ее взаимозависимыми и взаимокоррекционными, компенсаторными возможностями, направленными на сохранение адекватного кислородного баланса в жизненно важных системах организма.

Выводы. Таким образом, выявление ранних проявлений нарушений церебральной и центральной гемодинамики у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы с незначительной неврологической симптоматикой является одной из актуальных и нерешенных проблем соматоневрологии. Проведение рациональной патогенетической терапии на начальном этапе развития патологии способствует уменьшению неврологических проявлений заболевания и в дальнейшем предотвращает развитие инвалидизации пациентов.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, церебральная сосудистая гемодинамика, венозная энцефалопатия, корреляционные возможности.

Введение

При изучении церебральной гемодинамики как артериального, так и венозного компонентов методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ) обнаружены различные нарушения мозгового кровообращения [1, 2, 4]. Эти изменения во многом зависят от возраста, степени выраженности церебральной венозной патологии, времени, прошедшего после травмы и, в некоторой степени, от тяжести перенесенной ЧМТ [3, 4, 5, 6]. Причем главную роль в формировании интракраниальной сосудистой патологии у больных в ОПЗЧМТ играет затруднение венозного оттока из полости черепа [3, 7, 10, 11]. Однако многие вопросы по сопоставлению

артериального и венозного компонентов церебральной гемодинамики не разрешены.

Цель работы – выявить у больных в ОПЗЧМТ с венозной энцефалопатией корреляционные связи между артериальным и венозным компонентами церебрального кровообращения.

Материалы и методы

Ультразвуковая доплерография проведена у 112 пациентов. В основную группу включены 97 больных в ОПЗЧМТ с церебральной сосудистой патологией, которые были разделены на три группы в зависимости от выраженности венозной энцефалопатии: I – 31 пациент с начальными проявлениями внутримозговой венозной патологии, II – 44 пациента; III – 22 больных

с выраженной венозной энцефалопатией. В контрольную группу включено 15 здоровых лиц.

Проведен анализ основных показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) венозного бассейна: базальная вена Розенталя, глазничная вена, прямой синус и их сопоставление с ЛСК внутренней сонной артерии (ВСА), передней мозговой артерии (ПМА), средней мозговой артерии (СМА), задней мозговой артерии (ЗМА), позвоночной артерии (ПА), основной артерии (ОА). Все данные интракраниального артериального и венозного компонентов кровообращения, полученные методом УЗДГ, статистически обработаны.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным УЗДГ, у больных с ОПЗЧМТ уже на ранних этапах формирования церебральной венозной патологии наблюдалось повышение одного из важных компонентов общей гемодинамики мозга – ЛСК. Что касалось показателей артериального компонента интракраниального кровообращения, то у больных с начальными проявлениями венозной патологии (хотя они имели склонность к увеличению) достоверных отличий от показателей пациентов контрольной группы не отмечалось. Незначительное увеличение скорости интракраниального артериального кровообращения у больных I группы с начальными проявлениями затруднения венозного оттока являлось защитной сосудистой реакцией и имело компенсаторный харак-

тер, поскольку при дальнейшем затруднении венозного оттока из мозга повышалось давление не только в интракраниальных венах, но и в экстракраниальных – яремных, позвоночных, в правых отделах сердца и стволе легочной артерии. У больных основной группы, в зависимости от возраста, показатели артериального кровообращения мозга были с различной степенью выраженности церебральной венозной патологии (табл. 1).

По данным таблицы 1, все показатели ЛСК во многом зависели от возраста больного и степени выраженности венозной патологии. Все показатели скорости церебрального артериального кровотока у больных I группы находились в пределах физиологической нормы и даже несколько превосходили их по сравнению с контрольной группой. У пациентов моложе 45 лет, с начальными проявлениями венозной дисциркуляции, нарушения скорости кровотока в ВСА даже превосходили соответствующие показатели в контрольной группе на 6,8%, а в СМА – на 5,8%. Повышение артериальной гемодинамики наблюдалось в ЗМА (2,6%), ОА (3,1%) и ПА (5,1%). Превышение ЛСК в СМА, ОА, ПА было статистически достоверным. У больных более старшей возрастной группы (46–60 лет) отмечались несколько увеличенные параметры ЛСК, однако эти изменения были менее выраженными: гемодинамика во ВСА увеличилась по сравнению с контрольной группой на 4,9%, СМА – на 2,8%, ЗМА – на 2,6%, ОА – на 4,4%, а ПМА и ПА – даже на 7,0% и 8,0% соответственно.

Таблица 1

Показатели линейной скорости кровотока в артериальных сосудах мозга (см/с) в зависимости от возраста больных и степени выраженности церебральной венозной патологии

Интракраниальные артерии	Группа с ОПЗЧМТ			
	возраст больных, лет	I группа	II группа	III группа
ВСА	<45	48,5±4,1	39,9±4,5*	–
	46–60	42,4±3,1	38,8±3,9*	36,1±3,9
А	<45	64,8±5,2	69,9±5,1	–
	46–60	55,7±4,4	52,8±3,3***	47,9±6,2***
ПМА	<45	45,6±3,7	44,9±4,1	–
	46–60	44,1±3,1	42,9±2,5	41,9±3,2
ЗМА	<45	38,1±1,2	35,7±2,6	–
	46–60	41,9±6,3	40,6±2,8	41,5±3,9**
ПА	<45	38,8±4,1*	35,7±3,2	–
	46–60	36,1±2,9	32,3±3,5	29,9±4,3
ОА	<45	39,9±3,5*	37,1±2,9	–
	46–60	38,1±3,4	35,5±2,8**	37,7±4,9*

Примечания: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 достоверность изменений относительно данных контрольной группы.

Таблиця 2

Основные параметры линейной скорости кровотока венозного бассейна мозга у больных основной группы в зависимости от выраженности венозной патологии (см/с)

Церебральный венозный бассейн	Группа больных		
	I	II	III
Базальная вена Розенталя	15,65±3,51*	21,3±2,1**	27,1±3,6**
Глазничная вена	13,11±3,21	17,87±2,91	20,37±2,12
Прямой синус	22,56±2,85	33,35±2,12*	39,17±1,12*

Примечание: * – p<0,005; ** – p<0,01 достоверные изменения относительно данных контрольной группы.

У больных со второй степенью церебральной венозной патологии, у которых возраст не превышал 45 лет, наблюдалось уменьшение всех показателей ЛСК по сравнению с контрольной группой. Так, показатели ВСА по сравнению с контрольной группой снизились на 12,1%, СМА – на 1,1%, ПМА – на 7,0%, ПА – на 3,2%, ОА – на 4,1%, ЗМА – на 3,4%.

Аналогичное уменьшение показателей ЛСК отмечалось у больных в возрасте 46–60 лет: ВСА – на 3,7%, СМА – на 2,6%, ЗМА – на 0,4%, ПА – на 1,2%, ОА – на 2,4%, а ПМА – на 2,4%.

Эти нарушения артериального мозгового кровотока выявлялись по отношению к показателям не только в контрольной группе, но и у больных с начальными проявлениями венозной дисциркуляторной патологии. Так, кровообращение во ВСА уменьшилось на 8,4%, СМА – на 1,2%, ЗМА – на 2,0%, ПА – на 2,0%, ОА – на 1,7%. Что касается кровотока по ПМА, то по сравнению с данными I группы его уменьшение составляло 3,2%.

У больных с выраженной венозной энцефалопатией (III группа) наблюдалось дальнейшее снижение скорости кровотока не только в обеих СМА, но и в ПМА и ЗМА.

Полученные данные свидетельствуют о развитии вазоспазма в церебральных сосудах. Наши исследования находят подтверждение в работах других авторов [6, 7, 8, 9, 11], указывающих, что одной из причин вазоспазма является нарастающее давление в сосудах мозга, которое приводит к замедлению кровотока и нарушению венозного оттока.

Исследования скоростных параметров внутримозгового венозного кровотока у больных с ОПЗЧМТ отражены в таблице 2.

По данным таблицы 2, нарушения в венозном сосудистом русле мозга у больных с различной степенью выраженности венозной дисциркуляции наблюдались у всех обследованных основной группы. Причем проявления нарушения венозного оттока из мозга характеризовались не только повышением ЛСК, но были однотипными и выявлялись даже у больных с

начальными проявлениями церебральной венозной патологии, тогда как не статистически достоверных изменений кровообращения в артериальных сосудах мозга не установлено.

В то же время, с возрастанием интракраниальной венозной патологии наблюдалось дальнейшее ухудшение, прогрессирование цереброваскулярной гемодинамики.

Для подтверждения взаимосвязи и степени взаимозависимости между артериальным и венозным компонентами мозгового кровообращения, которые развиваются как в норме, так и при патологических состояниях (каковые наблюдаются у больных с посттравматической венозной энцефалопатией), нами проведен корреляционный анализ скоростных характеристик венозного и артериального сосудистого русла мозга в зависимости от стадии заболевания. Анализ наших исследований выявил корреляционную зависимость между показателями венозной гемодинамики и скоростными характеристиками артериального русла мозга. На ранних стадиях формирования церебральной венозной патологии у больных с ОПЗЧМТ ультразвуковая доплерография позволила установить только незначительное затруднение венозного оттока из черепа, которое является нарушением одного из компонентов общей церебральной гемодинамики – повышением ЛСК во внутримозговых венах. Показатели артериального компонента церебральной гемодинамики не изменились, были в пределах физиологических норм и не отличались от данных контрольной группы. Незначительное повышение венозной дисциркуляции являлось компенсаторной реакцией, предотвращающей церебральные нервные структуры от гипоксии и метаболических нарушений.

Дальнейшее ухудшение венозного оттока из мозга, выявленное у больных со второй степенью нарушения венозной гемодинамики, привело к компенсаторному спазму, сужению мозговых артерий, снижению, уменьшению прилива крови в головной мозг, предотвратило излишнее кровенаполнение венозного русла головы и венозный застой. Кроме того, в компенсаторный про-

цесс вовлеклась экстракраниальная венозная система. Однако эти компенсаторные возможности сосудистой системы мозга в дальнейшем истощились, появились уже не функциональные, а органические изменения в артериальных и венозных структурах, возникла субкомпенсация, а у большинства больных III группы с выраженной венозной энцефалопатией – декомпенсация мозгового кровотока.

Выводы

Таким образом, полученные нами данные УЗДГ у больных ОПЗЧМТ свидетельствуют, что интракраниальное венозное русло имеет большое значение в кровообращении головного мозга и является основным механизмом формирования церебральной дисциркуляции с развитием венозной дистонии. Оно играет не только активную, но и регулирующую роль в перераспределении крови в сосудистой системе головного мозга, предотвращая мозговые структуры от кислородного голодания. На начальных стадиях развития нарушений церебральной венозной патологии происходит некоторое компенсаторное повышение кровотока в артериальном русле, а с ухудшением венозного кровообращения наступает компенсаторное снижение кровотока в артериальных сосудах. При дальнейшем прогрессировании венозной энцефалопатии (больные

III группы) наступает субкомпенсация, а затем и декомпенсация сосудистого процесса мозга с развитием морфологических изменений, как в артериальном, так и в венозном русле, вовлекая в патологический процесс внекраниальные венозные сосуды, вплоть до нарушения функции правых отделов сердца. Кроме того, интракраниальная артериальная и венозная гемодинамика являются одним из звеньев системы общего кровообращения организма с ее взаимозависимыми и взаимокорреляционными, компенсаторными возможностями, направленными на сохранение адекватного кислородного баланса в жизненно важных системах организма.

Перспективы дальнейших исследований

Одной из актуальных и нерешенных проблем соматоневрологии является выявление ранних проявлений нарушений церебральной и центральной гемодинамики у больных в ОПЗЧМТ, с незначительной неврологической симптоматикой. Данная проблема требует дальнейшего изучения, поскольку проведение рациональной патогенетической терапии на начальном этапе развития патологии способствует уменьшению неврологических проявлений заболевания и в дальнейшем предотвращает развитие инвалидизации пациентов.

Литература

1. Динамика сосудистых нарушений при лечении больных с отдаленными последствиями закрытых черепно-мозговых травм. / В. И. Тайцлин, М. К. Азарьянц, И. А. Залогина, Л. И. Седых // Неврология и психиатрия : Респ. межвед. сб. – К. : Здоров'я, 1990. – Вып. 19. – С. 21–24.
2. Мякотных В. С. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы / В. С. Мякотных, Н. З. Таланкина, Т. А. Боровкова // Журн. неврол. и психиатр. – 2002. – Вып. 102, № 4. – 61–65.
3. Оценка состояния мозгового кровообращения с помощью кросс-спектрального анализа спонтанных колебаний системной и церебральной гемодинамики / В. Б. Семенютин, В. А. Алиев, В. П. Берснев [та ін.] // Нейрохирургия. – 2008. – № 1. – С. 48–57.
4. Скоромец Т. А. Гемодинамические механизмы вторичного повреждения головного мозга в остром периоде тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травмы / Т. А. Скоромец // Нейрохирургия. – 2001. – № 1. – С. 18–21.
5. Современные представления о механизмах патогенеза повреждений мозга и нейропротекторной терапии / Ю. Г. Шанько, А. Л. Танин, А. Н. Наделько [и др.] // Ars. Medica. – 2009. – № 3 (13). – С. 97–105.
6. Трошин В. Д. Сосудистые заболевания нервной системы / В. Д. Трошин. – Нижний Новгород, 1992. – 302 с.
7. Ashborn M. Management of chronic pain / M. Ashborn, P. Staats // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P. 1865–1869.
8. Beal M. F. Do defects in mitochondrial energy metabolism underlie the pathology of neurodegenerative disease / M. F. Beal, B. T. Hyman, W. Koroshatz // Trends. Neurosci. – 1993. – Vol. 16. – P. 125–131.
9. Cantello R. Transcranial magnetic stimulation and Parkinson's disease / R. Cantello, R. Tarletti, C. Civardi // Brain. Res. Rev. – 2002. – Vol. 38 (3). – P. 309–327.
10. Duschanov Sherzod. Dopplerographic characteristic of extra-and-intracranial / Duschanov Sherzod // Medical and Health Science Journal, MHSJ. – 2011. – Vol. 4. – P. 23–28.

11. *Transcranial dopplerography in neurosurgery* / B. Gaidar, V. Semenyutin, V. Parfyonov, D. Svistov // *Transkraniálnaya dopplerografiya v nejrohirurgii Saint Petersburg*. – 2008. – Vol. 46. – P. 660–662.

Дата поступлення рукописи в редакцію: 28.04.2014 г.

Зіставлення артеріального і венозного компонентів інтракраніального кровообігу за даними ультразвукової доплерографії у хворих у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми

В.А. Флорікян

Харківська медична академія післядипломної освіти,
м. Харків, Україна

Мета – виявити кореляційні зв'язки між артеріальним і венозним компонентами церебрального кровообігу у хворих з венозною енцефалопатією у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми.

Матеріали та методи. У 97 хворих із венозною енцефалопатією у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми методом ультразвукової доплерографії вивчено церебральну гемодинаміку і зіставлено артеріальний та венозний компоненти інтракраніальної гемоциркуляції.

Результати. Встановлено, що артеріальний і венозний кровообіги є однією з ланок системи загальної гемодинаміки організму з її взаємозалежною і взаємокорекційною, компенсаторними можливостями, спрямованими на збереження адекватного кисневого балансу в життєво важливих системах організму.

Висновки. Таким чином, виявлення ранніх проявів порушень церебральної та центральної гемодинаміки у хворих у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми з незначною неврологічною симптоматикою є однією з актуальних та невирішених проблем соматоневрології. Проведення раціональної патогенетичної терапії на початковому етапі розвитку патології сприяє зменшенню неврологічних проявів захворювань і в подальшому попереджує розвиток інвалідизації пацієнтів.

Ключові слова: закрита черепно-мозкова травма, церебральна судинна гемодинаміка, венозна енцефалопатія, кореляційні можливості.

Comparison of arterial and venous components of the intracranial circulation according to doppler ultrasound in patients in the remote period of closed craniocerebral injury

V.A. Florikyan

Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkov, Ukraine

Purpose – identification of patients with venous encephalopathy in the remote period of closed craniocerebral injury correlation between arterial and venous components of the cerebral circulation.

Materials and methods. In 97 patients with venous encephalopathy in the remote period of closed craniocerebral injury and 15 healthy individuals the method of ultrasonic dopplerography was study a cerebral hemodynamics and comparing arterial and venous components of intracranial haemocirculation.

Results. Educated, that arterial and venous circulation of blood are one of links of the system of general hemodynamics of organism with her interdependent, compensatory capacity sent to maintenance of adequate oxygen balance in the vitally important systems of organism.

Conclusions. Thus, revealing of early manifestations of disorders of cerebral and central hemodynamics at patients in the remote period of closed craniocerebral injury with insignificant neurological symptoms is one of important and unresolved problems of somatoneurology. Carrying out of rational pathogenetic therapy at early stage of disease promotes reduction of neurological manifestations of disease and prevents further development of patient's disability.

Key words: closed craniocerebral injury, cerebral vascular hemodynamics, venous encephalopathy, correlation possibilities.

Сведения об авторе

Флорікян Варгануш Аршавировна – к.мед.н., ассистент кафедры неврологии Харьковской медицинской академии последипломного образования; ул. Корчагинцев, 58, 61000, г. Харьков; служ. тел. +38 (057) 343-89-62; e-mail: florikyan@mail.ru.