

УДК 616.8-009-612.13-616.24

© И.В. Кунцевская, 2013.

## ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

И.В. Кунцевская

КУ «Севастопольская городская больница №1», г. Севастополь.

### FEATURES OF DISORDERS OF CEREBRUM VENOUS BLOOD FLOW AND CORRECTION OF THESE DISORDERS FOR PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASES OF LUNGS

I.V. Kuntsevskaya

#### SUMMARY

The article presents a study of the neurological symptoms and cerebral hemodynamics, namely the speed of blood flow in the Rosenthal vein, in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. The study has revealed dependence of the severity of the neurological symptoms on the stage of chronic obstructive pulmonary disease. A significant increase in the blood flow speed in the Rosenthal vein was observed, which indicates disorders of the venous blood flow at progression of the underlying disease and a positive influence of the Diosmin preparation on the venous blood flow.

### ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ВЕНОЗНОГО КРОВОТІКУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ЙОГО КОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ

I.V. Кунцевська

#### РЕЗЮМЕ

В статті представлені дослідження неврологічної симптоматики і церебральної гемодинаміки, а саме швидкості кровотоку по вені Розенталя, у хворих з хронічними обструктивними захворюваннями легень. В результаті проведеного дослідження виявлена залежність вираженості неврологічної симптоматики від стадії хронічних обструктивних захворювань легень. Показано достовірне збільшення швидкості кровотоку по вені Розенталя, що свідчить про порушення венозного кровотоку при прогресі основного захворювання, а також позитивний вплив препарату діосміна на венозний кровотік.

**Ключевые слова:** хронические обструктивные заболевания лёгких, нарушение венозного кровотока, диосмин.

Известно, что хроническая легочная патология приводит к нарушению церебрального и, в частности, венозного кровотока [1,5].

Проблема поражения венозной системы головного мозга является одним из актуальных аспектов современной ангионеврологии. Внимание исследователей и практических врачей обращено прежде всего на патологию артериального русла мозга [4]. Между тем значение венозной системы в кровоснабжении мозга трудно переоценить, следовательно, неврологу нужно знать особенности строения, функционирования, патологических изменений и способов коррекции соответствующих нарушений [3].

Венозная система головного мозга служит не только для оттока венозной крови, но и для всасывания ликвора. Резорбция ликвора осуществляется через пахионовы грануляции в венозные синусы головного мозга, а значит, от нормального состояния и функционирования венозной системы напрямую зависит внутричерепное давление и вероятность развития отека головного мозга [5].

Изменения венозного кровообращения являют-

ся одним из важных патогенетических механизмов развития сосудистых заболеваний головного мозга [8].

Нарушение венозного оттока играет определенную роль в развитии церебральных жалоб и микро-неврологической симптоматики у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), что расценивается некоторыми неврологами как проявление «респираторной энцефалопатии». Имеются данные о том, что эти изменения являются следствием комплекса метаболических и дисциркуляторных нарушений, возникающих у пациентов с легочной патологией. Регионарный мозговой кровоток при затруднении венозного оттока у больных с ХОЗЛ на ранних стадиях не снижается благодаря сохранности механизма ауторегуляции, защищающего мозг от ишемии и сдвига равновесия Старлинга. Важную роль в этом играет достаточно медленный темп нарастания венозного застоя, включение дополнительных путей оттока, открытие артерио-венозных шунтов и анастомозов [5,9].

При нарастании стадии ХОЗЛ у больных отмечаются явления декомпенсации венозного кровооб-

ращения. В свою очередь это приводит к рассеянному мелкоочаговому поражению мозга, внутричерепной гипертензии в связи с нарушением дыхания, присоединением правожелудочковой недостаточности, нарушением метаболизма, интоксикацией, воздействующим на сосудистую стенку и нервные клетки.

Затруднение венозного оттока из мозга ведет к повышению внутрисосудистого давления сперва в венах и венозных синусах, а вслед затем в капиллярах и артериях [9]. Существует зависимость тонуса мозговых артерий от внутрисосудистого давления в них: при повышении давления тонус артерий повышается. Это повышение тонуса мозговых артерий можно рассматривать как проявление приспособительного механизма, направленного на преодоление препятствий к венозному оттоку [6]. Вместе с тем сужение мозговых артерий ограничивает поступление крови в полость черепа и носит, таким образом, характер разгрузочного рефлекса.

В патогенезе прессорного эффекта со стороны артериального давления при венозном застое в мозгу следует учитывать не только раздражение оболочек и венозных синусов и рефлекс с них, но и компрессию сосудодвигательного центра, и раздражение головного мозга углекислотой, и вызываемый им спазм периферических сосудов, и повышение общего артериального давления, и развитие застойной гипертонии. Изменение химизма крови, протекающей через мозг, играет значительную роль в компенсаторных реакциях. Повышение содержания углекислоты в крови вызывает расширение просвета пинальных сосудов и повышение давления цереброспинальной жидкости независимо от изменения общего артериального давления [2].

Венозный застой в головном мозге является наиболее частой формой расстройств венозного мозгового кровообращения. При нарастании венозного застоя наступают значительные изменения мозгового метаболизма, нарушается кислородный, водный, углеводный, жировой баланс мозга, нарастают гипоксия и гиперкапния, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга.

В то же время, состояние мозговой гемодинамики, а именно выраженность церебральных венозных нарушений в зависимости от стадии хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) в настоящее время остаются без должного внимания.

В связи с этим, целью данного исследования является изучение нарушений венозного кровоснабжения у больных с ХОЗЛ и способов его коррекции.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

При проведении исследований нами было обследовано 77 пациентов. Средний возраст  $62,2 \pm 5,1$  (от 45 до 72 лет). Критерии включения: диагноз ХОЗЛ, верифицированный пульмонологом на основании проведения спирометрического исследования; отсутствие цереброваскулярной патологии, АД ме-

нее 140/90 мм рт ст.

Всем пациентам проводили общеклиническое и неврологическое обследование. Оценка интенсивности головокружения и интенсивности головной боли по 10-тибалльной визуальной аналоговой шкале. Состояние венозного оттока из полости черепа исследовали при помощи транскраниальной доплерографии на приборе SA-8000 EX (MEDISON) путем определения скорости кровотока по вене Розенталя.

Коррекцию венозного оттока проводили с помощью препарата диосмина. Препарат назначался в дозе 600 мг (1 таблетка) утром, натощак на протяжении месяца. Диосмин обладает венотонизирующими свойствами, способствует уменьшению застоя в венах, повышает их тонус. Также препарат влияет на микроциркуляцию, повышая резистентность капилляров, улучшает лимфатический дренаж. Обладает противовоспалительными свойствами. Показано, что терапия диосмином приводит к уменьшению болевых проявлений, тяжести, дискомфорта, отеков у больных с хронической венозной недостаточностью.

Церебральную гемодинамику оценивали до и после лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel, Statistica 6, с оценкой средних значений  $M$ , средней квадратической ошибки  $m$ , коэффициента корреляции Пирсона. Достоверность различия между группами оценивалась с помощью критерия Стьюдента, непараметрического критерия Манна-Уитни.

При проведении исследования все пациенты были разделены на следующие группы.

1. Основная группа - пациенты с ХОЗЛ I, II, III стадии. Основная группа была разделена на 3 подгруппы в зависимости от стадии ХОЗЛ: подгруппа I – пациенты с ХОЗЛ I стадии (30 обследуемых), подгруппа II – пациенты с ХОЗЛ II стадии (27 обследуемых), подгруппа III – пациенты с ХОЗЛ III стадии (20 обследуемых).

2. Группа сравнения – пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (15 обследуемых).

3. Контрольная группа – 10 практически здоровых человек того же возрастного-полового состава.

Группы не отличались по полу, возрасту, средним цифрам АД.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При опросе жалоб обследуемых чаще всего беспокоила головная боль распирающего характера, как правило диффузная, возникающая в утренние часы и самостоятельно снижающаяся в обед. Боль усиливается при работе с опущенной головой, сне на высокой подушке, кашле. Цефалгии уменьшались после приема крепкого чая или кофе, отдыха с высоким изголовьем. Мужчины плохо переносили тугие воротнички и галстуки (симптом «тугого ворот-

ника»). При нарастании стадии ХОЗЛ боль приобретает хронический характер.

Также больные предъявляли жалобы на головокружение несистемного характера, которое определялось больными как неустойчивость при ходьбе. Головокружение имеет хроническое течение, может

усиливаться при обострении ХОЗЛ.

Больных с ХОЗЛ часто беспокоят нарушения сна, которые проявляются длительным засыпанием, поверхностным сном, частыми ночными пробуждениями, отсутствием ощущения отдыха после сна, дневной сонливостью.

Таблица 1  
Динамика выраженности субъективной симптоматики в зависимости от стадии ХОЗЛ

	Основная группа, n=77			Группа сравнения, n=15	Группа контроля, n=10
	I подгруппа, n=30	II подгруппа, n=27	III подгруппа, n=20		
Головная боль, баллы	4.5±1.0	5.0±1.1	5.7±0.4* <sup>^</sup>	4.6±0.7	4.4±0.9
Головокружение, баллы	4.1±1.2	5.5±1.1	6.1±1.2* <sup>o</sup> <sup>^</sup>	4.0±0.9	4.0±1.0
Нарушения сна, %	60	60	88 <sup>^</sup>	62	58

Примечание: \* -  $p < 0,05$  между 1 и 3 подгруппами; <sup>o</sup> -  $p < 0,05$  между основной группой и группой сравнения; <sup>^</sup> -  $p < 0,05$  между основной группой и контрольной группой.

Как видно из таб.1 при нарастании степени тяжести ХОЗЛ возрастает интенсивность головной боли и головокружения, при этом между 1 и 3 подгруппами имеется достоверное различие. Также выявлена достоверность между 3 подгруппой и группой контроля в интенсивности головной боли и между 3 подгруппой и группами сравнения и контроля по интенсивности головокружения.

Несмотря на достаточное по количеству времени для сна, сон не выполняет свою функцию, поэтому у больных с ХОЗЛ возникает дневная сонливость. Уменьшение жизненной емкости легких и колебания вентиляционно-перфузионных соотношений в различные фазы сна являются важными факторами риска развития и прогрессирования гипоксических состояний у таких пациентов. Во время быстрого сна в норме дыхание становится глубоким и частым, у

больных с патологией легких в данную стадию могут формироваться эпизоды гипоксемии в связи со снижением альвеолярной вентиляции. Компенсаторным механизмом, способным сократить уровень гипоксемии, является преобладание поверхностных стадий сна, что приводит к нарушению качества сна.

При исследовании неврологического статуса была выявлена рассеянная микросимптоматика. Для обследуемых была характерна анизорефлексия, интенция при проведении пальце-носовой пробы, положительные субкортикальные знаки.

При оценке церебрального венозного кровотока были получены следующие данные: с нарастанием степени тяжести ХОЗЛ наблюдается ухудшение венозного оттока по глубоким венам головного мозга, в частности по вене Розенталя. Динамика нарушений венозного оттока отражены на рис.1.

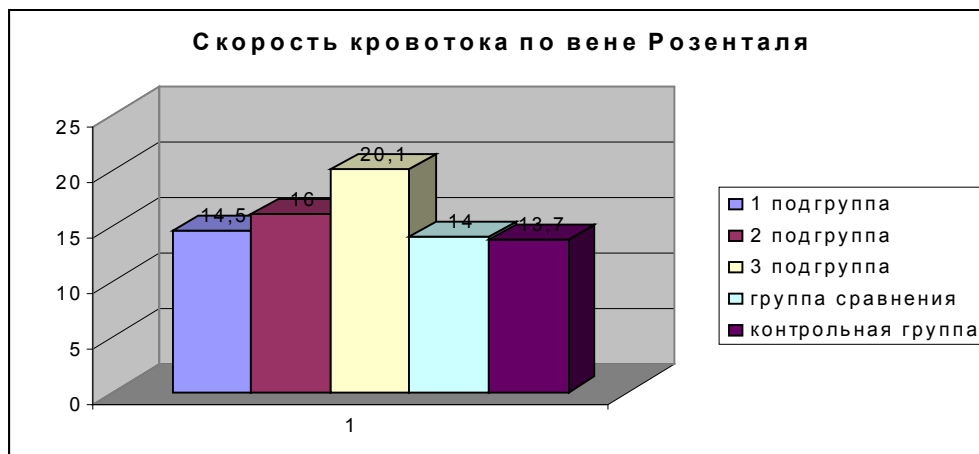


Рис.1. Динамика нарушений венозного оттока.

Как видно из данных гистограммы, между 3 подгруппой и группами сравнения и контроля имеет место достоверное различие. Повышение скорости венозного оттока по венам Розенталя свидетельствует о затруднении оттока из полости черепа в целом. Известно, что основной путь венозного оттока осуществляется через поверхностные вены, при затруднении кровотока по ним компенсаторно увеличивается кровоток по глубоким венам.

После проведенного лечения путем приема пре-

парата группы диосмина наблюдалась снижение выраженности субъективной симптоматики. Уменьшалась выраженность головной боли, головокружения, нормализовалась формула сна. Отмечалась четкая положительная динамика по данным церебральной доплерографии. У больных 3 подгруппы отмечалось статистически достоверная динамика в виде улучшения показателей нарушенного венозного оттока. Все больные хорошо переносили препарат, побочных явлений не наблюдалось (рис.2.).



**Рис.2. Результаты лечения путем приема препарата группы диосмина.**

#### ВЫВОДЫ

Таким образом, в патогенезе цереброваскулярной патологии на фоне ХОЗЛ венозные нарушения играют значительную роль, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного оттока. Результаты исследования позволяют сделать вывод, что при прогрессировании основного заболевания нарастает выраженность как неврологической симптоматики, а также ухудшение показателей церебральной гемодинамики, а именно скорости кровотока по вене Розенталя, что свидетельствует о затруднении венозного кровотока. Наличие нарушений венозного кровообращения дает основания для назначения препаратов из группы венотоников, а именно препарата диосмина, который уменьшает выраженность головной боли, головокружения, достоверно улучшает показатели венозного, а также артериального кровотока. В результате происходит положительное влияние на церебральную гемодинамику в целом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание. - М. Атмосфера, 2008. - С.121-148.
2. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркулятор-

ная патология головного мозга. - М., 1989. - 224с.

3. Горанський Ю. І., Сон А. С. Проблеми порушень венозного кровообігу в неврології // Український вісник психоневрології. - 2007. - №3. - С.7-11.

4. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистая патология // Клиницист. - 2007. - №1. - С.13-20.

5. Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. - 2007. - №2. - С.18-21.

6. Мищенко Т.С., Здесенко И.В. Терапевтические возможности коррекции венозных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Международный неврологический журнал. - 2013. - № 2. - С.141-146.

7. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Никитин Ю.М., Труханова И. - МИК, 2004. - 491с.

8. Поясник І. М. Використання детралексу з метою лікування хворих з венозною енцефалопатією на фоні хронічного обструктивного захворювання легень // Збірник тез «Сучасні аспекти клінічної неврології». - 2013. - С.48-49.

9. Тодуа Ф.И., Кортушвили М.Г. Патокинез нарушений центрального венозного кровообращения головного мозга // Вестник ВолГМУ. - 2008. - С.17-19.