

## ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МОЗГА

**Д.А. Меднова, В.В. Скворцов**, докт. мед. наук, доцент  
Волгоградский государственный медицинский университет  
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

**Рассмотрены вопросы этиологии, патофизиологии, клиники и диагностики, а также подходы к лечению хронической ишемии мозга, обусловленной изменениями в артериальной и венозной системе церебрального кровообращения.**

*Ключевые слова:* ишемия мозга, венозная энцефалопатия, головные боли, астения, артериальная гипертензия, церебральная гемодинамика, релиз-активность.

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) представляет собой хроническое прогрессирующее многоочаговое расстройство функций головного мозга, обусловленное недостаточностью церебрального кровообращения. Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭП) был введен В.М. Коганом, Г.А. Максудовым и Е.В. Шмидтом в 1958 г. для обозначения недостаточности мозгового кровоснабжения. В МКБ-10 данный диагноз отсутствует, а упоминаются другие уточненные поражения сосудов мозга, в частности ишемия мозга (хроническая) [2, 4].

Число пациентов с ХИМ неуклонно возрастает. ХИМ вследствие распространенности сосудистых заболеваний приобретает медико-социальную значимость, так как приводит к сосудистым катастрофам: острым нарушениям мозгового кровообращения, и, следовательно, к смерти, инвалидизации и общему снижению показателей качества здоровья населения.

Задача врача-интерниста и невролога – максимально способствовать сохранению работоспособности и качества жизни пациентов с данным диагнозом путем выбора правильной тактики лечения [2, 3].

### Анатомия

Кровоснабжение головного мозга осуществляется каротидной и вертебрально-базиллярной системами, которые образуют внутренние сонные и позвоночные артерии. Эти системы тесно сообщаются друг с другом при помощи артериального круга большого мозга (виллизиева круга) и других артериальных анастомозов. Такое количество коллатералей способствует дополнению кровотока в разных частях головного мозга и его компенсации.

Венозная кровь, в свою очередь, оттекает по поверхностным и глубоким венам в венозные синусы и, наконец, в парные (левую и правую) яремную вены. Необходимо отметить, что вены головного мозга в отличие от вен остальных частей тела не имеют клапанов и располагаются рядом с соответствующими им артериями. Их число и объем значительно превышают объем артериального русла из-за наличия синусов. Таким образом, они образуют независимую от артерий систему, отличающуюся варибельным строением [1, 5].

Роль венозных нарушений в патогенезе энцефалопатии до настоящего времени недооценивалась в связи с трудностями диагностики и индивидуальными особенностями расположения вен. Учитывая, что большая часть кровоснабжения головного мозга приходится на вены (85% объема сосудистого русла мозга), 10% – на артерии и только 5% – на капилляры, ХИМ в большинстве случаев не следует рассматривать только как изолированную патологию артерий [7, 10, 13].

### Патогенез

Патогенез ХИМ заключается в церебральной ангиопатии мелких сосудов, которая возникает на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза. Нарушения венозного оттока сопровождают > 90% случаев артериальной гипертензии, причем недостаточность артериального притока способствует замедлению венозного оттока. Эти 2 процесса тесно связаны, так как при нарушениях кровообращения в артериях мозга страдает венозная система, а патология вен приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга. В связи с этим ряд авторов выделяют так называемую «венозную энцефалопатию» [5, 7, 8].

Мозговой кровоток обладает большими компенсаторными возможностями. Вследствие этого клинические проявления собственно мозговой венозной дисфункции могут возникнуть значительно позже, чем морфологические и патофизиологические нарушения [8].

### Клинические проявления и диагностика

Среди основных клинических симптомокомплексов артериальных и венозных энцефалопатий выделяют:

- головные боли и астенический синдром;
- объективные признаки органического поражения головного мозга;
- системные венозные нарушения.

1. Жалобы на головную боль особенно характерны для пожилых пациентов, страдающих ХИМ. Головная боль может иметь психогенный характер (головная боль напряжения), т.е. быть связанной прежде всего с нарастающей астенизацией больных, а также с истощением антиноцицептивных систем, затруднением венозного оттока.

Венозная головная боль часто встречается у пациентов с ХИМ. Она развивается в результате церебральной венозной дистонии, уменьшения просвета вен, застойных гипоксических нарушений. Неэффективность анальгетических препаратов связана в данном случае с иными механизмами развития венозных цефалгий, чем при мигрени или головной боли напряжения [7, 8].

Критерии головных болей с венозным компонентом по М.Я. Бердичевскому, 1989:

- по характеру – боль монотонная, распирающая; ей сопутствует ощущение тяжести в голове; интенсивность ее от легкой до умеренной, локализация – симметричная, диффузная, иногда – в теменно-затылочной области;
- возникает ночью, в утренние или предутренние часы, продолжается в первую половину дня;
- головную боль провоцируют и усиливают такие факторы, как наклоны вперед с опусканием головы, горизонтальное положение тела, проба Вальсальвы, прием алкоголя, нитратов, сосудорасширяющих препаратов, пребывание в душном помещении, а также тугая галстук или воротник;
- уменьшают головную боль употребление крепкого чая, кофе, умывание холодной водой, прогулки на свежем воздухе, вертикальное положение тела, сон на высокой подушке;
- цефалгический синдром сопровождается чувством дискомфорта и «усталости» в глазах, инъекцией сосудов конъюнктивы, легкой отеком лица в первой половине дня, заложенностью носа вне симптомов острого респираторного заболевания, шумом в голове или в ушах [7, 8].

Для выяснения характера головной боли следует рекомендовать больному вести дневник, где будут фиксироваться все приступы. Для диагностики можно применять критерии из Международной классификации головных болей (МКГБ-3-бета). Следует помнить, что возможно сочетание нескольких видов головных болей. В попу-

ляции наиболее часто встречаются головная боль напряжения и мигрень (чаще – у женщин), которые могли появиться задолго до развития энцефалопатии и не быть диагностированы ранее [7, 9].

*Состояние астении* характеризуется физической и психической слабостью, раздражительностью, неустойчивым или плохим настроением, повышенной утомляемостью, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, снижением продуктивности психических процессов [14].

2. *Объективные признаки органического поражения головного мозга* могут быть выявлены при неврологическом исследовании. У таких больных отмечаются ослабление корнеального рефлекса, болезненность в точке выхода первой ветви тройничного нерва, гипестезия в зоне ее иннервации (так называемый синдром поперечного синуса), что может быть связано с венозным застоем и нарушением микроциркуляции в системе сосудов тройничного нерва (*vasa nervorum*). Также двигательные расстройства: диссоциация коленных и ахилловых рефлексов, атаксии в позе Ромберга, рефлексы орального автоматизма. Сюда также можно отнести когнитивные нарушения, которые можно обнаружить при нейропсихологическом обследовании. Для оценки когнитивного статуса широко используется Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Monreal Cognitive Assessment), которая информативна даже при легких и умеренных когнитивных расстройствах. Тест Mini-Cog и Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE) лишены этого достоинства и поэтому применимы только при тяжелых когнитивных расстройствах [3, 5, 6, 8].

3. *Системные венозные нарушения*. Детальный сбор жалоб, а также наследственного анамнеза позволяют выявить наличие конституциональной предрасположенности и сопутствующие заболевания, связанные с венозной системой, такие как варикозное расширение вен нижних конечностей, пищевода, таза и др., тромбозы разных локализаций, тромбофлебиты, геморрой, варикоцеле. Наличие измененных вен любой локализации с высокой долей вероятности говорит о системном поражении вен. При этом следует отметить, что патология вен также системна, как и атеросклеротические поражения артерий [8, 10, 13].

Инструментальная диагностика венозного компонента в системе ХИМ базируется на следующих исследованиях:

- офтальмологическом обследовании, офтальмоскопии, которые позволяют выявить расширение, извитость, неравномерность калибра вен и застойные явления на глазном дне;

- ультразвуковым цветовым дуплексным сканировании сосудов – определяются скорость и параметры кровотока, наличие изменений в сосудистой стенке, состояние окружающих сосудов тканей;
- в дифференциальной диагностике информативна магнитно-резонансная флебография головного мозга [6, 7, 8].

Для объективизации выявления венозных дисгемических расстройств исследования рекомендуется проводить в следующих условиях:

- в дни с благоприятной геомагнитной ситуацией;
- при отсутствии жалоб на головную боль, чувство тяжести в голове;
- при отсутствии повышенного артериального давления;
- в первой половине менструального периода у женщин репродуктивного возраста;
- при строгом исключении употребления алкоголя за несколько дней до исследования.

Целесообразно проводить исследования в вертикальном и горизонтальном положении тела, сочетая последнее с пробой Вальсальвы.

Венозная регуляция связана с дыхательным циклом, мышечной активностью и позой, что необходимо учитывать при проведении инструментальных диагностических мероприятий [6, 8].

### Лечение

Исходя из этиологии и патогенеза ХИМ, своевременное лечение сопутствующей кардиальной патологии (ишемической болезни сердца, аритмии, сердечной недостаточности) и артериальной гипертензии, устранение гипоксических расстройств и коррекция микроциркуляторного русла достоверно снизят риск сосудистых катастроф, в частности артериальных и венозных инсультов, и предупредят развитие органических поражений головного мозга.

### Литература

1. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петерсу Дуусу: анатомия, физиология, клиника. Пер. с англ. О. С. Левина. 3-е изд. М.: Практическая медицина, 2015. – 608 с. : ил.
2. Бойко А., Лебедева А. с соавт. Новые подходы к ведению пациентов с умеренными когнитивными расстройствами при хронической ишемии мозга. Врач; 2: 54–59.

3. Захаров В.В., Громова Д.О. Диагностика и лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2; 2015: 3–9.

4. Камчатов П. Р., Воробьева О. В., Рачин А. П. Коррекция эмоциональных и когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии. 4; 2014: 52–56.

5. Левин О. С. Неврология: справочник практического врача. О. С. Левин, Д. Р. Штульман. 9-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 1024 с.

6. Никитин Ю.М., Белова Л.А., Машин В.В., Лопатко Д.Н., Белов В.Г. Клинико-неврологические и ультразвуковые критерии конституциональной венозной недостаточности при гипертонической энцефалопатии. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 4; 2010: 12–5.

7. Путилина М. В. Алгоритм диагностики и терапии хронических форм нарушений венозного кровообращения. Лечащий врач; 6: 2015.

8. Путилина М. В. Хронические нарушения венозного кровообращения. Медицинский алфавит. 12. Т.1: Неврология и психиатрия. 2015; 23–30.

9. Скворцов В. В., Меднова Д. А. Первичные головные боли в практике семейного врача. Медицинский алфавит. № 12.Т.1: Неврология и психиатрия; 2015: 33–6.

10. Стулин И.Д., Дибиров М.Д., Селезнев Ф.А., Подгорная О.А., Сазонова А.Г., Солонский Д.С., Труханов С.А. Клинико-инструментальная диагностика сочетанной венозной дисфункции мозга и конечностей. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 8; 2015: 61–5.

11. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Даниялова Н.Д. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика № 1, 2014. С.89-94.

12. Щукин Л. А. Коррекция астенического синдрома. Медицинский алфавит. Больница – все для ЛПУ. 4; 2013.

### DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

D.A. Mednova; V.V. Skvortsov, MD  
Volgograd State Medical University

**The paper considers the etiology, pathophysiology, clinical presentations, diagnosis, and approaches to treating chronic cerebral ischemia caused by changes in the cerebral arterial and venous system.**

**Key word:** cerebral ischemia, venous encephalopathy, headaches, asthenia, hypertension, cerebral hemodynamics, treatment, release activity.