

# Вопросы и ультразвуковые ответы в терапии нарушений церебральной гемодинамики у пациентов молодого возраста с венозной энцефалопатией

М.Ф.Абрамова<sup>✉1</sup>, И.А.Степанова<sup>1</sup>, С.Н.Новоселова<sup>1</sup>, А.П.Добровольский<sup>1</sup>, Б.Д.Цыганков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова Минздрава России. 127473, Россия, Москва, ул. Дедегатская, д. 20, стр. 1

Проведен анализ состояния церебрального кровотока, показана патогенетическая значимость сосудистых механизмов в формировании вегетативных нарушений, головной боли у пациентов молодого возраста, находящихся на лечении с различными проявлениями астеноневротических, депрессивных расстройств. Результаты применения метода ультразвуковой транскраниальной доплерографии показали эффективность включения этого метода в клинико-диагностический комплекс, который способствует решению диагностических, тактических, медикаментозных и прогностических задач. Комплексная терапия этих нарушений включала короткие курсы Диакарба, Сермиона, Эскузана, Семакса под контролем методов ультразвуковой диагностики.

**Ключевые слова:** церебральная венозная гемодинамика, ультразвуковая транскраниальная доплерография, Диакарб, Сермион, Эскузан, Семакс.

✉de\_mar@bk.ru

**Для цитирования:** Абрамова М.Ф., Степанова И.А., Новоселова С.Н. и др. Вопросы и ультразвуковые ответы в терапии нарушений церебральной гемодинамики у пациентов молодого возраста с венозной энцефалопатией. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (9): 80–86.

## Questions and answers in ultrasonic therapy of disturbances of cerebral hemodynamics in young patients with venous encephalopathy

M.F.Abramova<sup>✉1</sup>, I.A.Stepanova<sup>1</sup>, S.N.Novoselova<sup>1</sup>, A.P.Dobrovolskiy<sup>1</sup>, B.D.Tsygankov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

<sup>2</sup>A.I.Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation. 127473, Russian Federation, Moscow, ul. Delegatskaia, d. 20, str. 1

The analysis of the cerebral arteries and cerebral blood flow shows the importance of vascular pathogenetic mechanisms in the formation of autonomic disorders, headaches at young patients being treated with various forms of astheno-neurotic depressive disorders. The results of applying the method of transcranial Doppler in complex clinical and instrumental monitoring has shown that the inclusion of this method in the diagnostic system contributes to the solution of diagnostic, prognostic and tactical tasks. Combined therapy of these disorders includes short courses of Diacarb, Sermion, Aescusan, Semax under the control of ultrasound diagnostic techniques.

**Key words:** cerebral venous hemodynamics, ultrasound transcranial Doppler, Diacarb, Sermion, Aescusan, Semax.

✉de\_mar@bk.ru

**For citation:** Abramova M.F., Stepanova I.A., Novoselova S.N. et al. Questions and answers in ultrasonic therapy of disturbances of cerebral hemodynamics in young patients with venous encephalopathy. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (9): 80–86.

Регуляция вегетативных функций в организме происходит благодаря симпатической и парасимпатической нервной системе, согласованному взаимодействию механизмов по восстановлению (компенсаторному) параметров гомеостаза. Проанализированы различные этиологические факторы (причины), вызывающие нарушение этого взаимодействия и приводящие к клиническим проявлениям от симптомов вегетативной дисфункции до церебральных сосудистых катастроф. Причины могут быть врожденными и приобретенными: от наследственно-конституциональных особенностей (неблагоприятного течения беременности и родов, гормонального дисбаланса, избыточной массы тела); перенесенных острых и хронических инфекций; наркоза при оперативных вмешательствах; последствий травматического повреждения черепа и шейного отдела позвоночника – до психотравмирующих социально-бытовых ситуаций, неблагоприятных метеорологических условий, умственного и физического переутомления и т.д.

Клиническая картина представлена разнообразными проявлениями (типами) расстройства вегетативной нервной системы (ВНС) с преобладанием дисфункции:

- симпатической нервной системы (учащение сердцебиения, повышение артериального давления, двигательное беспокойство, абдоминальный дискомфорт);

- парасимпатического отдела нервной системы (снижение давления, брадикардия, головокружение и слабость, затруднение дыхания, одышка, обмороки, абдоминальный дискомфорт).

Нарушения (недостаточность) ВНС у пациентов проявляются кризами с яркими вегетативными пароксизмами до панических атак. Для симпатoadренального криза характерны: головная боль до рвоты, повышение давления, кардиалгия, гипертермия, но с похолоданием конечностей, чувство страха смерти. Для вагоинсулярного криза – головная боль, снижение давления, брадикардия, одышка, обмороки.

Встречается смешанная форма вегетативной дисфункции с сочетанием или чередованием симптомов: активация парасимпатической нервной системы часто заканчивается симпатическим кризом. У больных появляются красный дермографизм, гиперемия груди и лица, при этом – гипергидроз и акроцианоз, тремор кистей, субфебрилитет. Отмечен более тяжелый характер течения смешанных кризов.

Таким образом, вегетативная дисфункция (особенно пароксизмальные состояния) у пациентов наиболее часто представлены сосудистым типом нарушений: кардиальным, кардиоваскулярным, астеновегетативным, цереброваскулярным, синдромом периферических сосудистых нарушений.

К сожалению, пациентов с вегетативной дисфункцией обычно направляют только к неврологу или психиатру, проводят стандартное лечение: антидепрессанты (в более тяжелых случаях – нейрорепетики) и случайный выбор из широкого ряда препаратов вазоактивного и ноотропного действия. Анализ результатов лечения обследуемых пациентов показал, что в достаточно большом проценте случаев полного излечения не наступает, а в ряде случаев отмечается и ухудшение самочувствия, что требует замены одних препаратов на другие. Эти пациенты годами посещают психотерапевтов, психиатров, неврологов и т.д.

Стереотип лечения (ведения) пациентов с преимущественно выраженными нарушениями ВНС зачастую не позволяет обратить внимание врачей на другие проявления (сосудистые церебральные симптомы): головные боли различного характера, тошноту, рвоту, головокружения, носовые кровотечения, обмороки, астенические симптомы. Как правило, эти симптомы приписываются астено-невротическим, депрессивным состояниям и т.д. В очень редких случаях такие пациенты направляются на комплексное исследование церебральной и экстрацеребральной сосудистой системы (ультразвуковое исследование брахиоцефальных сосудов) [1, 2].

Метод транскраниальной доплерографии (ТКДГ) позволяет определить показатели мозгового кровотока (артерий, вен и венозных синусов) в норме и при патологии, возрастные особенности мозговой гемодинамики [3–6]. Необъяснимо, но при исследовании мозгового кровообращения пациентов регистрация артериальной гемодинамики всегда более предпочтительна, чем оценка венозного компонента. В настоящее время исследователю при использовании методов ТКДГ или транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС) доступны изучению базальные вены Розенталя, глубокие средние мозговые вены, прямой и поперечные синусы, сигмовидные, пещеристые синусы, слияние синусов, большая мозговая вена [6–12].

Затруднения венозного оттока достаточно часто имеют смазанную (длительно) клиническую картину, так как анатомическое строение обеспечивает компенсацию и функциональное взаимодействие венозной и ликворной систем головного мозга – депонирование венозной крови в лакуны (синусы) мозга, всасывание ликвора через пахионовы грануляции. Но при нарушении регуляторных механизмов вначале возможны развитие венозного застоя, сбой метаболических процессов с нарастающими симптомами нарушения внутричерепного давления (выраженное повышение венозного давления, нарушения венозного и ликворного оттока из полости черепа, в тяжелых случаях до отека мозговой ткани). Исследование методом ТКДГ позволяет получить раннюю достоверную информацию о состоянии церебрального венозного кровотока: скорости венозного оттока по глубоким венам мозга, тону церебральных вен.

На значение венозной церебральной патологии для развития (патогенетических механизмов) церебральных сосудистых заболеваний головного мозга при гипертонической болезни, атеросклеротических поражениях указывается в доступной литературе [13–15].

У пациентов молодого возраста внимание к изучению церебрального кровотока привлек тот факт, что головные боли, ощущение тяжести, распирающая, шума в голове многими пациентами оценивались как основные жалобы, сочетались с головокружением, общей вялостью, нарушением сна, различными зрительными нарушениями и др. Проявления астеновегетативного синдрома часто встречаются у пациентов детского и молодого возраста с соединительнотканной недостаточностью, которой всегда сопутствует флебопатия. Все эти симптомы являются критерием

постановки диагноза церебральных венозных нарушений, венозной энцефалопатии [16–18].

Актуальность выбора терапии определяется длительностью существующих жалоб, интенсивностью клинических «ярких» проявлений и «смазанной», но не менее субъективно тяжелой клинической картиной у пациентов с церебральной венозной патологией. Комплексный диагностический подход при выборе медикаментозной терапии нарушений венозной гемодинамики является патогенетически обоснованным и оптимальным. В настоящее время не только отсутствует алгоритм ведения (лечения) для пациентов с церебральными венозными нарушениями под контролем ультразвуковых методов (ТКДГ, ТКДС), магнитно-резонансной венографии, во многих рекомендациях эти методики либо не упоминаются, либо замещаются другими методами исследования (электроэнцефалография, реоэнцефалография).

Для нормализации симптомов нарушения церебральной венозной гемодинамики (оттока) применяются диуретики и венотоники (это определение группы сложилось исторически). Основным препаратом, который играет большую роль в медикаментозной терапии церебральных венозных нарушений, является Диакарб фирмы «Акрихин». Отношение к этому препарату только как к препарату «симптоматического лечения» не совсем корректно. По нашим данным, Диакарб (0,25 мг) имеет одно из решающих значений в восстановлении церебрального венозного оттока, об этом свидетельствуют и работы других исследователей [19]. При венозной энцефалопатии назначается также препарат из группы венотоников – Эскузан 20 мг (Pharma Wernigerode).

В комплексное лечение включен препарат Сермион 10 мг компании «Пфайзер». Фармакотерапевтическая эффективность Сермиона определяется двумя основными свойствами:  $\alpha$ -адреноблолирующим действием, приводящим к улучшению кровотока, и прямым воздействием на основные мозговые нейротрансмиттерные системы: норадренергическую, дофаминергическую и ацетилхолинергическую [20].

Обязательным условием медикаментозных мероприятий мы считаем применение препаратов, влияющих на обмен веществ в тканях естественных медиаторов нервной и гуморальной регуляции (метаболическая терапия). К этой группе относится препарат Семакс 1% (метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин) [21–23].

Нами разработаны и успешно применяются варианты терапии (не менее 3 мес с повторными курсами) нарушений церебральной венозной гемодинамики у пациентов молодого возраста с выраженными нарушениями ВНС, паническими атаками под контролем методов ультразвуковой диагностики (уровень доказательности D).

## Материалы и методы

Обследованы 97 пациентов молодого возраста, 18–44 лет, с различными проявлениями вегетативной дисфункции, находившихся на амбулаторном лечении в Институте психического здоровья и аддиктологии. Из них: 63% ранее был поставлен диагноз «вегетососудистая дистония», 30% наблюдались по поводу невротических депрессий, 7% составили различные кардиологические заболевания.

## Методы исследования

ТКДГ, ТКДС сосудов головного мозга проводились доплеровскими анализаторами «Ангиодин-М» («БИОСС»), «Сономед-400» («Спектрмед»), универсальными экспертными ультразвуковыми сканерами Toshiba Aplio 500 (Япония), GE Voluson 730 Expert (Германия), GE Logiq P5 (США), по стандартной методике с использованием импульсного режима и транскраниального зонда с частотой излучения

Таблица 1. Сравнение эффективности лечения в группах

Жалобы (симптомы)	Группа								
	до лечения			через 1 мес лечения			через 3 мес лечения		
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я
Головные боли	++++	++++	++++	+++	++	+++	++	-	+
Головокружения	+++	+++	+++	++	++	++	+	-	-
Панические атаки, обмороки, предобморочные состояния	++++	++++	++++	+++	++	+++	++	-	-
Нарушения сна	+++	+++	+++	+++	+	++	++	+	+
Метеозависимость	+++	+++	+++	++	+	++	++	-	+
Снижение памяти и внимания	+++	++	+++	+++	+	+	++	-	-
Повышенная утомляемость	++++	+++	++++	++	+	+	+	-	+

Примечание: «-» – субъективная оценка пациентом эффективности лечения, суммарные данные оценочных шкал (шкалы интенсивности головной боли и качества жизни); «+» – выраженность симптома расценивается пациентом как «несущественная»; «+++» – легкая выраженность, расценивается пациентом как «влияет на работоспособность и ухудшает качество жизни»; «++++» – умеренная выраженность симптома, расценивается пациентом как «существенно влияет на качество жизни, ограничивает работоспособность и обычный режим жизни»; «+++++» – выраженный симптом, расценивается пациентом как «существенно влияет на качество жизни, ограничивает обычный режим жизни, вызывает тревогу, требует обращения к врачу для обследования и лечения, вызывает нетрудоспособность».

Таблица 2. Динамика клинических симптомов через 1 мес терапии (%)

Клинические проявления	Группа					
	1-я	1А	2-я	2А	3-я	3А
Головные боли	100	76	100	49	100	62
Головокружения	85	70	78	42	83	60
Панические атаки	91	77	88	26	87	56
Нарушение сна	97	58	80	35	80	48
Метеочувствительность	96	80	90	48	97	55

Примечание. 1-я – контрольная группа до терапии; 1А – контрольная группа через 1 мес стандартной терапии; 2-я группа – до терапии Диакарб + Сермион; 2А – через 1 мес после терапии Диакарб + Сермион; 3-я группа – до терапии Диакарб + Семакс; 3А – через 1 мес после терапии Диакарб + Семакс.

2 МГц. Оценивались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) магистральных артерий головы, уровень периферического (сосудистого) сопротивления (индекс резистентности – ИР), а также подробно изучалось состояние венозного оттока по глубоким венам мозга с применением новой медицинской технологии визуализации кавернозного синуса. Исследование кровотока по глубоким венам мозга проводилось через трансокципитальный доступ по технологии «multigate» («Ангиодин-М», «БИОСС») с одновременной регистрацией доплерограмм с различных глубин: 56 мм – прямого синуса, 65 мм – вены Галена.

## Результаты

При осмотре и опросе пациентов основными жалобами были головные боли разной выраженности, чаще после сна утром, в течение дня или в вечернее время, после стрессовых состояний, резкой перемены погоды, длительной физической нагрузки. Головные боли характеризовались преимущественно как «распирающие» или «тупые» (в историях болезни обозначались как хронические, упорные), также у пациентов отмечались широкий спектр проявлений дисфункции ВНС, утомляемость, снижение работоспособности, ухудшение памяти, нарушения сна. При активном расспросе выявлялись жалобы на эпизодические носовые кровотечения, головокружения, предобморочные состояния, непереносимость духоты, метеозависимость.

Особое значение для субъективного состояния пациентов имели выраженные вегетативные проявления по типу пароксизмов, кризов (панические атаки). Отмечено, что клинические проявления вегетативной дисфункции в группах имели схожую картину, за исключением эпизодических пароксизмов (панических атак): симпатoadренальных (41% пациентов) или вагоинсулярных (34% пациентов), у остальных пациентов регистрировались пароксизмы смешанного характера.

Различия по характеристике вегетативных пароксизмов сопровождалось и особенностями течения заболевания. Так, пациенты с преобладающей активностью симпатической нервной системы были молодого возраста (18–26 лет), с непродолжительным течением заболевания (до 1 года), с интенсивными головными болями (ночными, утренними), частыми спонтанными носовыми кровотечениями – «фонтаном», нарушениями сна.

В группе пациентов с преобладанием парасимпатической активности были отмечены более старший возраст (от 27 до 44 лет), более длительное течение заболевания (1–5 лет), чаще преобладали астенические жалобы, головные боли меньшей интенсивности (в течение всего дня, после сна). Анализ вегетативных нарушений, проведенный методом кардиоритмографии по индексу Кердо, выявил преобладание активности симпатoadренальной системы (симпатикотония) у 47% пациентов, у 39% – парасимпатической (ваготония), в 14% случаев определялась «эйтония».

Постоянство (показателей) церебрального кровотока поддерживает деятельность головного мозга.

Нарушения церебральной гемодинамики влияют на центральную нервную систему и ВНС со значительно более ранним появлением симптомов дисфункции ВНС и изменением (нарушениями) состояния мозгового кровотока.

Для сравнения результатов лечения пациенты были разделены по группам:

- 1-я контрольная группа – 33 пациента (без учета данных ультразвуковой доплерографии – исследования церебрального кровотока не проводились). Была назначена стандартная терапия (психофармакотерапия, психотерапия, физиотерапия), схема лечения №1.
- 2-я группа – 34 пациента с симптомами повышенной активности симпатической системы.
- 3-я группа – 30 пациентов с преобладанием симптомов нарушения парасимпатической системы.

По результатам исследования брахиоцефальных сосу-

Таблица 3. Динамика клинических симптомов через 3 мес терапии (%)

Клинические проявления	Группа					
	1-я	1А	2-я	2А	3-я	3А
Головные боли	100	67	100	24	100	28
Головокружения	85	60	78	38	83	55
Панические атаки	91	70	88	16	87	53
Нарушение сна	97	40	80	25	85	35
Метеочувствительность	96	68	90	30	97	48

Примечание. 1-я – контрольная группа до терапии, 1А – контрольная группа через 3 мес после терапии. 2-я – до терапии Диакарб + Сермион; 2А – через 3 мес после терапии Диакарб + Сермион, 3-я – до терапии Диакарб + Семакс; 3А – через 3 мес после терапии Диакарб + Семакс.

дов методом ТКДГ (ТКДС) отмечено, что пациенты 2-й группы (с преобладающим влиянием симпатoadренальной системы) имели более высокие показатели ЛСК в каротидном и вертебрально-базиллярном бассейне относительно 3-й группы (статистическая значимость  $p < 0,05$ ), более высокий индекс периферического сопротивления – ИР до 0,80 (статистическая значимость  $p < 0,01$ ) с выраженными нарушениями венозного оттока – ЛСК до 68 см/с по глубоким венам мозга (в норме 14–28 см/с);  $p < 0,05$ ). Пациенты 3-й группы (с преобладающим влиянием парасимпатического отдела ВНС) характеризовались гемодинамическими нарушениями, преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне (относительно низкими ЛСК, снижением индекса периферического сопротивления ИР до 0,40), умеренно выраженными нарушениями венозного оттока по глубоким венам мозга – ЛСК до 45 см/с.

По анализу анамнестических данных, 78% всех обследованных имели «семейный варикозный анамнез», в детстве наблюдались вегетативные дисфункции (в том числе и пароксизмальные), 67% – занимались различными видами спорта, связанными с подъемом тяжестей, прыжками, кувирками, 41% – в анамнезе имели проявления ЛОР-патологии.

Медикаментозное лечение 2 и 3-й группам пациентов подбиралось с учетом жалоб, анамнеза, клиники, данных артериального и венозного церебрального кровотока (выявленных изменений церебральной гемодинамики – тонус, показатели ЛСК по артериям и венам). Пациентам 2-й группы с выраженными венозными нарушениями и ангиодистоническими проявлениями в виде повышения тонуса церебральных артерий назначено лечение по схеме №2: Диакарб 0,25 мг + ницерголин (Сермион 10 мг 3 раза в сутки). Пациентам 3-й группы с выраженными венозными нарушениями и ангиодистоническими реакциями в виде снижения тонуса церебральных артерий назначена схема лечения №3: Диакарб 0,25 мг + Семакс 1%. В обеих группах

назначался также Эскузан (20 мг) кратковременными курсами, дополняющий основное лечение венозных нарушений.

В табл. 1, 2 представлены результаты динамики клинических симптомов пациентов всех групп на фоне лечения.

Динамическое наблюдение за состоянием пациентов сопровождалось

исследованием состояния церебрального кровотока (соответствие показателей ЛСК церебральных сосудов нормативным, коэффициент межполушарной асимметрии ЛСК, соотношение ЛСК передних и задних отделов виллизиева круга, определение сосудистой реактивности при нагрузочных пробах, показатели перифе-

рического сопротивления в церебральных артериях, состояние венозного оттока на интра- и экстракраниальных уровнях) и проводилось во всех группах через 1 и 3 мес после начала терапии.

Отмечено, что улучшение – уменьшение интенсивности головных болей – отмечалось уже к концу 1-го месяца терапии во всех группах, но больше в группах со схемами лечения №2 и 3, что субъективно улучшало самочувствие пациентов (уменьшение симптомов депрессии ко 2-му месяцу лечения). В группе со схемой лечения №3 отмечался выраженный регресс когнитивных нарушений и астенических проявлений через 3 мес лечения. Причем в группе с более выраженными венозными нарушениями и высокими цифрами сосудистого тонуса положительная динамика нарастала ко 2-му месяцу, а в группе с менее выраженными венозными нарушениями и сниженным тонусом достоверно улучшилась к 3-му месяцу лечения. После проведенной комплексной патогенетической терапии через 3 мес отмечено выраженное улучшение состояния пациентов: практически отсутствуют или наблюдаются редкие головные боли, носовые кровотечения, головокружения, а также восстановление гемодинамических показателей. Регресс клинических проявлений венозной энцефалопатии в группах через 3 мес представлен в табл. 3.

### Обсуждение

Не вызывает сомнений большая роль нарушений венозной гемодинамики в развитии различных клинических проявлений: головных болей, когнитивных нарушений и др. При наличии определенных причин: черепно-мозговых травм, аномалий строения сосудистой системы мозга, длительной артериальной гипертензии, шейных компрессионных синдромов, наследственных факторов (особенности строения стенок вен, резидуальный дизонтогенетический фон), присутствии венозных нарушений всегда подвергается дискуссии. И у пациентов молодого возраста с проявлениями астеновегетативной депрессивной симптоматики эти нарушения не всегда берутся во внимание, и зачастую сосудистый (венозный и артериальный) фактор игнорируется. Вопросу церебральных венозных нарушений в клинической практике посвящено достаточно работ в отечественной и зарубежной литературе [24–31]. Показано, что симптомы венозной энцефалопатии достаточно часто «маскируются» различными неврологическими расстройствами.

Например, регионарные изменения тонуса внутричерепных вен приводят к венозной энцефалопатии, дистонической форме (первичная). При венозном застое в полости черепа (нарушения интра- и экстракраниальных путей оттока венозной крови) проявляются симптомы вторичной венозной энцефалопатии.

Течение первичной формы венозной энцефалопатии сопровождается астеновегетативным, псевдотуморозно-гипертензивным и психопатологическим синдромами. Вторичная – проявляется преимущественно синдромами: гипертензивным (псевдотуморозным), рассеянного мелкоочагового поражения мозга, беттолепсией, астеническим (вегетативно-дистимическим) и психопатологическим.

Венозные нарушения обусловлены избыточным кровенаполнением вен и венозных синусов и затруднением венозного оттока. Больные испытывают тяжесть в голове или ощущение распираания. Могут регистрироваться более выраженные проявления в виде головокружений, потемнения в глазах, обмороков, легких психических расстройств. При этом у обследуемых пациентов головные боли зачастую имеют яркую вегетативную окраску.

Показано, что рецепторы мозговых вен и синусов реагируют на изменение уровня гормонов, медиаторов. В каудальном отделе ретикулярной формации ствола располо-

жен вазомоторный центр, который контролируется со стороны диэнцефальной области и коры головного мозга. Дисбаланс центральных регуляторных механизмов сосудистого тонуса приводит к нарушению возбудимости и реактивности веномоторного центра, дисфункции симпатического и парасимпатического отделов ВНС, что проявляется различными ангиодистоническими паттернами [32].

При снижении тонуса церебральных вен страдают микроциркуляция, артериальная гемодинамика и метаболизм мозга [33–37]. Очевидно, поэтому клинические проявления и жалобы у пациентов, у которых регистрируются церебральные венозные нарушения, склонны к более длительному течению, имеют затяжной период восстановления. Хронические церебральные венозные нарушения (венозного оттока крови от головного мозга) клинически представлены энцефалопатией.

Изменяется (усиливается) продукция ликвора, повышается внутричерепное давление, нарушаются метаболические процессы. Эти пациенты страдают от головных болей, головокружений, нарушений сна, снижения активности и работоспособности – преобладает астенодепрессивная симптоматика. Клинические проявления венозной энцефалопатии, особенно с пароксизмами вегетативных нарушений по типу панических атак, значительно ухудшают качество жизни, снижают трудоспособность, ухудшают прогноз при наличии других соматических заболеваний.

Опыт нашей работы показывает, что до сих пор не в полном объеме используются возможности современных инструментальных методов исследования, особенно у пациентов с функциональными (а не только органическими) нарушениями. Необходимо проводить комплексное ультразвуковое исследование церебрального артериального и венозного кровотока с определением структурных и скоростных характеристик.

При выборе медикаментозной терапии церебральных венозных нарушений имеются определенные трудности – отсутствует ее патогенетическое обоснование, возможно, с этим связаны неудачи или кратковременность эффекта от «сосудистой» терапии «вслепую», игнорирующей диагностические методы.

Предложения проведения комплексной терапии препаратами разных групп поэтапно, с учетом различных стадий (периодов) изменений церебральной гемодинамики имеют патогенетическое обоснование. В литературе отмечено одно из фармакологических действий ацетазоламида – метаболическая ауторегуляция мозгового кровотока с вазодилатацией микроциркуляторного русла, в которое входят и вены (флебо- и ликвороотток). Учитывая, что при нарушениях церебрального венозного оттока регистрируется увеличение скорости венозного потока, то одной из причин его восстановления (снижения скорости) при приеме ацетазоламида является также вазодилатация венозных сосудов (так как нарушения возникают за счет либо сдавления – сужения, либо наличия анатомических препятствий). Предпочтение приема Диакарба зависит от его свойств – в отличие от осмотических диуретиков, он подавляет активность карбоангидразы в сосудистых сплетениях желудочков головного мозга, что приводит к снижению продукции спинномозговой жидкости [19].

Сермион (5 мг, 10 мг) предложен нами, учитывая, что отмечен положительный эффект: антиоксидантное действие, снижение сосудистого сопротивления, улучшение синаптической пластичности, снижение апоптоза и как результат – улучшение кровоснабжения головного мозга с выраженным действием ( $p < 0,01$ ) на когнитивный, функциональный статус (улучшение внимания, памяти) при лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, артериальной гипертензией, в восстановительном периоде после ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки.

Препарат Семакс 1% (российская компания ЗАО «Инновационный научно-производственный центр «Пептоген») относится к препаратам метаболического ряда, улучшающим обмен веществ в тканях основных медиаторов центральной нервной системы; основная роль – поддержание динамического гомеостаза нервной ткани в норме при разнообразной патологии, включая ишемические церебральные расстройства, с ноотропным, психостимулирующим, нейрозащитным, антиоксидантным и антигипоксическим действием.

Определено позитивное влияние Семакса на показатели вегетативной регуляции. Включение Семакса в комплекс восстановительной терапии способствует повышению активности парасимпатического отдела ВНС, снижению вклада церебральных эрготропных и гуморально-метаболических влияний в вегетативную регуляцию.

## Выводы

1. Выявление изменений церебральной гемодинамики при венозных энцефалопатиях с выраженными вегетативными и невротическими проявлениями позволяет объективизировать церебральные сосудистые нарушения, что необходимо для проведения дифференцированной патогенетической терапии.
2. Нарушения церебрального венозного оттока рассматриваются как важный аспект проблемы головной боли у пациентов молодого возраста, являются одним из существенных факторов клинического течения функциональных заболеваний.
3. Церебральные венозные нарушения усугубляют течение дисциркуляторных нарушений (до вегетативных кризов), затрудняют лечение (без своевременной коррекции) и являются причиной увеличения длительности заболевания, отсутствия терапевтического эффекта.
4. Неинвазивная методика ультразвуковой доплерографии позволяет не только выявить различные нарушения церебральной гемодинамики, но и проследить их динамику на фоне лечения, что дает возможность объективизировать эффективность терапии. Терапия может быть скорректирована и направлена на восстановление и поддержание адекватных механизмов регуляции мозгового кровотока в зависимости от выявленных изменений.

Таким образом, на основании результатов комплексного обследования представлены клинические и гемодинамические особенности нарушений ВНС и возможности патогенетической коррекции этих нарушений у пациентов молодого возраста.

## Литература/References

1. Шумилина М.В., Спиридонов А.А. Особенности церебральной гемодинамики при цефалгическом синдроме. В кн.: Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. М., 1996; с. 106–7. / Shumilina M.V., Spiridonov A.A. Osobennosti tserebral'noi gemodinamiki pri tsefalgicheskom sindrome. V kn.: Sovremennye metody ul'trazvukovoi diagnostiki zabolevanii serdtsa, sosudov i vnutrennikh organov. M., 1996; s. 106–7. [in Russian]
2. Шумилина М.В., Горбунова Е.В. Комплексная ультразвуковая диагностика нарушений венозного оттока. Клиническая физиология кровообращения. 2009; 3: 21–9. / Shumilina M.V., Gorbunova E.V. Kompleksnaia ul'trazvukovaia diagnostika narushenii venoznogo ottoka. Klinicheskaia fiziologiya krovoobrashcheniia. 2009; 3: 21–9. [in Russian]
3. Aaslid R, Markwalder T, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. Neurosurgery 1982; 57: 769–74.
4. Aaslid R. Assessment of Cerebral Autoregulation Dynamics From Simultaneous Arterial and Venous Transcranial Doppler Recordings in Humans. Stroke 1991; 22 (9): 1148–54.
5. Valdueza J. Venous transcranial doppler ultrasound monitoring in acute dural sinus thrombosis. Report of two cases. Stroke 1995; 26: 1196–99.
6. Valdueza J, Schimierer K, Mehraein S, Einhaupl K. Assessment of normal flow velocity in basal cerebral veins. A transcranial doppler ultrasound study. Stroke 1996; 27: 1221–5.
7. Шумилина М.В. Какие вопросы должны быть отражены в заключении по ультразвуковой диагностике патологии брахиоцефальных сосудов. Клиническая физиология кровообращения НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. 2009; 4: 5–15. / Shumilina M.V. Kakie voprosy dolzhny byt' otrazheny v zaklyuchении po ul'trazvukovoi diagnostike patologii brakhiocefal'nykh sosudov. Klinicheskaia fiziologiya krovoobrashcheniia NTSSKh im. A.N.Bakuleva RAMN. 2009; 4: 5–15. [in Russian]
8. Андреев А.В. Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Материалы IX Международной конференции Ангиодоп-2002. Сочи, 2002; с. 16–30. / Andreev A.V. Sovremennoe sostoianie metodov neinvazivnoi diagnostiki v meditsine. Materialy IX Mezhdunarodnoi konferentsii Angiodop-2002. Sochi, 2002; s. 16–30. [in Russian]
9. Андреев А.В., Лобанова Л.В., Ермолин И.Е. Транскраниальная доплерография и вариационная пульсометрия в диагностике церебральных ангиодистоний у детей. Журн. невропатологии и психиатрии. 1994; 3: 22–3. / Andreev A.V., Lobanova L.V., Ermolin I.E. Transkraniial'naiia dopplerografiia i variatsionnaia pul'sometriia v diagnostike tserebral'nykh angiodistonii u detei. Zhurn. nevropatologii i psikiatrii. 1994; 3: 22–3. [in Russian]
10. Шахнович В.А. Нарушение венозного кровообращения головного мозга по данным транскраниальной доплерографии. В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. М.: Видар, 1998; с. 355–400. / Shakhnovich V.A. Narushenie venoznogo krovoobrashcheniia golovnogo mozga po dannym transkraniial'noi dopplerografii. V kn.: Ul'trazvukovaia dopplerovskaia diagnostika sosudistykh zabolevanii. Pod red. Iu.M.Nikitina, A.I.Trukhanova. M.: Vidar, 1998; s. 355–400. [in Russian]
11. Абрамова М.Ф. Ультразвуковые методы диагностики сосудистых нарушений головного мозга. Неврология детского возраста. Под ред. А.С.Петрухина. М.: Медицина, 2004. / Abramova M.F. Ul'trazvukovye metody diagnostiki sosudistykh narushenii golovnogo mozga. Nevrologiia detskogo vozrasta. Pod red. A.S.Petrukhina. M.: Meditsina, 2004. [in Russian]
12. Бокерия Л.А., Абрамова М.Ф., Степанова И.А. и др. К вопросу о стандартизации ультразвуковых исследований брахиоцефальных сосудов у детей. Клиническая физиология кровообращения НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. 2014; 3: 46–56. / Bokeriia L.A., Abramova M.F., Stepanova I.A. i dr. K voprosu o standartizatsii ul'trazvukovykh issledovanii brakhiocefal'nykh sosudov u detei. Klinicheskaia fiziologiya krovoobrashcheniia NTSSKh im. A.N.Bakuleva RAMN. 2014; 3: 46–56. [in Russian]
13. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. Иваново: МИК, 2004. / Nikitin Iu.M., Trukhanov A.I. Ul'trazvukovaia dopplerovskaia diagnostika v klinike. Ivanovo: MIK, 2004. [in Russian]
14. Шумилина М.В. Нарушения венозного церебрального кровообращения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. / Shumilina M.V. Narusheniia venoznogo tserebral'nogo krovoobrashcheniia u patsientov s serdechno-sosudistoi patologiei. Dis. ... d-ra med. nauk. M., 2003. [in Russian]
15. Белова Л.А., Машин В.В. Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии. Ульяновск: УлГУ, 2015. / Belova L.A., Mashin V.V. Venoznaia distsirkuliatsiia pri khronicheskikh formakh tserebrovaskuliarnoi patologii. Ul'ianovsk: UIGU, 2015. [in Russian]
16. Шмидт Е.И. О диагностике сосудистых поражений мозга. Неврологические и психиатрические аспекты ранних форм цереброваскулярной патологии. Тр. Акад. мед. наук СССР. М.: Медицина, 1986; 1: 52–7. / Shmidt E.I. O diagnostike sosudistykh porazhenii mozga. Nevrologicheskie i psikiatricheskie aspekty rannikh form tserebrovaskuliarnoi patologii. Tr. Akad. med. nauk SSSR. M.: Meditsina, 1986; 1: 52–7. [in Russian]
17. Шмидт Е.И. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1985; 9: 1284–8. / Shmidt E.I. Klassifikatsiia sosudistykh porazhenii golovnogo i spinnogo mozga. Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 1985; 9: 1284–8. [in Russian]
18. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. / Berdichevskii M.Ia. Venoznaia distsirkuliatornaia patologiiia golovnogo mozga. M.: Meditsina, 1989. [in Russian]
19. Effect of Acetazolamide on Visual Function in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension and Mild Visual Loss: The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial JAMA 2014; 311 (16): 1641–51.
20. Касумова Ф.З. Сермион в лечении дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией. РМЖ. 2008; 2: 24–5. / Kasumova F.Z. Sermion v lechenii distsirkuliatornoi entsefalopatii u bol'nykh s arterial'noi gipertenziei. RMZh. 2008; 2: 24–5. [in Russian]

21. Иванова Н.Е. Результаты применения препарата Семакс при когнитивных нарушениях в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2012; 2. / Ivanova N.E. Rezultaty primeneniia preparata Semaks pri kognitivnykh narusheniiakh v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta i pri khronicheskoi ishemii mozga. Effektivnaia farmakoterapiia. Nevrologiia i psikiatriia. 2012; 2. [in Russian]
22. Полякова А.В. Нейропротективная терапия вне терапевтического окна: возможности Семакса. Вестн. неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014; 5: 54. / Poliakova A.V. Neiroprotektivnaia terapiia vne terapevticheskogo okna: vozmozhnosti Semaksa. Vestn. nevrologii, psikiatrii i neirokhirurgii. 2014; 5: 54. [in Russian]
23. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чуканова Е.И. Семакс в профилактике прогрессирувания и развития обострений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2005; 2. / Gusev E.I., Skvortsova V.I., Chukanova E.I. Semaks v profilaktike progressirovaniia i razvitiia obostrenii u bol'nykh s distsirkulatornoi entsefalopatiei. Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2005; 2. [in Russian]
24. Шумилина М.В., Бузишвили Ю.И. Основные принципы коррекции нарушений венозного церебрального кровообращения. Бюллетень НИЦСХ им. А.Н.Бакулева РАМН. 2005; 6 (2): 141–50. / Shumilina M.V., Buzhishvili Iu.I. Osnovnye printsipy korrektsii narushenii vnoznozhno tsebral'nogo krovoobrashcheniia. Biulleten' NITSsKh im. A.N.Bakuleva RAMN. 2005; 6 (2): 141–50. [in Russian]
25. Стулин И.Д., Карлов В.А., Скорунский И.А. и др. О некоторых возможностях ультразвуковых методов в оценке состояния венозного компонента церебральной гемодинамики. Невропатология и психиатрия. 1981; 2: 65–8. / Stulin I.D., Karlov V.A., Skorunskii I.A. i dr. O nekotorykh vozmozhnostiakh ultrazvukovykh metodov v otsenke sostoiianiia vnoznozhno komponenta tsebral'noi gemodinamiki. Nevropatologiia i psikiatriia 1981; 2: 65–8. [in Russian]
26. Стулин И.Д., Тардов М.В., Кунельская Н.Л. и др. Церебральный гемодинамический резерв при различных патологических состояниях. Клиническая физиология кровообращения НИЦСХ им. А.Н.Бакулева РАМН. 2015; 4: 46–52. / Stulin I.D., Tardov M.V., Kunel'skaia N.L. i dr. Tsebral'nyi gemodinamicheskii rezerv pri razlichnykh patologicheskikh sostoiianiakh. Klinicheskaia fiziologiia krovoobrashcheniia NITSsKh im. A.N.Bakuleva RAMN. 2015; 4: 46–52. [in Russian]
27. Stolz E, Jauss M, Horning C. Cerebral venous anatomy in color-coded duplex sonography. What is possible in non-contrast enhanced TCCD? In: New trends in cerebral haemodynamics and neurosonology. Eds. J Kligelhofer, E Bartels, B Rignlenshtein. 1997; p. 312–9.
28. Baumgartner RW, Gonner F, Muri R. Normal haemodynamics in cerebral veins and sinuses: a transcranial color-coded duplex sonography study. In: New trends in cerebral haemodynamics and neurosonology. Eds. J Kligelhofer, E Bartels, B Rignlenshtein. 1997; p. 312–9.
29. Bode H. Pediatric application of transcranial Doppler sonography. Wien; N.Y.: Springer Verlag, 1988.
30. Никитин Ю.М., Труханов А.И. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике. М.–Иваново: МИК, 2004. / Nikitin Iu.M., Trukhanov A.I. Ul'trazvukovaia dopplerovskaia diagnostika v klinike. M.–Ivanovo: MIK, 2004. [in Russian]
31. Абрамова М.Ф., Андреев А.В. Венозные дисгемии и вертеброгенная недостаточность церебральной гемодинамики у детей. Ультразвуковая доплерографическая диагностика в клинике. Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. М.–Иваново: МИК, 2004; с. 159–80. / Abramova M.F., Andreev A.V. Venozhnye disgemii i vertebrogennaia nedostatocnost' tsebral'noi gemodinamiki u detei. Ul'trazvukovaia dopplerograficheskaia diagnostika v klinike. Pod red. Iu.M.Nikitina, A.I.Trukhanova. M.–Ivanovo: MIK, 2004; s. 159–80. [in Russian]
32. Холоденко М.И. К учению о рефлекссах с вен и мозговых оболочек. Физиологич. журн. СССР. 1952; 1 (38): 46–52. / Kholodenko M.I. K ucheniiu o refleksakh s ven i mozgovykh obolochek. Fiziologich. zhurn. SSSR. 1952; 1 (38): 46–52. [in Russian]
33. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб: Гиппократ, 1997. / Odinak M.M., Mikhailenko A.A., Ivanov Iu.S., Semin G.F. Sosudistye zabolevaniia golovnoho mozga. SPb.: Gippokrat, 1997. [in Russian]
34. Бердичевский М.Я., Музлаева Г.Г., Литвененко Д.В. и др. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга. Неврологич. журн. 2004; 2: 47–51. / Berdichevskii M.Ia., Muzlaeva G.G., Litvenenko D.V. i dr. Sovremennye aspekty diagnostiki i lecheniia narushenii vnoznozhno krovoobrashcheniia golovnoho mozga. Nevrologich. zhurn. 2004; 2: 47–51. [in Russian]
35. Бердичевский М.Я. К вопросу о диагнозе «венозная энцефалопатия». В кн.: Венозная патология головного и спинного мозга. Краснодар: Советская Кубань, 1979; с. 31–2. / Berdichevskii M.Ia. K voprosu o diagnoze «venoznaia entsefalopatiia». V kn.: Venoznaia patologiiia golovnoho i spinnogo mozga. Krasnodar: Sovetskaia Kuban', 1979; s. 31–2. [in Russian]
36. Шток В.Н. Головная боль: патогенетические типы и подходы к патогенетической терапии. Рус. мед. журн. 1998; 6 (1): 27–31. / Shtok V.N. Golovnaia bol': patogeneticheskie tipy i podkhody k patogeneticheskoi terapii. Rus. med. zhurn. 1998; 6 (1): 27–31. [in Russian]
37. Трошин В.Д., Семенова Е.П., Лаптев А.В. и др. Венозная дисфункция в патогенезе и клинике сосудистых поражений мозга. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. М., 1986; с. 103–4. / Troshin V.D., Semenova E.P., Laptev A.V. i dr. Venoznaia disfunktsiia v patogeneze i klinike sosudistykh porazhenii mozga. V kn.: Sosudistye zabolevaniia nervnoi sistemy. M., 1986; s. 103–4. [in Russian]

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Абрамова Марина Федоровна** – канд. мед. наук, врач выс. кат., зав. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: de\_mar@bk.ru

**Степанова Ирина Алексеевна** – ст. науч. сотр. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

**Новоселова Светлана Николаевна** – ст. науч. сотр. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова

**Добровольский Александр Павлович** – канд. мед. наук, доц. каф. психотерапии психолого-социального фак-та ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, ген. дир. Института психологического здоровья и аддиктологии

**Цыганков Борис Дмитриевич** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И.Евдокимова, гл. внештатный специалист-психиатр по ЦФО