

УДК 616.831-005.4:616.145.11-008.64-036.12

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.17.1.2021.226917>

Коваленко О.Є.^{1, 2}, Притико Н.Г.^{2, 3}

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ, Україна

³Комунальне некомерційне підприємство «Консультативно-діагностичний центр» Святошинського району, м. Київ, Україна

Хронічна церебральна венозна дисфункція: погляд на проблему

Резюме. У статті подано аналітичний огляд результатів вітчизняних та зарубіжних досліджень щодо питання хронічних порушень церебрального венозного кровообігу, яким зазвичай приділяють менше уваги порівняно зі змінами в артеріальному руслі через нечіткість проявів, особливо ранніх, анатомічну мінливість венозних судин навіть у здорових людей, складність верифікації діагнозу тощо. Коли баланс артеріального притоку та венозного відтоку порушується і це порушення прогресує, розвиваються необоротні зміни в інших структурах порожнини черепа — у першу чергу, страждає головний мозок (узгоджується з концепцією Монро — Келлі). Хронічні порушення церебрального венозного кровообігу можуть мати різні причини і різний ступінь вираженості. Синдром хронічної церебральної венозної дисфункції, термінологічно прийнятий у нас, у деяких країнах розглядається як хронічна венозна цереброспінальна недостатність, що підкреслює патогенетичний зв'язок порушень церебрального венозного кровообігу та позачерепних вен, що, на наш погляд, є логічним й обґрунтованим. Визнання хронічної цереброспінальної венозної недостатності викликало значний інтерес до вивчення ролі позачерепної венозної патології та варіантів її розвитку. Незважаючи на те, що діагноз спочатку був заснований на доплерографічній сонографії, поки не встановлено діагностичних способів візуалізації, неінвазивних чи інвазивних, які можуть слугувати золотим стандартом для виявлення венозних відхилень, що свідчать про хронічну цереброспінальну венозну недостатність. Обговорюються результати низки досліджень, зокрема, гіпотези, що хронічна цереброспінальна венозна недостатність відіграє роль у патогенезі розсіяного склерозу або у багатьох супутніх клінічних проявах. Аналізується спорідненість за патогенезом ідіопатичної внутрішньочерепної гіпертензії, хвороби Мен'єра, синдрому спонділогенної вертебрально-базиллярної недостатності. Акцентується увага й на іншій думці науковців, які підвищення венозного кровонаповнення головного мозку та інших утворень порожнини голови при певних умовах розглядають як компенсаторну реакцію. Розглядаються анатомо-фізіологічні особливості венозної системи черепної порожнини, що обґрунтовують клінічні прояви венозної дисфункції, способи діагностики та лікування патології. Узагальнюючи вищесказане відзначимо, що хронічне порушення циркуляції венозної крові в порожнині черепа, яке значною мірою пов'язане з проблемами позачерепного венозного кровообігу, не тільки само собою становить досить характерний синдромокомплекс, що негативно впливає не тільки на неврологічні функції шляхом гіпоксії мозку та метаболічних змін, погіршує якість життя, а й на перебіг або має патогенетичний зв'язок з іншими захворюваннями, зокрема, може супроводжуватися різним рівнем артеріального тиску.

Ключові слова: синдром хронічної церебральної венозної дисфункції; хронічна венозна цереброспінальна недостатність; венозна система головного мозку; огляд

Вступ

Цереброваскулярні захворювання не втрачають своєї актуальності через високий рівень інвалідизації та смертності. Порівняно з інсультами, які є головною причиною стійкої непрацездатності, хронічні форми судинно-мозкової дисфункції становлять переважну частку від усієї цереброваскулярної патології, часто передують їм та поглиблюють свій перебіг після завершення гострих церебральних катастроф [1–3].

Хронічну ішемію мозку, яка викликає необоротні або частково оборотні зміни в речовині мозку, зазвичай пов'язують зі змінами в артеріальній судинній системі (артеріальна гіпертензія, атеросклероз, ураження артерій при ендокринних захворюваннях, васкуліти тощо). Існують також дані, що хронічна дисциркуляція в венозній ланці передує артеріальній і розпочинається зі змін в вертебрально-базиллярному судинному басейні (ВББ) [3]. Венозний церебральний кровотік, який апіорі не може бути збалансованим у разі артеріальної дисциркуляції, потребує не меншої уваги спеціалістів та пацієнтів, оскільки об'єм відтікаючої крові має відповідати її притоку. Коли цей баланс порушується і це порушення прогресує, розвиваються необоротні зміни в інших структурах порожнини черепа — у першу чергу страждає головний мозок [2, 4, 5]. Це узгоджується з концепцією Монро — Келлі, оскільки черепна порожнина — це простір, який знаходиться в оточенні твердих кісткових структур і має сталий розмір [6]. Звісно, хронічні порушення церебральної венозної дисциркуляції можуть мати різні причини і різний ступінь вираженості, тому для позначення проблеми логічно застосовувати вже відомі терміни: «синдром хронічної церебральної венозної дисциркуляції» (СХЦВД) [7], «хронічна венозна церебральна недостатність» [8], нерідко можна зустріти й термін «венозна енцефалопатія» [8, 9], хоча щодо останнього, на наш погляд, можна й посперечатись. У зарубіжних країнах використовують поняття «синдром хронічної цереброспінальної венозної недостатності», «хронічна цереброспінальна венозна недостатність», що підкреслює щільний взаємозв'язок внутрішньочерепного та екстракраніального відділів венозного русла та роль позачерепних порушень у виникненні церебральної венозної дисгемії [10, 11].

Недостатню увагу клініцистів та науковців до проблеми хронічної венозної церебральної дисциркуляції можна пояснити труднощами верифікації діагнозу церебральної венозної дисфункції та стандартизації методик її вивчення. Одним із чинників, що ускладнюють встановлення діагнозу, є нечіткість скарг та об'єктивних клінічних проявів і недооцінка їх під час візиту до лікаря. Хворим із цією патологією найчастіше встановлюється діагноз «дисциркуляторна енцефалопатія з цефалгічним синдромом», адже саме на головний біль скаржиться більшість хворих із СХЦВД. На сьогодні існують дані, що кожний п'ятий пацієнт, який звернувся зі скаргою на

цефалгію, має патологію венозної системи [7]. Однак оцінка кількості та характеру звернень на прийомі невролога поліклініки за 2018 рік показала, що з усіх пацієнтів із цереброваскулярною патологією дещо більше половини становлять хворі із СХЦВД, або майже третину від усієї кількості хворих (33,8 %) [12]. Верифікація церебральної венозної дисгемії, окрім клінічної діагностики, досить неоднозначна, оскільки ступінь візуалізації внутрішньочерепного та позачерепного венозного кровотоку та трактування параметрів нерідко є суперечливими навіть серед спеціалістів, що потребувало їх уніфікації та додаткових досліджень [11]. СХЦВД, як доводить практичний досвід, зустрічається у людей з різним рівнем артеріального тиску, тому з'ясування взаємозв'язку цих патологічних проявів обґрунтовує подальші шляхи профілактики та патогенетичної терапії. Таким чином, подальше вивчення вищезазначених питань заслуговує на увагу й потребує аналізу інформації у вітчизняній і зарубіжній науковій літературі.

Сучасні уявлення щодо проблеми хронічної церебральної венозної дисфункції

Огляд іноземної літератури показав, що більшість робіт із питань патології церебральної венозної системи присвячені гострим та структурним венозним розладам, а поняття «хронічна церебральна венозна недостатність», термінологічно прийняте у нас, у деяких країнах розглядається як хронічна венозна цереброспінальна недостатність, що підкреслює патогенетичний зв'язок порушень церебрального венозного кровотоку та позачерепних вен, що, на наш погляд, є логічним й обґрунтованим [10, 11, 13].

Разом із цим підкреслюється думка, що роль позачерепної венозної системи в патології центральної нервової системи та старіння в основному невідома [13]. Визнано, що порівняно з периферичною венозною та артеріальною системами складність, асиметрія та часто міжособистісна мінливість внутрішньої та позачерепної венозної системи роблять дослідження зв'язку між внутрішньочерепною та позачерепною патологією надзвичайно складним. Додаткові чинники можуть впливати на правильну оцінку структурних або гемодинамічних позачерепних венозних порушень, включаючи зміни постуральної функції, серцевої функції, дихання, часті зміни діаметра просвіту, стану гідратації, гіповолемії та наявності сусідніх структур [2, 10–13 та ін.]. Деякі дослідження підкреслюють мінливість венозної системи у здорових людей та пов'язують її з чинниками серцево-судинного ризику, які раніше не бралися до уваги при тлумаченні позачерепних венозних аномалій, що свідчать про хронічну цереброспінальну венозну недостатність [13–16 та ін.].

Хронічна цереброспінальна венозна недостатність (ХЦСВН) — це судинний стан, що характеризується недостатньою прохідністю позачерепної

венозної системи, що пов'язана з порушенням венозного дренажу мозку [10, 11].

Цікаво, що, на відміну від вітчизняної наукової літератури, у зарубіжних працях зазначено, що хронічна цереброспінальна венозна недостатність — це лише порівняно нещодавно запропонована судинна хвороба, й навіть спочатку була описана у хворих на розсіяний склероз (РС), тобто сама концепція ХЦСВН значною мірою була сформована саме при вивченні цього складного захворювання [17–19]. Немає сумніву, що причина розсіяного склерозу поки залишається не до кінця з'ясованою, але основним чинником визнається автоімунний. Також визнається поліфакторність — причетність інших чинників, включаючи генетичні, екологічні та інфекційні впливи. Низка досліджень обґрунтували гіпотезу, що позачерепна венозна непрохідність, яка називається хронічною цереброспінальною венозною недостатністю, може відігравати роль у патогенезі РС або багатьох супутніх клінічних проявах. Постулюється, що венозне звуження, що зачіпає одну або кілька яремних вен, і/або азіготної вени в грудях можуть бути причиною аномального кровотоку у венах, що дренують головний та спинний мозок. Аномальний кровотік може ініціювати і/або підтримувати локальну запальну реакцію на гематоенцефалічному бар'єрі, що викликає патологічні зміни в роботі ЦНС. Саме взаємозв'язок венозної недостатності та РС, на що вказували результати клінічних досліджень, й призвели до концепції ХЦСВН [10, 17–19].

Гіпотеза щодо патогенетичного зв'язку між розсіяним склерозом та хронічною цереброспінальною венозною недостатністю свого часу викликала багато питань та надій на ефективність від спеціального лікування — перкутанної трансліюмінальної ангіопластики; однак вони викликали багато дискусій та на практиці себе не виправдали [20–24 та ін.].

На нашу думку й за особистим практичним досвідом, хронічна церебральна венозна дисциркуляція є досить суттєвим коморбідним чинником, що сприяє виникненню та поглиблює перебіг різних церебральних та цереброспінальних хвороб, у тому числі й РС, перетинаючись на певних ланках патогенезу.

Разом із цим визнання хронічної цереброспінальної венозної недостатності викликало значний інтерес до кращого розуміння ролі позачерепної венозної патології та варіантів її розвитку [10, 11, 13–15].

Патогенетичні процеси церебральної венозної недостатності досить переконливо пояснюються доктриною Монро — Келлі, що говорить наступне: 1) усі внутрішньочерепні об'ємні утворення укладені в ригідному кістковому просторі — порожнині черепа, і сумарний об'єм внутрішньочерепних компонентів (кров, ліквор і мозкова речовина) залишається постійним; 2) при появі додаткового об'ємного компонента (пухлина, гематома, набряк)

або зміні об'єму будь-якого з перерахованих трьох сумарний об'єм повинен залишатися незмінним; 3) об'ємна рівновага між компонентами інтракраніальної системи забезпечує сталість тиску в порожнині черепа [9]. Виключенням є ранній період життя людини, коли всі структури черепа продовжують своє окостеніння, і у випадку порушень відтоку рідини (ліквору і венозної крові) піднімається внутрішньочерепний тиск, черепні шви і тім'ячко не закриваються вчасно і зі зростанням череп набуває збільшеного розміру та специфічної форми. Логічно, що порушення відтоку венозної крові з анатомічно сформованої порожнини черепа за будь-яких причин неминуче викликають ті або інші патологічні зміни в інших складових цього об'єму, де ключовою мішенню є мозок, та відповідні клінічні й параклінічні прояви [4, 9].

Спорідненою за патогенезом, без сумніву, слід вважати ідіопатичну внутрішньочерепну гіпертензію (ІВЧГ) — нечасте порушення, яке характеризується підвищеним внутрішньочерепним тиском без радіологічних або лабораторних доказів внутрішньочерепної патології, за винятком порожнього турецького сідла, оболонки зорового нерва із заповненими просторами спинномозкової рідини та стенозу венозного синуса або колапсу вен [25].

Звертає на себе увагу факт, що, за даними дослідників, від ІВЧГ зазвичай страждають жінки із ожирінням. Захворюваність на ІВЧГ, як було зазначено, зростає зі зростанням поширеності ожиріння [25]. На нашу думку, цей може бути розцінений як додатковий механічний чинник, що протидіє нормальному відтоку венозної крові з порожнини черепа, оскільки на відміну від артерій, де стінка пружна завдяки м'язовому шару, вени мають податливу структуру.

Серед скарг хворих на ІВЧГ постійний головний біль є найпоширенішим симптомом. Погіршення зору — серйозне ускладнення, яке пацієнти можуть не одразу розпізнати, що супроводжується атрофією зорових нервів та об'єктивно — набряком диска зорового нерва [25].

Також не викликає сумніву суттєва роль венозної дисфункції при формуванні мігрені [26, 27].

Якщо розглянути клінічно тяжкий ступінь СХЦВД (псевдотуморозний варіант перебігу) [7–9], то він логічно співзвучний ідіопатичній внутрішньочерепній (інтракраніальній) гіпертензії. На нашу думку, поняття «ідіопатичний» слід розуміти як «поки що не з'ясований» і замінити його на «лікворовенозну ВЧГ», оскільки венозна система головного мозку не тільки здійснює відтік венозної крові, але і регулює резорбцію ліквору через пахіонові грануляції й венозні синуси головного мозку. Відомо, що стан і функціонування венозної системи визначає внутрішньочерепний тиск і впливає на розвиток набряку мозку [2, 5, 9]. Отже, може, доцільно розглядати одну із ймовірних причин ІВЧГ — гіперпродукцію ліквору — як порушення резорбції через венозну недостатність?

Визнано конституційний та спадковий чинники в розвитку венозних дисгемій, як центральних так і периферійних [7, 9, 13]. Однак, як показує досвід, вони часто асоціюються з підвищеною вагою тіла та ожирінням, що ще більш схиляє на користь визнання зв'язку з ІВЧГ, як було зазначено вище.

Отримано дані щодо ймовірного етіопатогенетичного зв'язку хронічної цереброспінальної венозної недостатності та хвороби Мен'єра, коли при обстеженні 182 пацієнтів за допомогою ультразвукового доплерівського дослідження, МР-венографії ХЦСВН діагностували у 175 (87,5%) пацієнтів із хворобою Мен'єра. У здоровій когорті ХЦСВН спостерігалася лише у 12% пацієнтів [28].

У світлі поняття хронічної цереброспінальної недостатності слід згадати специфічні клінічні прояви синдрому вертебрально-базилярної недостатності — головний біль розпираючого характеру, частіше вранці і/або вночі, запаморочення та головокружіння, шум у голові, мінущі порушення зору, вегетативні порушення. Як відомо, венозний компонент досить виразно «звучить» при цій патології. Окрім загальновизнаних причин цієї регіональної форми порушення церебрального кровообігу (артеріальна гіпертензія, атеросклероз), однією з основних причин, що викликають порушення кровообігу в вертебрально-базилярному судинному басейні, особливо в осіб молодого віку, є патологічні дегенеративні та функціональні зміни в шийному відділі хребта, що й пояснює діагноз «спондилогенна вертебрально-базилярна недостатність». Особливості анатомічного розташування хребтових артерій та венозної сітки навколо них, значна варіабельність їх напрямків та розгалужень, а також їх вегетативне забезпечення створюють передумови для порушень кровообігу в вертебрально-базилярній системі, появи низки церебральних та вегетативних симптомів при їх ураженні. Раніше, ніж артеріальна дисфункція, виникають розлади саме у венозній ланці — порушення відтоку з вен, які супроводжують артерії ВББ, оскільки саме вони першими компресуються у разі негативного вертеброгенного екстравазального впливу, що клінічно проявляється тяжкістю та болем у голові вранці, пастозністю обличчя тощо [3, 29]. За думкою М.В. Верещагіна, «недооцінка чинника екстравазальних компресій... є однією з поширених діагностичних помилок та причиною безуспішного медикаментозного лікування» [29]. Тобто саме екстракраніальна редукція не тільки артеріального, але й венозного кровотоку є досить поширеною причиною порушень венозного відтоку з порожнини черепа, і поняття «хронічна венозна цереброспінальна недостатність» саме тут відображується в повному сенсі.

І взагалі, значення дисфункції саме венозного кровотоку у формуванні хронічних повільно-прогресуючих ішемічних уражень головного мозку та соматичної патології не можна недооцінювати [2, 3, 13, 14 та ін.].

На велику увагу заслуговує й інша думка науковців, коли підвищення венозного кровонаповнення порожнини голови при певних умовах розглядають як компенсаторну реакцію. Отже, зазначено, що більшість гіпобаричних досліджень гіпоксії зосереджує увагу на доставці кисню і, відповідно, припливі церебральної артеріальної крові, а, на відміну від цього, венозний відтік вивчався мало. Проте об'єм крові, що надходить і залишає череп (~ 700 мл/хв), значно перевищує швидкість утворення спинномозкової рідини (0,35 мл/хв) та темпи утворення набряку, тому навіть незначні дисбаланси припливу та відтоку мають значний вплив на внутрішньочерепний тиск. Докази останніх досліджень показують, що відносна недостатність венозного відтоку є ранньою ланкою у патогенезі головного болю в умовах значної височини. Відмічено, що в багатьох пацієнтів у критичному середовищі розвивається гіпоксемія, подібна до гіперактивності. Виходячи з цього, автори припускають, що неможливість регулювати індуковане гіпоксемією збільшення кровотоку у мозку може бути недооціненим регулятивним механізмом внутрішньочерепного тиску [30–32].

Етіопатогенетичні аспекти СХЦВД

Серед етіологічних чинників СХЦВД виділяють порушення вегетативної регуляції судинного тону, які пов'язані із судинними захворюваннями (артеріальна гіпертензія, гіпотензія, атеросклероз, синдром вегетативно-судинної дистонії), черепно-мозковою травмою, впливом різних фізичних та хімічних чинників (гіпертермія та інсоляція, вживання нітратів, вазодилаторів, гормонів, інгібіторів карбоангідрази, алкоголю); механічні (гемодинамічні) чинники (хронічна правошлуночкова недостатність, хронічна легенево-серцева недостатність, інтракраніальні об'ємні утворення, стенозуючі венозні колектори, кісточно-зліпальний процес оболонок головного мозку, що викликає порушення прохідності пільних вен), вроджену або набуту недостатність венозних емісаріїв, компресію або порушення прохідності екстракраніальних венозних колекторів (яремних вен, вен середостіння, хребцевого венозного сплетення) [2, 7–9 та ін.]. Разом із цим чинниками ризику хронічної венозної церебральної дисфункції вважають ожиріння та тютюнопаління [14]. Якщо виключити як причини тяжкі структурні судинні аномалії, пухлини та серцево-легеневу недостатність, то серед усіх чинників, за нашими спостереженнями, найчастіше зустрічаються фізичне та психічне перенавантаження та наслідки навіть нетяжкої черепно-мозкової травми [12]. *Однак цікавить питання, як співвідноситься СХЦВД із різними рівнями артеріального тиску, оскільки і гіпо-, і гіпертонію, і ВСД багато авторів розглядають як причини СХЦВД.* Стосовно такого чинника, як внутрішньочерепна гіпертензія, що розглядається в клінічних класифікаціях, то в цьому випадку питання суперечливе: чи ВЧГ є первинною, чи порушення венозного відтоку

по екстравазальних венах сприяє ВЧГ. Імовірно, як зазначалось нами вище, це взаємозалежні процеси, при яких лише можна говорити про переважання тієї чи іншої складової.

Значимим також вважається сімейний «венозний» анамнез, коли у пацієнтів поряд з порушенням венозного відтоку з порожнини черепа зазвичай відзначається кілька типових проявів конституціональної венозної недостатності — варикоз і флеботромбоз нижніх кінцівок, геморой, варикоцеле. Часто провокуючим чинником є вагітність [7, 9–11 та ін.].

А як пояснити досить поширену наявність ознак СХЦВД за відсутності вищезазначених фізіологічних провокаційних чинників і тим більше тяжких соматичних причин, оскільки клінічні прояви патології в медичній практиці зустрічаються досить часто? Ймовірно, на стан венозного відтоку може впливати (або викликатись ним, залежати від нього?), формуючи порочні кола, різний рівень артеріального тиску, що викликає потребу у вивченні цього питання.

Оскільки розуміння патогенезу венозних порушень та ймовірних чинників, що впливають на ланки патогенезу змін артеріального тиску, є неможливим без фундаментальних знань, вкрай необхідно згадати анатомо-фізіологічні особливості церебрального кровотоку, зокрема венозної його ланки.

Анатомо-фізіологічні особливості венозної системи

Унікальність церебрального венозного кровопостачання та його взаємозв'язки з артеріальним руслом давно цікавили дослідників та клініцистів. Отже, відомо, що венозне русло головного мозку поділяється на сітки поверхневих та глибоких судин, а також систему дуральних синусів. Вважається, що поверхневі вени відводять кров, яка містить продукти обміну сірої та білої речовин і півкулі головного мозку, а по глибоких венах кров відтікає від підкіркових утворень. Системи поверхневих та глибоких вен відрізняються рівнем варіативності своєї будови. На відміну від глибоких система поверхневих вен, з вельми мінливою анатомією, забезпечує дренавання в системи сагітального, поперечних, сигмоподібних і кавернозних синусів. Найбільш постійними за будовою є вени Тролляра, Ляббе і бічної щілини мозку (сильвієва). До глибокої венозної системи належать великі вени (Галена, Розенталя, внутрішні, таламостріарні тощо), що відводять кров від утворень середньої лінії мозку в напрямку прямого синуса. Система венозних синусів забезпечує відведення венозної крові за межі порожнини черепа по системі парних яремних вен [5, 33–36 та ін.].

Не викликає сумніву, що важливе значення щодо якості внутрішньочерепного венозного кровотоку має стан кровообігу мозкових оболонок, анатомія яких має свої особливості та є важливою ланкою компенсації церебральної гемоциркуляції. На відміну від внутрішньомозкових та радіальних вен, які

в звичайних умовах відводять продукти життєдіяльності з усієї товщі сірої та білої речовини мозку і підіймаються на його поверхню, де артерії й вени йдуть паралельно одна одній, артерії та вени м'якої мозкової оболонки часто йдуть в абсолютно протилежних напрямках [4, 5, 33, 34].

Ще багато років тому було доведено, що саме існування багатьох анастомозів як у венозній системі головного мозку, так і його оболонках дає можливість забезпечення певної сталості руху венозної крові за відсутності можливості відтоку її у якомусь певному напрямку. Щільна венозна сітка, розташована у м'якій оболонці, поєднує велику кількість анастомозів різного діаметра, причому діаметр анастомозу може бути значним. Водночас у корі та білій речовині великі анастомози зустрічаються порівняно рідше, і взаємодія сіток білої та сірої речовини, а також венозної сітки останньої із системою глибоких вен відбувається головним чином завдяки капілярному руслу та анастомозам прекапілярного розміру. Відомо також, що особливістю анатомічних шляхів, які відводять продукти обміну речовин від мозкової речовини, є те, що венозна кров з одних і тих самих звивин може відтікати у двох або навіть трьох різних напрямках. Так, наприклад, у нормальних умовах від двох третин центральних звивин кров відтікає у верхній повздовжній синус, а від нижньої третини — у середню мозкову вену [33, 34, 36].

Унікальною особливістю церебрального венозного кровотоку також є різноманітність структур, за якими рухається венозна кров. Хоча венозні синуси черепа є безпосереднім продовженням вен мозку, вони радикально відрізняються за своєю будовою. На відміну від тонких еластичних стінок церебральних вен, завдяки чому просвіт може змінюватись під впливом різних чинників, стінки венозних синусів надзвичайно щільні. Ригідна структура мозкових синусів має велике фізіологічне значення, оскільки забезпечує вільне проходження крові по них. Так само, як і вени, синуси утворюють велику кількість варіацій, особливо це стосується розміру просвіту синуса. Описані випадки, коли просвіт синусів був зовсім незначний або навіть відсутній верхній повздовжній синус. Верхній повздовжній синус, відхиляючись праворуч чи ліворуч, впадає в задню частину поперечного синуса. Найчастіше місцем впадіння його є правий поперечний синус, причому до лівого відходить невеликий канал. Поперечні синуси, які є на тій чи іншій стороні продовженням повздовжнього синуса, збирають майже всю кров черепної порожнини завдяки тому, що в них безпосередньо або через інші синуси зливається кров з усіх інших венозних синусів [4, 5, 33, 34, 36].

Згідно зі спостереженнями науковців, прямий синус частіше впадає в лівий поперечний синус, ніж у правий. Тобто лівий поперечний синус є продовженням прямого синуса, тоді як відповідний синус правої сторони являє собою безпосереднє продовження верхнього повздовжнього синуса [33].

З огляду на деякі протиріччя щодо визначених анатомічних особливостей розташування синусів цікавим, на наш погляд, є питання, чи існує залежність між розташуванням синусів та функціональною домінантністю півкуль головного мозку людини.

Серед венозних синусів твердої мозкової оболонки печеристий (кавернозний) венозний синус суттєво відрізняється від інших синусів за анатомо-фізіологічними характеристиками. Унікальна особливість полягає в тому, що в порожнині синуса проходить внутрішня сонна артерія (ВСА) з оточуючими її періартеріальними нервовими сплетеннями, у її стінках розташовані III, IV, VI, 1-ша і 2-га гілки V пари черепно-мозкових нервів. Крім того, до внутрішньої стінки кавернозного синуса прилягають гіпофіз і зовнішні стінки основної пазухи. Особливе значення має відношення власне венозної пазухи і ВСА. Безпосередньо венозний синус не здатний до зміни ширини просвіту, оскільки обмежений щільною кавернозною капсулою, тому пульсове збільшення об'єму ВСА можливе тільки за рахунок об'єму кавернозної пазухи. Вимкнення внутрішньосинусової частини ВСА припиняє пульсацію венозної крові всередині синуса і викликає уповільнення венозного кровотоку в порожнині черепа. Інтимний контакт з головним артеріальним стовбуром, що живить головний мозок, гіпофіз, органи чуття, з печеристим нервовим сплетенням, насиченість синуса нервовими рецепторами і уповільнений потік крові говорять про те, що кавернозний синус не тільки виконує роль колектора, а є внутрішньочерепною рефлексогенною зоною, яка регулює кровообіг у головному мозку і органах чуття. Отже, печериста пазуха, як потужна рефлексогенна зона, бере участь у регуляції артеріального мозкового кровообігу, а також активно діє на внутрішньочерепний венозний кровообіг, тому її називають «венозним серцем» мозку [5, 33–36 та ін.].

Серед шляхів венозного відтоку з порожнини черепа очевидною специфічністю й надзвичайною уразливістю характеризується хребтова венозна сітка, що розташована навколо хребтових артерій в рухомому кістковому каналі, утвореному отворами в поперечних відділах хребців C2–C6. Дегенеративні зміни в шийному відділі хребта слід вважати досить вагомим і поширеним чинником редукції не тільки артеріального, але й першочергово венозного кровотоку в ВББ [2, 29]. Таким чином, анатомо-фізіологічні особливості гемоциркуляції головного мозку та структур голови обґрунтовують розуміння патофізіології порушень гемодинамічного балансу, а також їх профілактики та лікування [2, 4, 5, 33–35 та ін.].

Визначено, що якщо тиск у венозній системі підвищується тільки на декілька міліметрів, то об'єм крові у венах збільшується у 2–3 рази, а при підвищенні тиску на 10 мм рт.ст. об'єм венозної системи зростає аж у 6 разів [35]. Цікаво, який фізіологічний механізм є відповідальним за цей феномен і як слід оцінити роль останнього — як компенсаторну або як патологічну реакцію організму?

Таким чином, унікальність анатомічних та фізіологічних особливостей краніоцеребрального венозного забезпечення обґрунтовує певну специфічність клінічних проявів, їх додаткової об'єктивізації та медичної допомоги, про що йтиметься в наступній публікації.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Caso V., van der Worp H.B., Fischer U. *European Stroke Organization Report Stroke*. 2017 Aug. 48(8). e195–e196. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016050. Epub 2017 Jul 13
2. Beggs C.B. *Venous hemodynamics in neurological disorders: an analytical review with hydrodynamic analysis*. BMC Med. 2013. 11. 142. doi: 10.1186/1741-7015-11-142.
3. Коваленко О.Є. Ранні прояви і динаміка розвитку вертебрально-базиллярної дисциркуляції, пов'язаної з цервіковертеброгенною дисфункцією, та напрями до її профілактики та лікування. Лікарська справа. 2004. № 3–4. С. 46–54.
4. Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy. Ed. by Anne G. Osborn, Gary L. Hedlund, Karen L. Salzman. Elsevier; 2 edition (November 2, 2017). 1300 p.
5. Клоссовский Б.Н. *Циркуляция крови в мозге*. М., 1951. 300 с. https://medklassika.ru/klossovski_1951/4/
6. Wilson M.H. *Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological component of intracranial pressure*. J. Cereb. Blood Flow Metab. 2016 Aug. 36(8). 1338–50. doi: 10.1177/0271678X16648711. Epub 2016 May 12.
7. Шемагонов А.В. Синдром хронической церебральной венозной дисциркуляции. Укр. мед. часопис. 2007. Т. 5 (61). IX–X. С. 33–36.
8. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. *Хроническая церебральная венозная недостаточность, этиология, клиника, лечение*. 2015. [www.poliklin.ru/>article2018_1\(1\)](http://www.poliklin.ru/>article2018_1(1)).
9. Бердичевский М.Я. *Венозная дисциркуляторная патология головного мозга*. М., 1989. 224 с.
10. Zamboni P., Galeotti R. *The chronic cerebrospinal venous insufficiency syndrome*. Phlebology. 2010. 25. 269–279. doi: 10.1258/phleb.2010.009083.
11. Recommendations for Multimodal Noninvasive and Invasive Screening for Detection of Extracranial Venous Abnormalities Indicative of Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency: A Position Statement of the International Society for Neurovascular Disease. ISNVD Position Statement: Screening Recommendations for CCSVI Zivadinov et al. JVIR. <https://www.isnvd.org/files/JVIR-ISONVD%20position%20statement-Multimodal%20imaging%20for%20CCSVI.pdf>
12. Коваленко О.Є., Притико Н.Г. Хронічна церебральна венозна дисфункція: поширеність та фактори ризику. Здобутки клінічної і експериментальної медицини (Тернопіль). 2019. № 1. С. 74–79.
13. Dolic K., Weinstock-Guttman B., Marr K., et al. *Heart disease, overweight, and cigarette smoking are associated with increased prevalence of extra-cranial venous abnormalities*. Neurol. Res. 2012. 34. 819–827. doi: 10.1179/1743132812Y.0000000062.
14. Zivadinov R., Chung C. *Potential involvement of extracranial venous system in central nervous system disorders and aging*. BMC Med. 2013. 11. 260. doi: 10.1186/1741-7015-11-260.

15. Lu-sha Tong, Zhen-ni Guo, Yi-bo Ou, Yan-nan Yu, Xiao-cheng Zhang, Jiping Tang, John H. Zhang, Min Lou. Cerebral venous collaterals: A new fort for fighting ischemic stroke? <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2017.11.001>
16. Dolic K., Siddiqui A., Karmon Y., Marr K., Zivadinov R. The role of noninvasive and invasive diagnostic imaging techniques for detection of extra-cranial venous system anomalies and their development variants. *BMC Med.* 2013. 11. 155. doi: 10.1186/1741-7015-11-155.
17. Zamboni P., Galeotti R., Menegatti E., Malagoni A.M., Tacconi G., Dall'Ara S., et al. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* April 2009. 80 (4). 392-9. doi:10.1136/jnnp.2008.157164. PMC 2647682. PMID 19060024.
18. Zivadinov R., Marr K., Cutter G., et al. Prevalence, sensitivity, and specificity of chronic cerebrospinal venous insufficiency in MS. *Neurology.* 2011. 77(2). DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318212a90>
19. Zivadinov R., Ramanathan M., Dolic K., Marr K., Karmon Y., Siddiqui A.H., Benedict R.H., Weinstock-Guttman B. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in multiple sclerosis: diagnostic, pathogenetic, clinical and treatment perspectives. *Expert Rev. Neurother.* 2011. 11. 1277-1294. doi: 10.1586/ern.11.117.
20. Zuuren E.J., Fedorowicz Z., Pucci E., Jagannath V.A., Robak E.W. Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency (CCSVI) in multiple sclerosis patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2012. Issue 12. Art. No.: CD009903. DOI: 10.1002/14651858.CD009903.pub2
21. Michael D. Dake. Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency and Multiple Sclerosis: History and Background. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology.* June 2012. Vol. 15, Issue 2. P. 94-100. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2012.02.002>
22. Zivadinov R., Cutter G., Marr K., et al. No association between conventional brain MR imaging and chronic cerebrospinal venous insufficiency in multiple sclerosis. *Am. J. Neuroradiol.* 2012. 33. 1913-1917. doi: 10.3174/ajnr.A3112.
23. Gandhi S., Marr K., Mancini M. et al. No association between variations in extracranial venous anatomy and clinical outcomes in multiple sclerosis patients over 5 years. *BMC Neurol.* 2019. 19. 121. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1350-2>.
24. Tsvigoulis G., Faissner S., Voumvourakis K., et al. «Liberation treatment» for chronic cerebrospinal venous insufficiency in multiple sclerosis: the truth will set you free. *Brain Behav.* 2015 Jan. 5(1). 3-12. doi: 10.1002/brb3.297. Epub 2014 Nov 21.
25. Julayanont P., Karukote A., Ruthirago D., Panikkath D., Panikkath R. Idiopathic intracranial hypertension: ongoing clinical challenges and future prospects. *J. Pain Res.* 2016. 9. 87-99.
26. Petolicchio B., Viganò A., di Biase A., et al. Cerebral venous hemodynamic abnormalities in episodic and chronic migraine. *Funct. Neurol.* 2016. 31. 81-86.
27. Toma G., Onorati P., Bellagamba G., Vernetti Prot M., Lupatelli T. The intra and extra cranial veins in relationship with chronic migraine. *Veins and Lymphatics.* 2019. 8(2). <https://doi.org/10.4081/vl.2019.8435>
28. Bruno A., Napolitano M., Califano L., Attanasio G., Giugliano V. et al. The Prevalence of Chronic Cerebrospinal Venous Insufficiency in Meniere Disease: 24-Month Follow-up after Angioplasty. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2017 January 19. V. 28, I. 3. P. 388-391. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2016.10.019>
29. Верецагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. Москва: Медицина, 1980. 311 с.
30. Mark H. Wilson, Christopher H.E. Imray. The Cerebral Venous System and Hypoxia. 25 Articles in Press. *J. Appl. Physiol.* 2015 August 20.
31. Wright A., Edsell M., Kitchen N.D., Sharp D.J., Ham T.E., Murray A., et al.; Birmingham Medical Research Expeditionary Society and Caudwell Xtreme Everest Research Group. Cerebral venous system and anatomical predisposition to high-altitude headache. *Ann. Neurol.* 2013. 73. 381-389.
32. Wilson M.H., Edsell M.E.G., Davagnanam I., et al.; Caudwell Xtreme Everest Research Group. Cerebral artery dilatation maintains cerebral oxygenation at extreme altitude and in acute hypoxia — an ultrasound and MRI study. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2011. 31. 2019-2029.
33. Руководство анатомии человека [Текст]: [сочинение] А. Раубера, ординарного профессора Императорского Юрьевского университета / в обработке [и с предисл.] д-ра Ф. Конша, экстраординарного профессора Берлинского университета. С.-Петербург: издание К.Л. Риккера, 1910-1915. Т. 3: Мышцы и сосуды: с 407 рисунками / пер. с 8-го изд. Под ред. д-ра мед. К.З. Яцуты. 1911. VIII, 518, [1] с. : ил., цв. ил., табл.
34. Злотников М.Д. Венозная система человека. Краткий атлас в двух томах. Москва: Медицина, 1947. 152 с.
35. Бабский Е.Б., Косицкий Г.И., Ходоров Б.И. Физиология человека. Учебное пособие. Москва: Медицина, 1985. 544 с.
36. Горчаков В.Н. Сергеева И.Г., Тулупов А.А. Нейрохирургическая анатомия головного мозга: учеб. пособие. Новосиб. гос. ун-т. Новосибирск: РИЦ НГУ, 2015. 124 с.
37. Верулашвили И., Кортушвили М., Берая М. Особенности венозной церебральной гемодинамики при хронических нарушениях мозгового кровообращения. *Неврология и психиатрия.* Спецвыпуск «Вторая столица». Эффективная фармакотерапия (Тбилиси). 2018. № 24. С. 1-5.
38. Белова Л.А., Машин В.В., Моисеев М.Ю., Белов Д.В. Нарушение мозгового венозного кровотока у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией. *Клиническая фармакология и терапия.* 2018. № 27 (4).
39. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Version: 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>
40. Лелюк В.Г., Лелюк С.Е. Ультразвуковая доплеровская ангиология. Практическое пособие. 2-е изд., допол. и перераб. Москва: Реальное время, 2014. 322 с.
41. Приходько В.Ю., Кашковский Д.О. Синдром хронічної венозної дисциркуляції головного мозку. *Семейная медицина.* 2013. № 5. С. 65-72.
42. Кузнецов В.В., Шульженко Д.В. Особенности диагностики и лечения венозной энцефалопатии. *The Journal of Neuroscience of V.M. Mankovskyi.* 2015. Т. 3. № 1. С. 97-104.
43. Кононець О.М. Проблема хронічної церебральної венозної конгестії в структурі соматоневрології: діагностичні та лікувальні аспекти. *Міжнародний неврологічний журнал.* 2019. № 7. С. 31-36. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnz_h_2019_7_7.

Отримано/Received 30.11.2020

Рецензовано/Revised 09.12.2020

Прийнято до друку/Accepted 15.12.2020 ■

O.Ye. Kovalenko^{1, 2}, N.G. Prityko^{2, 3}

¹Shupyk National University of Public Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²State Scientific Institution "Scientific and Practical Center for Preventive and Clinical Medicine" of the State Administration, Kyiv, Ukraine

³Municipal non-profit enterprise "Consulting and Diagnostic Center" of Sviatoshynskiy district, Kyiv, Ukraine

Chronic cerebral venous dysfunction: view of the problem

Abstract. The article presents an analytical review of the results of domestic and foreign studies on chronic disorders of cerebral venous circulation, which is given less attention against the arterial system due to blurred manifestations, especially early, anatomical variability of the venous system, even in healthy, difficulty in diagnosis. When the balance of arterial and venous inflow is disturbed and this state exacerbates, irreversible changes evolve other structures of the cranial cavity — primarily in the brain (consistent with the concept of Monroe-Kelly). Chronic disorders of cerebral venous circulation may have different causes and varying degrees of severity. The equivalent of chronic cerebral venous insufficiency (SCVD), terminologically accepted in our country, in some countries is considered as chronic venous cerebrospinal insufficiency, which emphasizes the pathogenetic link of disorders of cerebral venous blood flow and extracranial veins, which is, in our opinion, is logical and reasonable. Recognition of chronic cerebrospinal venous insufficiency has aroused intense interest for a better understanding of the role of extracranial venous pathology and developmental options. Although the diagnosis was originally based on Doppler sonography, there are currently no diagnostic imaging methods, non-invasive or invasive, that can serve as the gold standard for detecting venous abnormalities indicative of chronic cerebrospinal venous insufficiency. The results of some studies are discussed, in particular, the hypothesis that

chronic cerebrospinal venous insufficiency plays a role in the pathogenesis of multiple sclerosis or in many concomitant clinical manifestations. The affinity of the pathogenesis of idiopathic intracranial hypertension, Ménière's disease, spondylotic vertebrobasilar insufficiency syndrome is analyzed. Attention is also focused on the other opinion of scientists when the increase in venous blood supply to the brain and other formations in the head cavity under certain conditions is considered as a compensatory reaction. The anatomical and physiological features of the venous system of the cranial cavity are considered, which substantiate the clinical manifestations of venous dysfunction, methods of diagnosis and treatment of pathology. Summarizing the above, chronic venous blood circulation in the cranial cavity, which is largely associated with problems of extracranial venous blood flow, not only in itself is a very characteristic syndrome complex that adversely affects neurological functions due to cerebral hypoxia and metabolic changes, deteriorates the quality of life, but also has a negative impact on the course of the disease or has a pathogenetic link with other diseases, in particular, may be accompanied by different levels of blood pressure.

Keywords: syndrome of chronic cerebral venous dysfunction; chronic cerebrospinal venous insufficiency; cerebral venous system; review

Коваленко О.Е.^{1, 2}, Притыко Н.Г.^{2, 3}

¹Национальный университет здравоохранения Украины имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

²Государственное научное учреждение «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, г. Киев, Украина

³Коммунальное некоммерческое предприятие «Консультативно-диагностический центр» Святошинского района, г. Киев, Украина

Хроническая церебральная венозная дисфункция: взгляд на проблему

Резюме. В статье представлен аналитический обзор результатов отечественных и зарубежных исследований по проблеме хронических нарушений мозгового венозного кровообращения, которым уделяют меньше внимания в сравнении с патологией артериальной системы из-за нечеткости проявлений, особенно ранних, анатомической изменчивости венозного русла даже у здоровых, сложности верификации диагноза и т.д. Когда баланс артериального притока и венозного оттока нарушается и это нарушение прогрессирует, развиваются необратимые изменения в других структурах полости черепа — в первую очередь страдает головной мозг (что согласуется с концепцией Монро — Келли). Хронические нарушения церебрального венозного кровообращения могут иметь разные причины и разную степень выраженности. Синдром хронической церебральной венозной дисфункции, терминологически принятый у нас, в некоторых странах рассматривается как хроническая венозная цереброспинальная недостаточность, что подчеркивает патогенетическую связь нарушений церебрального венозного кровотока с внемозжечковыми венами, что, на наш взгляд, является логичным и обоснованным. Признание хронической цереброспинальной венозной недостаточности вызвало значительный интерес к изучению роли внемозжечковой венозной патологии и вариантов ее развития. Несмотря на то, что диагноз изначально был основан на доплерографической сонографии, пока не установлено диагностических способов визуализации, неинвазивных или инвазивных, которые могут служить золотым стандартом для выявления венозных отклонений, свидетельствующих о хронической цереброспинальной венозной недостаточности. Обсуж-

даются результаты ряда исследований, в частности, гипотезы о роли хронической цереброспинальной венозной недостаточности в патогенезе рассеянного склероза и многих сопутствующих клинических проявлений. Анализируется общность по патогенезу идиопатической внутричерепной гипертензии, болезни Меньера, синдрома спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности. Акцентируется внимание и на другом мнении ученых, которые повышение венозного кровенаполнения головного мозга и других образований полости головы при определенных условиях рассматривают как компенсаторную реакцию. Рассматриваются анатомо-физиологические особенности венозной системы черепной полости, обосновывающие клинические проявления венозной дисфункции, способы диагностики и лечения патологии. Обобщая вышесказанное отметим, что хроническое нарушение циркуляции венозной крови в полости черепа в значительной степени связано с проблемами внемозжечковой венозной кровотока и не только само по себе является достаточно характерным синдромокомплексом, который негативно влияет не только на неврологические функции за счет гипоксии мозга и метаболических изменений, ухудшает качество жизни, но и на течение или имеет патогенетическую связь с другими заболеваниями, в частности, может сопровождаться различным уровнем артериального давления.

Ключевые слова: синдром хронической церебральной венозной дисфункции; хроническая венозная цереброспинальная недостаточность; венозная система головного мозга; обзор