



I.S. ЗОЗУЛЯ¹, О.В. БРЕДИХІН, Н.О. БРЕДИХІНА²

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

²Нікопольський педагогічний коледж

До питання про синдром церебральної венозної дисциркуляції

Проблема церебральної венозної дисциркуляції, що призводить до розвитку церебрального венозного застою, є актуальною, оскільки це може спричинити виникнення цефалгічного синдрому вночі та вранці, внутрішньочерепної гіпертензії внаслідок затруднення резорбції ліквору в синуси мозку, гострого порушення венозного мозкового кровообігу, а саме гострого венозного крововиливу та венозного інфаркту головного мозку.

Мета роботи — уточнити особливості дисфункції венозного мозкового кровотоку у хворих, які перенесли закрити черепно-мозкову травму (ЗЧМТ).

Матеріали та методи. За допомогою енцефалоангіосцинтиграфії (ЕАСГ) обстежено 30 хворих, які перенесли ЗЧМТ, з ознаками церебрального венозного застою в судинних басейнах півкуль (вени мозку) та синусах (поперечних) мозку.

Результати та обговорення. За даними ЕАСГ, найінформативнішим критерієм церебрального венозного відтоку визнано час напіввиведення (T1/2). В основній групі отримано такі дані: ліва півкуля — $(7,80 \pm 0,44)$ с, права півкуля — $(7,60 \pm 0,42)$ с, лівий поперечний синус — $(8,10 \pm 0,46)$ с, правий поперечний синус — $(7,80 \pm 0,43)$ с, у контрольній групі — відповідно $(3,50 \pm 0,21)$, $(3,30 \pm 0,19)$, $(4,50 \pm 0,23)$ і $(4,40 \pm 0,21)$ с ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих із церебральним венозним застоєм, які перенесли ЗЧМТ, за даними ЕАСГ виявлено суттєве гальмування венозного мозкового кровотоку (приблизно вдвічі) у судинних басейнах півкуль (вен мозку) та поперечних синусах. Останнє свідчить про дисфункцію центрального нейрогенного контуру регуляції. Тому доцільно виділити синдром церебральної венозної дисциркуляції.

Ключові слова: закрити черепно-мозкова травма, церебральний венозний застій, енцефалоангіосцинтиграфія, синдром церебральної венозної дисциркуляції.

Відомо, що порушення церебральної венозної гемодинаміки призводить до розвитку церебрального венозного застою, появи головного болю, розвитку внутрішньочерепної гіпертензії внаслідок порушення резорбції ліквору в синуси мозку. Виділяють такі варіанти порушення венозного мозкового кровообігу:

- гострі венозні крововиливи;
- венозні інфаркти головного мозку;
- тромбози вен і синусів мозку;
- хронічний венозний церебральний застій;
- венозна енцефалопатія.

Етіологічні чинники венозної енцефалопатії об'єднано в три групи:

1) порушення вегетативної регуляції судинного тону: артеріальна гіпертензія, атеросклероз,

артеріальна гіпотонія, закрити черепно-мозкова травма (ЗЧМТ), синдром вегетативно-судинної дистонії, гіпертермія, гіперінсоляція;

2) хімічні (гуморальні): нітрати, вазодилататори, гормональні дисфункції, прийом естрогенів, алкоголь, гіперкапнія при дихальній недостатності;

3) механічні (гемодинамічні): об'ємні інтракраніальні утворення, хронічна легенево-серцева недостатність, внутрішні гіпертензії, компресія яремних вен і хребтово-венозного сплетення тощо [3].

Деякі питання дисфункції венозної церебральної гемодинаміки басейнів півкуль (вени мозку) та поперечних синусів недостатньо висвітлено.

Мета роботи — уточнити особливості дисфункції венозного мозкового кровотоку у хворих, які перенесли закрити черепно-мозкову травму.

Матеріали та методи

Нами раніше [2] вивчалася церебральна венозна гемодинаміка за допомогою комплексного радіонуклідного дослідження (разом із кафедрою радіології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика) [5], зокрема енцефалоангіосцинтиграфії (ЕАСГ), яка дає змогу оцінити стан артеріального та венозного кровотоку в окремих судинних басейнах півкуль (вени мозку) і синусах (поперечних).

Під час обстеження 30 хворих (17 жінок та 13 чоловіків віком від 25 до 57 років без ознак легенево-серцевої недостатності), які перенесли ЗЧМТ, мали клінічну картину церебрального венозного застою (тяжкість у голові, головний біль, інтенсивність якого збільшувалася вночі та вранці, болючість точок виходів соскоподібних венозних випускників, ослаблення або відсутність спонтанної пульсації центральної вени сітківки тощо). За допомогою ЕАСГ із застосуванням гамма-камери FO-gamma N (США), підключеної до вітчизняної автоматизованої системи обробки радіонуклідної інформації «САОРИ-01», та виділення зон зацікавленості в ділянці венозних басейнів півкуль і поперечних синусів проведено якісний і кількісний аналіз радіоциркулограм головного мозку.

Результати та обговорення

Найінформативнішим критерієм церебрального венозного відтоку визнано час напіввиведення (T1/2). Установлено суттєве збільшення (приблизно вдвічі) цього показника у хворих із церебральним венозним застоєм порівняно з контрольною групою, особливо у венах мозку (таблиця).

Раніше важливе значення в розвитку церебрального венозного застою приділяли підвищенню тону мозкових вен або їхній гіпотонії та атонії [4]. Вени головного мозку одні автори відносять до рецепторних і безм'язових [6], тоді як інші відзначають слабко розвинені м'язові елементи вен мозку [1]. У місцях впадіння у венозні синуси

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — І.З., О.Б.;

збір та опрацювання матеріалу — О.Б., Н.Б.;

написання тексту, редагування — І.З., О.Б.

Література

1. Бердичевський МЯ. Венозна дисциркуляція — патологія головного мозку. М.: Медицина; 1989. 224 с.
2. Бредихін ОВ, Бредихіна НО. К вопросу о синдроме церебральной венозной дисциркуляции. Том II. Дніпропетровськ: Наука. 2000:48-50.
3. Кузнецова ВВ, Шульженко Д. Особенности диагностики и лечения венозной энцефалопатии. Журнал неврологии имени БМ Маньковского. 2014;2(4):97-104. http://nbuv.gov.ua/UJRN/jorn_2015_1_21.

Т а б л и ц я
Час напіввиведення, с

Зона мозку	Основна група (n = 30)	Контрольна група (n = 28)
Ліва півкуля	7,80 ± 0,44	3,50 ± 0,21
Права півкуля	7,60 ± 0,42	3,30 ± 0,19
Лівий поперечний синус	8,10 ± 0,46	4,50 ± 0,23
Правий поперечний синус	7,80 ± 0,43	4,40 ± 0,21

Примітка. Різниця показників є статистично значущою ($p < 0,05$) між усіма показниками.

розташовані гладком'язові сфінктери, які регулюють потік крові. Скид венозної крові синуси мозку можуть здійснювати внаслідок розслаблення сфінктерів або їхнього активного скорочення. Збудження α -адренорецепторів норадреналіном спричиняє їхню скоротливу реакцію та зменшення ємності мозкових судин [6].

Одночасне гальмування венозного мозкового кровотоку в судинних басейнах півкуль (вени мозку) та поперечних синусах у хворих, що перенесли ЗЧМТ, свідчить на користь дисфункції центрального нейрогенного контуру регуляції, імовірно, мозкової норадренергічної системи, де найбільшим є *locus ceruleus* (ствол мозку), нейрони якого містять норадреналін.

Висновки

У хворих із церебральним венозним застоєм, які перенесли ЗЧМТ, за даними ЕАСГ виявлено суттєве гальмування венозного мозкового кровотоку (приблизно вдвічі) у судинних басейнах півкуль (вен мозку) та поперечних синусах. Останнє свідчить про дисфункцію центрального нейрогенного контуру регуляції. Тому доцільно виділяти синдром церебральної венозної дисциркуляції. Також є потреба в подальшому вивченні механізмів її виникнення для корекції.

4. Плетньова ЛВ. Порівняльне вивчення артеріального та венозного мозкового кровообігу при гіпертонічній хворобі й обумовлених нею порушень церебральної гемодинаміки (клініко-реографічне дослідження). Автореф. ...дис.-канд. мед. наук. М.; 1973. 22 с.
5. Сиваченко ТП, Романенко ВА, Самосюк ІЗ, Бредихін ОВ та ін. Енцефалоангіосцинтиграфія в діагностуванні посттравматичних церебральних венозних дисциркуляцій. Медична радіологія. 1991;3:4-7.
6. Ткаченко Бі. Венозний кровообіг. СПб: Медицина; 1979. 221 с.

I.S. ZOZULYA¹, O.V. BREDIKHIN, N.O. BREDIKHINA²

¹ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

² Nikopol Pedagogical College

On the question of cerebral venous dyscirculation syndrome

The problem of cerebral venous dyscirculation, the development of cerebral venous stagnation is relevant. This can lead to the development of cephalalgic syndrome at night and in the morning, the development of intracranial hypertension due to difficulty with the resorption of cerebrospinal fluid in the cerebral sinuses, acute disruption of venous cerebral circulation, specifically acute venous hemorrhage and venous cerebral infarction.

Objective — to clarify the features of dysfunction of venous cerebral blood flow in patients who have suffered a closed head injury.

Materials and methods. 30 patients with signs of cerebral venous congestion who had undergone a closed head injury were examined using encephaloangiography in the vascular pools of the hemispheres (cerebral veins) and sinuses (transverse sinuses)

Results and discussion. Based on encephaloangiography studies, with computer processing of data and determination of the cerebral venous outflow criterion T1/2, the following results were obtained: left hemisphere — $T1/2 = (7.80 \pm 0.44)$ s, right hemisphere $T1/2 = (7.60 \pm 0.42)$ s, left transverse sinus $T1/2 = (8.10 \pm 0.46)$ s, right transverse sinus $T1/2 = (7.80 \pm 0.43)$ s. This indicates a significant simultaneous increase in the T1/2 factor in the vascular pools of the hemispheres and transverse sinuses in patients with cerebral venous congestion, compared with data from the control group, approximately twofold increase.

Conclusions. In patients with cerebral venous congestion who have experienced a closed head injury, encephaloangiography reveals an approximately twofold inhibition of venous cerebral blood flow in the vascular basins of the hemispheres (cerebral veins) and transverse sinuses. The latter indicates dysfunction of the central neurogenic circuit of regulation. Therefore, it is advisable to identify cerebral venous dyscirculation syndrome.

Keywords: closed head injury, cerebral venous congestion, encephaloangiography, cerebral venous dyscirculation syndrome.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Зозуля ІС, Бредіхін ОВ, Бредіхіна НО. До питання про синдром церебральної венозної дисциркуляції. Український неврологічний журнал. 2025;1:41-43. doi: 10.30978/UNJ2025-1-41.

Zozulya IS, Bredikhin OV, Bredikhina NO. (On the question of cerebral venous dyscirculation syndrome). Ukrainian Neurological Journal. 2025;1:41-43. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-1-41>. Ukrainian.