

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА ФОНЕ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ДИСЦИРКУЛЯЦИИ: КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Е.А. Гриненко^{1,2}, А.Е. Кульчиков^{1,3,4}

¹ОАО «Лечебный центр» (г. Москва)

²ОАО «Добрomed» (г. Москва)

³ГБУЗ «Городская поликлиника № 150» Департамента здравоохранения г. Москвы

⁴ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиология» РАМН (г. Москва)

В исследование включено 32 пациента с цефалгическим синдромом, прошедших обследование и лечение в амбулаторных условиях. Спектр обследования включал: оценку неврологического статуса, глазного дна, эхоэнцефалографию, электроэнцефалографию, доплерографию брахиоцефальных сосудов. Посредством комплексного клиничко-инструментального обследования были выявлены косвенные признаки доброкачественной внутричерепной гипертензии, обусловленные паравертебральной венозной дисциркуляцией. Применение препаратов вентонического и антигипоксанта действия позволили получить положительные результаты в виде разрешения доброкачественной внутричерепной гипертензии и улучшения показателей биопотенциалов головного мозга.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, аневризма, внутричерепная гипертензия, ишемия, систолическая линейная скорость кровотока.

Гриненко Елена Анатольевна — кандидат медицинских наук, врач-реаниматолог, научный сотрудник отделения реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН, врач-невролог, сотрудник клиники «Добрomed», г. Москва, e-mail: e_grinenko2000@mail.ru

Кульчиков Андрей Евгеньевич — научный сотрудник отделения нейроиммунопатологии ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, врач-невролог ГБУЗ «Городская поликлиника № 150» Департамента здравоохранения г. Москвы, e-mail: Kulchikov@mail.ru

Интерес к синдрому внутричерепной гипертензии (ВЧГ) проявляют не только клиницисты стационарной практики, когда имеет место стремительное повышение внутричерепного

давления (ВЧД) на фоне острой хирургической патологии головного мозга (ГМ), но и амбулаторные врачи, которые сталкиваются с так называемой доброкачественной ВЧГ. Ее формирование нередко наблюдают у пациентов с нарушенным интракраниальным венозно-артериальным балансом [8] в отсутствие явных клинических симптомов. Экспериментальные работы 80-х годов XX века показали перемещение жидкости из просвета вен в межклеточное пространство мозгового вещества с накоплением воды в мозговой ткани и формированием предотечного мозга на фоне затрудненного венозного оттока в связи с повышением гидростатического давления в сосудах микроциркулярного русла [2, 4, 5, 9]. Повышение тканевого давления выступает в качестве «манжетки», компремирующей интракраниальные вены и еще больше затрудняющей венозный отток из полости черепа, тем самым нарушая кровоснабжение, метаболизм и оксигенацию ГМ и ухудшая течение и исходы первичного заболевания. Несмотря на столетний опыт оценки ВЧД у пациентов с острой неврологической и нейрохирургической патологией, до настоящего времени в тени остается вопрос диагностики доброкачественной ВЧГ у пациентов поликлинической практики. Единственно возможным методом выявления ВЧГ у пациентов с хронической венозной недостаточностью остается комплексная клиничко-инструментальная диагностика, включающая оценку неврологического статуса, состояния глазного дна, Эхо-энцефалографию (ЭхоЭГ), доплерографию сосудов шеи (УЗДГ БЦС) и головного мозга (ТГ УЗДГ). Только совокупность этих методов может приблизить врача-исследователя к предполагаемому заключению. Поэтому целью исследования явилась комплексная клиничко-инструментальная диагностика доброкачественной ВЧГ у пациентов с затрудненным интракраниальным венозным оттоком и оценка эффективности применения венотоников (аминофиллина) в комбинации с антигипоксантами (этилметилгидроксипиридина сукцината) в разрешении венозной дисциркуляции (ВД).

Материалы и методы. Обследовано 32 пациента (женщин — 22, мужчин — 10) с клиничко-инструментальными признаками синдрома ВЧГ. Средний возраст $39,2 \pm 10,3$ года. Ведущими жалобами стали головная боль, «чувство тяжести или распираания в голове», трудность пробуждения, несмотря на достаточную длительность сна, снижение утренней активности, припухлость нижних век, «мешки под глазами» или одутловатость лица по утрам, которые самостоятельно исчезали через несколько часов после вертикализации; снижение остроты зрения и расплывчатость объектов. Улучшение самочувствия и увеличение активности наступало во второй половине дня.

Критерии включения: дополнительные осцилляций по данным ЭхоЭГ; отсутствие в анамнезе заболеваний ГМ, способных привести к формированию синдрома ВЧГ (опухоли ГМ, перенесенное травматическое и нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние с формированием гипертензионно-гидроцефального синдрома, последствия тяжелой ЧМТ и др.) по данным КТ; признаки ВД по данным УЗДГ БЦС.

Критерии исключения: отсутствие дополнительных эхо-сигналов по данным ЭхоЭГ; интракраниальная патология с признаками ВЧГ; отсутствие ВД по данным УЗДГ БЦС; невозможность применения аминофиллина и/или этилметилгидроксипиридина сукцината по причине отягощенного соматического анамнеза, беременности, лактации, индивидуальной непереносимости одного или обоих препаратов.

Обследование пациентов включало оценку неврологического статуса, офтальмологический осмотр (острота зрения и оценка глазного дна), диагностику косвенных признаков ВЧГ с помощью ЭхоЭГ («Ангиодин-Эхо/М», «БИОСС», Россия), уточнение механизмов формирования ВЧГ путем УЗДГ БЦС («Ангиодин», «БИОСС», Россия), оценку биопотенциалов мозга — ЭЭГ (16-канальный аппарат «MBN», США).

ЭхоЭГ и ЭЭГ выполняли дважды: до начала медикаментозной терапии и по истечении четырех терапевтических недель для оценки динамики. Всем пациентам рекомендовано выполнение обоих исследований в утренние часы приблизительно в одно и то же время. Различие физических свойств содержимого полости черепа, как известно, приводит к формированию «мозаики» ВЧД [1], что обусловлено разграничением интракраниальной полости на черепные ямки достаточно жесткими структурами: костные образования, отростки твердой мозговой оболочки. Поэтому повышение ВЧД не обязательно является распространенным и может локализоваться только в одной половине черепа и даже в одной черепной ямке [8, 1]. Учитывая «мозаику» ВЧД, оценку выраженности доброкачественной ВЧГ с обеих сторон осуществляли отдельно, а полученный результат суммировали. Для этого косвенные признаки ВЧГ трансформировали в балльную систему, и за единицу приняли легкие гипертензионные явления, представленные в виде незначительного количества дополнительных осцилляций. Умеренная ВЧГ соответствовала двум баллам, а выраженная — трем баллам при наличии значительного количества дополнительных осцилляций. Расширение III желудочка также градируют как 1 балл.

Препаратами выбора в нашем исследовании послужили аминофиллин в суточной дозе 0,045 и этилметилгидроксипиридина сукцината в суточной дозе 0,375, применяемые в течение четырех терапевтических недель.

Результаты. При неврологическом осмотре до начала лечения у всех пациентов выявлено ограничение взора вверх с болезненностью в глазных яблоках, надбровных дугах или лобной области, сопровождающееся напряжением и усталостью глаз; горизонтальный нистагм при отведении глазных яблок в крайние положения; неуверенность при выполнении координаторных проб и промахивание; пошатывание в простой и усиленной позе Ромберга. Исследование глазного дна выявило спазм артерий, а также полнокровие и извитость вен. Застойный диск зрительного нерва, характерный для суб- и декомпенсированной ВЧГ, не был отмечен ни в одном клиническом случае. При выполнении ЭхоЭГ у всех обследуемых диагностировано большое количество дополнительных эхосигналов, которые при комплексном обследовании трактовали как косвенные признаки доброкачественной ВЧГ.

Смещения срединных структур не было установлено ни в одном наблюдении. Желудочковая система головного мозга (III желудочек) была расширена только в одном клиническом случае. Так, у одного пациента (3,1 %) ВЧГ составила 7 баллов (ВЧДД = ВЧДС = 3 балла, повышение ликворного ВЧД в виде расширения III желудочка = 1 балл), а у 12-ти (62,5 %) — 6 баллов (ВЧДД = ВЧДС = 3 балла). В девяти случаях (28,1 %) ВЧГ соответствовала пяти баллам за счет асимметрии ВЧД. Так у пятерых из них ВЧДД < ВЧДС (ВЧДД = 2 балла, ВЧДС = 3 балла), а у четырех — ВЧДД > ВЧДС (ВЧДД = 3 балла, ВЧДС = 2 балла). Средние показатели в баллах до лечения веноotonиками составило $5,75 \pm 0,5$. Выполненное УЗДГ БЦС у всех пациентов выявило признаки ВД, которая могла послужить причиной ВЧГ. Таким образом, полученные результаты ЭхоЭГ в совокупности с данными неврологического, офтальмологического осмотров и признаками ВД при УЗДГ БЦС во всех клинических наблюдениях трактовали как косвенные признаки доброкачественной ВЧГ.

По окончании курса лечения субъективные жалобы пациентов претерпели изменения: так, пациенты отрицали жалобы на головные боли, «тяжесть в голове» при пробуждении, отмечали более выраженную активность в утренние часы по сравнению с дотерапевтическим периодом, по утрам отсутствовала припухлость и отеки век, восстановилась острота зрения. При осмотре отмечен регресс ограничения взора вверх,

более уверенное выполнение координаторных проб, пошатывание корпуса отмечено только в усиленной пробе Ромберга. Горизонтальный нистагм сохранился во всех клинических наблюдениях. Исследование глазного дна показало нормализацию состояния вен, хотя сохранилось сужение артерий. По данным неинвазивного исследования ВЧД положительный эффект на фоне лечения получен в 31-м наблюдении (96,9 %), резистентность к проводимой терапии — только в одном клиническом случае. В трех наблюдениях косвенные признаки ВЧГ в виде дополнительных осцилляций соответствовали выраженной степени — пяти баллам, но были ниже дотерапевтического уровня — шести баллов. У 14-ти пациентов (43,7 %) количество дополнительных эхосигналов снизилось до четырех баллов (ВЧДД = ВЧДС = 2 балла), соответствуя умеренной симметричной ВЧГ. У шести обследуемых (18,7 %) показатели не превысили трех баллов и соответствовали косвенным признакам умеренной асимметричной гипертензии: в трех наблюдениях ВЧДД < ВЧДС (ВЧДД = 1 балл, ВЧДС = 2 балла) и в трех — ВЧДС > ВЧДД (ВЧДС = 2 балла, ВЧДД = 1 балл). У семи пациентов после лечения отмечены косвенные признаки легкой симметричной ВЧГ, равной двум баллам: ВЧДД = ВЧДС (ВЧДД = ВЧДС = 2 балла). В одном клиническом наблюдении зарегистрированы косвенные признаки легкой асимметричной ВЧГ: ВЧДС = 1 балл, справа — без признаков повышения. Средние показатели после курса лечения составили $3,4 \pm 1,1$ балла (см. рис.).



Динамика ВЧД до и после лечения

Возникновение асимметрии дополнительных осцилляций по данным ЭхоЭГ у обследованных пациентов, возможно, обусловлено односторонней ВД при выполнении УЗДГ БЦА. Как правило, наличия множественных дополнительных эхосигналов, регистрируемых ЭхоЭГ, являлись причиной ВД, диагностируемой со стороны правого и левого позвоночного венозного сплетений. В ходе обследования пациентов с косвенными признаками доброкачественной ВЧГ на фоне ВД были отмечены неспецифические изменения биоритмов ГМ, которые претерпели изменения по окончании проведенных лечебных мероприятий. При первичном обращении на ЭЭГ у 30-ти пациентов (93,75 %) выявлена стертость зональных различий, как косвенный признак недостаточности мозгового кровообращения. После лечения, несмотря на отсутствие в терапии вазоактивных лекарственных средств, стертость зональных различий устранена у шести пациентов (18,75 %).

Обсуждение. ВЧГ является одной из причин нарушения церебральной гемодинамики и формирования хронической гипоксии ГМ. При формировании доброкачественной ВЧГ на фоне ВД уравновесить ВЧД на ранних этапах помогают ликворные компенсаторные механизмы. Так, при выполнении ЭхоЭГ в большинстве клинических наблюдений не удается выявить повышения ликворного давления в виде расширения III желудочка головного мозга. При декомпенсации или смене внешних условий появляются

клинические признаки ВЧГ и ее усугубления из-за неспособности ликворной системы мозга к компенсации в условиях затрудненного интракраниального венозного оттока, что приводит к хронической недостаточности кровоснабжения ГМ. Поэтому отсутствие жалоб у пациентов с доброкачественной ВЧГ не исключает проведения профилактической медикаментозной терапии под контролем ЭхоЭГ, ЭЭГ, УЗДГ БЦС.

В отсутствии иных причин ВЧГ препаратом выбора остается аминафиллин, обладающий венотоническим, противоотечным и опосредованным мочегонным действиями. А по мнению Т. А. Макинского (1974), препарат обладает свойством длительно снижать ликворное давление за счет изменения секреции и резорбции. Наличие у этих пациентов хронической гипоксии ГМ оправдало применение этилметилгидроксипиридина сукцината. Совокупность обоих препаратов позволила устранить косвенные признаки ВЧГ и в ряде наблюдений изменить параметры ЭЭГ (распределение зональных различий, которые являются наиболее стойкими и не зависящими от внешних факторов и напрямую связаны с характером кровоснабжения головного мозга). Адекватность кровоснабжения достигается сохранностью венозно-артериального баланса [6, 8]. Поэтому нормализация венозного оттока и ВЧД позволяет устранить один из возможных факторов гипоксии ГМ. Применение вазоактивных препаратов на фоне ВЧГ не оправдано, так как сосудорасширяющий эффект может способствовать ее усугублению за счет увеличения объема крови в расширенном артериальном колене интракраниальной части сосудистого русла. В подобной ситуации ликворного механизма компенсации может быть недостаточно для нормализации ВЧД, и его повышение может усугубить клиническую картину и самочувствие пациентов. Использование вазоактивной терапии является оправданным после нормализации ВЧД при недостаточности кровоснабжения мозга, подтвержденной ЭЭГ.

Выводы

1. Косвенные признаки ВЧГ в нашем исследовании, наиболее вероятно, обусловлены затруднением венозного оттока из полости черепа, что подтверждено изменениями со стороны вен глазного дна и данными УЗДГ БЦС.
2. Выявленные косвенные признаки доброкачественной ВЧГ сопровождались клиническими (нистагм, расстройство координаторной функции и равновесия) и инструментальными (ЭЭГ — стертость зональных различий; УЗДГ БЦА — паравертебральная венозная дисциркуляция) данными недостаточности мозгового кровообращения.
3. Согласно полученным результатам, синдром ВЧГ является одной из причин хронической гипоксии ГМ, в связи с чем, наряду с венотониками, оправдано использование антигипоксантов.

Список литературы

1. Арутюнов А. И. Некоторые новые вопросы в изучении внутричерепной гипертензии при опухолях головного мозга / А. И. Арутюнов // Вопр. нейрохирургии. — 1952. — № 3. — С. 35–39.
2. Церебральная микроциркуляция при артериальной гипертензии / И. В. Ганнушкина, В. П. Шафранова, Т. В. Галайда, Л. С. Андреева // Вестн. АМН СССР. — 1980. — № 1. — С. 27–34.
3. Геморрагический инсульт / Под ред. В. И. Скворцовой, В. В. Крылова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 160 с.

4. Мчедлишвили Г. И. О патогенезе механизмов развития отека мозга / Г. И. Мчедлишвили, М. Мосаковский // *Вопр. нейрохирургии.* — 1980. — № 4. — С. 46–9.
5. Мчедлишвили Г. И. Реакция предотечного мозга на повышение венозного давления / Г. И. Мчедлишвили, Л. С. Николайшвили, М. Л. Иткис // *Вопр. нейрохирургии.* — 1978. — № 4. — С. 11–5.
6. Церебральная венозная дисциркуляция как компонент патогенеза болевых синдромов цервикокраниальной локализации / Л. А. Медведева, Г. Н. Авакян, О. И. Загорулько [и др.] // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* — 2010. — № 6. — С. 56–59.
7. Шахнович А. Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография / А. Р. Шахнович, В. А. Шахнович. — М., 1996. — 446 с.
8. Шумилина М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов / М. В. Шумилина. — М. : НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. — 308 с.
9. Auer L. M. Cerebral venous pressure during actively induced hypertention and hypercapnia in cats / L. M. Auer, B. Johansson, E. T. MacKenzie // *Stroke.* — 1980. — Vol. 11. — P. 180–3.
10. Management of increased intracranial pressure: a review for clinicians / P. Marik [et al.] // *J. Emerg. Med.* — 1999. — Vol. 17 (4). — P. 711–9.

BINIGN INTRACRANIAL HYPERTENSION AGAINST JUXTASPINAL VENOUS DISCIRCULATION: CLINICAL AND INSTRUMENTAL DATA

E.A. Grinenko^{1,2}, A.E. Kulchikov^{1,3,4}

¹*PLC «Medical center» (Moscow)*

²*PLC «Dobromed» (Moscow)*

³*SBHE «City hospital № 150» Department of Public Health (Moscow)*

⁴*FSBE «Scientific research institute of general pathology and pathophysiology» RAMS (Moscow)*

33 patients are included in research at acute period of subarachnoidal hemorrhage, threatened on formation of intracranial hypertension. Intracranial pressure was estimated during inspection with invasive method and systolic linear speed of blood flow in average cerebral artery was recorded. Mutual change of both indicators was compared with data of computer tomography of brain and disease outcome was estimated. Liminal values of intracranial pressure which lead to oppression of cerebral blood flow, ischemic injury of brain, formation of rasping neurologic deficiency and deterioration of outcomes were revealed.

Keywords: subarachnoidal hemorrhage, aneurism, intracranial hypertension, ischemia, systolic linear speed of blood flow.

About authors:

Grinenko Elena Anatolyevna — candidate of medical sciences, expert in resuscitation, scientist of reanimation department at FSBE «Scientific research institute of neurosurgery n.a. academician N. N. Burdenko» RAMS, personnel of PLC «Medical center», e-mail: e_grinenko2000@mail.ru

Kulchikov Andrey Evgenyevich — scientist of neuroimmunopathology laboratory at FSBE «Scientific research institute of general pathology and pathophysiology» RAMS, neurologist at SBHE «City hospital № 150» Department of Public Health, e-mail: Kulchikov@mail.ru

List of the Literature:

1. Arutyunov A. I. Some new questions in studying of intracranial hypertension at brain tumors / A. I. Arutyunov // *Neurosurgery questions*. — 1952. — № 3. — P. 35-39.
2. Cerebral microcirculation at arterial hypertension / I. V. Gannushkina, V. P. Shafranova, T.V. Galayda, L. S. Andreev// *Bull. AMS USSR*. — 1980. — № 1. — P. 27-34.
3. Hemorrhagic stroke / Under the editorship of V. I. Skvortsova, V. V. Krylov. — M: GEOTAR-media, 2005. — 160 P.
4. Mchedlishvili G. I. About a pathogenesis of mechanisms of brain quellung / G. I. Mchedlishvili, M. Mosakovsky // *Neurosurgery Question*. — 1980. — № 4. — P. 46-9.
5. Mchedlishvili G. I. Reaction of preedematous brain to rising of venous pressure / G. I. Mchedlishvili, L. S. Nikolayshvili, M. L. Itkis // *Neurosurgery Question*. — 1978. — № 4. — P. 11-5.
6. Cerebral venous discirculation as component of pathogenesis of pain syndromes of cervicranial localization / L. A. Medvedev, G. N. Avakyan, O. I. Zagorulko [etc.] // *Cardiology and cardiovascular surgery*. — 2010.—№ 6. — P. 56-59.
7. Shakhnovich A. R. Diagnostics of disturbances of cerebral circulation. Transcranial Doppler sonography / A. R. Shakhnovich, V. A. Shakhnovich. — M, 1996. — 446 P.
8. Shumilina M. V. Complex ultrasonic diagnostics of pathology of peripheric vessels / M. V. Shumilin. — M: SCCVS n. a. A. N. Bakulev of the RAMS, 2007. — 308 P.
9. Auer L. M. Cerebral venous pressure during actively induced hypertention and hypercapnia in cats / L. M. Auer, B. Johansson, E. T. MacKenzie // *Stroke*. — 1980. — Vol. 11. — P. 180–3.
10. Management of increased intracranial pressure: a review for clinicians / P. Marik [et al.] // *J. Emerg. Med*. — 1999. — Vol. 17 (4). — P. 711–9.