

## ВЕНОЗНЫЕ ДИСГЕМИИ И КОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

*С.В. Лобзин, И.Э. Ицкович, М.Д. Лунина, Т.В. Лалаян, Л.А. Семенова,  
С.Г. Недельская, Е.Ю. Мамонтова*

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург, Россия

## CEREBRAL VENOUS INSUFFICIENCY AND VASCULAR COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

*S.V. Lobzin, I.E. Itskovich, M.D. Lunina, T.V. Lalayan, L.A. Semenova, S.G. Nedelskaya, E.U. Mamontova*  
North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2013

В работе приведены результаты собственных исследований церебральной венозной гемодинамики и когнитивных функций у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Выявленные изменения позволяют сделать вывод о том, что в формировании когнитивного дефицита у таких пациентов играет роль не только поражение брахиоцефальных и внутримозговых артерий, но, в значительной степени, и нарушения церебрального венозного кровообращения.

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, умеренные когнитивные нарушения, нарушение церебрального венозного кровообращения, МР-флебография, дуплексное сканирование.

The article contains the results of our research of a cerebral venous hemodynamics and cognitive function in patients with dyscirculatory encephalopathy. On the bases of our results it is possible to suggest that not only the defeat of cervical arteries but also a violation of cerebral venous blood circulation plays the important role in the formation of cognitive impairment of such patients.

**Key words:** dyscirculatory encephalopathy, mild cognitive impairment, chronic cerebral venous insufficiency, MR Venography, ultrasound duplex scanning.

### Введение

В последние годы проблема когнитивных нарушений приобрела большое медицинское и социально-экономическое значение во всем мире в связи с определяющим влиянием данных нарушений на качество жизни больных многими неврологическими заболеваниями [1–6].

В качестве основных причин развития когнитивного дефицита рассматривают как нейродегенеративную, так и цереброваскулярную патологию нервной системы. На сегодняшний день отсутствует единая точка зрения на распространенность когнитивных расстройств сосудистой этиологии [2]. Однако существует мнение, что в странах Восточной Европы и Юго-Восточной Азии процент сосудистых когнитивных нарушений может быть большим, чем при нейродегенеративной патологии в связи с высокой заболеваемостью и распространением острых и хронических нарушений мозгового кровообращения [2, 3, 5, 7, 8].

Степень выраженности когнитивного дефицита при цереброваскулярных заболеваниях может варьировать от легких когнитивных нарушений до деменции, что во многом определяет тяжесть состояния больных, прогноз и терапевтическую тактику. В настоящее время все большее внимание уделяется изучению синдрома легких и умеренных когнитивных нарушений (mild cognitive impairment – MCI), как ключевому проявлению церебральной сосудистой патологии, и в частности, дисциркуляторной энцефалопатии [1, 9–11].

Традиционно, в большинстве публикаций в области физиологии и патологии мозгового кровообращения обсуждаются главным образом вопросы патологии артериального русла. Однако благодаря внедрению в клиническую практику ряда неинвазивных высокотехнологичных лучевых методик, позволяющих комплексно оценивать церебральную гемодинамику, в литературе стали появляться данные

о том, что в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии важную роль играет не только недостаточность притока крови к тканям мозга вследствие поражения прецеребральных и церебральных артерий, нарушения системной гемодинамики, но и недостаточность, и замедление венозного оттока из полости черепа. Это, в свою очередь, оказывает влияние на ликвородинамику и метаболизм церебральных структур и, как следствие, обуславливает нарастание гипоксии мозга, атрофических процессов и способствует формированию когнитивных нарушений [12–14].

Цель исследования – уточнение характера и выраженности нарушений церебральной венозной гемодинамики и оценка роли этих расстройств в формировании когнитивного дефицита у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией.

### Материал и методы

Обследовано 78 пациентов с различными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии в возрасте от 28 до 83 лет. Пациенты с венозной энцефалопатией в исследование не включались. Средний возраст  $57,5 \pm 1,4$ .

Клинико-неврологическое обследование проводили по традиционной схеме (Триумфов А.В., 1974). Для оценки когнитивных нарушений проводили нейропсихологическое тестирование с использованием шкал MMSE, FAB, теста «10 слов» А.Р. Лурия, пробы Шульте.

Церебральную венозную гемодинамику оценивали с помощью двухмерной времяпролетной магнитно-резонансной флебографии с подавлением сигнала от артериальных структур (аппарат Signa Infinity GE 1,5 Тл) и ультразвукового дуплексного сканирования магистральных вен головы и шеи (аппарат «Toshiba Aplio XG», стандартными датчиками 7,5 МГц и 2 МГц в режимах с цветным картированием потока и энергетического доплеровского сигнала).

При проведении магнитно-резонансной флебографии оценивали поверхностные вены, прямой, верхний и нижний саггитальные, поперечные и сигмовидные венозные синусы, вену Галена, затылочные венозные сплетения, проксимальные отделы внутренних яремных вен.

В норме сигнал кровотока в крупных венах и венозных синусах головного мозга имеет равномерную интенсивность. Контур потока естественно ограничены стенками сосудов,

границы потока ровные и четкие (рис. 1, 2). Правая внутренняя яремная вена несколько шире левой [12, 15–17].



**Рис. 1.** МР-флебограмма, фронтальная проекция:  
1 – верхний саггитальный синус; 2 – сигмовидный синус;  
3 – поперечный синус; 4 – внутренняя яремная вена



**Рис. 2.** МР-флебограмма, саггитальная проекция:  
1 – верхний саггитальный синус; 2 – нижний саггитальный синус; 3 – прямой синус

Ультразвуковое дуплексное сканирование проводили с применением методики «гелевой подушки» – послойного нанесения геля до создания плато высотой 1 см, позволяющей исключить компримирование магистральных вен шеи. Исследование проводилось в двух плоскостях – продольной и поперечной. Оценивали проходимость и состояние просвета вен, тоничность стенок, площадь поперечного сечения внутренней яремной вены на 1 см дистальнее устья, линейные скорости кровотока по внутренним яремным венам, позвоночным венам, вене Розенталя, подзатылочным венозным сплетениям [18, 19].

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью пакета

программ STATISTICA for Windows (версия 8.0). Количественные параметры представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  – выборочное среднее,  $m$  – стандартное отклонение. Сравнение результатов осуществлялось непараметрическими методами с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Признаком достоверности считали общепринятую в медицине величину  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

В клинической картине заболевания ведущее место занимал цефалгический синдром (74,3% случаев), характеризующийся рядом особенностей: это преимущественно утренние/ночные головные боли (55,1%), сопровождающиеся чувством давления на глаза (46,1%), пастозностью лица и век в утренние часы (41,2% случаев). Помимо так называемых «венозных» жалоб [12, 20, 21], при клинико-неврологическом осмотре выявили: синдром вестибулопатии в 61,5% случаев (симптом де Клейна, шум в голове, периодические головокружения); пирамидные нарушения, преимущественно рефлекторного характера, в виде оживления сухожильных рефлексов, положительных симптомов орального автоматизма, патологических кистевых и стопных рефлексов – в 83% случаев (в 24,6% представленная перекрестной пирамидной симптоматикой); атактические (62,8%) и мозжечковые (74,3%) нарушения.

Субъективно пациенты отмечали ухудшение памяти и внимания в 47,43% и 39,7% случаев соответственно, снижение работоспособности и повышенную утомляемость – в 69,2% случаев.

С целью выявления когнитивных нарушений использовали две взаимодополняющие друг друга шкалы: MMSE (Mini-Mental State examination – MMSE, M. Folstein et al., 1975 г.) и FAB (Frontal Assessment Battery – FAB, B. Dubois et al., 1999).

С помощью шкалы MMSE проводили краткую оценку когнитивного статуса. Учитывая, что при деменциях с локализацией патологического процесса преимущественно в подкорковых структурах или в лобных долях чувствительность данной методики может быть невысокой, использовали шкалу FAB, направленную на исследование произвольной регуляции деятельности, связанной с лобными структурами. С целью верификации и уточнения характера нарушений памяти и внимания использовали тест «10 слов» А.Р. Лурия и пробу Шульте. В результате проведенного тестирования у 12 пациентов (15,3%) когнитивных нарушений выявлено не было, у большинства обследуемых – 31 (39,7%) – диагностированы легкие когнитивные нарушения, у 27 (34,6%) – синдром умеренных когнитивных нарушений и у 8 пациентов (10,2%) – деменция легкой степени выраженности (табл. 1), что в свою очередь, по данным ряда авторов, клинически соответствует начальным признакам недостаточности мозгового кровообращения, ДЭ I, II и III стадии соответственно [2].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что наиболее характерными для обследованных пациентов были нарушения высших мозговых функций нейродинамического и дисрегуляторного характера. При этом на первый план выходят нейропсихологические симптомы

Таблица 1

Показатели нейропсихологических тестов

Методики	Нет когнитивных нарушений (n = 12)	Легкие когнитивные нарушения (n = 31)	Умеренные когнитивные нарушения (n = 27)	Деменция легкой степени (n = 8)
MMSE	28,92±0,21#	28,35±0,22#	26,63±0,35#	23,25±0,29#
FAB	17,33±0,18#	15,87±0,12#	13,67±0,33#	10,87±0,6#
Тест «10 слов» (первое воспроизведение)	5,58±0,3	5,52±0,21	4,67±0,24	4,13±0,32
Тест «10 слов» (отсроченное воспроизведение)	7,25±0,44	7,0±0,23	5,56±0,43	5,13±0,49
Проба Шульте (ЭР)*	37,83±3,88#	38,84±1,75#	48,81±2,84#	61,05±3,21#
Проба Шульте (ПУ)**	1,03±0,09	1,04±0,06	1,05±0,08	1,11±0,05

\*ЭР – эффективность работоспособности; \*\*ПУ – психологическая устойчивость (утомляемость); # – различие между группами больных ( $p < 0,05$ ).

лобной дисфункции в виде замедленности мнестико-интеллектуальной деятельности, нарушения произвольного внимания, снижения объема кратковременной, а по мере прогрессирования заболевания – и долговременной памяти.

Для количественной оценки гемодинамических параметров церебрального венозного оттока всем пациентам было проведено дуплексное сканирование магистральных вен головы и шеи. Признаками затруднения венозного оттока считались увеличение площади поперечного сечения внутренней яремной вены (более чем в два раза относительно площади общей сонной артерии) и повышение скоростных параметров кровотока на интра- и экстракраниальном уровнях с повышением его фазности [21–24].

При исследовании внутренних яремных вен (ВЯВ) асимметрию их площадей с преобладанием справа (рис. 3) диагностировали в 60% случаев, слева – 36%. Отсутствие асимметрии ВЯВ выявлено только в 3 (4%) случаях: у 2 пациентов без нарушения когнитивных функций и у 1 пациента – с легкими когнитивными нарушениями. В результате исследования удалось установить, что увеличение площади правой ВЯВ сопровождается нарастанием выраженно-

сти когнитивного дефицита в виде уменьшения балльной оценки по результатам нейропсихологического тестирования ( $p = 0,02$ ).

При исследовании венозного оттока по позвоночным венам (ПВ), проводимого в горизонтальном положении, выявили увеличение скоростных параметров кровотока, максимально выраженное у пациентов в группе без когнитивных нарушений. При этом по мере увеличения степени когнитивного дефицита отмечалось уменьшение скоростных показателей венозного кровотока ( $p = 0,009$ ). Результаты исследования представлены в табл. 2.

Оценка скоростных параметров кровотока по подзатылочным венозным сплетениям позволила выявить нарушения оттока в виде симметричного или асимметричного ускорения ЛСК (рис. 4), наиболее выраженное у пациентов с легкими (74%) и умеренными (62,4%) когнитивными нарушениями.

Ускорение кровотока по подзатылочным венозным сплетениям у пациентов без нарушения когнитивных функций и с деменцией легкой степени выраженности выявлено в меньшем проценте случаев – 41,6% и 25% случаев соответственно (табл. 3).

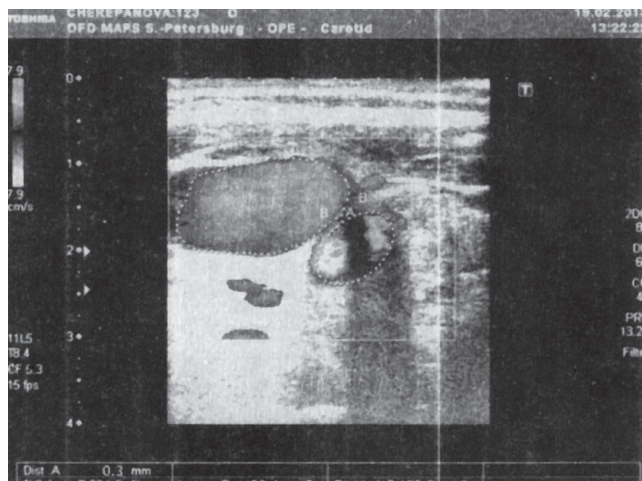


Рис. 3. Расширенная внутренняя яремная вена

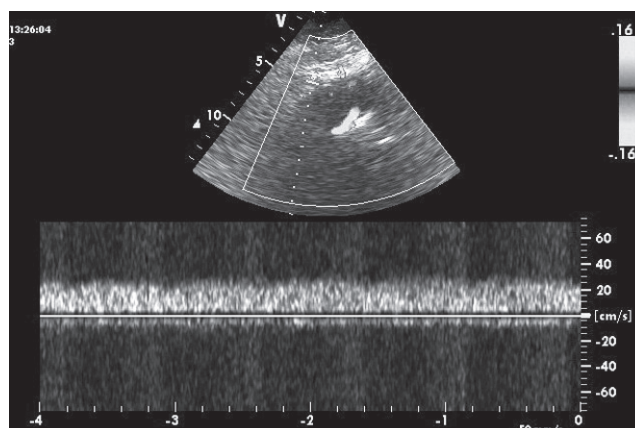


Рис. 4. Увеличение скоростных параметров кровотока в подзатылочных венозных сплетениях

Таблица 2

### Скорость кровотока в позвоночных венах

ПВ ЛСК* (см/с)	Нет когнитивных нарушений (n = 12)	Легкие когнитивные нарушения (n = 31)	Умеренные когнитивные нарушения (n = 27)	Деменция легкой степени (n = 8)
Справа	18,92±2,24**	16,48±2,2	14,87±2,7	10,86±2,6**
Слева	18,83±2,13	14,97±2,2	15,57±1,99	16,86±5,1

\* ЛСК – линейная скорость кровотока; \*\* – различие между группами больных ( $p < 0,05$ ).

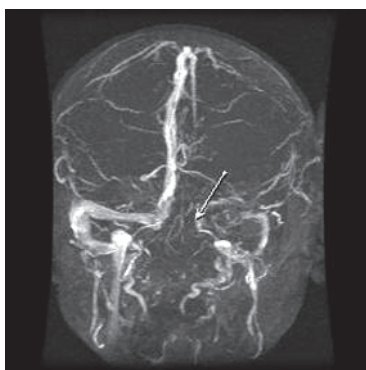
Распределение нарушений оттока по подзатылочным сплетениям

Повышение ЛСК в подзатылочных венозных сплетениях	Нет когнитивных нарушений (n = 12)	Легкие когнитивные нарушения (n = 31)	Умеренные когнитивные нарушения (n = 27)	Деменция легкой степени (n = 8)
Нет	58,3%	25,8%	37,5%	75%
Справа	25%	29%	29,1%	–
Слева	8,3%	9,6%	8,3%	–
Симметрично	8,3%	35,4%	25%	25%

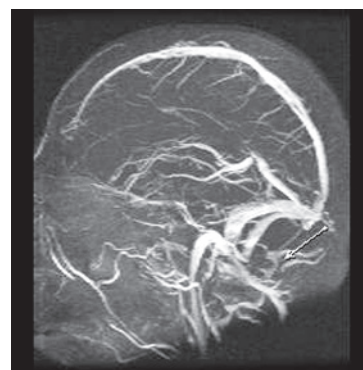
С целью визуализации магистральных венозных коллекторов большинству пациентов выполнялась МР-флебография. По данным ряда авторов, признаками нарушения венозного кровообращения при проведении магнитно-резонансной флебографии являются снижение интенсивности сигнала от церебральных венозных структур, вплоть до его выпадения, с расширением вен на противоположной стороне, расширением эмиссарных и поверхностных мозговых вен [13, 15].

Анализ результатов магнитно-резонансной флебографии позволил в большинстве случаев выявить аномалии развития дренажной системы головного мозга. Так, асимметрия ВЯВ с умень-

шением диаметра справа выявлена в 23,1% случаев, слева – в 55,04% (всего 78,26%). Соответственное снижение интенсивности МР-сигнала в одном из поперечных синусов диагностировано в 79,7% случаев (в 24,6% случаев справа, в 55,07% – слева). Снижение кровотока в гомолатеральном сигмовидном синусе выявлено справа в 23,1%, слева – в 47,8%. Данные изменения сопровождались компенсаторным расширением контралатеральных путей оттока крови от головы (ВЯВ, поперечных и сигмовидных синусов), а в ряде наблюдений – расширением и визуализацией верхних и нижних каменистых синусов, затылочных венозных сплетений, выявление которых в норме затруднено (рис. 5, 6).



**Рис. 5.** Снижение кровотока в левом поперечном синусе (стрелка), сопровождающееся компенсаторным расширением контралатеральных венозных коллекторов



**Рис. 6.** Расширение затылочных венозных сплетений (стрелка)

## Выводы

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что дренажная система головного мозга отличается значительной вариабельностью строения и большими компенсаторными возможностями за счет обширной сети коллатералей и шунтов, что соответствует представленным в литературе данным [12, 13, 15, 19, 25].

Причинами хронического нарушения венозного оттока из полости черепа, по мнению ряда авторов, может быть компрессия брахиоцефальных вен увеличенными лимфатическими узлами, щитовидной железой, гипертрофированными мышцами шеи при рефлекторных мышечно-тонических синдромах, а также особенности венозного угла бифуркации безымянных вен, обуславливающих анатомическое

препятствие току крови [15, 21]. Увеличение длительности и выраженности экстравазальной компрессии ВЯВ сопровождается уменьшением скоростных параметров кровотока и площади сечения вены, и как следствие, ухудшением венозного оттока из полости черепа, что было зарегистрировано в ходе исследования в виде снижения интенсивности МР-сигнала, вплоть до его выпадения, от интракраниальных венозных структур гомолатеральной стороны. С целью дренирования крови бассейна ВЯВ происходит увеличение кровотока по коллатеральным путям, в частности, позвоночным венам, как наиболее мощному анастомотическому пути между внутричерепной венозной сетью и системой нижней поллой и воротной вен, выражающееся в увеличении ЛСК по данным дуплексного сканирования [12]. Клинически эта стадия соответствовала начальным признакам недостаточности мозгового кровообращения и характеризовалась отсутствием когнитивных нарушений.

По мере прогрессирования процесса и формирования дисциркуляторной энцефалопатии I стадии с синдромом легких когнитивных нарушений наблюдали нарастание интракраниального венозного застоя в виде увеличения скоростных параметров кровотока по подзатылочным венозным сплетениям.

Постепенное истощение компенсаторных возможностей коллатеральных путей венозного оттока сопровождалось уменьшением скоростных параметров кровотока по подзатылочным венозным сплетениям и позвоночным венам. С целью уменьшения интракраниального венозного застоя происходило уменьшение резобции ликвора, и как следствие, постепенное формирование гидроцефалии (в виде увеличение размеров боковых желудочков, субарахноидальных пространств лобно-теменных долей). Указанные нарушения соответствовали дисциркуляторной энцефалопатии II стадии с умеренными когнитивными нарушениями.

При дисциркуляторной энцефалопатии III стадии отмечалось уменьшение выраженности интракраниального венозного застоя, вероятно, в связи с развитием вторичной атрофии головного мозга, что характеризовалось нарастанием когнитивного дефицита до стадии деменции.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что по мере прогрессирования дисциркуляторной энцефалопатии происходит постепенное истощение

компенсаторных возможностей коллатеральных путей венозного оттока из полости черепа, что сопровождается изменением ликвородинамики, развитием атрофических процессов головного мозга и формированием когнитивного дефицита.

## Литература

1. *Захаров, В.В.* Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте : методическое пособие для врачей / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. – М., 2005. – 71 с.
2. *Одинак, М.М.* Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии / М.М. Одинак, А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин. – СПб.: ВМедА, 2006. – 158 с.
3. *Яхно, Н.Н.* Деменции: руководство для врачей / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина, Н.Н. Коберская, Э.А. Мхитарян. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 272 с.
4. *Емелин, А.Ю.* Когнитивные нарушения при цереброваскулярной болезни (патогенез, клиника, дифференциальная диагностика) : автореф. дисс. ... док. мед. наук / А.Ю. Емелин. – СПб., 2010. – 37 с.
5. *Чельшева, И.А.* Когнитивные и эмоциональные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии : автореф. дисс. ... док. мед. наук / И.А. Чельшева. – Иваново, 2004. – 36 с.
6. *Одинак, М.М.* Ультразвуковая диагностика нарушений церебральной гемодинамики у больных сосудистой деменцией / М.М. Одинак, В.Ю. Лобзин, А.Ю. Емелин, Н.А. Лупина // Мед. акад. журн. – 2008. – Т. 8, № 4. – С. 115–122.
7. *Левин, О.С.* Постинсультные когнитивные нарушения: механизмы развития и подходы к лечению / О.С. Левин, Н.И. Усольцева, Н.А. Юнищенко // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5, № 8. – С. 29–36.
8. *Левин, О.С.* Диффузные изменения белого вещества [лейкоареоз] и проблема сосудистой деменции / О.С. Левин, И.В. Дамулин / Достижения в нейрогериатрии / под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. – М.: ММА, 1995. – С. 189–231.
9. *Локшина, А.Б.* Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / А.Б. Локшина, В.В. Захаров // Неврол. журн. – 2006. – Т. 11. – Приложение № 1. – С. 57–64.
10. *Petersen, R.* Current concept in mild cognitive impairment / R. Petersen, R. Doody // Arch. Neurol. – 1997. – Vol. 58. – P. 542–548.

11. *Petersen, R.* Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome / R. Petersen, G. Smith, S. Waring // *Arch. Neurol.* – 1999. – Vol. 56. – P. 37–43.
12. *Бердичевский, М.Я.* Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / М.Я. Бердичевский. – М.: Медицина, 1989. – 175 с.
13. *Белова, Л.А.* Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии : дисс. ... канд. мед. наук / Л.А. Белова. – М., 2002. – 128 с.
14. *Куц, Н.В.* Венозная церебральная дисциркуляция и ее роль в формировании хронической ишемии мозга (клинико-доплерографическое исследование) : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Н.В. Куц. – СПб., 2007. – 20 с.
15. *Семенов, С.Е.* Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии / С.Е. Семенов, В.Г. Абалмасов // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2000. – №10. – С. 44–50.
16. *Scott, J.* Imaging and anatomy of the normal intracranial venous system / J. Scott, R. Farb // *Neuroimag Clin N Am.* – 2003. – Vol. 13. – P. 1–12.
17. *Ayanzen, R.* Cerebral MR Venography: Normal Anatomy and Potential Diagnostic Pitfalls / R. Ayanzen [et al.] // *Am J Neuroradiol.* – 2000. – Vol. 21. – P. 74–78/
18. *Лелюк, С.Э.* Критерии оценки экстрацеребрального венозного кровообращения в норме по данным дуплексного сканирования / С.Э. Лелюк, В.Г. Лелюк // *Ультразвуковая диагностика.* – 1999. – № 2. – С. 37–44.
19. *Белова, Л.А.* Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение / Л.А. Белова // *Неврологический вестник.* – 2010. – Т. XLII, вып. 2. – С. 62–67.
20. *Машин, В.В.* Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии / В.В. Машин, Л.А. Белова, А.С. Кадыков // *Неврологический вестник.* – 2005. – Т. XXXVII, вып. 3/4. – С. 17–21.
21. *Шумилина, М. В.* Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов / М. В. Шумилина. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. – 309 с.
22. *Медведева, Л.А.* Комплексная патогенетическая терапия головных болей, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника с явлениями венозного застоя / Л.А. Медведева, Е.Ф. Дутикова, Н.Е. Щербакова и др. // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2007. – № 11. – С. 36–40.
23. *Gisolf, J.* Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure / J. Gisolf [et al.] // *J Physiol.* – 2004. – 506 (Pt 1). – P. 13–27.
24. *Zamboni, P.* Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis / P. Zamboni [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2009. – Vol. 80. – P. 392–399.
25. *Тулупов, А.А.* Совершенствование МР-томографической визуализации кровотока и ликворотока в области головы и шеи : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.А. Тулупов. – Томск.: 2006. – 20 с.

---

Тел.: Л. Семенова

e-mail: rlaspb@rambler.ru