

УДК 616.831-001-005-07

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Доц. В. А. ФЛОРИКЯН, доц. Е. П. ЗАВАЛЬНАЯ

Харьковская академия последипломного образования, Украина

Обобщены литературные данные об этиопатогенезе, классификации, клинике, диагностике, современных методах лечения острых и хронических нарушений церебрального венозного кровообращения.

Ключевые слова: венозные кровоизлияния, тромбозы вен, тромбозы венозных пазух, венозный застой, венозная энцефалопатия, нарушения венозного кровообращения, венозные тромбофлебиты.

Сосудистые поражения нервной системы — одна из важнейших проблем современной клинической неврологии. Исследователи прежде всего обращают внимание на патологию артериального русла мозга, между тем значение венозной системы в кровоснабжении трудно переоценить, а следовательно, неврологу нужно знать особенности ее строения, функционирования, патологических изменений и способов коррекции соответствующих нарушений. Исследования А. М. Вейна и соавт., Н. С. Алексева, В. В. Якобца, А. И. Анисимовой подтверждают: расстройства кровообращения венозной системы головного мозга наблюдаются значительно чаще изменений артериального кровотока [1–5].

Необходимо учитывать особенности анатомо-физиологических механизмов внутримозгового венозного кровообращения при диагностике и лечении больных с данной патологией, а именно:

1) объем венозного русла превышает объем артериального. Большая часть вен головного мозга имеет восходящее направление, и кровь движется по ним против силы тяжести. Такое строение обеспечивает возможность оттока крови при любых положениях головы, а компенсаторные воз-

можности венозной системы головного мозга не уступают артериальной;

2) венозное кровообращение в головном мозге во многом зависит от состояния, функциональной деятельности крупных венозных сосудов шеи, средостения, функции дыхательной системы, сердца, давления крови в артериях и капиллярах, параметров центральной гемодинамики. Густота венозных сосудов, их капилляров обеспечивают постоянство среды, окружающей всю нервно-клеточную структуру головного мозга. Богатство анастомозов, анатомическое единство венозных и внутривенных вен, четырех их ярусов — внутримозговых, оболочечных, диплоических и вен мягких покровов черепа, наружной и внутренней яремных, сплетений позвоночных вен создают неограниченные компенсаторные возможности при нервно-рефлекторной, органической и морфологической патологии церебрального венозного кровообращения [6–8].

Выделяют острые и хронические нарушения венозного кровообращения. К острым венозным нарушениям относятся: венозные кровоизлияния, тромбозы вен и венозных пазух, тромбофлебиты. Хронические венозные нарушения подразделяются на венозный застой и венозную энцефалопатию.

Венозные кровоизлияния достаточно часто возникают в результате гипертонической болезни, инсульта (чаще геморрагического), сердечно-сосудистой недостаточности, черепно-мозговой травмы, опухолевых процессов в головном мозге, инфекционных и токсических поражений мозга. Клинические проявления начинаются, как правило, медленно, с расстройства сознания, речи, затем может возникнуть диплопия, нарушения со стороны пирамидной системы (от наличия патологических рефлексов до гемипарезов), нарушения чувствительности, различные поражения черепных нервов.

Венозные тромбозы бывают септическими, как, например, осложнения гнойного отита, мастоидита, синусита, при них чаще всегда выявляется *Staphylococcus aureus*, и асептическими, к развитию которых приводит тяжелая дегидратация, заболевания сердца (сердечная недостаточность, врожденные пороки сердца, искусственный водитель ритма), злокачественные новообразования, сахарный диабет, беременность, прием некоторых медикаментозных средств (андрогенов, оральных контрацептивов, эпсилон-аминокапроновой кислоты, кортикостероидов, тамоксифена, талидомида, эритропоэтина, фитоэстрогенов, L-аспарагиназы); нефротический синдром, эссенциальный тромбоцитоз, полицитемия, коагулопатии (ДВС-синдром, гепарининдуцированная тромбоцитопения, антифосфолипидный синдром, применение антифибринолитических средств, дефицит антитромбина III, дефицит белка S и C, волчаночный антикоагулянт и мутация фактора Leiden V; антитела против фибринолитического рецептора, аннексин A2 (титр > 3 стандартных отклонений)) [9, 10].

Головная боль (ГБ) при венозных тромбозах нарастает в течение нескольких дней, могут наблюдаться парциальные или вторично-генерализованные эпилептические приступы, затем следует угнетение сознания, очаговые неврологические симптомы, различные психические расстройства, у трети пациентов при офтальмологическом обследовании выявляется застойный диск зрительного нерва, что может имитировать доброкачественную внутричерепную гипертензию. Спинномозговая жидкость чаще остается в норме, изредка наблюдаются плеоцитоз, эритроцитоз. Летальность достигает 30%, неблагоприятным является быстрое прогрессирование с глубоким нарушением сознания и развитием субарахноидального кровоизлияния [11].

Во время тромбоза поверхностных вен возникают изменения стенок вен, повышенная свертываемость крови и замедление скорости кровотока, а также изменение коллоидных свойств эндотелиальных клеток, что способствует агрегации форменных элементов крови. Очаговая симптоматика обусловлена миграцией процесса из одного венозного ствола в другой. У пациентов выявляют тромбозы вен конечностей, воспалительные процессы в органах.

Клиническая картина тромбоза глубоких вен очень тяжелая: больные находятся в коматозном состоянии, общемозговые явления у них выражены резко, наблюдаются признаки дисфункции стволовых и подкорковых структур, прижизненная диагностика данных состояний крайне затруднительна.

Для тромбозов венозных синусов характерна резкая ГБ, менингеальный симптомокомплекс, нарушение сознания. При соматическом осмотре — отек подкожной клетчатки лица и волосистой части головы, повышение температуры тела. Неврологическая симптоматика соответствует локализации поврежденного синуса. На глазном дне — застой диска зрительного нерва, в крови — лейкоцитоз. При исследовании ликвора может быть плеоцитоз [11].

По локализации выявляют тромбоз сигмовидного и поперечного синусов, кавернозного, сагиттального, верхнего продольного и каменистых синусов.

ГБ при венозных тромбозах подострая, с нарастанием интенсивности и частоты, со временем она становится устойчивой к воздействию любых анальгетиков, беспокоит в ночное время, по типу «удар грома» возникает редко и развивается менее чем за 24 ч, чем иногда не отличается от субарахноидального кровоизлияния, всегда усиливается при физической нагрузке и нарастает в положении лежа, сопровождается лихорадкой, тошнотой и различной неврологической симптоматикой. Для тромбоза пещеристого синуса характерно наличие септического состояния: гектическая температура тела, потливость, озноб, лейкоцитоз, повышенное СОЭ, выраженные ГБ, рвота, заторможенность. В соматическом статусе: тахикардия, на стороне поражения — химоз век, основания носа, отек, цианоз верхней части лица. В неврологическом статусе — синдром наружной стенки пещеристого синуса: поражение II, IV, VI пар черепно-мозговых нервов (ЧМН), I ветви V пары ЧМН. При офтальмоскопии отмечаются расширение вен, застойный диск зрительного нерва, ретробульбарный неврит. Инфекционно-аллергический тромбоз пещеристого синуса развивается подостро, чаще бывает односторонний, характерно наличие экзофтальма, офтальмопарез, застойные явления в конъюнктиве; нарушение чувствительности и боль в зоне иннервации I ветви V пары ЧМН. На глазном дне — расширение вен сетчатки, повышение внутриглазного давления. В крови — увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Осложнением тромбоза является отслойка сетчатки. Для атеросклеротического тромбоза пещеристого синуса характерно подострое начало, он чаще бывает односторонний, отмечаются боль в зоне иннервации I ветви V пары ЧМН, нарушение функции III, IV, VI пары ЧМН, тошнота, рвота. На глазном дне — застойный диск зрительного нерва, повышение внутриглазного давления. При синдроме каротидно-кавернозного соустья (пуль-

сирующем экзофтальме) определяются застойные явления в глазнице, полости носа, полости черепа, возникает сдавление нервных стволов III, IV, VI, I ветви V пары ЧМН, повышается внутриглазное давление, наблюдаются снижение зрения, офтальмопарез, диплопия, птоз. Возникают изменения в психической деятельности больного, фиксируются снижение памяти, ГБ. Осложнениями являются носовые и внутричерепные кровотечения. Тромбоз каменных синусов характеризуется лихорадкой, ГБ в височной области, болью в области уха. У части пациентов возникают судорожные приступы, отек и гиперемия в зоне сосцевидного отростка, расстройства сознания, поражение V, VI ЧМН, застойные диски зрительных нервов. Тромбоз сигмовидного и поперечного синусов отличается болью в ухе, выраженной ГБ, рвотой, болью при жевании, сосцевидный отросток болезненный при пальпации, отек над сосцевидным отростком (симптом Гризингера), синдром Градениго (тугоухость, нарушения отводящего, тройничного, лицевого нервов, синдром яремного отверстия — поражение блуждающего, языкоглоточного, добавочного нервов). При тромбозе верхнего продольного синуса — переполнение, извитость вен век, висков, корня носа, лба, темени («голова медузы») с отеком этой области, носовые кровотечения, болезненность при перкуссии парасагиттальной области, симптомы внутричерепной гипертензии, судорожные припадки (чаще начинаются со стопы), иногда нижняя параплегия или тетраплегия с недержанием мочи. Синус-тромбозы в 50% случаев осложняются развитием отека вещества головного мозга, формированием венозного инфаркта и геморрагических осложнений. Септический тромбоз синусов мозга сопровождается тромбозом ретикулярных вен, абсцессом мозга, гнойным менингитом, септической пневмонией, метастатическими абсцессами в легких. При тромбозе кавернозного синуса могут возникать эндокринные нарушения (гипопитуитаризм), эпилептические приступы с развитием эпилептического статуса, тромбоэмболия легочной артерии [12].

Тромбофлебит мозговых вен характеризуется повышением температуры тела до субфебрильных цифр с периодическими подъемами до 38–39°C, общемозговой симптоматикой: тошнотой, рвотой, ГБ, расстройствами сознания (оглушение, сонор); неврологической симптоматикой (эпилептические приступы, парез конечностей); на глазном дне — отек и расширение вен, в крови — лейкоцитоз, в цереброспинальной жидкости — небольшой плеоцитоз, увеличение количества белка и положительные белковые реакции, иногда — примесь эритроцитов.

При подозрении на острое нарушение венозного кровообращения необходимо провести сбор жалоб, анамнеза развития заболевания и жизни, соматического, неврологического статуса пациента; при осмотре окулиста на глазном дне обнаруживается полнокровие и извитость вен; при эхо-

энцефалографии — дополнительные латеральные эхо-сигналы [8].

Основными компьютерно-томографическими признаками церебрального венозного тромбоза являются:

- симптом «шнура», выявляется без контрастирования (обусловлен тромбированием кортикальных вен) или симптом «треугольной гиперденсивности» (при окклюзии верхнего сагиттального синуса);

- симптом «пустой дельты», у 10–20% больных выявляется при контрастировании (возникает при окклюзии верхнего сагиттального синуса);

- неспецифические симптомы: гиперденсивность венозного синуса, сужение цистерн и/или желудочков вследствие повышенного внутричерепного давления;

- спонтанные гиперденсивные очаги, возникают в 13–59% случаях при венозных инфарктах.

В 10–20% случаев с доказанным тромбозом и у 50% больных с синдромом изолированной интракраниальной гипертензии при компьютерной томографии (КТ) может быть нормальное изображение.

При спиральной церебральной венографии выявляются дефекты наполнения, нарушение венозного дренажа через коллатерали, уплотнения стенки синусов, мозжечкового намета. Данный метод исследования информативен в острой стадии заболевания. Магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга с МР-флебографией выявляют замещение МР-сигнала нормального тока крови в синусе на патологические: в первые дни (острая стадия) Т1-изоинтенсивные на Т2-гипоинтенсивные; через несколько дней (подострая стадия) Т1-гиперинтенсивные, Т2-гипо- или изоинтенсивные; зоны ишемии, инфаркта по ходу тромбированного синуса; вазогенный отек: гипоинтенсивный в Т1 и гиперинтенсивный в Т2-режиме. При исследовании ликвора в 40% случаев определяется повышение давления цереброспинальной жидкости, его состав при этом не изменяется. Ликвор прозрачный или ксантохромный, умеренный плеоцитоз, в 50% случаев наблюдается повышение белка, эритроциты — в 67% случаев, лейкоциты — в 33%, сочетание данных изменений — в 30–50% [13].

Назначают этиотропную, антиромбическую и симптоматическую терапию. При септических тромбозах этиотропная терапия включает антибиотики широкого спектра действия, хирургическую санацию очага инфекции. При асептических формах на первом месте — борьба с тромбообразованием. Препарат выбора — гепарин. Начинать необходимо с болюсного введения 5000 ЕД, затем вводят дозатором 25 000–70 000 ЕД/сут под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Возможно применение низкомолекулярных гепаринов: дальгепарина, эноксапарина, надропарина. Достоинствами низкомолекулярных гепаринов являются меньшая

частота геморрагических осложнений, крайне редкое развитие тромбоцитопений, высокая биодоступность, отсутствие необходимости частого лабораторного контроля. Гепаринотерапию проводят в течение недели, затем назначают непрямые антикоагулянты (варфарин) в дозе 2,5–5,0 мг под контролем МНО (целевые значения – 2,0–3,0). С целью вторичной профилактики – аспирин 75–150 мг в сутки, дипиридамол – 75 мг до 6 раз в сутки и клопидогрель – 75 мг [8].

Симптоматическая терапия состоит из купирования приступов и нормализации внутричерепного давления. Рекомендуется начинать лечение антиконвульсантами только у больных с развившимися эпилептическими приступами, продолжать терапию в течение 5 лет и постепенно ее отменять при отсутствии приступов и изменений на электроэнцефалограмме. При выраженной интракраниальной гипертензии проводят внутривенное введение маннитола, искусственную вентиляцию легких в режиме гипервентиляции. Кортикостероиды для лечения повышенного внутричерепного давления использовать не рекомендуют, их эффективность не доказана, и они сами могут провоцировать развитие тромботического процесса. На фоне лечения антикоагулянтами нецелесообразно использовать нестероидные противовоспалительные средства в качестве обезболивающей и противовоспалительной терапии.

Наряду с острыми наблюдаются хронические нарушения венозного кровообращения.

В настоящий момент существует несколько классификаций нарушения венозного кровообращения. Так, М. Я. Бердичевский предложил разделение на две клинические формы: церебральные венозные дистонические дисрегуляторные нарушения (венозная дистония) и застойно-гипоксические венозные энцефалопатии [14, 15]. По степени тяжести венозных нарушений исследователь выделял легкие, средней степени тяжести и тяжелые, а по фазам течения – компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные. По типу течения – острые, подострые, ремитирующие и хронические. По стадиям развития заболевания – латентную (доклиническую), церебральную венозную дистонию, венозную энцефалопатию.

Выделяют несколько ключевых синдромов венозной энцефалопатии: ангиодистонический, астено-вегетативный, психопатологический, псевдотуморозно-гипертензионный, бетолепсию, микроочаговые, инсультообразный синдром. Характер, давность и тяжесть появления первых клинических симптомов заболевания варьирует в широких пределах. Известно, что серьезные нарушения оттока венозной крови длительное время могут не вызывать клинических проявлений. Возникновение неврологических симптомов говорит о нарушении адаптации кровообращения, истощении физиологических мер защиты, направленных на преодоление венозного застоя в мозгу. ГБ является основным

симптомом венозной энцефалопатии. На начальных стадиях ГБ связана с гипотонией вен в результате снижения регуляции венозного тонуса. В дальнейшем она усиливается из-за избыточного кровенаполнения мозга при артериальной гипертензии, повышении давления в венозных синусах и развитии внутричерепной гипертензии. Венозную цефалгию усиливают факторы, ухудшающие отток венозной крови из полости черепа. Венозная цефалгия характеризуется тяжестью в голове, распирающей диффузной болью, чаще в затылочной области, затем в лобной и височных областях. Боль усиливается в утренние часы или после пробуждения, при перемене атмосферного давления, смене температуры окружающей среды, после волнения, приема алкоголя. При выраженной венозной гипертензии может наблюдаться набухание, пульсация наружных яремных вен в такт сердечным сокращениям. На высоте ГБ появляются частые носовые кровотечения, после чего состояние улучшается. Беспокоит головокружение несистемного характера, шум в голове и ушах, бессонница или, наоборот, сонливость, снижение памяти, ощущение онемения конечностей, апатия, мышечная слабость. Могут отмечаться потемнения в глазах, обмороки, эпилептиформные припадки, различные психические расстройства. Нередко отмечают синюшность губ, носа, щек, ушей, слизистых оболочек полости рта, одутловатость, пастозность лица, отечность нижних век, покраснение конъюнктивы глаз, вязкие выделения из глаз. У части больных появляются угнетенное настроение, общая слабость, неприятные ощущения со стороны сердца, одышка и истошающая бессонница, у других, наоборот, развивается состояние возбуждения и возникают бредовые идеи (величия или преследования и т. п.). В некоторых случаях наблюдается агрессивное состояние [16–20].

Как известно, во время кашля затрудняется отток венозной крови. Длительный, повторяющийся кашель нарушает нормальное дыхание (хронический бронхит, пневмония, эмфизема легких, пневмосклероз), способствует развитию венозного застоя в мозге. Припадки, возникающие при кашле, называют бетолепсией. В связи с нарушением венозного кровообращения могут развиваться шок и коллапс. Обмороки во время смеха и при плаче (респираторные припадки) чаще встречаются у детей. Венозный застой в головном мозге может привести к развитию венозной энцефалопатии, для которой, помимо нарушений, указанных выше, характерна картина рассеянного мелкоочагового поражения мозга. Чаще наблюдаются такие симптомы: нистагм, асимметрия носогубных складок, шаткость при ходьбе. Но могут встречаться и более грубые нарушения: двигательные, чувствительные, координаторные и др. [14, 18, 19].

Венозные нарушения в подавляющем большинстве случаев носят вторичный характер. Диагностика прежде всего направлена на выявление основного заболевания. Возможно прове-

дение: краниографии («пальцевые вдавления»), спиральной КТ, МРТ, МР-флебографии (методы применяются для выявления структурных нарушений, которые могли привести к нарушению венозного оттока или сами стали следствием данной патологии). При ультразвуковой доплерографии выявляются признаки затруднения венозного оттока из полости черепа; увеличение амплитуды пульсации III желудочка на фоне резкого замедления оттока крови по яремным венам. На эхо-томограммах шеи определяются увеличение диаметра и асимметрии расположения яремных вен. В настоящее время не вызывает сомнения значимость использования офтальмологических методов исследования, из них наиболее простой — офтальмоскопия. Возникает расширение и извитость венозных сосудов глазного дна, изменение (повышение) давления в центральной вене сетчатки. Общедоступен в применении комприметрический метод исследования (определение размеров слепого пятна) с выполнением функциональных нагрузок. При бульбарной микроскопии обнаруживаются полнокровие вен и расширение венул при обычном калибре и рисунке артерий, а у некоторых обследуемых — спастико-атоничность артерий и застойные явления в венах [21, 22].

Лечение хронических венозных нарушений необходимо начинать с основного заболевания: артериальной гипертензии, патологии сердца, атеросклероза и др.; улучшения церебральной гемодинамики, проведения симптоматического лечения (устранение нарушений мозговых функций, снижение темпов их прогрессирования); улучшения церебрального метаболизма; общетерапевтических мероприятий; санаторно-курортного лечения. Рекомендовано применение

гливенола (трибенозид — средняя дневная доза 0,6–1,2 г), эскузана (таблетки по 250 мг или раствор для приема внутрь), троксевазина, детралекса (таблетки по 500 мг, в том числе диосмина — 450 мг, гесперидина — 50 мг; принимают по 2 таблетки в сутки днем и вечером во время еды), флебодии или вазокета в дозировке 600 мг утром до еды в течение месяца. Улучшает кровоснабжение мозга, понижает венозное давление и давление спинномозговой жидкости, уменьшает отек мозга эуфиллин, который назначают внутрь по 0,1–0,2 г 2–3 раза в день или внутривенно 5–10 мл 2,4% раствора в 10–20 мл 40% глюкозы; внутримышечно 1–2 мл 24% раствора. Терапия цефалгического синдрома заключается в нормализации венозного оттока путем устранения повышенного тонуса перикраниальной мускулатуры и доброкачественной внутричерепной гипертензии. Препаратами выбора являются миорелаксанты и диуретики: диакарб, фуросемид, маннитол (200–400 мл 15% раствора внутривенно струйно медленно или капельно; применяется только в стационаре), а также сульфат магния (25% раствор вводится внутривенно струйно медленно, по 5–20 мл). Внутрь и парентерально назначают витамины в среднетерапевтической дозировке: В1, В6, В12, РР и др., по показаниям — успокаивающие, снотворные и противосудорожные средства [23].

Таким образом, острые и хронические нарушения венозного кровообращения являются распространенными заболеваниями, своевременная диагностика и лечение которых могут уменьшить летальность вследствие данной патологии и надолго сохранить работоспособность и качество жизни пациентов.

Список литературы

1. Алексеева Н. С. Состояние церебральной гемодинамики у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности / Н. С. Алексеева // Журн. невропатологии и психиатрии.— 2001.— № 6.— С. 46–49.
2. Вейн А. М. Болевой синдром в неврологической практике / А. М. Вейн, А. Б. Вознесенская, Б. А. Данилов.— М.: Медицина, 2001.— С. 13–25.
3. Яковец В. В. Рентгенодиагностика заболевания органов головы, шеи и груди / В. В. Яковец.— СПб.: Гиппократ, 2002.— С. 75–91.
4. The role of venous abnormalities in neurological disease / E. M. Naacke, C. V. Beggs, C. Habib // Rev. Recent. Clin. Trials.— 2012.— № 7 (2).— P. 100–116.
5. Jakimovski D. Chronic cerebrospinal venous insufficiency / D. Jakimovski, A. T. Reder.— Last updated February 20, 2017.— URL: http://www.medlink.com/article/chronic_cerebrospinal_venous_insufficiency
6. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга / И. А. Васильев, В. В. Ступак, В. А. Черных [и др.] // Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований.— 2014.— № 9–3.— С. 23–26.
7. Угрюмов В. М. Регуляция мозгового кровообращения / В. М. Угрюмов, С. И. Теплов, Г. С. Тагиев.— Л: Медицина, 1984.— 215 с.
8. Aqueductal cerebrospinal fluid pulsatility in healthy individuals is affected by impaired cerebral venous outflow / C. V. Beggs, C. Magnano, S. J. Shepherd [et al.] // J. Magn. Reson. Imaging.— 2014.— № 40 (5).— P. 1215–1222.— doi: 10.1002/jmri. 24468. Epub 2013 Nov 8
9. Неймарк Е. З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен / Е. З. Неймарк.— М.: Медицина, 1975.
10. McElveen W. A. Cerebral Venous Thrombosis / W. A. McElveen; Ed. H. L. Lutsep. Updated: Oct 09, 2018.— URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1162804-overview>
11. Han S. What Is Cerebral Venous Thrombosis? / S. Han. Updated: on October 27, 2017.— URL: <https://www.healthline.com/health/cerebral-venous-thrombosis>
12. Luo Y. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review / Y. Luo, X. Tian, W. Xuefeng // Front Aging Neurosci.— 2018; Published online 2018 Jan 30.

13. Чуканова Е. И. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности / Е. И. Чуканова, А. С. Чуканова, Н. Д. Даниялова // Неврология. Нейропсихиатрия. Нейросоматика.— 2014.— № 1.— С. 26–34.
14. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / М. Я. Бердичевский.— М.: Медицина. 1989.— 224 с.
15. Морозова О. Г. Особенности цефалгического синдрома при хронических нарушениях мозгового кровообращения / О. Г. Морозова // Врачебная практика.— 1998.— № 3.— С. 41–45.
16. Бабенков Н. В. Состояние центральной гемодинамики при дистонии мозговых вен / Н. В. Бабенков, В. И. Шмаров, В. Б. Сергиенко // Соматические нарушения мозгового кровообращения.— М.: Медицина, 1984.— С. 54–56.
17. Манвелов Л. С. Венозная недостаточность мозгового кровообращения / Л. С. Манвелов, А. В. Кадыков // Атмосфера. Нервные болезни.— 2007.— № 2.— С. 18–21.
18. Путилина М. В. Венозная энцефалопатия / М. В. Путилина, Н. Ю. Ермошкина // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 2013.— Т. 113, № 4.— С. 26–34.
19. Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу / М. И. Холоденко.— М.: Изд-во мед. лит — ры, 1963.— 226 с.
20. Cerebral venous hemodynamic abnormalities in episodic and chronic migraine / B. Petolicchio, A. Viganò, L. di Biase [et al.] // *Funct. Neurol.*— 2016.— № 31 (2).— P. 81–86.
21. Белова Л. А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение / Л. А. Белова // *Неврологический вестн.*— 2010.— Т. XLII, вып. 2.— С. 62–67.
22. Beggs C. Venous hemodynamics in neurological disorders: an analytical review with hydrodynamic analysis / C. Beggs // *BMC Med.*— 2013.— № 11.— P. 142.
23. Мищенко Т. С. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений / Т. С. Мищенко, И. В. Здесенко, В. Н. Мищенко // *Международ. неврологический журн.*— 2011.— № 1.— С. 39.

ГОСТРІ Й ХРОНІЧНІ ПОРУШЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО КРОВООБІГУ

В. А. ФЛОРИКЯН, О. П. ЗАВАЛЬНА

Узагальнено літературні дані про етіопатогенез, класифікацію, клініку, діагностику, сучасні методи лікування гострих і хронічних порушень церебрального венозного кровообігу.

Ключові слова: венозні крововиливи, тромбози вен, тромбози венозних пазух, венозний застій, венозна енцефалопатія, порушення венозного кровообігу, венозні тромбофлебіти.

ACUTE AND CHRONIC DISORDERS OF CEREBRAL VENOUS BLOOD CIRCULATION

V. A. FLORIKIAN, O. P. ZAVALNA

This paper summarizes literature data about etiopathogenesis, classification, clinical findings, diagnosis, and modern methods of treatment of acute and chronic disorders of cerebral venous blood circulation.

Key words: venous hemorrhage, venous thrombosis, venous sinus thrombosis, venous stasis, venous encephalopathy, venous circulation, venous thrombophlebitis.

Поступила 15.10.2018