

УДК: 616.831:616-036-8

*Арльт А.В.,  
кандидат фармацевтических наук,  
Доцент кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии  
Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал  
федерального государственного бюджетного образовательного  
учреждения высшего образования «Волгоградский государственный  
медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Россия, г. Пятигорск*

## **К ВОПРОСУ О НАРУШЕНИИ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

***Аннотация:** В статье рассматриваются вопросы нарушений венозного кровообращения по обзорам изучения научных источников литературы. Показана роль венозного кровообращения, возможные патологические и патогенетические механизмы развития изменений в процессе различных этиологических факторов.*

***Ключевые слова:** клиническая фармакология, мозговое кровообращение, венозная система.*

***Abstract:** The article deals with the issues of venous circulation disorders according to reviews of the study of scientific literature sources. The role of venous circulation, possible pathological and pathogenetic mechanisms for the development of changes in the process of various etiological factors are shown.*

***Keywords:** clinical pharmacology, cerebral circulation, venous system.*

Среди острых нарушений мозгового кровообращения значимое место занимают нарушения венозного кровообращения. До настоящего времени данная форма патологии остается малозаметной для клинической практики.

Венозное русло системы мозга включается в патологический процесс первично или вторично при нарушении кровообращения в артериальной системе.

Для изучения патогенетических факторов различных нарушений венозного кровообращения необходимо знание некоторых звеньев структурных элементов венозной системы. К ним можно отнести наличие венозных сосудистых зон и функционирующих множественных межвенозных анастомозов. Разноплановые сосудистые зоны соответствуют морфологическим образованиям головного мозга и включают в себя отделы мозга с венозным руслом одного направления и идентичного строения. Связанные на различных уровнях, анастомозы способствуют компенсаторному перераспределению крови в венозной системе. Для межвенозных анастомозов характерна выраженная вариабельность. Так, например, анастомозы могут быть внутримозговыми (проходящие между глубокими и поверхностными венами), внемозговыми (в твердой оболочке, на основании черепа и кожных покровах головы), и возможен смешанный вариант, между венозными синусами внечерепной венозной костью. При возникновении определенного застоя в венозной системе в полости черепа индивидуальные особенности строения сосудистых зон мозга и анастомозов способны либо ухудшать, или улучшать его течение. Интерес вызывают объяснения механизмов венозных нарушений, которые взаимосвязаны с внутричерепным венозным и ликворным давлением. В результате разницы давления в субарахноидальном пространстве и венозных синусах (разница ниже на 5-10 мм. вод. ст.) происходит всасывание ликвора через пахионовы грануляции в венозные синусы мозга [1].

Резервным путем оттока ликвора является его всасывание твердой мозговой оболочкой, с последующим переходом в венозную систему мозга. Работает так называемая дренажная система из шаровидных лакун, покрытых изнутри эндотелием и связанная в единую систему. Число и размеры лакун

могут резко увеличиться при повышении внутричерепного ликворного давления или при снижении венозного оттока. В значительной степени пульсация ликвора обусловлена венозной системой и связью с открытием заслонок субарахноидальных вен при вдохе и закрытием при выдохе.

Известно, что пульсовое увеличение кровенаполнения артерий приводит к волнообразному повышению ликворного давления, что в свою очередь «выжимает» кровь из вен мозга в пазухи твердой мозговой оболочки и усиливает отток венозной крови. Следовательно, пульсовое увеличение объема артерий мозга синхронно компенсируется уменьшением объёма вен. Данный физиологический механизм и поддерживает постоянство внутричерепного давления [1Филатов Ю.М.,1972]. Венозная микроциркуляция также осуществляется с помощью миогенного механизма, с помощью гладких мышечных клеток, которые сгруппированы в местах впадения вен в синусы, а также в верхних и нижних отделах внутренней яремной вены. В условиях патологии особенно отчетливо прослеживается взаимосвязь процессов регуляции артериального и венозного кровообращения, которая может быть связана как с недостаточностью притока артериальной крови, и наоборот затруднением оттока венозной крови от него. Расстройства гемодинамики венозной системы клинически могут проявляться в различных формах, например – венозного застоя, или энцефалопатии, венозных кровоизлияний, тромбозов вен и венозных синусов, тромбозов и др.

Кратковременные нарушения венозного оттока могут возникать в быту при обычных физических актах, например при кашле, чихании, пении, игре на духовых инструментах, поворотах головы, физических нагрузках. Данные показатели используют в качестве функциональных проб и нагрузок для определения исходного венозного тонуса и степени его компенсации при различных нарушениях. При такой патологии, как венозная дистония патогенез рассматривается как следствие изменения центральных

регуляторных механизмов сосудистого русла, приводящего к функционально-динамическим расстройствам рефлекторной гемодинамической циркуляции. Первоначально данный процесс проявляется рефлекторной вазодилатацией, далее стойким вазопарезом, который развивается в результате ареактивности вазомоторного центра. При хроническом течении процесса венозной дистонии нарушается микроциркуляция, изменяется работа клапанного аппарата, что проявляется гиповолемическим вариантом венозной гипертензии [2].

Глобальные трансформации происходят в метаболизме мозга. А именно нарушение кислородного, углеводного и водного баланса. Все эти процессы приводят к гипоксии и гиперкапнии, что способствует дальнейшему повышению венозного и внутричерепного давления и соответственно отёку мозга. Данный процесс может осложниться венозной энцефалопатией. Возможно предположить, что застойно-гипоксические нарушения венозного русла связаны как с интрацеребральными, так и экстрацеребральными причинами. К интрацеребральным причинам относят черепно-мозговые травмы. С повреждением синусов и формированием интра-краниальных гематом, мальформации венозного русла, гидроцефалию, опухоли головного мозга. Инфекционные поражения вен и синусов, инсульты. Этиологические факторы экстра-краниального характера подразделяют на два вида: связанные с патологией магистральных венозных мозговых путей (асфиксии и различные поражения сдавливающего характера, например опухоли, компрессии, остеохондроз шейного отдела позвоночника) и обусловленные венозным застоем в малом круге кровообращения. Застойные явления в малом круге кровообращения, вероятно, могут быть обусловлены тромбозами и тромбоэмболиями легочной артерии или ее ветвей, острой или хронической правожелудочковой недостаточностью при патологии сердца и аорты. К венозному застою может приводить и хроническая легочно-сердечная недостаточность, вызванная пневмосклерозом, эмфиземой легких, бронхоэктатической болезнью, бронхиальной астмой, наличие плевральных

спаек. Скорость развития основной патологии, индивидуально-компенсаторных возможностей венозного оттока, возникновение и течение нарушений венозного русла может быть различным. Различают острый, подострый хронический и ремиттирующий характер течения венозных интрацеребральных расстройств [3,4]. Классификация венозной дисциркуляторной патологии включает три стадии формирования хронической мозговой недостаточности: 1 стадия – латентная (доклиническая), 2- церебральной венозной дистонии, 3- венозной энцефалопатии. Нарушения венозного кровообращения чаще всего представляют собой длительный и многогранный процесс во времени.

Его подразделяют условно на несколько стадий: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. Венозные кровоизлияния (инсульты) чаще встречаются при геморрагических инсультах, в тех случаях. Когда стенки вен претерпевают морфологические изменения в виде гиперплазии, склеротических поражений, лакунарного истончения, некроза, разрывов и тромбозов просвета сосудов. Возможно и вторичное проявление – капиллярно-венозные перифокальные кровоизлияния. Так при сдавлении гематомой внутренние вены мозга возле ее перетянутых ветвей могут возникать обширные кровотечения [5,6].

**Заключение.** В целом клиника тромбоза вен развивается более медленно, чем тромбоза артерий, отличаясь благоприятным прогнозом.

#### **Использованные источники:**

1. Денисова Е.В., Актуальные вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга в мире / Е.В. Денисова // Вестник общественного здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России. - 2011. - №3. - С. 8-15.
2. Епифанов В.А. Реабилитация больных, перенесших инсульт / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 248 с.

3. Филатов Ю.М., Лазарев В.А., Инаури Г.А., Мучник М.С., Чурилов М.В. Экстра-интракраниальный микрососудистый анастомоз в хирургии артериальных аневризм головного мозга // Вопр. Нейрохирургии. - 1987. - №2.- С.8-13.
4. Бадалян Л.О. Расстройства мозгового венозного кровообращения // Венозная патология головного и спинного мозга. Всероссийская научно-практическая конференция. Тез. докл. Краснодар, 1979. - С.5-7.
5. Paolucci S. Functional outcome of ischemic stroke patients after inpatient rehabilitation. A matched comparison / S. Paolucci [et al.] // Stroke. - 2003. - № 34 (12). - P. 2861 - 2865.
6. Гусев Е.И., Мартынов Ю.М., Ясаманова А.Н. и др. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта // Журн. неврол. и психиатр. 2001. - Вып.1. - С.41-45.