

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.831-005:61612-008.331.1-073.7568

DOI 10.23648/UMBJ.2017.26.6213

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

М.Ю. Моисеев¹, Л.А. Белова¹, В.В. Машин¹, А.Н. Прошин¹,
Н.В. Белова², Н.Е. Золотухина¹, Е.Ю. Котова¹, И.Х. Казымова¹,
Р.Ф. Ахметова¹, А.В. Урдина¹

¹ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск, Россия;

²ФГБНУ «Научный центр неврологии», г. Москва, Россия

e-mail: mishasan1986@rambler.ru

Цель. Изучить нейровизуализационные корреляты конституциональной венозной недостаточности (КВН) у пациентов с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией (ГДЭ).

Материалы и методы. Обследовано 132 пациента с ГДЭ, которые были разделены на группы в зависимости от стадии заболевания и от наличия или отсутствия КВН. Всем пациентам проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) и МР-флебография.

Результаты. Гипоплазия поперечных и сигмовидных синусов встречалась достоверно чаще в группе пациентов с КВН по сравнению с группой больных без КВН при всех стадиях ГДЭ и с группой контроля (ГК). Поверхностные вены мозга у пациентов с ГДЭ и КВН были статистически значимо шире, чем у больных без КВН при всех стадиях ГДЭ и ГК, при этом расширение поверхностных вен нарастало во II и III ст. ГДЭ по сравнению с I ст. В группе пациентов с ГДЭ III ст. и КВН выявлено увеличение размеров вены Галена по сравнению с группой больных ГДЭ III ст. без КВН и ГК. Тромбозы поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии были визуализированы только в группах пациентов с ГДЭ II и III ст. с КВН: 2 тромбоза кавернозных синусов (33,3 %), 4 тромбоза правого поперечного синуса (50 %) и 1 тромбоз левого поперечного синуса (16,7 %). Острых тромбозов внутричерепных синусов выявлено не было.

Заключение. У пациентов с ГДЭ и клиническими проявлениями КВН достоверно чаще визуализированы асимметрия и гипоплазия поперечных и сигмовидных синусов и МР-признаки интракраниального венозного застоя в виде расширения поверхностных мозговых вен, увеличения размеров вены Галена, а также хронические тромбозы синусов.

Ключевые слова: гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, конституциональная венозная недостаточность, магнитно-резонансная томография, тромбозы венозных синусов, гипоплазия венозных синусов, вена Галена.

Введение. Изучение сосудистой патологии головного мозга в настоящее время является одним из наиболее перспективных направлений в реализации потенциальных возможностей магнитно-резонансной томографии (МРТ) [1–8].

Работами ряда исследователей показана значимость нарушения венозного компонента церебральной гемодинамики в развитии хро-

нических цереброваскулярных заболеваний, в т.ч. гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии (ГДЭ) [1, 9–12].

ГДЭ характеризуется гетерогенностью клинических и нейровизуализационных показателей. Установлено, что клиническая картина ГДЭ зависит не только от стадии заболевания, но и от наличия либо отсутствия конституциональной венозной недостаточно-

сти (КВН). Определен патогенетический подтип ГДЭ – с КВН [2, 3, 9, 10, 12].

Описаны клинические особенности больных ГДЭ с КВН, в т.ч. характерные «венозные» жалобы, клинические и неврологические симптомы [5, 10, 13, 14].

Однако в настоящее время не выделены МР-признаки КВН у пациентов с ГДЭ.

Цель исследования. Изучить нейровизуализационные корреляты конституциональной венозной недостаточности у пациентов с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией.

Материалы и методы. Обследовано 132 пациента с ГДЭ (средний возраст $60,0 \pm 10,7$ года), находившихся на лечении в неврологическом отделении для больных с нарушением мозгового кровообращения ГУЗ ЦК МСЧ г. Ульяновска. В числе обследованных – 47 мужчин в возрасте от 41 до 75 лет (средний возраст $56,0 \pm 11,4$ года) и 85 женщин в возрасте от 46 до 76 лет (средний возраст $59,0 \pm 10,6$ года). Все пациенты страдали гипертонической болезнью (ГБ) с длительностью заболевания более 5 лет ($11,2 \pm 7,2$ года).

Пациенты были разделены на группы в зависимости от стадии ГБ. Диагноз, степень и стадия ГБ верифицированы в соответствии с рекомендациями ВНОК от 2013 г. Из всех обследованных 21 (15,9 %) пациент страдал ГБ I стадии, 36 (27,3 %) больных – ГБ II стадии и 75 (56,8 %) чел. – ГБ III стадии.

Выделены группы больных в зависимости от наличия или отсутствия КВН [5, 10].

Клиническими критериями КВН являлись наличие жалоб, обусловленных венозной церебральной дисциркуляцией, семейный «венозный» анамнез, наличие нескольких типичных локализаций венозной патологии (варикозное расширение и тромбоз вен нижних конечностей, геморрой, варикоцеле, варикозное расширение вен пищевода) и неврологических симптомов, в развитии которых особую роль играет венозная дисциркуляция [5].

Группу с КВН составили 73 человека (55,3 %), в т.ч. 25 мужчин (34,2 %) и 48 женщин (65,8 %), средний возраст – $56,4 \pm 10,2$ года.

В группу без КВН вошли 59 пациентов (44,7 %), в т.ч. 22 мужчины (37,3 %) и

37 женщин (62,7 %), средний возраст – $60,5 \pm 11,8$ года.

В группе с КВН ГДЭ I ст. диагностирована у 21 (28,8 %) пациента, ГДЭ II ст. – у 29 (39,7 %) и ГДЭ III ст. – у 23 больных (31,5 %). В группе без КВН ГДЭ I ст. выявлена у 16 (27,1 %), ГДЭ II ст. – у 22 (37,3 %) и ГДЭ III ст. – у 21 пациента (35,6 %).

Группу контроля (ГК) составили 30 чел. с нормальным уровнем АД, из них 17 (56,6 %) женщин и 13 (43,4 %) мужчин, средний возраст $49,4 \pm 10,3$ года.

МРТ проводили на аппарате Siemens Magnetom Symphony (ООО «Альянс клиник плюс»), оснащенном сверхпроводящей магнитной системой с силой поля 1,5 Тесла. Томограммы получали в аксиальной, сагиттальной и корональной проекциях с помощью импульсных последовательностей T2 с параметрами TR/TE 4000/107, T1 с параметрами TR/TE 400/13, программы FLAIR с параметрами TR/TE 9000/116. Толщина среза – 5 мм.

Исследование параметров церебрального венозного оттока осуществляли с использованием времяпролетной магнитно-резонансной флебографии – Time of flight (TOF) – в двумерном (2D) изображении.

Для обработки МР-ангиографических данных использовали алгоритм выбора проекции по максимальной интенсивности сигнала (MIP), при котором соответствующие яркие пиксели на всех параллельных 2D-срезах образуют в результате проекционную флебограмму.

Оценивали поверхностные вены, прямой, верхний сагиттальный, поперечные, сигмовидные и кавернозные венозные синусы, вену Галена, внутренние мозговые, таламостриарные, базальные вены, проксимальные отделы внутренних яремных вен. Признаками нарушения венозного кровообращения при проведении магнитно-резонансной флебографии считали снижение интенсивности сигнала от церебральных венозных структур вплоть до его выпадения, расширение вен на противоположной стороне, расширение эмиссарных и поверхностных мозговых вен.

Для анализа томограмм использовали данные в формате DICOM 3.0. Измерение прямолинейных дистанций проводили с по-

мощью штатных программных средств графической станции eFilm Workstation 3,4.

Статистический анализ полученных результатов осуществляли с использованием пакета прикладных программ Statistica 8.0 и Excel. Для проверки гипотезы о различии выборок групп больных применяли Mann-Whitney U-test. При определении связи между количественными показателями использовали непараметрический корреляционный анализ Спирмена. Результаты представляли в виде

медианы, 25 и 75 % квартилей: М [25 %; 75 %]. Для всех видов статистического анализа различия считали достоверными при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Клинические проявления заболевания играют важную роль в определении стадии ГДЭ.

Проведен анализ жалоб, обусловленных церебральной венозной дисциркуляцией, в группах больных ГДЭ с КВН и без КВН (табл. 1).

Таблица 1

«Венозные» жалобы в группах больных ГДЭ с КВН и без КВН, n (%)

Симптом	ГДЭ I ст.		ГДЭ II ст.		ГДЭ III ст.	
	с КВН, n=21	без КВН, n=16	с КВН, n=29	без КВН, n=22	с КВН, n=23	без КВН, n=21
Симптом «тугого воротника»	13 (61,9)*	5 (31,3)	17 (58,6)	10 (45,5)	15 (65,2)	13 (61,9)"
Симптом «высокой подушки»	10 (47,6)	6 (37,5)	21 (72,4)*	8 (36,4)	19 (82,6)*"	9 (42,8)
Симптом «песка в глазах»	11 (52,4)	5 (31,3)	23 (79,3)*	7 (31,8)	21 (91,3)*"	10 (47,6)
Пастозность лица и век в утренние часы	16 (76,2)*	4 (25,0)	24 (82,7)*	9 (40,9)	20 (86,9)*	9 (42,8)

Примечание. * – статистически значимые различия между группами с КВН и без КВН; " – статистически значимые различия с ГДЭ I ст. ($p < 0,05$).

Установлено, что при ГДЭ I ст. симптом «тугого воротника» у пациентов с КВН встречался статистически значимо чаще по сравнению пациентами без КВН ($p < 0,05$). У больных ГДЭ без КВН частота симптома «тугого воротника» нарастала по мере прогрессирования стадии ГДЭ, достигая статистической значимости при III ст. заболевания по сравнению с I ст. ($p < 0,05$). В группе пациентов с ГДЭ и КВН симптом «тугого воротника» встречался одинаково часто при всех стадиях ГДЭ ($p > 0,05$).

У больных ГДЭ с КВН частота симптомов «высокой подушки» и «песка в глазах» нарастала по мере утяжеления стадии ГДЭ ($p < 0,05$). В группе пациентов с ГДЭ без КВН данные симптомы выявлялись одинаково часто при всех стадиях ГДЭ ($p > 0,05$).

У больных ГДЭ с КВН пастозность лица и век в утренние часы определялась статистически значимо чаще, чем у больных без

КВН, при всех стадиях ГДЭ ($p < 0,05$). Статистически значимых различий по частоте встречаемости данного симптома при анализе по стадиям ГДЭ у пациентов как с КВН, так и без КВН не выявлено ($p > 0,05$).

При клиническом осмотре обнаружены симптомы, характерные для церебральной венозной дисциркуляции: у больных ГДЭ с КВН наиболее часто отмечались выраженная бледность кожных покровов лица (28 чел. (38,3 %)) в сочетании с цианотичной окраской кожи лица (20 чел. (27,4 %)), локальным цианозом губ (7 чел. (9,6 %)), расширением венозной сети в области висков, переносицы, передней поверхности грудной клетки (4 чел. (5,4 %)).

В неврологическом статусе определены симптомы, в развитии которых особую роль играет венозная дисциркуляция [1, 6, 11] (табл. 2).

Таблица 2

Неврологические симптомы церебральной венозной дисциркуляции, n (%)

Симптом	ГДЭ I ст.		ГДЭ II ст.		ГДЭ III ст.	
	с КВН, n=21	без КВН, n=16	с КВН, n=29	без КВН, n=22	с КВН, n=23	без КВН, n=21
Снижение корнеальных рефлексов	10 (47,6)	-	14 (48,3)*	4 (18,2)	15 (65,2)*	4 (19,0)
Болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва	8 (38,1)	-	11 (37,9)*	2 (9,1)	11 (47,8)*	3 (14,3)
Диссоциация коленных и ахилловых рефлексов	5 (23,8)	-	7 (24,1)*	3 (13,6)	7 (30,4)*	4 (19,0)

Примечание. * – статистически значимые различия между группами с КВН и без КВН ($p < 0,05$).

Снижение корнеальных рефлексов, а также болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва выявлены с одинаковой частотой при различных стадиях ГДЭ ($p > 0,05$). В группе пациентов с ГДЭ и КВН данные симптомы определялись статистически значимо чаще по сравнению с группой больных без КВН при всех стадиях ГДЭ ($p < 0,05$).

Диссоциация коленных и ахилловых рефлексов встречалась статистически значимо чаще у пациентов с КВН по сравнению с больными без КВН при II и III ст. ГДЭ ($p < 0,05$).

В группе пациентов с ГДЭ I ст. без КВН неврологические симптомы церебральной венозной дисциркуляции не были выявлены ни в одном случае.

Таким образом, у больных ГДЭ с КВН в клинической картине заболевания существенное место занимают симптомы, свидетельствующие о венозной церебральной дисциркуляции.

Анализ результатов применения методик МРТ, ориентированных на исследование венозного русла, представлен в табл. 3.

Таблица 3

Анатомические варианты строения поперечных и сигмовидных синусов, n (%)

Вариант строения синусов	ГДЭ I ст.		ГДЭ II ст.		ГДЭ III ст.		Группа контроля, n=30	
	с КВН, n=21	без КВН, n=16	с КВН, n=29	без КВН, n=22	с КВН, n=23	без КВН, n=21		
Симметричное строение поперечных и сигмовидных синусов	2 (9,5)*	7 (43,8)	3 (10,3)*	8 (36,4)	2 (8,7)*	9 (42,9)	11 (36,7)	
Анатомические варианты строения	19 (90,5)*	9 (56,2)	26 (89,7)*	14 (63,6)	21 (91,3)*	12 (57,4)	19 (63,3)	
Асимметрия	Всего	7 (36,8)*	6 (66,7)	10 (38,5)*	9 (64,3)	7 (33,3)*	8 (66,7)	14 (73,7)
	D>S	5 (71,4)"	4 (66,7)"	7 (70,0)"	5 (55,6)	5 (71,4)"	6 (75,0)"	9 (64,2)
	S>D	2 (28,6)	2 (33,3)	3 (30,0)	4 (44,4)	2 (28,6)	3 (25,0)	5 (35,8)
Гипоплазия	Всего	12 (63,2)*	3 (33,3)	16 (61,5)*	5 (35,7)	14 (66,7)*	4 (33,3)	5 (26,3)
	Правые синусы	3 (25,0)	1 (33,3)	5 (31,3)	2 (40,0)	4 (28,6)	1 (25,0)	2 (40)
	Левые синусы	9 (75,0)#	2 (67,7)#	11 (68,7)#	3 (60,0)	10 (71,4)#	3 (75,0)#	3 (60)

Примечание. * – статистически значимые различия с ГК; # – статистически значимые различия с гипоплазией правого поперечного синуса; " – статистически значимые различия с S>D ($p < 0,05$).

Симметричное строение поперечных и сигмовидных синусов статистически значимо реже определялось у больных ГДЭ с КВН по сравнению с пациентами без КВН при всех стадиях ГДЭ и с ГК ($p<0,05$). В группах больных без КВН при всех стадиях ГДЭ данный показатель был сопоставим с ГК ($p>0,05$).

У пациентов с ГДЭ и КВН по сравнению с группой без КВН при всех стадиях ГДЭ гипоплазия поперечных и сигмовидных синусов выявлялась достоверно чаще ($p<0,05$), при этом преобладала гипоплазия левых синусов.

Проведена оценка размеров поверхностных вен головного мозга в зависимости от стадии ГДЭ (табл. 4).

Таблица 4

Размеры венозных структур при магнитно-резонансной флебографии интракраниальных вен при различных стадиях ГДЭ, М [25 %; 75 %]

Венозная структура	ГДЭ I ст., n=37	ГДЭ II ст., n=51	ГДЭ III ст., n=44	Группа контроля, n=30
Верхний сагиттальный синус, мм	6,1 [5,0; 7,1]	6,3 [5,1; 7,3]	6,3 [5,2; 7,5]	5,9 [4,8; 7,0]
Поверхностные мозговые вены, мм	2,8 [1,9; 3,6]	3,8 [2,6; 4,9] *	4,6 [3,4; 5,6]**	1,8 [1,2; 2,4]
Вена Галена, мм	1,2 [0,8; 1,6]	1,8 [1,1; 2,4]	2,8 [1,8; 3,5]**	0,8 [0,5; 1,2]
Правый поперечный синус, мм	6,2 [3,1; 9,2]	6,8 [2,9; 10,5]	6,5 [3,0; 10,4]	6,1 [3,0; 9,2]
Левый поперечный синус, мм	5,9 [3,0; 8,9]	6,1 [2,8; 9,4]	6,0 [3,2; 9,1]	5,8 [2,6; 8,5]
Правый сигмовидный синус, мм	7,3 [3,9; 10,6]	7,7 [4,0; 11,4]	7,9 [3,9; 12,0]	7,7 [3,9; 11,2]
Левый сигмовидный синус, мм	6,9 [3,5; 10,3]	7,2 [3,8; 11,0]	7,0 [3,7; 10,8]	6,9 [3,8; 10,7]

Примечание.* – статистически значимые различия с ГК; ** – статистически значимые различия с ГДЭ I ст. ($p<0,05$).

При анализе по стадиям ГДЭ установлено расширение поверхностных вен мозга при II и III ст. заболевания по сравнению с ГК ($p<0,05$) и при III ст. по сравнению с I ст. ГДЭ ($p<0,05$). Увеличение размеров вены Галена определялось статистически значимо чаще при III ст. ГДЭ по сравнению с I ст. и с ГК ($p<0,05$).

Проведен анализ размеров поверхностных вен головного мозга у пациентов при различных стадиях ГДЭ в зависимости от наличия или отсутствия КВН (табл. 5).

Поверхностные вены мозга (в т.ч. вены Roland, Trolar, Labbe) у пациентов с ГДЭ и

КВН были статистически значимо шире по сравнению с больными ГДЭ без КВН при всех стадиях заболевания и с ГК, при этом расширение поверхностных вен нарастало в группах больных ГДЭ II и III ст. с КВН по сравнению с I ст. ($p<0,05$). У пациентов с ГДЭ III ст. и КВН установлено увеличение размеров вены Галена по сравнению с больными ГДЭ III ст. без КВН и с ГК ($p<0,05$).

Проведена оценка частоты тромбозов поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии у больных ГДЭ с КВН и без КВН (рис. 1).

Таблица 5

**Размеры венозных структур при магнитно-резонансной флебографии
интракраниальных вен в группах больных ГДЭ с КВН и без КВН, М [25 %; 75 %]**

Венозная структура	ГДЭ I ст.		ГДЭ II ст.		ГДЭ III ст.		Группа контроля, n=30
	с КВН, n=21	без КВН, n=16	с КВН, n=29	без КВН, n=22	с КВН, n=23	без КВН, n=21	
Верхний сагиттальный синус, мм	6,1 [5,0; 7,1]	5,9 [4,8; 7,0]	6,2 [5,0; 7,4]	5,9 [4,7; 7,1]	6,3 [5,1; 7,4]	6,0 [4,8; 7,2]	5,9 [4,8; 7,1]
Поверхностные мозговые вены, мм	2,8 [1,9; 3,6]**	1,8 [1,2; 2,4]	3,8 [2,6; 4,9]**	2,0 [1,4; 2,6]	4,6 [3,4; 5,6]**	2,4 [1,6; 3,2]	1,8 [1,1; 2,5]
Вена Галена, мм	1,2 [0,8; 1,6]	0,7 [0,5; 0,9]	1,8 [1,1; 2,4]	0,9 [0,5; 1,3]	2,8 [1,8; 3,5]**	1,0 [0,8; 1,2]	0,8 [0,6; 1,0]
Правый поперечный синус, мм	6,2 [3,1; 9,2]	6,1 [3,0; 9,2]	6,8 [2,9; 10,5]	6,5 [2,7; 10,0]	6,5 [3,0; 10,4]	6,3 [2,6; 9,8]	6,1 [3,0; 9,2]
Левый поперечный синус, мм	5,9 [3,0; 8,9]	5,7 [3,1; 8,3]	6,1 [2,8; 9,4]	5,9 [2,9; 8,9]	6,0 [3,2; 9,1]	5,8 [2,5; 8,1]	5,8 [2,6; 8,5]
Правый сигмовидный синус, мм	7,3 [3,9; 10,6]	7,1 [3,8; 10,4]	7,7 [4,0; 11,4]	7,4 [3,4; 10,4]	7,9 [3,9; 12,0]	7,6 [3,6; 10,4]	7,7 [3,9; 11,2]
Левый сигмовидный синус, мм	6,9 [3,5; 10,3]	7,0 [3,0; 11,0]	7,2 [3,8; 11,0]	7,1 [3,7; 10,5]	7,0 [3,7; 10,8]	6,9 [3,7; 10,5]	6,9 [3,8; 10,7]

Примечание. * – статистически значимые различия с ГК; ** – статистически значимые различия с группой больных ГДЭ без КВН ($p < 0,05$).

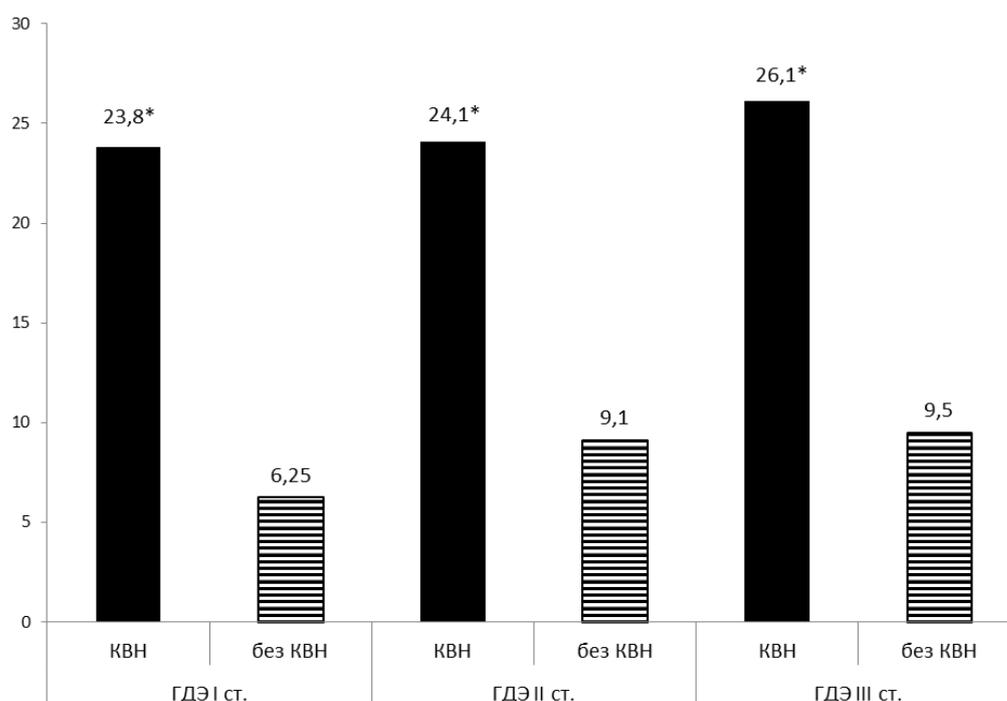


Рис. 1. Частота тромбов поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии в группах больных ГДЭ с КВН и без КВН.

* – статистически значимые различия с группой больных ГДЭ без КВН ($p < 0,05$)

Тромбозы поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии визуализированы у 18 пациентов (24,7 %) с ГДЭ и КВН и у 5 больных (8,5 %) ГДЭ без КВН: 2 тромбоза кавернозных синусов (8,7 %), 12 тромбозов левого поперечного синуса (52,2 %) и 9 тромбозов правого поперечного синуса (39,1 %). Тромбозов внутричерепных синусов в острой стадии выявлено не было.

У пациентов с ГДЭ и КВН тромбозы поперечных и сигмовидных синусов в хронической стадии определялись статистически значимо чаще по сравнению с больными без КВН при всех стадиях ГДЭ ($p < 0,05$). Достоверных различий по стадиям ГДЭ среди

групп пациентов с КВН и без КВН не выявлено. В ГК тромбозов поперечных синусов не обнаружено.

Таким образом, данные магнитно-резонансной флебографии свидетельствовали о наличии интракраниального венозного застоя у больных ГДЭ с КВН: расширение поверхностных мозговых вен, увеличение размеров вены Галена и хронические тромбозы синусов.

Характерные МР-томограммы пациентов с асимметрией и гипоплазией поперечных и сигмовидных синусов, расширением поверхностных мозговых вен, увеличением размеров вены Галена и хроническими тромбозами синусов представлены на рис. 2–8.



Рис. 2. МР-венография (2D-TOF-методика): асимметрия поперечных и сигмовидных синусов

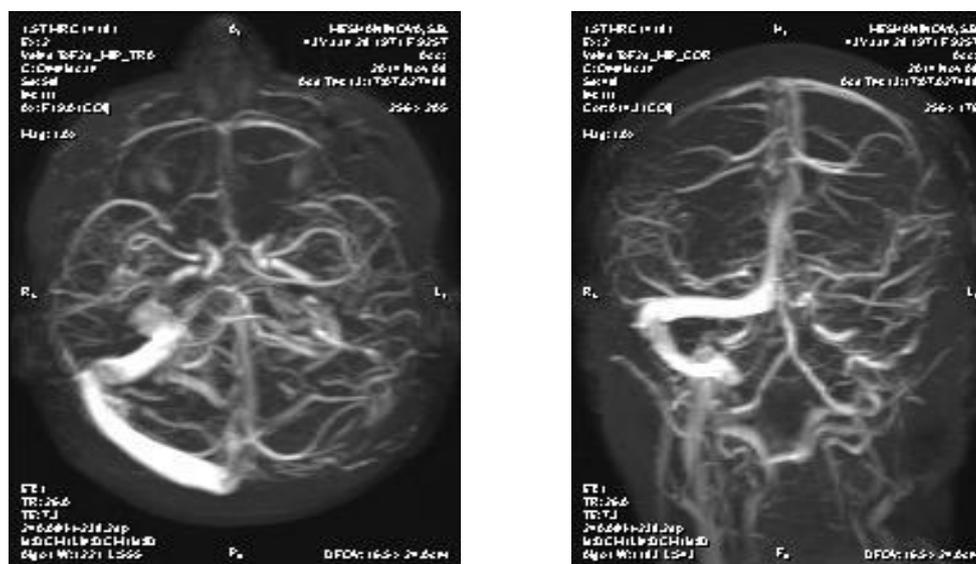


Рис. 3. МР-венография (2D-TOF-методика): гипоплазия поперечных и сигмовидных синусов слева



Рис. 4. Режим FLAIR. Сагиттальная проекция: тромбоз правого поперечного синуса (подострая стадия).
Отмечается аномально высокий сигнал от правого поперечного синуса

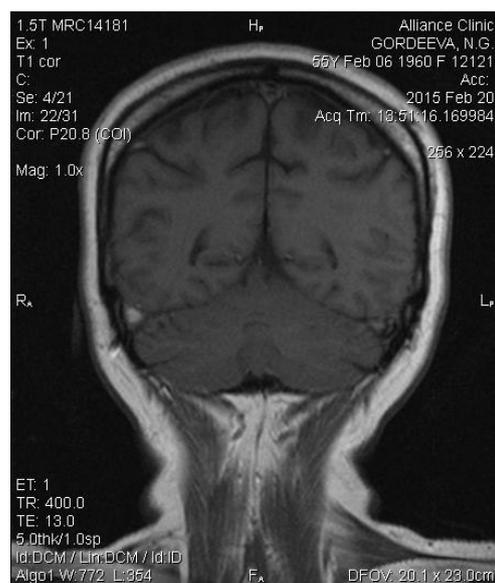


Рис. 5. Режим T1. Корональная проекция: тромбоз правого поперечного синуса (подострая стадия).
Определяется имеющийся в норме феномен «пустоты потока» от левого поперечного синуса.
От правого поперечного синуса отмечается аномально высокий сигнал

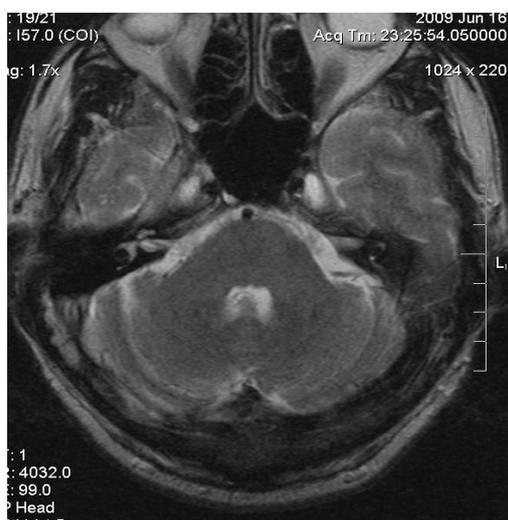


Рис. 6. Режим T2. Аксиальная проекция: тромбоз правого поперечного синуса в хронической стадии с частичной реканализацией

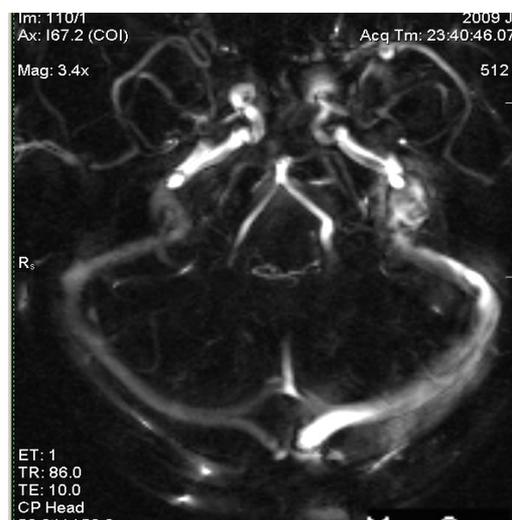


Рис. 7. МР-венография (2D-TOF-методика): снижение интенсивности сигнала от правого поперечного синуса. Наличие визуализации синуса на «сырых» данных подтверждает тромбоз синуса

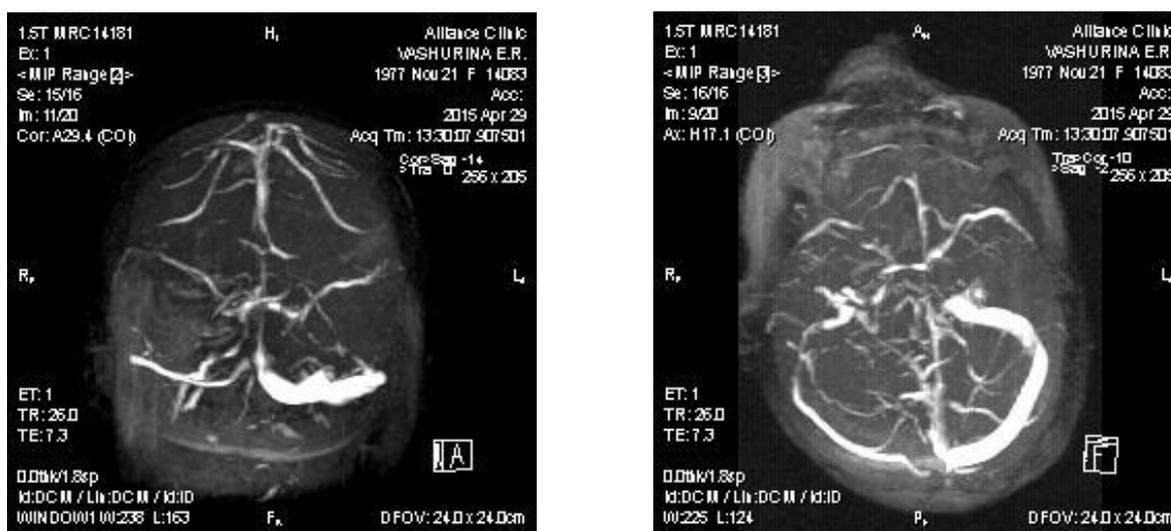


Рис. 8. МР-венография (2D-TOF-методика): тромбоз в ранней хронической стадии vena Trolar слева, выраженная асимметрия церебральной венозной сети с преобладанием вен левой гемисферы, гипоплазия поперечного и сигмовидного синусов справа, правой внутренней яремной вены

Таким образом, у больных ГДЭ с КВН выявлен клинический симптомокомплекс, в развитии которого важную роль играет церебральная венозная дисциркуляция. К таким симптомам относятся пастозность лица и век в утренние часы (82,2 %), симптом «тугого воротника» (61,6 %), симптом «песка в глазах» (75,3 %), симптом «высокой подушки» (68,5 %), снижение корнеальных рефлексов (53,4 %), болезненность точек выхода и гипестезия в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва (41,1 %), диссоциация коленных и ахилловых рефлексов (26,0 %).

Установлено, что «венозные» неврологические симптомы определяются у пациентов уже при I ст. ГДЭ с КВН. При этом число больных ГДЭ с КВН с данными симптомами нарастает по мере прогрессирования стадий ГДЭ.

При анализе результатов МР-флебографии выявлены нейровизуализационные признаки КВН у больных ГДЭ. Так, у 68,5 % пациентов с ГДЭ и КВН визуализировано расширение поверхностных вен головного мозга, у 57,5 % больных диагностирована гипоплазия венозных синусов, у 65,6 % – расширение вены Галена.

По данным клинических исследований тромбозы внутричерепных синусов чаще ви-

зуализируются слева. Данная закономерность выявлена и в результате нашего исследования, при этом тромбозы венозных синусов наблюдались у 24,7 % больных ГДЭ с КВН и только в хронической стадии.

Выводы:

1. У больных ГДЭ с КВН в клинической картине заболевания существенное место занимают симптомы, свидетельствующие о венозной церебральной дисциркуляции и проявляющиеся уже на ранних стадиях ГДЭ.

У пациентов с ГДЭ без КВН нарастание клинических проявлений венозной дисциркуляции зависит от прогрессирования стадий ГДЭ.

2. У больных с КВН при всех стадиях ГДЭ достоверно чаще визуализировалась гипоплазия поперечных и сигмовидных синусов. Данный вариант строения чаще встречался слева.

3. МР-признаки интракраниального венозного застоя (в виде расширения поверхностных мозговых вен, увеличения размеров вены Галена и хронических тромбозов синусов) визуализировались статистически значимо чаще у пациентов с ГДЭ и КВН по сравнению с больными без КВН при всех стадиях ГДЭ.

Литература

1. Белова Л.А., Машин В.В., Колотик-Каменева О.Ю., Прошин А.Н. Влияние терапии Цитофлавином на функцию эндотелия и церебральную гемодинамику у больных гипертонической энцефалопатией. Антибиотики и химиотерапия. 2014; 59: 30–36.
2. Куликов В.П., Дическул М.Л., Жестовская С.И. Информативность доплерографической оценки церебральной венозной реактивности при различных патогенетических вариантах нарушения оттока крови от мозга. Клиническая физиология кровообращения. 2013; 3: 17–21.
3. Машин В.В., Белова Л.А., Сапрыгина Л.В., Кравченко М.А. Факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний по данным скрининга популяции среднего возраста г. Ульяновска. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2014; 1: 4–9.
4. Машин В.В., Белова Л.А., Белова Н.В., Моисеев М.Ю., Казымова И.Х., Ахметова Р.Ф., Урдина А.В. Нейровизуализационные корреляты различных стадий гипертонической дисциркуляторной энцефалопатии. Ульяновский медико-биологический журнал. 2016; 1: 65–74.
5. Машин В.В., Кадыков А.С. Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. Ульяновск: УлГУ; 2002. 139.
6. Машин В.В., Белова Л.А., Кадыков А.С. Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии. Неврологический вестник. 2005; 37 (3–4): 17–21.
7. Belova L.A., Mashin V.V. Venous Discirculation in Chronic Forms of Cerebrovascular Pathology. Moscow: LLC «All Print»; 2016. 92.
8. Damodaran T., Hassa Z., Navaratham V. Time course of motor and cognitive functions after chronic cerebral ischemia in rats. Behavioural Brain Research. 2014; 17: 252–258.
9. Белова Л.А. Гипертоническая энцефалопатия: роль артерио-венозных взаимоотношений в формировании ее клинико-патогенетических подтипов: дис. ... д-ра мед. наук. Москва; 2010. 258.
10. Белова Л.А. Роль артериовенозных взаимоотношений в формировании клинико-патогенетических вариантов гипертонической энцефалопатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012; 112 (6): 8–12.
11. Белова Л.А., Машин В.В. Венозная дисциркуляция при хронических формах цереброваскулярной патологии: монография. Ульяновск: УлГУ; 2015. 132.
12. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Москва; 2012. 592.
13. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. Москва: Медицина; 1989. 224.
14. Kolotik-Kameneva O., Belova L., Mashin V. Clinical manifestations of cerebral venous outflow disorders in patients with I–III stages of arterial hypertension. International Angiology. 2016; 2: 95.

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN CONSTITUTIONAL VENOUS INSUFFICIENCY DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

M.Yu. Moiseev¹, L.A. Belova¹, V.V. Mashin¹, A.N. Proshin¹, N.V. Belova²,
N.E. Zolotukhina¹, E.Yu. Kotova¹, I.Kh. Kazymova¹, R.F. Akhmetova¹, A.V. Urdina¹

¹Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Ulyanovsk, Russia;

²Research Centre of Neurology, Moscow, Russia

e-mail: mishasan1986@rambler.ru

The objective of the study is to examine the neuroimaging correlates of constitutional venous insufficiency (CVI) in patients with hypertonic discirculatory encephalopathy (HDE).

Material and Methods. 132 patients with HDE were examined. The patients were divided into groups depending on the disease state and the presence or absence of Coverall patients underwent magnetic resonance imaging (MRI) and MR-venography.

Results. Hypoplasia of the transverse and sigmoid sinuses was significantly higher in CVI group compared with the NP at all HDE stages and the CG. In CVI the asymmetry of the transverse and sigmoid sinuses was diagnosed significantly rarer compared to the CG and NP, regardless of the HDE stage. The superficial cerebral veins in patients with CVI were significantly wider than in CG and in NP at all

HDE stages. In the CVI group with HDE III we found the increase in sinus rectus size compared with CG and the HDE III. Chronic transverse and sigmoid sinus thrombosis were seen only in groups with CVI in HDE III and CVI in HDE II: 2 cavernous sinus thrombosis (33.3 %), 4 thrombosis of the right transverse sinus (50 %) and one left transverse sinus thrombosis (16.7 %). Acute thrombosis of intracranial sinuses was not detected.

Conclusion. In patients with HDE and clinical manifestations of the CVI the structure of transverse and sigmoid sinuses (asymmetry and hypoplasia) and MR-signs of intracranial venous congestion in the superficial cerebral veins, increasing the size of the vein of Galen as well as chronic thrombosis of the sinuses are significantly more visualized.

Keywords: hypertensive encephalopathy, constitutional venous insufficiency, magnetic resonance imaging, thrombosis of venous sinuses, hypoplasia of venous sinuses, vein of Galen.

References

1. Belova L.A., Mashin V.V., Kolotik-Kameneva O.Yu., Proshin A.N. Vliyaniye terapii Tsitoflavinom na funktsiyu endoteliya i tserebral'nyu gemodinamiku u bol'nykh gipertonicheskoy entsefalopatiy [Influence of Cytoflavin on endothelial function and cerebral hemodynamics in patients with hypertensive encephalopathy]. *Antibiotiki i khimioterapiya*. 2014; 59: 30–36 (in Russian).
2. Kulikov V.P., Dicheskul M.L., Zhestovskaya S.I. Informativnost' dopplerograficheskoy otsenki tserebral'noy venoznoy reaktivnosti pri razlichnykh patogeneticheskikh variantakh narusheniya ottoka krovi ot mozga [Informational value of Doppler evaluation of cerebral venous reactivity in different types disturbances of venous blood outflow from the brain]. *Klinicheskaya fiziologiya krovoobrazheniya*. 2013; 3: 17–21 (in Russian).
3. Mashin V.V., Belova L.A., Saprygina L.V., Kravchenko M.A. Faktory riska razvitiya tserebrovaskulyarnykh zabolevaniy po dannym skrininga populyatsii srednego vozrasta g. Ul'yanovska [Risk factors for development of cerebrovascular diseases according to middle age population screening in the city of Ulyanovsk]. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii*. 2014; 1: 4–9 (in Russian).
4. Mashin V.V., Belova L.A., Belova N.V., Moiseev M.Yu., Kazymova I.Kh., Akhmetova R.F., Urdina A.V. Neyrovizualizatsionnye korrelyaty razlichnykh stadiy gipertonicheskoy distsirkulyatornoy entsefalopatii [Neuroimaging correlates of various stages of hypertensive encephalopathy]. *Ul'yanovskiy mediko-biologicheskii zhurnal*. 2016; 1: 65–74 (in Russian).
5. Mashin V.V., Kadykov A.S. *Gipertonicheskaya entsefalopatiya. Klinika i patogenez* [Hypertensive encephalopathy. Clinical findings and pathogenesis]. Ulyanovsk: UIGU; 2002. 139 (in Russian).
6. Mashin V.V., Belova L.A., Kadykov A.S. Venoznaya distsirkulyatsiya golovnoy mozga pri gipertonicheskoy entsefalopatii [Venous blood circulation in the brain in hypertensive encephalopathy]. *Nevrologicheskii vestnik*. 2005; 37 (3–4): 17–21 (in Russian).
7. Belova L.A., Mashin V.V. *Venous Discirculation in Chronic Forms of Cerebrovascular Pathology*. Moscow: LLC «All Print»; 2016. 92.
8. Damodaran T., Hassa Z., Navaratham V. Time course of motor and cognitive functions after chronic cerebral ischemia in rats. *Behav. Brain Res*. 2014; 17: 252–258.
9. Belova L.A. *Gipertonicheskaya entsefalopatiya: rol' arterio-venoznykh vzaimootnosheniy v formirovaniye ee kliniko-patogeneticheskikh podtipov* [Hypertensive encephalopathy: role of arteriovenous relations in the formation of its clinical and pathogenetic subtypes]: dis. ... d-ra med. nauk Moscow; 2010: 258 (in Russian).
10. Belova L.A. Rol' arteriovenoznykh vzaimootnosheniy v formirovaniye kliniko-patogeneticheskikh variantov gipertonicheskoy entsefalopatii [Role of arteriovenous relations in formation of hypertonic encephalopathy clinical-pathogenetic types]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2012; 6: 8–12 (in Russian).
11. Belova L.A., Mashin V.V. *Venoznaya distsirkulyatsiya pri khronicheskikh formakh tserebrovaskulyarnoy patologii* [Venous blood circulation in chronic cerebrovascular pathology]: monografiya. Ulyanovsk: UIGU; 2015. 132 (in Russian).
12. Kornienko V.N., Pronin I.N. *Diagnosticheskaya neyroradiologiya* [Diagnostic neuroradiology]. Moscow; 2012: 592 (in Russian).
13. Berdichevskiy M.Ya. *Venoznaya distsirkulyatornaya patologiya golovnoy mozga* [Venous circulatory brain pathology]. Moscow: Meditsina; 1989. 224 (in Russian).
14. Kolotik-Kameneva O., Belova L., Mashin V.V. Clinical manifestations of cerebral venous outflow disorders in patients with I–III stages of arterial hypertension. *International Angiology*. 2016; 2: 95.