

ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ОТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Алексей Юрьевич Иванов, Владимир Согомонович Панунцев, Анатолий Николаевич Кондратьев, Наталия Евгеньевна Иванова, Андрей Евгеньевич Петров, Денис Юрьевич Комков, Григорий Константинович Панунцев, Екатерина Викторовна Черепанова, Елена Александровна Вершинина, Елена Васильевна Попова, Ирина Гордиановна Устаева

**ФГУ «Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова Росмедтехнологий», 191014, г. Санкт-Петербург,
ул. Маяковского, 12, e-mail: alexey-iv@yandex.ru**

Реферат. Представлены данные о наличии признаков ауторегуляции кровотока по венам шеи, подтвержденные как характером изменения венозного оттока и площади сечения яремных вен на уменьшение параметров артериального притока, так и стабильностью давления в яремных венах вне зависимости от динамики в них кровотока. Одной из возможных задач этого физиологического механизма может быть поддержание постоянного градиента давлений между синусной системой и яремными венами.

Ключевые слова: венозный отток крови из полости черепа, механизмы ауторегуляции кровяного давления в мозговых синусах и яремных венах.

**КАНЫ• БАШ МИЕНН•Н ВЕНАЛАР
БҮЙЛАП ЙӨРЕШЕ УЗЕНЧ•ЛЕКЛ•РЕ**

Алексей Юрьевич Иванов, Владимир Согомонович Панунцев, Анатолий Николаевич Кондратьев, Наталия Евгеньевна Иванова, Андрей Евгеньевич Петров, Денис Юрьевич Комков, Григорий Константинович Панунцев, Екатерина Викторовна Черепанова, Елена Александровна Вершинина, Елена Васильевна Попова, Ирина Гордиановна Устаева

Проф. А.Л. Поленов ис. Россия ф•нни-тишеренү нейрохирургия институты, 191014, Санкт-Петербург, Маяковский урамы, 12, e-mail: alexey-iv@yandex.ru

Мун веналары буйлап кан йөреши ауторегуляциясе. Ярем веналардагы басымны төткөлгөлүгү бел•н д•, ярем веналар кисеме м•йданы h•м веналардан кан йөреши узг•решл•рене• характеры бел•н д• исбатланган билгел•ре булу-булмау турыйнагы м•гүлүматлар бирел•. • леге физиология механизм бурчларыннан берсе — синус системасы h•м ярем веналар арасындагы даими басым градиенттын төтүп тору.

Төп төшөнчл•р: баш сөяге күышлыгыннан веноз кан абышы, баш мие синусларында h•м ярем веналардагы кан басымы ауторегуляциясе механизминары.

PECULIARITIES OF VENOUS DRAINAGE OF BRAIN

Alexei J. Ivanov, Vladimir S. Panuntsev, Anatoly N. Kondratjev, Natalia E. Ivanova, Andrei E. Petrov, Denis J. Komkov, Grigory K. Panuntsev, Ekaterina V. Cherepanova, Elena A. Vershinina, Elena V. Popova, Irina G. Ustaeva

«Russian research neurosurgery Institute, named after professor A.L.Polenov», 191014, St. Petersburg, Majakovskiy street, 12, e-mail: alexey-iv@yandex.ru

There were presented data on presence of autoregulation signs of bloodflow in cervical veins. They have been confirmed both

by character of venous drainage change, by area of section of jugular veins for parameter decrease of arterial inflow and pressure stability in jugular veins regardless their bloodflow dynamics. One of possible problems of this physiologic mechanism might be supporting constant pressure gradient between sinus system and jugular veins.

Key words: venous drainage out of skull cavity, autoregulation mechanisms of blood pressure in cerebral sinuses and jugular veins.

В последние десятилетие повышается интерес к вопросам венозного кровообращения головного мозга при заболеваниях как самой венозной системы, так и при другой патологии. Проблемам кровотока в синусах головного мозга посвящено большое число исследований, однако остается неясным соотношение давлений в разных отделах синусов, взаимосвязь давления в синусах и яремных венах. Не меньшее внимание уделяется и вопросам кровотока в яремных венах. Тем не менее нет единого мнения о том, насколько характеристики кровотока в яремных венах (размеры сечения яремной вены, средняя линейная скорость кровотока, вид паттерна) отражают нарушения венозной циркуляции головного мозга. Также неизвестно, насколько изменение функционального состояния вен шеи может быть значимо для мозгового кровотока [2, 6, 14, 21, 23].

Наибольшую сложность представляет вопрос о том, являются ли вены шеи просто пассивным путем оттока из полости черепа или способны как-то влиять на него и даже регулировать параметры кровотока. Для ответа на этот вопрос нужно создать ситуацию, при которой на протяжении относительно короткого периода времени

достоверно изменится венозный отток от головного мозга без значимых колебаний остальных физиологических параметров пациента.

При операциях на артериовенозных мальформациях (АВМ) после окклюзии артериовенозного шунта возникает разобщение артериальной и венозной системы, происходит значимое и достоверное уменьшение артериального притока к головному мозгу [4, 7, 13]. При этом появляется возможность оценить, насколько эти изменения отражаются на параметрах давления и кровотока в яремных венах, а выполнение исследования в динамике до и после воздействия на одних и тех же сосудах позволяет нивелировать влияние вариабельности и индивидуальности анатомического строения. Желательно, чтобы операция была внутрисосудистой и проводилась при самостоятельном дыхании пациента, тогда будут отсутствовать реакции венозной системы на значительные изменения внутригрудного давления, которые возникают при искусственной вентиляции легких [3].

Были обследованы 30 больных с АВМ головного мозга (14 женщин, 16 мужчин, средний возраст — $32 \pm 10,2$ года). Всем пациентам проводились внутрисосудистые операции — эмболизация АВМ гистоакрилом. Оперативное вмешательство осуществлялось в условиях рентгеноперационной под внутривенной седацией на ангиографическом комплексе Philips Integris Allura Biplane.

Артериальный и венозный кровоток сосудов головного мозга и шеи оценивали у всех пациентов с помощью ультразвукового триплексного сканирования на аппарате Siemens Sonoline Versa Plus. Использовались линейный датчик 7,5 МГц и секторный датчик 2,5 МГц. Локация артерий осуществлялась на шее и транскраниально согласно общепринятым стандартам. Кровоток оценивался по сонным и позвоночным артериям на шее, транскраниально — в бассейне приводящих сосудов АВМ и со стороны интактной средней мозговой артерии (СМА). О цереброваскулярной реактивности судили по пробе «совершут». Измерения проводились в положении больного лежа, непосредственно перед началом операции, сразу же после введения в наркоз и после эмболизации АВМ.

Для оценки венозного кровотока исследовали линейную скорость кровотока по яремным (внутренним и общим) венам и измеряли максимальную и минимальную площади их

сечения. Локацию вен на шее производили через толстый слой геля не касаясь кожи, чтобы избежать их компрессии и искажения измеряемых параметров.

Транскраниально изучали скорость кровотока в венах Розенталя с обеих сторон датчиком 2,5 МГц. УЗ-измерения венозной системы, так же как и артериальной, проводились непосредственно перед началом операции, сразу же после введения в наркоз и после эмболизации АВМ. Дополнительно параметры артериального и венозного кровотока исследовались ангиографически. Производились катетеризация яремных вен направляющим катетером 5-6F (Cordis) и постоянное мониторирование давления; в область слияния синусов заводился операционный катетер 1,5F и фиксировались параметры синусного давления.

Результаты обрабатывались с помощью использования баз данных ACCESS 2007, статистических пакетов Statistica 6.0.

При анализе данных использовались методы математической статистики. Линейные связи между параметрами определялись с использованием корреляционного анализа. Для проверки гипотезы о влиянии фактора *вмешательство* (до операции—наркоз—операция) и фактора *сторона* (ipsi-contra) на значения исследуемых признаков применялся смешанный многомерный дисперсионный анализ—MANOVA с использованием парных сравнений. Для определения внутренней структуры системы параметров применялся факторный анализ. Статистические решения принимались на 5%-ном уровне значимости (двусторонняя альтернатива).

В бассейне приводящих сосудов АВМ средняя скорость кровотока превышала норму более чем вдвое (146 см/с против 60 см/с); примерно на 20% были снижены индексные параметры, что полностью соответствовало литературным данным об особенностях кровотока в артериовенозных мальформациях [4, 7]. После перекрытия шунта АВМ скорость кровотока должна снижаться и приближаться к показателям контрлатеральной стороны. В представленном материале линейная скорость кровотока (ЛСК) в приводящих сосудах мальформации достоверно падала по мере эмболизации, что свидетельствовало об уменьшении степени шунтирования. Дополнительно эти данные подтверждалась динамикой пульсового и резистивного индексов, которые достоверно возрастали после операции. Сочетание

ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ОТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

снижения скорости и повышения показателей сопротивления позволяли сделать вывод о возвращении и кровотока к нормальным показателям и о редукции объема притекающей крови. Коэффициент овершута, который был использован для характеристики сохранности ауторегуляции, был достоверно снижен в бассейне приводящего сосуда мальформации (1,13 против 1,31 с контрлатеральной стороны), что соответствовало представлениям о снижении ауторегуляторных функций в бассейне шунтирующего процесса [4,7]. Ниже представлены табл. 1 и 2, в которых сведены показатели кровотока по приводящим сосудам артериовенозных мальформаций.

Таблица 1
Средняя ЛСК в приводящих сосудах артериовенозных мальформаций на различных этапах операции

Этапы исследования	Количество исследований	Среднее значение ЛСК, см/с	Ошибка среднего значения (SE)	Стандартное отклонение (SD)
До операции	33	146,42	9,262	53,208
После эмболизации	27	111,78	11,640	60,482

Таблица 2
Пульсовой (ПИ) и резистивный (РИ) индексы в приводящих сосудах артериовенозных мальформаций на различных этапах операции (в усл. ед.)

Этапы исследования	Индексы	Среднее значение индекса	Ошибка среднего значения (SE)	Среднее квадратичное отклонение (SD)
До начала операции	ПИ	0,5503	0,01864	0,10708
После эмболизации	ПИ	0,6600	0,03614	0,18778
До начала операции	РИ	0,4294	0,00997	0,05728
После эмболизации	РИ	0,4689	0,01920	0,09978

Для оценки достоверности динамики показателей после эмболизации проводился дисперсионный анализ для зависимых наблюдений; фактор — воздействие (interv) с двумя градациями: до операции и после операции. После эмболизации АВМ и разобщения артериовенозного шунта по данным дисперсионного анализа отмечалось значимое и достоверное снижение скорости кровотока в бассейне приводящих сосудов мальформации (средняя, передняя, задние мозговые артерии) и

нарастание пульсового и резистивного индексов, что позволило сделать вывод об уменьшении артериального притока.

Таким образом, по динамике кровотока в артериальном звене до и после эмболизации АВМ были получены ожидаемые результаты, которые находились в полном соответствии с данными литературы и подтверждали значимое снижение объема шунтирования и соответственно объема притекающей крови. После объективизации особенностей артериального кровотока становится возможным приступить к оценке динамики венозного оттока.

Площадь сечения яремных вен колебалась в очень значительных пределах — от 24 до 160 мм², (в среднем 83,5 мм²), что дополнительно подчеркивало вариабельность индивидуального анатомического строения и размытость современного понятия нормы для показателей венозной системы [2]. После эмболизации АВМ площадь сечения яремных вен достоверно уменьшалась с 83,59 (max) и 67,93 (min) до 65,13 (max) и 51,13 (min), что составляет 22%. Достоверность изменений подтверждена проведением дисперсионного анализа (табл. 3).

Таблица 3
Площадь сечения инспилатеральных яремных вен в динамике

Этапы исследования	Среднее значение площади, мм ²	Ошибка среднего значения (SE)	Стандартное отклонение (SD)
До начала операции, max	83,59	7,59	39,42
До начала операции, min	67,93	7,02	36,46
После эмболизации, max	65,13	7,75	37,97
После эмболизации, min	51,13	7,0	34,30

Уменьшение площади сечения было достоверно, следовательно, можно констатировать уменьшение площади сечения яремных вен после уменьшения артериовенозного шунтирования.

Скорость кровотока в яремных венах существенно превышала порог в 30 см/с, который большинством авторов признается максимальным верхним пределом нормы. Из особенностей спектра можно было отметить высокие минимальные скорости, которые значительно отличались от нуля, что в норме встречается достаточно редко. Таким образом, столь высокие значения скорости в яремных венах, вероятно,

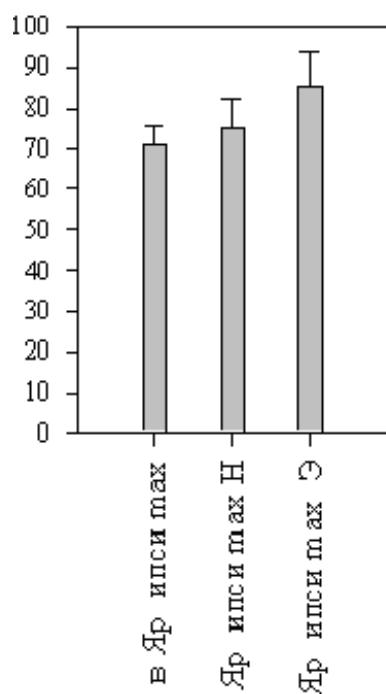


Рис. 1. Динамика скорости кровотока в яремных венах на этапах операции: в Яр ипси тах — скорость в яремной вене до начала операции (см/с), Яр ипси тах Н — скорость в яремной вене после наркоза, Яр. ипси тах Э — скорость в яремной вене после эмболизации.

Таблица 4

Значения скоростей кровотока в ипсолатеральных яремных венах на разных этапах операции

Этапы исследования	Среднее значение линейной скорости, см/с	Ошибка среднего значения (SE)	Стандартное отклонение (SD)
До начала операции,max	70,85	4,86	28,35
До начала операции, min	28,91	3,73	21,77
После эмболизации, max	85,23	8,38	46,65
После эмболизации, min	35,42	6,91	38,49

характерны именно для артериовенозных мальформаций и можно было ожидать, что после уменьшения кровотока через АВМ скорость тока крови в яремных венах также снизится (рис.1).

Однако, как следует из табл. 4, полученные результаты не совпадали с первоначальными предпосылками — снижения скорости кровотока в венозном звене после эмболизации АВМ не произошло, скорее, можно констатировать рост скорости кровотока после эмболизации с 70 до 85 см/с. И хотя достоверность этого роста, по данным дисперсионного анализа, находилась лишь на уровне тенденции ($p=0,098$), тем не менее

отсутствие снижения скорости можно утверждать достаточно уверенно. Разумеется, общее количество крови, протекающее по вене после эмболизации, должно уменьшиться. Вопрос — за счет какого механизма это может произойти: уменьшения площади сечения, скорости кровотока или сочетания этих факторов. Результаты измерений показывают, что уменьшение обусловлено не столько скоростью, сколько площадью сечения вены. Пересчет полученных показателей в объемных единицах показал, что до операции протекало в среднем 31 мл/с крови (1860 мл/мин), после эмболизации АВМ это количество снижалось до 26 мл/с (1560 мл/мин). Таким образом, общее снижение количества оттекающей крови составляло около 300 мл/мин (17%) от исходного, хотя при существующем уровне погрешности оценки объемного венозного кровотока по УЗИ эти данные носили, скорее, иллюстративный характер.

Linear Regression

$$S \text{ Яр вена ипси тах} = 107.88 + -0.98 * nv_40 \\ R\text{-Square} = 0.25$$

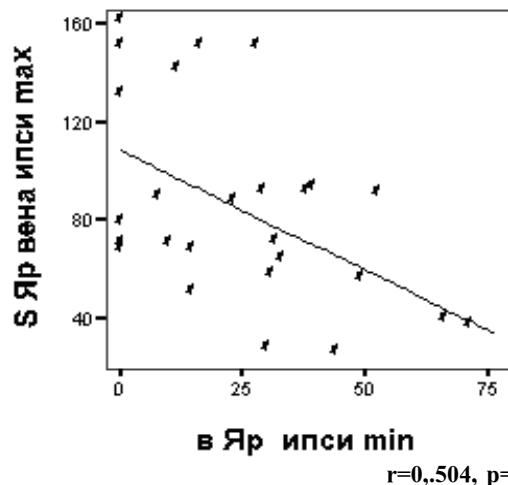


Рис. 2. Обратная корреляция между скоростью кровотока в яремной вене и площадью ее сечения (по оси ординат — площадь сечения яремных вен, по оси абсцисс — скорость кровотока в яремных венах).

Наличие прямой корреляции между площадью сечения вены и скоростью кровотока в ответ на изменение параметров кровотока может свидетельствовать о мягкости и пассивности ее стенки; наличие же обратной зависимости, напротив, предполагает реакции по активному, «артериальному» типу. Таким образом, наличие обратной зависимости между площадью сечения

ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ОТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

и скоростью кровотока при изменении параметров оттока от мозга, тенденция к нарастанию скоростных параметров в момент непосредственно после операции указывают на активную регуляцию кровотока в яремных венах (рис.2)

Пациентам проводилось постоянное мониторирование давления в доминантных (с наибольшей скоростью кровотока) яремных венах.

Для оценки достоверности динамики давления в яремных венах на различных этапах операции был выполнен дисперсионный анализ для зависимых переменных (табл. 5).

Таблица 5

Результаты теста парных сравнений по давлению в яремной вене на различных этапах операции

Этапы исследования	Средняя разница давлений, мм Hg	Ошибка среднего значения (SE)	T	df	p
До операции — эмболизация	0,125	0,431	0,290	23	0,774

(на уровне слияния синусов) и яремной вене давление в синусной системе всегда было выше, чем в венозной: $18,3 \pm 7,7$ мм Hg в синусах и $6,64 \pm 2,37$ мм Hg в яремных венах. Следовательно, постоянно сохранялась разница давлений, которая обеспечивала нормальные условия для отекания крови из синусной системы (рис.3). На представленном графике приведены значения системного артериального, синусного и яремного давлений. Давление в синусной системе всегда превышало давление в яремных венах на 7—10 мм Hg.

Таким образом, на фоне дозированного падения оттока от головного мозга отмечается уменьшение площади сечения яремной вены с умеренным нарастанием скоростных параметров, что свидетельствует об активной регуляции кровотока, при этом уровень давления в яремных венах остается постоянной, практически неизменяемой величиной. Можно предположить, что механизмы регуляции кровотока в яремных венах ориентированы на поддержание определенного уровня давления и сохранение градиента давлений между синусной системой и яремными венами.

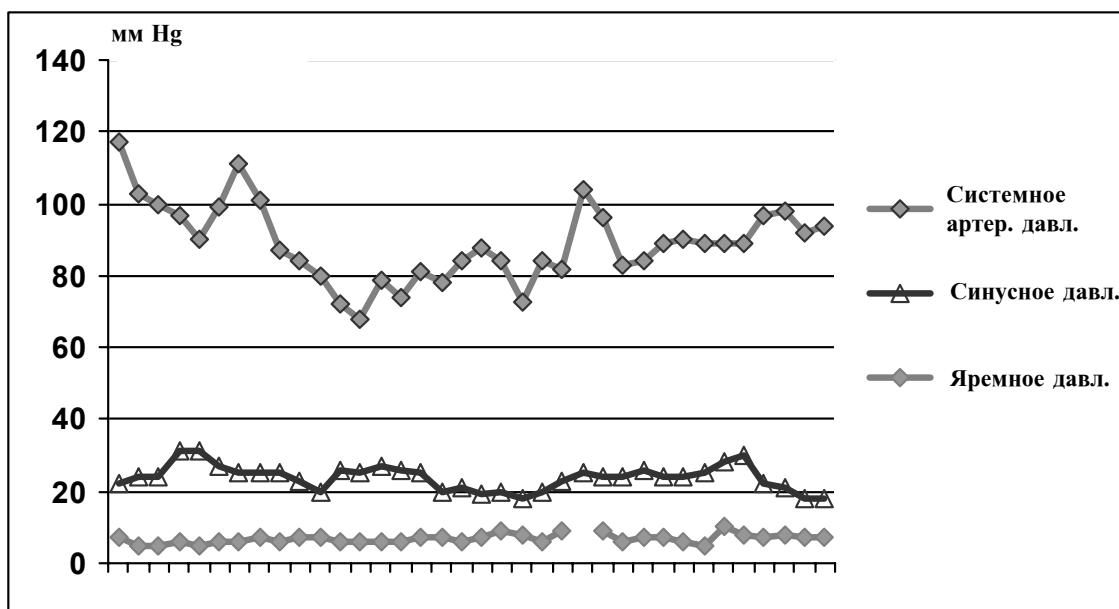


Рис. 3. Мониторинг давления в слиянии синусов, яремной вене и системного АД в лучевой артерии.

На основании данных табл. 6 можно заключить, что в условиях нормального, незатрудненного дыхания давление в яремных венах остается постоянным на всех этапах операции и не зависит от степени эмболизации АВМ. Колебания системного АД также не влияли на уровень яремного давления. Во всех наблюдениях при одновременном мониторинге давления в синусе

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердичевский, М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М., 1989. — 256 с.
2. Бокерия, Л.А. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией / Л.А. Бокерия, Ю.И. Бузиашвили, М.В. Шумилина. — М., 2003. — 162 с.
3. Вайнштейн, Г.Б. К вопросу о происхождении дыхательных волн внутричерепного давления / Физиол. журнал СССР. — 1969. — Т. 35, № 11. — С. 1386—1392.

4. Гайдар, Б.В. Транскраниальная допплерография в нейрохирургии / Б.В. Гайдар, В.Б. Семенютин, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов. — Санкт-Петербург: Элби, 2008. — 281 с.
5. Карлов, В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальной гипертензией / В.А. Карлов, Ю.А. Куликов, Н.Л. Ильина // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — Т. 97, №5. — С. 15—17.
6. Лущик, У.Б. Исследование артериовенозного равновесия (прикладные аспекты ультразвуковой допплерографии) / У.Б. Лущик, Н.С. Браницкая. — Киев, 2003. — 68 с.
7. Свистов, Д.В. Ультразвуковая транскраниальная допплерография в диагностике артериовенозных мальформаций головного мозга и оптимизации хирургической тактики у этой категории больных / Д.В. Свистов // Актуальные проблемы военной нейрохирургии. — СПб, 1996. — С. 78—84.
8. Семенов, С.Е. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии / С.Е. Семенов, В.Г. Абалмасов // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — №10. — С. 44—50.
9. Хилько, В.А. Принципы изучения сосудистой системы головного мозга человека / В.А. Хилько, Ю.Е. Москаленко. — Л.: Медицина, 1984. — 70 с.
10. Шахнович, В.А. Нарушения венозного кровообращения головного мозга при внутричерепной гипертензии / В.А. Шахнович, Т.Л. Бехтерева, Н.К. Серова // Нейрохирургия. — 1999. — №3. — С. 34—37.
11. Alperin, N. Evidence for the importance of extracranial venous flow in patients with idiopathic intracranial hypertension (IIH) / N. Alperin, S.H. Lee, M. Mazda et al. // Acta Neurochir Suppl. — 2005. — Vol. 95. — P. 129—132.
12. Bateman, G.A. The pathophysiology of idiopathic normal pressure hydrocephalus: cerebral ischemia or altered venous hemodynamics? / G. A. Bateman // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2008. — Vol. 29, № 1. — P. 198—203.
13. Cognard, C. Dural arteriovenous fistulas as a cause of intracranial hypertension due to impairment of cranial venous outflow / C. Cognard, A. Casasco, M. Toevi et al. // J. Neurol Neurosur Ps. — 1998. — Vol. 65, № 3. — P. 308—316.
14. Doe, F. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? / F. Doepp, J. M. Valdueza, S. J. Schreiber // Cephalgia. — 2008. — Vol. 28, № 2. — P. 182—185.
15. Hademenos, G.J. Risk of intracranial arteriovenous malformation rupture due to venous drainage impairment. A theoretical analysis / G. J. Hademenos, T. F. Massoud // Stroke. — 1996. — Vol. 27, № 6. — P. 1072—1083.
16. Kim, J. Prediction of the jugular venous waveform using a model of CSF dynamics / J. Kim, N. A. Thacker, P. A. Bromiley et al. // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2007. — Vol. 28, № 5. — P. 983—933.
17. Neimark, M.A. Integration of jugular venous return and circle of Willis in a theoretical human model of selective brain cooling / M. A. Neimark, A. A. Konstas, A. F. Laine et al. // J. Appl Physiol. — 2007. — Vol. 103, № 5. — P. 1837—1847.
18. Pranenvicius, O. On the relationship between intracerebral venous pressure, intracranial pressure and brain edema / O. Pranenvicius, M. Pranenvicius // Acta Neurochir (Wien). — 2007. — Vol. 149, № 5. — P. 541—542.
19. San Millan Ruiz, D. The craniocervical venous system in relation to cerebral venous drainage / D. San Millan Ruiz, P. Gailloud, D. A. Rufenacht et al. // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2002. — Vol. 23. — P. 1500—1508.
20. Schoser, B.G. Related Articles, Links The impact of raised intracranial pressure on cerebral venous hemodynamics: a prospective venous transcranial Doppler ultrasonography study / B. G. Schoser, N. Riemenschneider, H.C. Hansen // J. Neurosurg. — 1999. — Vol. 91, № 5. — P. 744—749.
21. Schreiber, S.J. Valdueza1 Extrajugular pathways of human cerebral venous blood drainage assessed by duplex ultrasound / S. J. Schreiber, F. Lürtzing, R. Gutzke et al. // J. Appl. Physiol. — 2003. — Vol. 94. — P. 1802—1805.
22. Valdueza, J.M. Postural dependency of the cerebral venous outflow / J.M. Valdueza, T. von Münster, O. Hoffman et al. // Lancet. — 2000. — Vol. 355. — P. 200—201.
23. Wen, Y. Compensation of external jugular vein to the reflux of cerebral blood after bilateral ligation of the internal jugular vein / Y. Wen, S. Zhou, C. Wang // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. — 2000. — Vol. 35, № 1. — P. 64—66.
24. Zamboni, P. Intracranial venous haemodynamics in multiple sclerosis / P. Zamboni, E. Menegatti, I. Bartolomei et al. // Curr Neurovasc Res. — 2007. — Vol. 4, № 4. — P. 252—258.

Поступила 21.04.10.

