

ВЕНОЗНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Н. Пизова, доктор медицинских наук, профессор
Ярославский государственный медицинский университет
E-mail: pizova@ya.ru

Рассматриваются вопросы анатомии и физиологии венозного кровообращения головного мозга, основные виды его нарушений, клинические проявления, принципы диагностики и подходы к лечению. Показаны возможности применения препарата L-лизина эсцинат®.

Ключевые слова: венозное кровообращение головного мозга, хронические нарушения венозного кровообращения головного мозга, L-лизина эсцинат®.

Нарушения венозного кровообращения встречаются при многих заболеваниях нервной системы. Инфекционные и токсические поражения головного мозга (ГМ), эпилепсия, последствия черепно-мозговых травм и др. часто сопровождаются венозными нарушениями. Затруднение венозного оттока из полости черепа нередко связано с сердечной, легочной, легочно-сердечной недостаточностью, а также со сдавлением вне- и внутричерепных вен в связи с разными патологическими процессами [1, 2]. Изменения венозного кровообращения — один из важных патогенетических механизмов развития сосудистых заболеваний ГМ. Регионарные изменения тонуса внутричерепных вен приводят к венозному застою и нарушению мозгового кровообращения при вегетососудистой дистонии, атеросклеротическом поражении сосудов мозга, артериальной гипертензии и гипотензии, шейном остеохондрозе и других состояниях. В формировании внутричерепного венозного застоя участвуют дистония и гипотония вен мозга [3].

Расположение вен в ГМ в отличие от такового в большинстве органов не полностью копирует ход артерий. Венозная система ГМ служит не только для оттока венозной крови, но и для всасывания ликвора. Резорбция ликвора осуществляется через пахионовы грануляции в венозные синусы ГМ, а значит, от нормального состояния и функционирования венозной системы напрямую зависят внутричерепное давление и вероятность развития отека ГМ. В венозной системе ГМ выделяют несколько уровней: поверхностные и глубокие вены; синусы твердой мозговой оболочки; вены-выпускники; сплетения основания черепа. Благодаря сильно развитой системе анастомозов к ней относятся также вены свода черепа и лица, вены позвоночника [4]. Через поверхностные мозговые вены кровь отводится от коры и тех отделов белого вещества, которые расположены на небольшом расстоянии от нее. Большая часть этих вен проходит через мягкую и твердую мозговые оболочки и впадает в крупные вены или синусы: поперечные, пещеристые, сфенопариетальные, каменистые, верхний сагиттальный, базальное сплетение. Большое значение имеют межвенозные и межсинусные анастомозы на поверхности полушарий мозга. По системе глубоких мозговых вен осуществляется отток крови от глубоко расположенных структур ГМ. С анатомической точки зрения в этой системе различают короткие и длинные вены. По коротким венам кровь оттекает от

ядерных образований мозга и узких прослоек белого вещества (внутренней капсулы), по длинным — от глубоко расположенных участков белого вещества истриатума.

Главным коллектором вен данной системы является большая мозговая вена Галена. По ней венозная кровь оттекает в прямой синус. Некоторые глубокие вены топографоанатомически соотносятся с мозговыми артериями. На основании черепа вены образуют круг Розенталя, аналогичный артериальному кругу Виллизия. Глубокая средняя мозговая вена соотносится со средней мозговой артерией. Глубокие мозговые вены связаны анастомозами с другими отделами интракраниального венозного русла. Это имеет большое значение для компенсации венозного оттока при развитии патологических процессов, приводящих к нарушению проходимости вен.

Синусы твердой мозговой оболочки представляют собой коллекторы для венозной крови мозга и его оболочек. В них впадают вены мозга и диплоические вены черепа. В устье вен располагаются полулунные створки, выполняющие функцию клапанов. Они могут изменять направление тока крови, закрывая венозные устья, и предохраняют синусы от переполнения кровью. Ту же функцию осуществляют трабекулы — эластические перекладины, перекинутые от одной стенки синуса к другой. Диплоические вены находятся во внутренних каналах свода черепа. Они обеспечивают дренаж крови из костной ткани, и в них отсутствуют клапаны. Эти вены сообщаются с венами мягких тканей черепа, мозговыми венозными синусами, менингеальными венами. Отток крови направлен к основанию черепа, в синусы и среднюю оболочечную вену. Вены-выпускники (венозные эмиссарии) проходят внутри костей свода и основания черепа, соединяя диплоические вены с венозными синусами и венами мягких тканей головы. Вены свода черепа и лица также участвуют в обеспечении интракраниального венозного оттока. Выявлены анастомозы этих вен с диплоическими венами и выпускниками. Большая часть этих анастомозов находится в области сосцевидно-теменного костного шва основания сосцевидного отростка височной кости и в парасагиттальной зоне [4].

Объем венозного русла превышает объем артериального русла. Большая часть вен ГМ имеет восходящее направление, кровь движется по ним против силы тяжести, что обеспечивает возможность оттока крови при любых положениях головы. Продвижению крови в разных направлениях способствуют также богатство синуса лакунами, расширение средней части верхнего сагиттального синуса. Важную роль в обеспечении венозного оттока играет пещеристый синус с пульсирующей в нем внутренней сонной артерией и краевой, или атлантозатылочный синус с пульсирующей в нем позвоночной артерией. Кроме того, на вены мозга влияет дыхание: они несколько спадаются при вдохе и расширяются при выдохе. При нарушении носового дыхания затрудняется отток крови, что может способствовать тромбообразованию. Для венозного кровообращения в ГМ важное значение имеют состояние сердечной деятельности, присасывающее действие дыхательных движений грудной клетки, вес крови (сила тяжести), а также сложное устройство синусов, которое способствует свободному движению крови при разных положениях головы и предупреждает чрезмерно быстрый ее отток [4].

Затруднение венозного оттока из полости черепа объясняется разными причинами. Оно может возникнуть и в физиологических условиях: при натуживании, во время затяжного кашля, при физическом напряжении, пении, игре на духовых инструментах, родах, крике, нахмуривании бровей, нагибании головы (например, во время физкультурных упражнений — при

положении тела вверх ногами), в положении лежа без подушки под головой, при сдавлении шеи тесным воротничком и т.д.

Затруднение венозного оттока из полости черепа наблюдается также при целом ряде соматических заболеваний [5, 6]: сердечная и сердечно-легочная недостаточность; сдавление внемозговых вен; опухоли головного мозга, его оболочек, черепа, арахноидиты; черепно-мозговая травма; тромбозы вен и синусов; инфекционно-токсические поражения вен; церебральные тромбозы; сдавление вен при краниостенозе, водянке мозга; асфиксия новорожденных и взрослых, повешение; венозная и артериовенозная гипертония; затруднение/прекращение носового дыхания. Венозная энцефалопатия может быть также обусловлена классическими причинами цереброваскулярной патологии: артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом, курением, сахарным диабетом, употреблением гормональных препаратов (эстрогенов), злоупотреблением алкоголем и наркотическими веществами, синдромом апноэ, использованием нитратов и некоторых вазодилаторов. Так, у 15% больных АГ регистрируются компрессия яремных, брахиоцефальных и позвоночных вен; признаки нарушения венозного оттока от ГМ встречаются при АГ в 91% случаев, а у больных АГ I–II степени – в 55% случаев [7, 8].

Венозный застой в ГМ – наиболее частая форма расстройств венозного мозгового кровообращения. При нарастании венозного застоя наступают значительные изменения мозгового метаболизма, нарушается кислородный, водный, углеводный, жировой баланс мозга, нарастают гипоксия и гиперкапния, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга [1]. М.И. Холоденко [9] отмечает следующие клинические синдромы хронической венозной недостаточности: цефалгический, астеновегетативный, псевдоопухолево-гипертензивный, полиморфный, беттолепсия, психопатологический, инсультообразный, синдром терминальных и претерминальных судорог.

Для хронических расстройств венозного мозгового кровообращения [4, 5, 10–12] характерны жалобы на тупую головную боль (ГБ), больше выраженную в утренние часы, головокружение, шум или гул в голове при ношении тугих воротников или галстуков (симптом «тугого воротника») или во время сна с низким изголовьем (симптом «высокой подушки»), ощущение «засыпанности глаз песком» в утренние часы (симптом «песка в глазах»). При выраженном венозном застое больные не в состоянии опускать голову и находиться в горизонтальном положении. ГБ нарастает при движениях головой в стороны, перемене атмосферного давления, смене температуры окружающей среды, после волнения, приема алкоголя и др. Пациенты отмечают тяжесть в голове, голова «налита свинцом». ГБ носит распирающий, монотонный характер с интенсивностью от легкой до умеренной; она симметричная, диффузная, реже локализуется в теменно-затылочной области, возникает в утренние или предутренние часы, в первой половине дня; ее могут уменьшать употребление крепкого чая, кофе, кофеинсодержащих напитков, мытье холодной водой, прогулки на свежем воздухе, вертикальное положение тела, сон на высокой подушке. Нередки синюшность губ, щек, носа, ушей, слизистых оболочек полости рта, одутловатость лица, отечность нижних век, особенно по утрам, покраснение конъюнктивы глаз, легкая заложенность носа (вне симптомов острой респираторной вирусной инфекции), шум в голове, ушах.

Для *псевдоопухолево-гипертензивного синдрома* характерны повышение внутричерепного давления при отсутствии очаговых неврологических симптомов, наличие застойных дисков зрительного нерва [5, 7, 13]. Остро появляются интенсивные

приступообразные ГБ, эйфория, раздражительность, брадикардия с замедленностью движений. При исследовании ликвора повышается давление, слегка увеличивается или остается нормальным уровень белка, цитоз не увеличен, серологические реакции отрицательны. Люмбальная пункция приводит лишь к незначительному улучшению состояния больного.

Синдром беттолепсии (кашлевые синкопы) проявляется развитием кратковременного обморока с судорожными подергиваниями во время приступа кашля [9]. Кашель не является симптомом припадка – это провоцирующий его фактор. В развитии данного синдрома главную роль играет гипоксия мозга, возникающая при затяжном кашле, обусловленная повышением внутриплеврального давления, нарушением кровотока в системе верхней полой вены, замедлением легочного кровотока при нарастании внутриплеврального давления, уменьшением наполнения левого желудочка кровью, замедлением сердечной деятельности, уменьшением минутного объема сердца. Аfferентная импульсация, возникающая в рецепторах дыхательных путей во время кашля и раздражения рецепторов синокаротидной и аортальных рефлексогенных зон в связи с кашлевыми движениями, также имеет патогенетическое значение. Приступы кашля появляются у больных в положении сидя или стоя, нередко во время еды или вскоре после нее. Потеря сознания возникает в течение 1–й минуты от начала кашля. С потерей сознания кашель прекращается, лицо становится бледным. Беттолепсия наблюдается преимущественно у лиц старшего возраста с хроническими заболеваниями дыхательных путей и легких. В более молодом возрасте обмороки при кашле наблюдаются достаточно редко, главным образом – у лиц с повышенной чувствительностью каротидного синуса либо при функциональной недостаточности механизмов, поддерживающих постуральный тонус [14].

К другим проявлениям хронического нарушения венозного мозгового кровообращения относится рассеянное мелкоочаговое поражение мозга. Клинически чаще наблюдаются отдельные, слабо выраженные симптомы: асимметрия носогубных складок, легкий нистагм (подергивания глазных яблок), небольшое пошатывание при ходьбе. Возможны более грубые нарушения: двигательные, чувствительные, координаторные и др. Например, может развиваться паркинсоноподобный синдром с общей скованностью, замедленностью движений, повышением мышечного тонуса, дрожанием головы, рук и ног [4].

У больных при недостаточности венозного кровообращения появляются общая слабость, угнетенное настроение, неприятные ощущения со стороны сердца, одышка и истощающая бессонница. В других случаях может возникать состояние возбуждения, в том числе – с бредовыми идеями, например бред величия или преследования. В некоторых случаях неожиданно появляется агрессивное состояние. Психозы иногда сопровождаются зрительными и слуховыми галлюцинациями. Больные часами кричат, стремятся бежать, нападать на окружающих, пытаются покончить жизнь самоубийством. Важное значение имеют особенности личности до развития болезни [4].

Еще одно проявление хронического нарушения венозного мозгового кровообращения – синдром апноэ во сне, который сопровождается отсутствием физиологического ночного снижения АД, нарушением церебральной венозной гемодинамики [5, 15].

При диагностике нарушений венозного мозгового кровообращения у пациента с характерными жалобами прежде всего необходимо выявить основное заболевание, затрудняю-

щее отток венозной крови из полости черепа, для чего проводят офтальмоскопию, применяют ультразвуковые методы исследования венозной системы мозга, компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию – ангиографию ГМ [16, 17].

Лечение при хронических нарушениях венозного кровообращения должно быть патогенетически обоснованным, учитывая индивидуальные особенности каждого пациента. Основными целями консервативных мероприятий следует считать обеспечение венозного оттока, сохранение трудоспособности, а также повышение качества жизни пациентов. После установления основной причины расстройств венозного мозгового кровообращения лечение должно быть направлено на ее устранение или смягчение. Например, при сердечной недостаточности основной подход – применение лекарственных средств; при сдавлении вен рубцом (после травмы или воспаления), затрудняющим отток крови из полости черепа, решают вопрос о хирургическом вмешательстве. Бывает необходимо не только лечение основного заболевания, но и коррекция АГ; своевременное воздействие на факторы, усугубляющие течение патологического процесса (гиперхолестеринемия, повышенные агрегация тромбоцитов и вязкость крови и местное воспаление); улучшение кровоснабжения мозга и коррекция микроциркуляторных расстройств; улучшение метаболизма ГМ.

В лечении больных с нарушениями венозной мозговой гемодинамики значительное место занимает медикаментозная терапия, направленная на обеспечение интракраниального венозного оттока. К сожалению, по поводу фармакотерапии расстройств венозного мозгового кровообращения до сих пор спорят, этот вопрос изучен недостаточно. Спектр действия большинства препаратов достаточно узок (декстраны влияют на реологию крови, антиагреганты уменьшают агрегационную активность тромбоцитов, веноτονики улучшают тонус венозной стенки), и для достижения оптимального эффекта необходимо применять несколько препаратов разных групп [18–20].

Уменьшают застойные явления в венах гливенол (трибенезид, средняя дневная доза – 0,6–1,2 г), эскузан (таблетки по 250 мг или раствор для приема внутрь, действующее вещество – эсцин), троксевазин (троксерутин), детралекс (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). Улучшает кровоснабжение мозга, снижает венозное давление и давление спинномозговой жидкости, уменьшает отек мозга эуфиллин (внутри по 0,1–0,2 г 2–3 раза в день; внутривенно 5–10 мл 2,4% раствора в 10–20 мл 40% глюкозы; внутримышечно 1–2 мл 24% раствора). Могут использоваться алкалоиды спорыньи [21]. Противоотечное действие оказывают мочегонные средства: 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). Внутри и парентерально применяют витамины В₁, В₆, В₁₂, РР и др. в среднетерапевтической дозе [4].

Из указанных препаратов особый интерес представляет эсцин, получаемый из плодов каштана конского. Его препараты, как и сумма экстрактивных сапонинов из него под названием «эсцин», известны в разнообразных лекарственных формах, особенно в странах Западной Европы.

L-лизина эсцинат® представляет собой водорастворимую соль сапонины каштана конского (эсцина) и аминокислоты L-лизина. Препарат быстро диссоциирует в крови на ионы

лизина и эсцина и хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер. Основным действующим веществом, определяющим фармакологические свойства препарата, является эсцин. Эффективность и переносимость препарата L-лизина эсцинат® изучены в экспериментальных и клинических исследованиях у пациентов с травмами головного и спинного мозга, опорно-двигательного аппарата, при воспалительных заболеваниях, нарушениях венозного кровообращения, при которых препарат применялся для профилактики и лечения отека мозга [22–33]. Препарат оказывает эндотелиотропное, венотоническое, противовоспалительное, противоболевое действие, снижает активность лизосомальных гидролаз, предупреждая расщепление мукополисахаридов в стенках капилляров и окружающей их соединительной ткани, нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость [30–33]. На уровне тканей, страдающих от гипоксии, L-лизина эсцинат® нормализует содержание аденозинтрифосфата в эндотелиоцитах, предупреждает активацию фосфолипазы А2 и высвобождение арахидоновой кислоты, угнетает адгезию нейтрофилов, подавляет процессы перекисного окисления липидов [33].

L-лизина эсцинат® улучшает эластичность вен, повышает тонус венозных сосудов, нормализует реологию крови, стимулирует антитромботическую активность сыворотки, улучшает микроциркуляцию, дозозависимо снижает сосудисто-тканевую проницаемость и прохождение плазмолимфатического барьера, уменьшает активность лизосомальных ферментов и препятствует возникновению экссудативной реакции на простагландины, дает умеренный диуретический эффект, благоприятно влияет на трофику тканей.

Мембраностабилизирующий эффект препарата связан со способностью эсцина снижать реакцию эндотелия сосудистой стенки на действие биогенных аминов (серотонин, гистамин, брадикинин), предотвращать повреждение гликокаликса эндотелиоцитов, что активизирует процесс реабсорбции интерстициальной жидкости в сосудистый кровоток. Венононизирующий эффект имеет существенное значение для улучшения венозного кровообращения и предупреждения венозного рефлюкса. По механизму противоотечного действия L-лизина эсцинат® существенно отличается от других препаратов, применяемых для дегидратационной терапии. Если гипертонические растворы и салуретики воздействуют на уже развившийся отек мозга, то L-лизина эсцинат® предотвращает его развитие, нормализует проницаемость сосудов, лишен многих недостатков, присущих гипертоническим растворам, осмо- и салуретикам, кортикостероидам [34, 35]. Благодаря этим эффектам L-лизина эсцинат® блокирует такие важные с патогенетической точки зрения процессы, как тотальная вазодилатация, микроэмболизация, интерстициальный отек, лежащие в основе энцефалопатии.

В исследовании, проведенном в отделе сосудистой патологии головного мозга Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины под руководством доктора медицинских наук профессора Т.С. Мищенко, ставилась цель изучить эффективность и переносимость препарата L-лизина эсцинат® в лечении ликворно-венозных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга (дисциркуляторной энцефалопатией). Все пациенты, согласно стандартам лечения, получали базисную терапию, включавшую в себя гипотензивные, гиполипидемические средства, антиагреганты. Пациенты основной группы наряду с базисной терапией ежедневно на протяжении 10 дней (1 раз в день в первой половине дня) получали исследуемый препарат L-лизина эсцинат® (0,1% раствор по 10 мл внутривенно капельно в 50 мл физиологиче-

ского раствора). По окончании 10-дневного курса лечения по сравнению с исходным состоянием отмечались нормализация линейной скорости кровотока в базальной вене Розенталя и уменьшение выраженности субъективных жалоб пациентов. По завершении курса лечения спонтанная пульсация церебрального участка ретинальной вены восстановилась у 94,7% больных основной группы и только у 2,7% — контрольной, что дополнительно свидетельствовало о высокой эффективности исследуемого препарата [36].

Пациентам с расстройством венозного мозгового кровообращения необходимо рекомендовать немедикаментозные методы профилактики. Так, большое значение имеет соблюдение гигиенического режима, выбор форм труда и степени нагрузки (в зависимости от основного заболевания). Следует как можно дольше находиться на свежем воздухе, работать и отдыхать в хорошо проветриваемом помещении, спать, подложив под голову высокую подушку. Одежда должна быть свободной, не стягивать шею. Тесный воротничок может провоцировать ГБ, которые исчезают, если освободиться от его давления. При склонности к запорам надо соблюдать диету. При нарушениях венозного кровообращения в ГМ категорически не рекомендуется курить. При венозной церебральной недостаточности благоприятно действует систематическая легкая дыхательная гимнастика: усиленный вдох через нос и медленный выдох через рот. Венозное давление существенно снижается под влиянием курса лечебной физкультуры и массажа головы и шеи методом поглаживания. Полезны систематические воздушные ванны после утреннего сна.

Литература

1. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / М.: Медицина, 1997; 352.
2. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Внутречерепная гипертензия сосудистого генеза / К.: Здоров'я, 1986; 173 с.
3. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и др. Сосудистые заболевания головного мозга / СПб: Изд-во Гиппократ, 1998; 160 с.
4. Манвелов Л.С., Кадыков А.В. Венозная недостаточность мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007; 2: 18–21.
5. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / М., 1989; 224.
6. Шемагонов А.В. Синдром хронической церебральной венозной дисциркуляции. www.medicusamicus.com
7. Мищенко Т.С., Здесенко И.В., Мищенко В.Н. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений // Международный неврол. журн. — 2011; 1: 39.
8. Савельева Л.А., Тулупов А.А. Особенности венозного оттока от головного мозга, по данным магнитно-резонансной ангиографии // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клин. медицина. — 2009; 7 (1): 36–40.
9. Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу / М.: Изд-во медицинской литературы, 1963; 226.
10. Белова Л.А. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии мозга: клиника, диагностика, лечение // Неврол. вестн. — 2010; 42 (2): 62–7.
11. Белова Л.А. Гипертоническая энцефалопатия: роль артерио-венозных взаимоотношений в формировании ее клинико-патогенетических подтипов. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010.
12. Медведева Л.А., Дутикова Е.Ф., Щербакоева Н.Е. и др. Комплексная патогенетическая терапия головных болей, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника с явлениями венозного застоя // Журн. неврол. и психиат. — 2007; 11: 36–40.
13. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография / М 1996; 446.
14. Путилина М.В., Ермошкина Н.Ю. Венозная энцефалопатия. Возможности диагностики и терапии // Журн. неврол. и психиат. — 2013; 9: 89–93.
15. Свистов Д.В. Патология синусов и вен твердой мозговой оболочки / Киев, 2004.
16. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журн. неврол. и психиат. — 2000; 10: 44–50.
17. Скоромец А.А., Танащян М.М., Чуканова Е.И. и др. Многоцентровая программа по оценке эффективности и безопасности новой схемы терапии больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью // Журн. неврол. и психиат. (прил. «Инсульт»). — 2009; 109: 44–50.
18. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / М.: Медпресс-информ, 2005; 688.
19. Табеева Г.Р. Патогенетическая терапия хронической ишемии головного мозга // Справочник поликлинического врача. — 2007; 10.
20. Коркушко О.В., Лишневецкая В.Ю. Терапевтические возможности лечения хронической венозной недостаточности // Здоров'я України. — 2004; 9: 3.
21. Шашков В.С., Модин А.Ю. Проблемы экспериментальной и клинической фармакологии веноотонизирующих веществ // Фармакол. и токсикол. — 1990; 53 (4): 9–13.
22. Никонов В.В., Савицкая И.Б., Павленко А.Ю. Клинические аспекты лечения отека мозга // Медицина неотложных состояний. — 2010; 3: 34–44.
23. Балатинова Е.А., Вольный И.Ф., Пешков Ю.В. Показания к применению и методика использования L-лизина эсцината на догоспитальном этапе // Медицина неотложных состояний. — 2009; 3–4: 6–10.
24. Куцук Р.В., Зузук Б.М., Дьячок В.В. Каштан конский (Аналитический обзор) // Провизор. — 2002; 5: 36–40.
25. Поворознюк В.В., Шеремет О.Б. Использование L-лизина эсцината в реабилитации больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2003; 3: 25–9.
26. Постернак Г.И., Ткачева М.Ю., Збжанский Ю.В. Изучение эффективности L-лизина эсцината у новорожденных с перинатальным гипоксическим травматическим поражением центральной нервной системы // Новости медицины и фармации. — 2004; 15 (155): 10.
27. Спасиченко П.В. Лечение больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с применением L-лизина эсцината // Український нейрохірургічний журнал. — 2003; 4 (24): 33–41.
28. Усенко Л.В., Слива В.И., Криштафор А.А. и др. Применение L-лизина эсцината при купировании локальных отеков в церебральной и спинальной нейрохирургии и реаниматологии // Новости медицины и фармации. — 2002; 7–8: 3.
29. Черний Т.В., Андронина И.А., Черний В.И. и др. Исследование эффективности препарата L-лизина эсцинат в комплексной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы и ишемического инсульта // Международный неврол. журн. — 2010; 1: 58–64.
30. Яснецов В.В., Новиков В.Е. Фармакология отека головного мозга / М.: ВИНТИ, 1994.
31. Frick R. Three treatment for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutin, and Daflon // Angiology. — 2000; 51 (3): 197–205.
32. Marhuenda E., Alarcon de la Lastra C., Martin M. Antisecretory and gastroprotective effects of aescin in rats // Gen Pharmacol. — 1994; 25 (6): 1213–9.
33. Madaus A. Reparile: a selective anti-oedematous and anti-inflammatory agent / Koln, 1989; 34.
34. Скоромец А.А., Бубнова Е.В., Ендальцева С.М. и др. L-лизина эсцинат при дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемии // Журн. международ. медицины. Неврология. Психиатрия. — 2014; 4 (9): 1–11.
35. Sirtori C. Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile // Chem. Pharm. Bull. (Tokyo). — 2001; 49 (5): 626–8.
36. Мищенко Т. Сосудистая дисфункция в патогенезе дисциркуляторной энцефалопатии и возможности ее коррекции // Здоровье Украины. — 2011; 3 (18): 19.

CEREBRAL VENOUS CIRCULATION: DIAGNOSIS AND PRINCIPLES OF THERAPY

Professor N. Pizova, MD

Yaroslavl State Medical University

The paper considers the anatomy and physiology of cerebral venous circulation, the main types of its clinical manifestations, diagnostic principles, and treatment approaches. Possibilities of using L-lysine escinate are shown.

Key words: cerebral venous circulation, chronic cerebral venous circulatory disorders, L-lysine escinate.