

# Хроническая церебральная венозная недостаточность. Этиология, клиника, лечение

**Е.И. Чуканова, А.С. Чуканова, Х.И. Мамаева**

*Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ России*

*В настоящее время доказано, что артериальные и венозные звенья сосудистого русла представляют собой взаимосвязанную систему, где венозную часть рассматривают как высокоорганизованную рефлексогенную зону, ответственную за развитие сложных реакций, обеспечивающих постоянство мозгового кровотока. На сегодняшний день исследованиям венозной патологии головного мозга посвящено небольшое количество работ, однако распространенность церебральных венозных тромбозов достаточно велика.*

*Важнейшим условием успешного ведения пациентов является своевременное распознавание и ранняя диагностика хронической церебральной венозной недостаточности (ХЦВН), что может привести к проведению эффективной терапии, уменьшению последствий данной патологии и снижению летальности. В статье представлен обзор и систематизация литературы по этиологии, клинике, диагностике и лечению ХЦВН.*

**Ключевые слова:** хроническая церебральная венозная недостаточность, венозная энцефалопатия, головная боль, венотонические препараты.

**П**риоритетное направление в ангионеврологии занимают расстройства церебрального артериального кровообращения и, соответственно, около 90% всех работ по сосудистой патологии головного мозга посвящены артериальному кровотоку. Еще в 70-х годах прошлого века проведенные морфометрические исследования головного мозга показали, что примерно 85% объема сосудистого русла мозга приходится на венозные сосуды, 10% – на артерии и около 5% – на капилляры [1]. Тем не менее, на сегодняшний день исследованиям венозной патологии головного мозга посвящено небольшое количество работ [2–4].

Очевидно, что при нарушениях мозгового кровообращения наиболее важную патогенетическую роль играют два фактора: 1) недостаточность притока крови к тканям мозга в бассейне стенозированной или закупоренной тромбом артерии; 2) недостаточность или задержка венозного оттока. Эти два процесса тесно взаимосвязаны, так как при нарушениях кровообращения в артериях мозга в той или иной степени страдает венозный отток; равным образом патология вен мозга приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга [5–7].

Артериальное и венозное звенья сосудистого русла представляют собой сложную взаимосвязанную систему, где венозную часть рассматривают как высокоорганизованную рефлексогенную зону, ответственную за развитие сложных, имеющих большое физиологическое значение компенсаторных реакций, обеспечивающих постоянство мозгового кровотока [8, 2].

Другими функциями цереброспинальной венозной системы (ЦВС) считаются участие в регуляции внутричерепного давления, обеспечение венозного оттока из головного мозга, а также поддержание температурного гомеостаза мозга. Регуляция внутричерепного давления артериальной системой и микроциркуляторным руслом проблематично, поскольку снижение системного артериального давления приводит к уменьшению притока крови к головному мозгу по артериям и влечет за собой снижение перфузионного давления, приводящего к гипоксии; а увеличение реабсорбции интерстициальной жидкости через микроциркуляторное русло весьма ограничено.

Принимая во внимание, что венозная система головного мозга вмещает до 1000 мл венозной крови в отличие от объема ликвора, составляющего около 150 мл, а сумма объемов тканей и жидкостей внутри черепа остается постоянной, то становится очевидным, что регулирование внутричерепного давления во многом зависит именно от изменений объема крови в церебральной венозной системе [9, 10]. Важным отличием ЦВС от других отделов венозной системы человека является отсутствие венозных клапанов, что приводит к возможности разнонаправленного тока крови.

К хроническим формам расстройств венозного церебрального кровообращения относят хроническую церебральную венозную недостаточность или церебральную венозную дисциркуляцию (ЦВД). Острые формы расстройств венозного кровообращения представлены тромбозами внутричерепных вен и синусов. Расстройства венозного кровообращения делятся на острые и хронические.

Хроническая церебральная венозная недостаточность (ХЦВН) – это патологическое состояние, связанное с нарушением венозного оттока из головного мозга и перемежающемуся возвратному движению крови от внутричерепной яремной вены через поперечный синус и другие синусы в базальные и глубокие вены [11].

Точные сведения о распространенности ХЦВН в литературе представлены недостаточно. По мнению ряда авторов, хроническая цереброспинальная венозная недостаточность или церебральная венозная дисциркуляция встречается намного чаще, чем диагностируется [12, 13]. Это может быть связано с полиморфизмом и неспецифичностью жалоб, предъявляемых пациентами на ранних стадиях церебральной венозной дисциркуляции, а также недостаточным вниманием врачей к особенностям клинических проявлений ХЦВН [14, 15].

Актуальность изучения венозной патологии головного мозга определяется не только ее высокой распространенностью (более 80% пациентов с артериальной гипертонией и атеросклеротическим поражением сосудов мозга имеют признаки нарушения венозного оттока), но и с отсутствием четких критериев диагностики и недостаточной разработанностью терапевтических подходов.

Этиологическими факторами развития ХЦВН являются индивидуальные физиологические факторы строения и функциональные особенности венозной системы [16, 17]. Конституциональный и наследственный факторы являются ключевыми для развития венозных дисгемий [18]. У пациентов с семейным «венозным» анамнезом обычно отмечается несколько типичных проявлений конституциональной венозной недостаточности – варикоз и флеботромбоз нижних конечностей, геморрой, варикоцеле, нарушение венозного оттока из полости черепа.

Этиология ХЦВН может быть связана с процессом старения и течением сердечно-сосудистых заболеваний в пожилом возрасте [18], а также являться результатом течения воспалительного процесса [19]. В исследовании, проведенном в 2013 году *Dolik K. с соавторами*, показано, что возникновение ХЦВН помимо вышеперечисленных факторов часто связано с патологией сердца, инфекционным мононуклеозом в анамнезе, а также может возникать вследствие аутоиммунного воспаления, вызванного вирусом Epstein-Barr и др [20, 10].

Церебральные венозные дисциркуляции также возникают при застойных явлениях в системе верхней полой вены, правожелудочковой недостаточности, нарушениях гемоциркуляции в малом круге кровообращения. При этом у данной категории больных наряду с гемодинамическими факторами при развитии данной патологии большое значение имеют значение индивидуальные нервно-рефлекторные механизмы и первичные патологические состояния, приводящие к развитию дисциркуляции в венозной системе мозга.

Соответственно этиологически и патогенетически целесообразно различать две формы хронической церебральной венозной дисциркуляции: первичную и вторичную.

Этиология первичной церебральной венозной дисциркуляции изучена недостаточно, однако большинство авторов отмечают многообразие этиопатогенетических моментов ее формирования [2, 21, 22]. Первичная форма включает в себя случаи нарушений венозного кровообращения, обусловленные регионарными изменениями тонуса внутричерепных вен после закрытых черепномозговых травм, гиперинсоляции, при развитии и течении нейродисциркуляторной ангиодистонии (психовегетативного синдрома), церебрального атеросклероза, гипертонической и гипотонической болезни, эссенциальной венозной гипертонии, эндокринных заболеваниях, а также при хронической алкогольной и никотиновой интоксикации [2, 3, 23]. Многие авторы подчеркивают, что одной из важнейших причин развития первичных форм ЦВД являются именно нарушения нервно-гуморальной регуляции венозного тонуса вследствие функциональных или структурных повреждений центральных регуляторных вегетативных аппаратов.

Вторичная (застойная циркуляторно-гипоксическая) энцефалопатия развивается при нарушении оттока венозной крови из полости черепа, вызванного разнообразными причинами. Это, в первую очередь, хронические заболевания легких (пневмосклероз, бронхоэктазы, эмфизема), нарушения гемоциркуляции в малом круге кровообращения.

Среди этиопатогенетических факторов развития вторичных венозных энцефалопатий большую роль играет и механический фактор венозного застоя в мозге за счет разнообразных причин, воздействующих на интракраниальные и экстракраниальные пути оттока венозной

крови – это сдавление внечерепных (магистральных) вен при опухолях средостения, а также при сдавлении внутричерепных вен при опухолях головного мозга, затрудняющих венозный отток; шейном остеохондрозе; тяжелых черепномозговых травмах с переломами костей черепа и интракраниальными гематомами; при мозговых инсультах с формированием отека мозга [12, 2, 23].

В 2007 году *Шемагонов А.В.* [24] представил классификацию ХЦВН в зависимости от этиологических факторов ее развития:

1. Нарушение вегетативной регуляции сосудистого тонуса: артериальная гипертензия, атеросклероз; артериальная гипотония; закрытая черепно-мозговая травма; дизавтономии (нейродисциркуляторная ангиодистония); гипертермия и гиперинсоляция; и прочие факторы.

2. Химические (гуморальные) факторы: нитраты; вазодилататоры; гормональные дисфункции и прием гормональных препаратов (эстрогены); гиперкапния при дыхательной недостаточности; алкоголь и продукты его деградации.

3. Механические (гемодинамические факторы): хроническая правожелудочковая недостаточность; хроническая легочно-сердечная недостаточность; интракраниальные объемные образования, вызывающие компрессию венозных синусов; кистозно-слипчивый процесс оболочек головного мозга, вызывающий нарушение проходимости пиаальных вен; внутричерепная гипертензия; врожденная или приобретенная недостаточность венозных эмиссариев; компрессия при нарушении проходимости экстракраниальных венозных коллекторов; компрессия либо нарушение проходимости яремных вен; компрессия либо нарушение проходимости вен средостения; компрессия либо нарушение проходимости позвоночного венозного сплетения; Стеноз верхней полой вены.

В настоящее время используется и другая классификация венозной энцефалопатии [25]:

1. Церебральные дистонические дизрегуляторные нарушения (в рамках течения психовегетативного синдрома, атеросклероза, артериальной гипертензии, черепно-мозговой травме, инфекционных и токсических поражениях головного мозга, эндокринных заболеваниях и дорсопатиях).

2. Венозные энцефалопатии при поражении интракраниальных и экстракраниальных путей оттока.

3. Венозные энцефалопатии при застое в малом круге кровообращения.

Однако на сегодняшний день не существует единой общепринятой классификации ЦВД. Наиболее распространенной и часто используемой в нашей стране является классификация *М.Я. Бердичевского (1989 г.)*. По данной классификации венозная энцефалопатия делится на:

1. Церебральные дизрегуляторные венозные нарушения (венозные дистонии).

2. Церебральные венозные нарушения застойно-гипоксического характера при механическом затруднении венозного оттока из полости черепа [12].

По характеру течения *ВЭ М.Я. Бердичевский (1989 г.)* предлагал разделять ХЦВН на острую, подострую, хроническую и ремитирующую; по стадиям развития – на латентную, церебральную венозную дистонию и венозную энцефалопатию; по степени тяжести – на легкую, средней тяжести и тяжелую; в зависимости от фазы течения – на фазу компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

В 2015 году *Шулешова Н.В. с соавт.* приводит следующие варианты течения венозной энцефалопатии: хроническая, эпизодическая и ремитирующая [25].

Патогенез хронических нарушений венозного кровообращения напрямую связан особенностями строения и этиологическими факторами развития венозной системы головного мозга.

Клиническая картина различных форм церебральной венозной дисциркуляции имеет много общих проявлений, тем не менее при первичной ХВЦД клиническая симптоматика представлена значительно мягче, чем при вторичных формах. Еще в 1975 году *Е.З.Неймарком* (26) выделено семь различных клинических синдромов хронической венозной недостаточности: астено-вегетативный, псевдотуморозно-гипертензионный, полиморфный, психопатологический, бетолепсия, инсультообразный, терминальных и предтерминальных судорог [26]. Последние синдромы встречаются преимущественно при вторичных ЦВД, а при первичных чаще наблюдаются астено-вегетативный, псевдотуморозно-гипертензионный и психопатологический синдромы [26, 27].

*Бердичевский М.Я.* в 1989 году выделял такие клинические синдромы венозных мозговых нарушений как астеновегетативный, ангиодистонический, психопатологический, псевдотуморозный (гипертензионный), микроочаговый, бетолепсия и инсультообразный [12].

В настоящее время выделяют следующие клинические формы [23, 25, 27]:

1. Цефалгическая (простая).
2. Псевдотуморозная.
3. Неврозоподобная.
4. Микроочаговая (венозная энцефалопатия).

Стадии: 1. Субклиническая. 2. Функциональных нарушений. 3. Энцефалопатия.

Варианты течения: 1. Хроническое. 2. Эпизодическое. 3. Ремитирующее.

В отечественных и зарубежных исследованиях отмечается, что чаще ХВЦД встречается у женщин. Характер жалоб и клиническая картина заболевания весьма вариабельны и во многом зависят от степени выраженности нарушений венозного оттока и возможностей компенсации. Ведущей жалобой пациентов с ХВЦД является головная боль, определяемая как тупая, ноющая, иногда распирающая, пульсирующая, сжимающая, а также описываемая как ощущение тяжести в голове. По данным *М.Я. Бердичевского* – у 51,8% пациентов головная боль имеет диффузный характер, а у 46% – локальный характер, чаще возникает в височных областях или пациенты характеризуют головную боль как гемикраническую [12]. Головная боль, как правило, возникает либо усиливается при определенных ситуациях – утреннем пробуждении, после дневного сна, при принятии горизонтального положения тела. Данный симптом может усиливаться при ношении тугого воротника, приеме алкогольных напитков, при перепадах температуры окружающей среды, изменениях метеоусловий, натуживании и кашле. Иногда пациентов беспокоят часто возникающие носовые кровотечения, возникающие на высоте головных болей. Больные отмечают облегчение головной боли после легкой физической нагрузки; приема крепкого чая, кофе; после отдыха лежа на высокой подушке [29].

Таким образом, головная боль при ХВЦН имеет ряд характерных черт, позволяющих выделить ее среди других форм головной боли, а именно:

1. Характер боли: «тяжесть в голове», «голова налита свинцом», «голова как колокол», распирающая монотонная головная боль.

2. Интенсивность: от легкой до умеренной (от 2 до 3 баллов по визуальной аналоговой шкале).

3. Суточная зависимость: утренние или предутренние головные боли, преимущественно в первой половине дня.

4. Локализация: симметричная, диффузная, реже – в теменно-затылочной области.

5. Факторы, усиливающие и провоцирующие головную боль: а) наклоны вперед с опусканием головы; б) горизонтальное положение тела; в) пробы Вальсальвы; г) прием алкоголя, нитратов, «сосудорасширяющих» препаратов; д) теплая ванна, горячие напитки, нахождение в душном помещении, сауне; е) дневной сон; ж) тугий галстук или воротник.

6. Факторы, уменьшающие головную боль: а) употребление крепкого чая, кофе, кофеинсодержащих напитков; б) умывание холодной водой; в) прогулка на свежем воздухе; г) вертикальное положение тела; д) сон на высокой подушке.

7. Симптомы, сопровождающие головную боль: а) чувство дискомфорта, усталости в глазах; б) инъекция сосудов конъюнктивы; в) легкая отечность лица в первой половине дня (с бледным багрово-цианотичным оттенком); г) легкая заложенность носа (вне симптомов ОРЗ); д) шум в голове, шум в ушах [12].

Другой часто встречаемой жалобой у пациентов с ХВЦН является головокружение, которое в части случаев имеет несистемный, в других – системный характер. У пациентов с ХВЦН несистемное головокружение имеет постоянный характер и не зависит от положения тела. Системное головокружение, в большинстве случаев, усиливается при перемене положения тела, наклонах. Как правило, головокружение сопровождается шумом в ушах и голове, «закладыванием ушей», иногда с временным снижением слуха [29].

Весьма характерной жалобой у пациентов с ХВЦН является возникновение нарушений зрения в виде временного снижения форменного зрения, ощущения «пелены» и возникновением «мушек» перед глазами, возникновением ощущения «песка» в глазах. При осмотре у пациентов с ХВЦН может отмечаться отечность и расширение венозной сети на коже лица и головы, реже расширение подкожных вен на шее и лице. Отечность лица более выражена в утренние часы, уменьшающаяся при достаточной физической нагрузке к вечеру. Реже у пациентов определяется инъектированность склер, легкая синюшность конъюнктивы, сочетающаяся с бледностью кожных покровов [29].

Очаговые неврологические симптомы встречаются чаще у пациентов с псевдотуморозным и микроочаговым синдромами, а функционально-динамические нарушения – при астеновегетативном и ангиодистоническом синдромах. Из очаговых неврологических симптомов наиболее часто выявляются – равномерное повышение сухожильных и периостальных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга. Для течения ХВЦН также характерны такие характерные очаговые неврологические симптомы как анизокория, вялость зрачковых реакций, снижение корнеальных рефлексов, болезненность точек выхода первой, реже второй ветвей тройничного нерва, иногда сопровождающиеся гипостезией в зоне иннервации первой ветви n.trigemini.

Кроме того в литературе отмечается возможность возникновения у пациентов с ХВЦН диссоциации коленных и ахилловых рефлексов, что, вероятно, связано с отеком спинномозговых корешков.

Для понимания патогенеза возникновения беттолепсии у пациентов с ХЦВН, необходимо учитывать возникающее при затажном кашле снижение выраженности гиперкапнии или вовсе гипокапнию и усиление уже имеющейся гипоксии, замедление мозгового кровотока, раздражение хемо- и барорецепторов каротидной и аортальной рефлексогенных зон [27].

Многие авторы отмечают у пациентов сочетание проявлений астенического синдрома с вегетативными нарушениями, а иногда и с возникновением психоэмоциональных нарушений.

Диагностика ХЦВН. Диагноз церебральной венозной дисциркуляции может быть поставлен на основании детального клинического исследования системы кровообращения: проведения тщательного анализа анамнестических данных, предъявляемых пациентом жалоб, выявления особенностей клинической картины и течения заболевания, а также использование современных методов исследований. Набор методов доступных в клинической практике для верификации ХЦВН ограничен – офтальмоскопия, измерение давления в центральной вене сетчатки, РЭГ, транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование сосудов мозга, МР-венография [4, 14, 15].

По данным офтальмоскопии ХЦВН можно верифицировать по косвенным признакам. При офтальмоскопическом обследовании выявляются такие изменения, как «неравномерность калибра вен сетчатки», «полнокровие вен сетчатки», реже – «венозная ангиопатия сетчатки». Однако они обнаруживаются в основном при хроническом течении клинически манифестных форм ХЦВН.

Одним из наиболее чувствительных методов, не обладающих, к сожалению, желаемой специфичностью, является реоэнцефалография (РЭГ). Практически у всех пациентов с ХЦВН можно выявить характерные «венозные» изменения на РЭГ. При визуальном анализе реоэнцефалограммы следует обращать внимание на следующие феномены [12]: пресистолические венозные волны, развернутый угол вершины систолического пика, появление дополнительных волн на катакрате.

В последние десятилетия для диагностики церебральной венозной дисциркуляции стали использовать ультразвуковые методы исследования, в частности, ультразвуковую доплерографию.

Ультразвуковая доплерография проводится с регистрацией кровотока в венах Розенталя, в угловых венах глаза, в луковицах внутренних яремных вен, в атланто-окципитальном синусе с обеих сторон и по позвоночным венам (венозному сплетению позвоночных артерий) [30, 31]. Допплерографическая оценка кровотока в экстракраниальных венах носит скорее качественный, нежели количественный характер по двум причинам: во-первых, ввиду легкой податливости сосудистой стенки (возможность сдавления вены датчиком); во-вторых, вследствие широкой индивидуальной вариабельности строения экстракраниальной части венозного русла.

В последние годы для диагностики церебральной венозной дисциркуляции стали широко использовать транскраниальную доплерографию. Транскраниальная доплерография лишена недостатков отмечаемых при использовании доплерографического исследования, однако верификация ХЦВН данным методом требует определенного навыка. К сожалению, локация прямого синуса возможна лишь в редких случаях. Акустическая «непрозрачность»

затылочной кости не позволяет получить от прямого синуса сигнал требуемого качества. Вместе с тем поток по венам Розенталя регистрируется практически всегда [32].

Проведение ультразвуковой доплерографии церебральных венозных коллекторов лучше проводить в сидячем положении пациента, так как это повышает специфичность выявляемых «венозных феноменов», хотя и снижает чувствительность [33].

Венозное русло головного мозга нельзя рассматривать отдельно от всей церебральной сосудистой системы, патогенетическая значимость изменений которой для ХЦВН может быть верифицирована только в нагрузочных функциональных пробах. Надежным критерием декомпенсированного нарушения церебрального венозного оттока является повышение сопротивления артериальному кровотоку как компенсаторная реакция сосудистой системы на переполнение венозного русла и повышение внутричерепного давления. Увеличение индекса пульсации в средней мозговой артерии в момент выполнения компрессионной пробы более чем на 10% или пиковой скорости кровотока более чем на 5% у пациента без ХЦВН говорит об анатомической предрасположенности к ХЦВН вследствие неполноценности позвоночного пути оттока.

При проведении магнитно-резонансной ангиографии в венозную фазу мозгового кровообращения регистрируются изменения структуры венозной сети мозга уже на ранней стадии заболевания в виде расширения венозного русла, его асимметрии, которые на последующих стадиях развития заболевания существенно друг от друга не отличаются.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с патологией, вызывающей гипертензионно-гидроцефальный и цефалгический синдромы (опухоль, абсцессы, окклюзионная гидроцефалия, нормотензивная гидроцефалия, головная боль напряжения, головная боль при артериальной гипер- или гипотензии, при ликворной гипотензии и др.) [10, 24].

Лечение предполагает, прежде всего, устранение ведущего этиологического фактора, хотя это далеко не всегда возможно. Помимо выявления и устранения всех этиологических причин и факторов риска, при диагностированном ХЦВН рекомендуется назначение церебральных венотоников. Наиболее часто применяемыми в клинической практике препаратами с венотоническим действием являются: эуфиллин (теофиллин), кофеин, детралекс, троксевазин, сермион, винпоцетин, танакан, анавенол, вазобрал, эскузан. При обострении ХЦВН возможно парентеральное назначение L-лизин эсцината в сочетании с антитромботическими препаратами либо, при необходимости, с антикоагулянтами.

L-лизина эсцинат зарегистрирован в России в 2011 г в качестве лекарственного средства с венотоническим и противоотечным действием. Противоотечное действие L-лизина эсцината связано с его венотоническим действием, что приводит к уменьшению венозного застоя, улучшению артериального и венозного кровотока, улучшению микроциркуляции. Выраженные венотонизирующие свойства эсцина подтверждены в экспериментальных исследованиях *in vitro* [9–34].

По механизму 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, при этом данный

препарат из-за особенностей механизма действия лишен многих недостатков, присущих гипертоническим растворам, осмодиуретикам, салуретикам и кортикостероидам.

В 70–90-х годах прошлого столетия в экспериментах на животных доказано противовоспалительное, противотечное и нейропротективное действие L-лизина эсцината [34]. Препарат улучшает эластичность вен, повышает тонус венозных сосудов, нормализует микроциркуляцию, стимулирует антитромботическую активность крови, дозозависимо уменьшает сосудисто-тканевую проницаемость и проницаемость плазмолимфатического барьера, оказывает мембраностабилизирующий и иммуномодулирующий эффект, уменьшая активность лизосомальных ферментов, обладает умеренным диуретическим эффектом.

Считают, что эсцин проявляет свою антиэкссудативную активность опосредованно, стимулируя выработку и высвобождение простагландиноподобного вещества (ПГ-2). Эсцин, угнетая активность лизосомальных гидролаз, препятствует расщеплению мукополисахаридов в стенках капилляров и окружающей их соединительной ткани, а также снижает реакцию эндотелия сосудистой стенки на действие биогенных аминов (серотонин, гистамин, брадикинин), предотвращая повреждение эндотелиоцитов, повышая процессы реабсорбции интерстициальной жидкости в сосудистый кровоток, тем самым уменьшая повышенную сосудисто-тканевую проницаемость [34].

Иммуномодулирующий эффект L-лизина эсцината связан с тем, что, подавляя активность фосфолипазы А2, прерывает цепочку образования простагландинов и лейкотриенов на этапе образования арахидоновой кислоты, что проявляется противовоспалительным эффектом препарата. Выраженная противовоспалительная активность L-лизина эсцината препятствует возникновению воспалительных сосудистых реакций или снижает их. Также существует предположение, что противовоспалительное действие эсцина связано и с его влиянием на кору надпочечников, что приводит к стимуляции секреции глюкокортикоидов.

L-лизина эсцинат также оказывает мембраностабилизирующий эффект, который связан с тем, что препарат нормализует текучесть липидного бислоя биологических мембран [34].

Нейропротективная активность эсцина обусловлена подавлением патологической активности эндотелиальных клеток, вызванной гипоксией. Увеличение содержания внутриклеточного Ca<sup>2+</sup> в ответ на гипоксию способствует активации фосфолипазы А2, в связи с чем повышается концентрация свободных жирных кислот, активизируются циклооксигеназы и липооксигеназы, что, в свою очередь, ведет к образованию медиаторов воспаления – простагландинов и лейкотриенов. L-лизина эсцинат, влияя на выработку арахидоновой кислоты, приводит к восстановлению их уровня [34].

Влияние L-лизина эсцината на состояние сосудистой стенки и микроциркуляцию, а также его венотонические и нейропротективные свойства обуславливают возможность его применения при отечных синдромах любого генеза, отеках мозга травматического [35, 36] и ишемического [37] генеза, внутримозговых гематомах [36, 38]. Помимо этого, L-лизина эсцинат назначается при венозных нарушениях, ХЦВН [39], церебральных венозных тромбозах, остром тромбофлебите нижних конечностей, дорсалгиях [34, 40]. В статье В.А. Парфенова, опубликованной в 2011 в журнале Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика подробно представлен обзор литературы, посвященной механизмам действия и доказанным клиническим эффектам L-лизина эсцината. [41].

С целью улучшения реологических свойств крови L-лизина эсцинат можно сочетать с прямыми или непрямыми антикоагулянтами под контролем протромбинового индекса, низкомолекулярными коллоидными гемокорректорами, антитромботическими препаратами. При одновременного назначения L-лизина эсцината и антикоагулянтов дозы в последних необходимо снижать, и лечение проводить под контролем протромбинового индекса.

*Список литературы находится в редакции*



## L-лизина эсцинат®

**Первая помощь при отеках**

**Единственный парентеральный ангиопротектор для лечения и профилактики отеков любой локализации: <sup>1-2</sup>**

- **Отека головного или спинного мозга травматического или послеоперационного происхождения**
- **Посттравматических и послеоперационных отеков мягких тканей различной локализации**
- **Нарушений периферического венозного кровообращения, сопровождающихся отеками**

Информация для специалистов здравоохранения. Подробнее о применении и противопоказаниях читайте в инструкции по применению лекарственного препарата для медицинского применения L-лизина эсцинат®, концентрат для приготовления раствора для внутривенного введения. Р.У. № ЛПТ-000504 от 01.03.2011.

(1) Государственный реестр лекарственных средств РФ: <http://gls.rosminzdrav.ru>; (2) Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения L-лизина эсцинат®.

Представительство Корпорации «Артериум» в Российской Федерации  
109147, г. Москва, ул. Таганская, д. 3, офис 509-510  
Тел/факс: 8 (495) 640-20-02, [www.arterium.ru](http://www.arterium.ru)

Ближе к людям  
**ARTERIUM**