

УДК 616.831+ 616.13]-08

МИЩЕНКО Т.С., ЗДЕСЕНКО И.В.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЕНОЗНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

**Резюме.** В патогенезе цереброваскулярных заболеваний значительное место занимают ликворно-венозные нарушения, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в мозге. В представленной статье описано исследование клинической эффективности и переносимости препарата Венодиол в комплексной терапии пациентов с ликворно-венозными нарушениями при хронической ишемии мозга.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, ликворно-венозные нарушения, Венодиол.

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из важнейших проблем современной клинической неврологии в мире и в нашей стране. Проблема приобретает большое социально-экономическое значение, что обусловлено тяжестью течения ЦВЗ, их значительной долей в структуре болезней системы кровообращения (35 %) и общей смертности (20 %), тяжелой и стойкой инвалидизацией, наступающей у больных вследствие острых форм этих процессов [4, 5, 7, 10, 11, 12, 17, 19, 21].

Это определяет актуальность и приоритетность изучения различных аспектов проблемы сосудистых заболеваний головного мозга. Наиболее актуальными из них являются вопросы разнообразных механизмов, приводящих к развитию ЦВЗ, а также изучение доинсультных форм сосудистой патологии головного мозга, в частности хронической ишемии мозга — дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

Клиническая картина различных форм ДЭ определяется не только нарушениями в артериальной системе головного мозга, но и в значительной мере расстройствами венозного кровообращения [1, 3, 5, 10, 16, 21, 24, 26].

Постепенно в ангионеврологии утверждается концепция венозной дисфункции в формировании сосудистой патологии головного мозга. Нарушение венозной циркуляции при ДЭ закономерно ввиду анатомо-функционального единства артериальной и венозной систем мозга. Ведущим патофизиологическим моментом ДЭ является гипоксия, которая влечет за собой, по принципу

порочного круга, увеличение  $\text{PaCO}_2$ , тканевый ацидоз, блокаду натриевого насоса, вазодилатацию, замедление артериального кровотока, затруднение ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа [3, 10, 11].

До недавних пор изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало по своему объему от исследований артериальной гемодинамики. Трудности прижизненной диагностики нарушений венозного кровообращения мозга явились причиной ложного представления многих клиницистов о редкости этой патологии, а следовательно, и о второстепенной значимости ее изучения.

Вместе с тем становится очевидным, что при нарушениях мозгового кровообращения наиболее важное патогенетическое значение имеют два фактора: 1) недостаточность притока крови к тканям мозга в бассейне стенозированной или закупоренной артерии; 2) недостаточность или задержка венозного оттока. Эти два процесса тесно взаимосвязаны, так как при нарушениях кровообращения в артериях мозга, как правило, в той или иной степени затрудняется венозный отток. В свою очередь, патология вен мозга приводит к нарушению артериальной гемодинамики и метаболизма мозга [1, 3, 11, 16]. По данным исследователей у 71,5 % больных с артериальной гипертензией (АГ) УЗ-методом обнаруживается компрессия внутренних яремных, брахиоцефальных, позвоночных вен, а у ряда больных — веногипотония,

© Мищенко Т.С., Здесенко И.В., 2013

© «Международный неврологический журнал», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

недостаточность клапанов в устьях вен и аномалии их строения. По данным МР-венографии, у больных с тяжелой и злокачественной АГ признаки нарушения венозного оттока головного мозга встречаются в 91 % случаев, а у больных с АГ 1–2-й стадии — в 55 % случаев.

Это выдвигает проблему борьбы с ликворно-венозными нарушениями у больных с ДЭ в число приоритетных и определяет актуальность поиска терапевтических воздействий, направленных на снижение венозного давления в мозге.

Нами было проведено исследование, целью которого стало изучение клинической эффективности и переносимости препарата Венодиол (World Medicine, Великобритания) в комплексной терапии пациентов с ликворно-венозными нарушениями при хронической ишемии мозга (ДЭ).

## Материалы и методы исследования

Нами было проведено обследование и лечение 30 больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ гипертонического генеза в возрасте от 19 до 45 лет. Церебральная венозная патология встречалась у женщин практически в 2 раза чаще, чем у мужчин. Из всех обследованных женщин было 18, мужчин — 12. У большинства больных давность заболевания составляла от 1 года до 10 лет (73 %) и развивалось оно в возрасте до 40 лет.

Проводили клинико-неврологическое, нейропсихологическое, реографическое (РЭГ) исследования, транскраниальное дуплексное сканирование (ТКД), офтальмоскопию с регистрацией спонтанной пульсации церебрального участка ретинальной вены в динамике.

Клинико-неврологическое обследование включало изучение частоты и выраженности субъективной и объективной неврологической симптоматики. Анализировались следующие симптомы: головная боль, шум в голове, зрительные нарушения, утренняя отечность лица, отечность под глазами, цианоз кожных покровов лица, снижение памяти, неустойчивость внимания, нарушение сна. Оценка клинико-неврологических показателей проводилась в абсолютных числах и с использованием вербальной аналоговой шкалы в баллах: 0 — признак отсутствует; 1 — признак выражен слабо; 2 — признак выражен умеренно; 3 — признак выражен сильно.

Проводилось также определение состояния пациента согласно шкале астенического состояния (ШАС), разработанной Л.Д. Майковой и адаптированной Т.Г. Чертовой на базе данных клинико-психологических наблюдений и опросника ММРП. Оценка астенического состояния по ШАС проводилась согласно градации: от 30 до 50 баллов — «отсутствие астении»; от 51 до 75 баллов — «слабая астения»; от 76 до 100 баллов — «умеренная астения»; от 101 до 120 баллов — «выраженная астения».

Для записи реограмм использовали реограф РГ У-02, фронтомастоидальные (ФМ), окципитомастоидальные (ОМ) отведения; анализировались такие показатели

РЭГ: амплитуда РЭГ (отражает величину кровенаполнения); реографический индекс (увеличение индекса говорит о гиперволемии, снижение — о гиповолемии, гипертонусе, повышенном периферическом сопротивлении, у практически здоровых он равен  $(1,20 \pm 0,07)$ ); дикротический индекс (увеличение индекса говорит о повышении периферического сопротивления, в норме он колеблется в пределах 40–50 %); реографический показатель венозного оттока (ВО) (диапазон значений ВО от 0 до 25 % отражает нормальные условия оттока венозной крови), коэффициент асимметрии.

ТКД проводили на аппарате Sci med производства фирмы Medata (Швеция). Регистрировали линейную скорость кровотока (ЛСК) в сифоне внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой (СМ) и в интракраниальных сегментах позвоночной артерии (ПА). Определяли индекс пульсации и асимметрии ЛСК.

Оценивали также скоростные параметры в венах Розенталя по методике В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк (2003). Повышение усредненной по времени максимальной скорости кровотока (ТАМАХ) в венах Розенталя более 15 см/с расценивали как проявление внутричерепной гипертензии и нарушение венозной циркуляции.

Регистрация спонтанной пульсации церебрального участка ретинальной вены осуществлялась визуально методом прямой офтальмоскопии электрическим офтальмоскопом ОР-2 в затемненном помещении после предварительного расширения зрачка. О наличии пульсации судили по спонтанному изменению диаметра вены в пределах диска зрительного нерва.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов описательной статистики (для количественных показателей —  $n$ , среднее арифметическое, медиана, стандартное отклонение, минимальное и максимальное значения; для качественных показателей — частота и доля в %), критериев Фишера — Стьюдента.

Все пациенты получали базисную терапию (согласно стандартам лечения больных с хронической ишемией мозга), включающую гипотензивные, гиполипидемические средства, антиагреганты, при необходимости, — седативные препараты, а также физиотерапевтические процедуры. Наряду с базисной терапией пациенты получали флеботропное средство Венодиол (World Medicine, Великобритания), содержащее диосмин (450 мг) и гесперидин (50 мг) в комбинации с аскорбиновой кислотой (100 мг). Венодиол обладает венотоническим и ангиопротекторным действием, уменьшает явления венозного застоя и нарушения питания ткани благодаря нормализации микроциркуляции. Венодиол назначался по 1 таблетке 2 раза в день, днем и вечером на протяжении 60 дней. Эффективность действия флеботоника оценивали на основании динамики клинико-неврологического статуса (табл. 1), выраженности астенической симптоматики по ШАС (табл. 2), показателей РЭГ, ТКД (табл. 3), офтальмоскопии.

## Результаты и их обсуждение

Для обследованных больных характерным было возникновение в ночные или утренние часы головной боли с ощущением тяжести в затылке, с иррадиацией в лобно-глазничную область, давлением изнутри на глазные яблоки. С нарастанием интенсивности головная боль становилась распирающей, приобретала характер диффузной, постоянной. Помимо этого, пациенты жаловались на головокружение, шум в голове, закладывание в ушах, ощущение «сетки», «пелены», «мушек» перед глазами, расстройство сна, раннее пробуждение от интенсивной головной боли. Отмечалось снижение памяти, быстрая утомляемость, снижение внимания, работоспособности. У больных была заметна пастозность лица, век, больше выраженная в утренние часы, отечность под глазами, синюшность губ, изредка кончика носа, мочек ушей, расширение вен кожи лица, приступообразное покраснение или побледнение лица. Выраженность признаков у больных соответствовала 2–3 баллам. Очаговых расстройств в неврологическом статусе не было, или они носили единичный, рассеянный характер.

Пациенты имели умеренную астению по категориальной ШАС — среднее значение  $91,28 \pm 3,81$  балла.

По данным РЭГ у больных отмечалось изменение формы кривой — нисходящая часть РЭГ становилась выпуклой, имелся высокий дикротический зубец, систолюдиастолическое плато, реографический индекс был снижен, дикротический — повышен, что свидетельствовало о повышении периферического сопротивления. Показатель венозного оттока составлял  $31,4 \pm 1,6$  %. По данным ТКД признаки венозной дисциркуляции проявлялись наличием ретроградного потока по ГВ, увеличением ЛСК в базальной вене Розенталя на 18–20 % и прямом синусе на 20–25 % (ТАМАХ в венах Розенталя в исходном состоянии была от 16 до 23 см/с, среднее значение —  $19,57 \pm 1,84$  см/с). При офтальмоскопии у 20 пациентов не прослеживалась пульсация церебрального участка ретинальной вены, что также рассматривалось в пользу ликворно-венозных нарушений.

Динамика выраженности субъективной и объективной симптоматики, степени выраженности астении по ШАС и гемодинамических показателей по данным РЭГ и ТКД в процессе приема Венодиола представлена в табл. 1, 2.

**Таблица 1. Динамика неврологической симптоматики под влиянием приема Венодиола у больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ**

Название симптомов	Представленность симптомов в динамике, %/балл	
	До лечения	После лечения
<b>Субъективная симптоматика</b>		
1. Головная боль	96,6/3,0	40,0/0
2. Головокружение	53,3/2,8	30,0/0,2
3. Шаткость при ходьбе	33,3/2,8	16,6/0,2
4. Колебания артериального давления	60,0/2,5	33,3/0
5. Шум в голове	53,3/3,0	16,6/0,6
6. Зрительные нарушения	30,0/2,8	16,6/1,0
7. Снижение памяти на текущие события, неустойчивость внимания	23,3/3,0	10,0/0,2
8. Нарушение сна	50,0/3,0	16,6/0
<b>Объективная симптоматика</b>		
1. Цианоз кожных покровов лица	36,6/3,0	23,3/0,2
2. Отечность под глазами	86,6/3,0	23,3/0,2
3. Утренняя отечность лица	96,6/3,0	33,3/0,2
4. Расширение вен кожи лица	53,3/2,8	23,3/0,2
5. Глазодвигательные нарушения	60,0/2,5	30,0/0
6. Асимметрия носогубных складок	83,3/2,5	33,3/0,4
7. Нистагм	23,3/2,8	16,6/0,4
8. Повышение сухожильных и периостальных рефлексов	53,3/2,6	30,0/1,0
9. Нарушение статики	40,0/2,8	23,0/0,4
10. Нарушение координации	23,3/2,8	16,6/0,4
11. Снижение температуры, «мраморность» кистей, стоп	33,3/3,0	16,6/0,4
12. Эмоциональная лабильность	40,0/3,0	30,0/0,4
<b>Сумма баллов по ШАС</b>		
Выраженность астении по ШАС	$91,28 \pm 3,81$	$42,96 \pm 4,20$

**Таблица 2. Динамика церебральной гемодинамики по данным РЭГ и ТКД под влиянием приема Венодиола у больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ**

Параметры РЭГ и ТКД	Исследуемые области и сторона записи	Среднее значение показателей	
		До лечения	После лечения
Амплитуда РЭГ, Ом	Полушарные отведения FM	D 0,092 ± 0,010	0,116 ± 0,005, p < 0,05
		S 0,103 ± 0,013	0,123 ± 0,006, p < 0,05
	Затылочные отведения OM	D 0,056 ± 0,009	0,076 ± 0,004, p < 0,05
		S 0,064 ± 0,011	0,084 ± 0,005, p < 0,05
Реографический индекс	FM	D 0,92 ± 0,10	1,00 ± 0,04, p < 0,05
		S 1,03 ± 0,13	1,12 ± 0,05, p < 0,05
	OM	D 0,86 ± 0,09	0,94 ± 0,04, p < 0,05
		S 0,94 ± 0,11	1,15 ± 0,06, p < 0,05
Дикротический индекс, %	FM	D 83,9 ± 10,1	78,9 ± 2,4, p < 0,01
		S 79,7 ± 8,7	74,7 ± 1,4, p < 0,01
	OM	D 73,9 ± 9,2	68,9 ± 1,5, p < 0,01
		S 75,2 ± 7,9	70,2 ± 1,0, p < 0,01
Реографический показатель венозного оттока, %		31,4 ± 1,6	20,2 ± 1,0, p < 0,01
Коэффициент асимметрии, %	FM	19,8 ± 5,5	16,8 ± 1,9, p < 0,05
	OM	17,3 ± 3,8	14,3 ± 1,7, p < 0,05
Линейная скорость кровотока, см/с	BCA	36,0 ± 5,3	38,0 ± 5,1
	CMA	56,0 ± 8,1	63,1 ± 8,1
	ПА	35,0 ± 6,0	37,9 ± 7,0
Индекс пульсации	BCA	0,96 ± 0,10	0,9 ± 0,2
	CMA	0,7 ± 0,2	0,56 ± 0,25
	ПА	0,95 ± 0,20	0,82 ± 0,15
Асимметрия, %	BCA	26,6	25,1
	CMA	25,1	21,0
	ПА	35,1	29,0
TAMAX, см/с	Вена Розенталя	19,57 ± 1,84	12,48 ± 1,07

**Примечания: D — правое отведение; S — левое отведение.**

Как видно из табл. 1, 2, в процессе приема Венодиола у больных с ликворно-венозными нарушениями при ДЭ отмечалась четкая положительная динамика по данным клинико-неврологического статуса, офтальмоскопии, показателям РЭГ, ТКД.

Прием Венодиола у большинства больных способствовал клиническому улучшению в виде нивелирования клинических признаков либо снижения выраженности признака. Отмечалось уменьшение головных болей, головокружений, шума в голове, зрительных нарушений, признаков венозных нарушений, улучшение памяти, внимания, нормализация формулы сна и неврологической симптоматики. Выраженность признаков в среднем составляла 0,2–0,4 балла и была не более 1 балла.

В конце курса лечения статистически значимо уменьшалась сумма баллов по ШАС. Среднее зна-

чение суммы баллов по ШАС снизилось на 52 % — с 91,28 ± 3,81 балла до 42,96 ± 4,20 балла.

Отмечалась статистически значимая динамика показателей РЭГ в виде улучшения кровенаполнения во всех сосудистых бассейнах, показателей нарушенного венозного оттока, снижения повышенного сосудистого тонуса и асимметрии кровенаполнения. Позитивная динамика отмечена и по показателям ТКД. Увеличивалась ЛСК в сосудах сонных и позвоночных артерий, выравнивались гемодинамические асимметрии, нормализовался индекс пульсации. Положительное влияние Венодиола на венозную гемодинамику отмечено в виде нормализации кровотока по базальной вене Розенталя и в прямом синусе, перехода ретроградного кровотока в антероградный по ГВ. TAMAX в венах Розенталя статистически значимо уменьшалась в конце курса лечения. Среднее

значение ТАМАХ в венах Розенталя снизилось на 36 % — с  $19,57 \pm 1,84$  см/с до  $12,48 \pm 1,07$  см/с.

В процессе лечения увеличивалось количество больных с отчетливой пульсацией церебрального участка ретинальной вены — до 23 пациентов (до лечения отчетливая пульсация прослеживалась лишь у 10 пациентов).

Венодиол (World Medicine, Великобритания) не оказывал влияния на показатели периферической крови, функциональное состояние поджелудочной железы, печени, почек.

Таким образом, Венодиол (World Medicine, Великобритания) хорошо переносился пациентами, являлся эффективным и безопасным в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с ДЭ гипертонического генеза.

## Выводы

1. В патогенезе цереброваскулярных заболеваний значительное место занимают ликворно-венозные нарушения, что определяет актуальность терапевтических воздействий, направленных на улучшение венозного кровотока в мозге.

2. Результаты клинических исследований позволяют сделать вывод, что прием Венодиола уменьшает частоту и выраженность головных болей, шума в голове, зрительных, церебральных венозных нарушений, вестибулоатактических, церебрастенических проявлений; улучшает показатели РЭГ, ТКД, спонтанную пульсацию церебрального участка ретинальной вены.

3. Венодиол (World Medicine, Великобритания) хорошо переносится, является эффективным и безопасным в лечении ликворно-венозных нарушений у больных с ДЭ гипертонического генеза.

## Список литературы

1. Бабенков Н.В. Нарушения венозного кровообращения мозга: патогенез, клиника, течение, диагностика // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — М., 1984. — Т. 84, вып. 2. — С. 281-288.
2. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / А.Н. Белова. — М., 2004. — 432 с.
3. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М., 1989. — 224 с.
4. Варакин Ю.Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 11. — С. 7-10.
5. Волошин П.В. К вопросу о классификации сосудистых заболеваний головного мозга / П.В. Волошин, Т.С. Мищенко // Украинський вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 12-17.
6. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 688 с.

7. Волошин П.В. Современная организация консультной помощи: образовательные программы, активная тактика в остром периоде и полноценная реабилитация / П.В. Волошин, В.В. Яворская, Ю.В. Фломин и др. // Ліки України. — 2005. — С. 1-19.

8. Гехт А.Б. Лечение больных инсультом в восстановительный период / А.Б. Гехт, Е.И. Гусев // Доктор. — 2003. — № 3. — С. 33-35.

9. Григорова И.А. Лечение мозгового инсульта в начале третьего тысячелетия / И.А. Григорова, С.М. Винчук и др. // Здоров'я України XXI сторіччя. — 2006. — № 10. — С. 26-28.

10. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М., 2001. — 328 с.

11. Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: методические рекомендации. — М., 2000. — 20 с.

12. Демографический ежегодник России. Статистический сборник. — М., 2007. — 30 с.

13. Инсульт. Монография / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж. Ван Гейн, Г.Ж. Ханний, П.А.Г. Салдерконн, Ж.М. Балефорд, Ж. Ворлоу. — 629 с.

14. Кардиогенная энцефалопатия: Клиника поражения головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с различной патологией сердца / В.В. Машин, В.Вл. Машин, А.В. Фоякин и др. // Труды I Национального конгресса «Кардионеврология». — 2008. — С. 60-65.

15. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання у жінок: підводна частина айсбергу / В.М. Коваленко // Нова медицина. — 2005. — № 4(21). — С. 12-13.

16. Коркушко О.В., Лишевская В.Ю. Терапевтические возможности лечения хронической венозной недостаточности // Здоров'я України. — Київ, 2004. — № 9. — С. 3.

17. Луцук У.Б., Алексеева Т.С. Чому сьогодні не зменшуються показники захворюваності та смертності, пов'язані із серцево-судинною патологією // Практична ангіологія. — № 3(32), 2010. — С. 5-11.

18. Мищенко Т.С. Применение танакана в терапии когнитивных нарушений у постинсультных больных / Т.С. Мищенко, Е.В. Дмитриева, В.Н. Мищенко. — 2009. — № 7(18). — С. 27-31.

19. Мищенко Т.С. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні / Т.С. Мищенко, І.В. Здесенко, О.І. Коленко [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 1(42). — С. 23-28.

20. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2(12). — С. 26-30.

21. Москаленко В.Ф., Волошин П.В., Петрошенко П.Р. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1(26). — С. 5-7.

22. Путилина М.В. Диагностика и терапия легких и умеренных когнитивных расстройств у пациентов пожилого возраста с гипертонической энцефалопатией / М.В. Путилина // Практична ангіологія. — 2010. — № 7(36). — С. 29-33.

23. Стан неврологічної служби України в 2011 році. — Харків, 2012. — 10 с.

24. Сучасна діагностика і лікування в неврології та психіатрії / За редакцією Т.С. Мищенко, В.С. Підкоритова // Довідник лікаря «Невролог-психіатр». — К.: ТОВ «Доктормедиа», 2008. — 624 с.

25. Табеева Г.Р. Патогенетическая терапия хронической ишемии головного мозга // Справочник поликлинического врача. — М., 2007. — № 10.

26. Шумилина М.В. Нарушения венозного церебрального кровообращения с сердечно-сосудистой патологией // Автореф. дис... д.м.н. — М., 2002. — 44 с.

27. Early Supported Discharge of Patients with Acute Stroke. A Randomised Controlled Trial / E. Bautz-Holter, U. Sveen, T. Bruun Wyller, J. Rygh // Cerebrovascular Disease Official Journal of the European Stroke Council — 9th European Stroke Conference, Vienna, Austria, May 24-27, 2000. Abstracts. — P. 61.

Получено 02.02.13 □

Мищенко Т.С., Здесенко І.В.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України», м. Харків

### ТЕРАПЕВТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ВЕНОЗНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

**Резюме.** У патогенезі цереброваскулярних захворювань значне місце займають лікворно-венозні порушення, що визначає актуальність терапевтичних впливів, спрямованих на поліпшення венозного кровотоку в мозку. У наведеній статті описане дослідження клінічної ефективності й переносимості препарату Венодіол у комплексній терапії пацієнтів із лікворно-венозними порушеннями при хронічній ішемії мозку.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, лікворно-венозні порушення, Венодіол.

Mischenko T.S., Zdesenko I.V.

SI «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine

### THERAPEUTIC OPPORTUNITIES FOR VENOUS DISORDERS IN DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

**Summary.** Liquor-venous disorders are of great significance in the pathogenesis of cerebrovascular diseases. That determined the importance of therapeutic measures for improvement of cerebral venous blood circulation. This paper describes the study of clinical effectiveness and tolerability of Venodiol in complex treatment of the patients with liquor-venous disorders in chronic cerebral ischemia.

**Key words:** chronic cerebral ischemia, liquor-venous disorders, Venodiol.