

Диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов

Профессор М.Ю. Максимова, Ю.И. Дубовицкая, к.м.н. В.В. Брюхов, д.м.н. М.В. Кротенкова

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

РЕЗЮМЕ

Тромбоз мозговых вен и венозных синусов является редким заболеванием, на долю которого приходится менее 1% всех случаев инсульта. Наиболее частым и нередко самым ранним симптомом тромбоза церебральных вен и синусов является головная боль. Диагностику заболевания существенно затрудняют отсутствие особенных характеристик этой боли и возможное отсутствие других неврологических проявлений. В связи с этим головная боль нередко является единственной жалобой пациентов с тромбозом церебральных венозных синусов. Из-за variability клинических симптомов, часто подострого или медленного развития, заболевание поздно диагностируется или вообще остается нераспознанным. Наиболее часто встречается тромбоз верхнего сагиттального, латерального и поперечного синусов. В 2/3 случаев наблюдается тромбоз нескольких церебральных вен. В данной работе представлены анатомические особенности строения венозной системы головного мозга, вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения тромбоза мозговых вен и венозных синусов.

Приведены истории болезни трех больных, находившихся в разное время во втором неврологическом отделении Научного центра неврологии с диагнозом «тромбоз мозговых синусов», демонстрирующие современные возможности диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения.

Ключевые слова: тромбоз венозных синусов, тромбоз церебральных вен, головная боль, диагностика, антикоагулянты.

Для цитирования: Максимова М.Ю., Дубовицкая Ю.И., Брюхов В.В., Кротенкова М.В. Диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов // РМЖ. 2017. № 21. С. 1595–1601.

ABSTRACT

Diagnosis of cerebral veins and venous sinuses thrombosis

Maksimova M.Yu., Dubovitskaya Yu.I., Bryukhov V.V., Krotenkova M.V.

Scientific Center of Neurology, Moscow

Thrombosis of cerebral veins and venous sinuses is a rare disease, which accounts for less than 1% of all cases of stroke. The most frequent and often early symptom of thrombosis of cerebral veins and sinuses is a headache. Diagnosis of the disease is greatly hampered by the lack of specific characteristics of this pain and the possible absence of other neurological manifestations. In this regard, headache is often the only complaint of patients with thrombosis of cerebral venous sinuses. Due to the variability of clinical symptoms, often subacute or slow development, the disease is diagnosed late or remains unrecognized. The thrombosis of the upper sagittal, lateral and transverse sinuses is the most common problem. Thrombosis of several cerebral veins is observed in 2/3 of cases. This work presents anatomical features of the structure of the venous system of the brain, the issues of etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of thrombosis of cerebral veins and venous sinuses.

The article presents three histories of the patients who received treatment in the second neurological department of the Scientific Center of Neurology at different time with a diagnosis of «thrombosis of the venous sinuses», demonstrating the modern possibilities of diagnosis and treatment of venous circulation disorders.

Key words: thrombosis of venous sinuses, cerebral vein thrombosis, headache, diagnostics, anticoagulants.

For citation: Maksimova M.Yu., Dubovitskaya Yu.I., Bryukhov V.V., Krotenkova M.V. Diagnosis of cerebral veins and venous sinuses thrombosis // RMJ. 2017. № 21. P. 1595–1601.

Введение

Тромбоз мозговых вен и венозных синусов является редким заболеванием, которое, в отличие от артериального тромбоза, чаще встречается у лиц молодого возраста и детей и составляет менее 1% всех случаев инсульта [1]. Клиническая картина тромбоза мозговых вен и венозных синусов достаточно вариабельна, что создает дополнительные трудности для его диагностики.

На сегодняшний день отсутствуют систематизирующие эпидемиологические исследования, посвященные данной проблеме, поэтому точная заболеваемость тромбозом мозговых вен и венозных синусов неизвестна. Эпидемио-

логия заболевания отдельно описана для разных возрастных групп. Так, по оценкам, ежегодная заболеваемость тромбозом мозговых вен и венозных синусов у взрослых составляет 3–4 случая на 1 млн, а у детей и новорожденных – 7 случаев на 1 млн детского населения. Достоверные данные относительно географических или расовых различий заболеваемости отсутствуют. До середины 1960-х гг. частоту встречаемости у мужчин и женщин считали равной, однако, по последним сообщениям, тромбоз мозговых вен и венозных синусов чаще встречается у женщин, особенно в возрастной группе от 20 до 35 лет. Высокая распространенность заболевания у женщин детородного

возраста, вероятнее всего, связана с беременностью, послеродовым периодом и использованием оральных контрацептивов. Смертность при тромбозе мозговых вен и венозных синусов составляет от 5 до 30%. При начале лечения на ранних стадиях заболевания более чем у 90% больных прогноз является благоприятным [1, 2].

Имеются некоторые общепризнанные наследственные и приобретенные факторы, предрасполагающие к церебральному венозному тромбозу. В первую очередь следует проводить дифференциальную диагностику между инфекционными и неинфекционными причинами.

К заболеваниям, наиболее часто ассоциированным с инфекционным венозным тромбозом, относятся инфекции в глазничной области, мастоидит, воспалительные заболевания среднего уха и лица, менингит.

Неинфекционные причины тромбоза мозговых вен и венозных синусов могут быть не только локализованными, но и общими. В числе первых чаще всего упоминаются черепно-мозговая травма, опухоли, нейрохирургические вмешательства, а также имплантация кардиостимулятора или длительное стояние подключичного венозного катетера с его тромбированием. Общие заболевания, способствующие тромбозу мозговых вен и венозных синусов, включают такие состояния, как нарушение гемодинамики (застойная сердечная недостаточность, дегидратация), заболевания крови (полицитемия, серповидно-клеточная анемия, тромбоцитопения).

Среди неинфекционных причин церебрального венозного тромбоза наиболее распространенными являются онкологические заболевания, миелолифферативные, обезвоживание, прием оральных контрацептивов, нарушения свертываемости крови, коллагенозы, беременность и послеродовой период. Церебральный венозный тромбоз может возникнуть у пациентов с наследственными и приобретенными тромбофилическими состояниями. К распространенным наследственным факторам относятся мутации в генах V фактора Лейдена и протромбина, дефицит протеина C, S и антитромбина. Известно, что они встречаются в 10–15% случаев. Среди приобретенных факторов с повышенным риском развития церебрального венозного тромбоза связано наличие антифосфолипидного синдрома. Иногда тромбоз церебральных вен может быть первичным проявлением коллагенозов (таких как системная красная волчанка, болезнь Бехчета, синдром Шегрена). Кроме того, церебральный венозный тромбоз может быть осложнением нефротического синдрома, а также трансплантации костного мозга. Наличие приобретенных предрасполагающих факторов с генетическими мутациями повышает риск развития тромбоза мозговых вен и венозных синусов. В 15% случаев причина возникновения тромбоза венозных синусов остается неустановленной [2–5].

Трудности диагностики тромбоза мозговых вен и венозных синусов обусловлены полиморфизмом его клинической картины и вариабельностью строения венозной системы головного мозга: от сетевидного типа с обилием анастомозов до магистрального типа с выраженной редукцией венозной сети [6].

Анатомические особенности строения венозной системы головного мозга

В развитии тромбоза мозговых вен и синусов важную роль играют анатомические особенности строения венозной системы головного мозга. В отличие от артерий и периферических вен, мозговые вены лишены мышечной стенки и клапанного аппарата.

Венозная система мозга характеризуется «ветвистостью», большим количеством анастомозов и тем, что одна вена может принимать кровь из бассейнов нескольких артерий.

Мозговые вены делятся на поверхностные и глубокие. Поверхностные вены – верхние мозговые, поверхностная средняя мозговая вена (вена Лаббе), нижняя анастоматическая вена (вена Тролара), нижние мозговые вены – лежат в субарахноидальном пространстве и, анастомозируя между собой, образуют сеть на поверхностях полушарий большого мозга (рис. 1). Главная масса венозной крови из коры и белого вещества оттекает в поверхностные вены, а затем в близлежащий синус твердой мозговой оболочки. В глубокие мозговые вены кровь поступает из вен сосудистого сплетения боковых желудочков, базальных ядер, таламусов, среднего мозга, моста мозга, продолговатого мозга и мозжечка.

Поверхностные и глубокие вены впадают в синусы твердой мозговой оболочки. Поверхностные вены впадают в основном в верхний сагиттальный синус. Основным коллектором глубоких вен являются большая мозговая вена (вена Галена) и прямой синус. Кровь из верхнего сагиттального и прямого синуса попадает в поперечный и сигмовидный синусы, которые собирают кровь из полости черепа и отводят ее во внутреннюю яремную вену.

В развитии тромбоза мозговых вен и венозных синусов участвуют два механизма, определяющие симптоматику заболевания. Первый – окклюзия мозговых вен, вызывающая отек мозга и нарушение венозного кровообращения. Вторым звеном патогенеза тромбоза мозговых вен и венозных синусов является возникновение интракраниальной гипертензии вследствие окклюзии крупных венозных синусов. В норме цереброспинальная жидкость транспортируется из желудочков мозга через субарахноидальное пространство нижней и верхнелатеральной поверхности полушарий большого мозга, адсорбируется в паутинных сплетениях и оттекает в верхний сагиттальный синус. При тромбозе венозных синусов повышается венозное давление, в результате чего нарушается абсорбция цереброспинальной жидкости, развивается интракраниальная гипертензия [5].

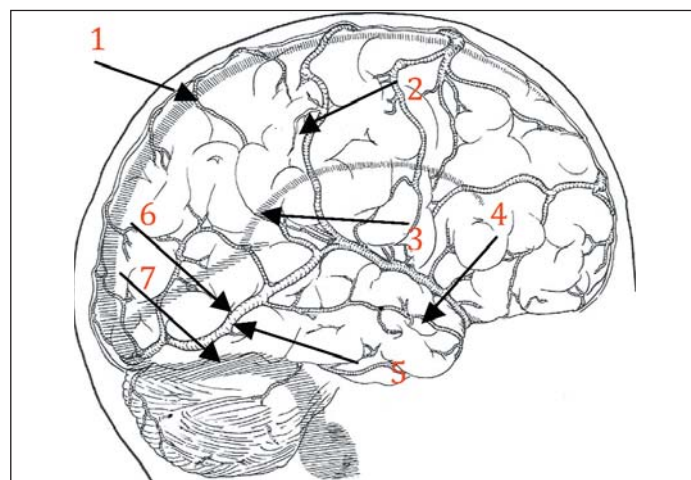


Рис. 1. Венозная система головного мозга (из кн.: Handbook on cerebral venous Thrombosis). 1 – верхний сагиттальный синус, 2 – вена Тролара, 3 – нижний сагиттальный синус, 4 – поверхностная средняя мозговая вена, 5 – вена Лаббе, 6 – прямой синус, 7 – поперечный синус

Клиническая картина и диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов

Клинические проявления тромбоза мозговых вен и венозных синусов зависят от локализации тромбоза, скорости его развития и характера основного заболевания.

Для тяжелых нарушений венозного кровообращения характерны головная боль, рвота, отек дисков зрительных нервов, фокальные и генерализованные судороги, прогрессирующее угнетение сознания. Однако при раннем распознавании процесса клиническая картина может быть менее выраженной. Очаговые неврологические нарушения могут возникать при изолированном тромбозе глубоких либо поверхностных вен или при распространении тромбоза с синусов на вены. Менингеальный синдром считается редким проявлением неосложненного синус-тромбоза. Давление цереброспинальной жидкости, по данным большинства авторов, бывает нормальным или умеренно повышенным. Состав цереброспинальной жидкости может быть как неизменным, так и с нерезко повышенным содержанием белка и плейоцитозом не более 200/3 [7–11].

Для инфекционного тромбоза поперечного и сигмовидного синусов характерны выраженный размах температуры тела, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, но применение антибиотиков может сгладить эти проявления. Весьма часто встречаются отек области сосцевидного отростка, боль при его пальпации, меньшее наполнение внутренней яремной вены на больной стороне. Иногда тромбоз сигмовидного синуса распространяется на внутреннюю яремную вену, что сопровождается присоединением местных воспалительных изменений по ходу вены [1].

Неврологическая симптоматика при тромбозе мозговых вен и венозных синусов чаще развивается подостро, от нескольких дней до 1 мес. (в 50–80% случаев), хотя может отмечаться и острое начало (в 20–30% случаев) [1].

Наиболее частым симптомом тромбоза мозговых вен и венозных синусов является внезапная интенсивная головная боль, которая, как правило, бывает диффузной (в 92% случаев) и плохо купируется анальгетиками. Она необычна для больного как по своему характеру, так и по интенсивности. Головная боль может сопровождаться тошнотой и рвотой, а также очаговыми неврологическими симптомами, в т. ч. нарушением функций черепных нервов. Согласно исследованию ISCVT и другим данным [9–11], часто выявляются следующие симптомы:

- двигательные нарушения – 42%;
- судорожный синдром – 37%;
- эпилептический статус – 13%;
- психомоторное возбуждение – 25%;

- афазия – 18%;
- зрительные нарушения – 13%;
- угнетение сознания (оглушение, сопор, кома) – 13%;
- нарушения функции черепных нервов – 12%;
- чувствительные нарушения – 11%;
- менингеальный синдром – 5%;
- вестибуло-мозжечковые нарушения – 1%;
- в отдаленном периоде наиболее частые симптомы – головная боль (14%) и судорожный синдром (11%).

Краевой, пещеристый и верхний сагиттальный синусы относительно редко бывают очагами инфекции. Чаще интракраниальный процесс является результатом распространения инфекции из среднего уха, придаточных пазух носа, кожных покровов вблизи верхней губы, носа и глаз.

При тромбозе краевого синуса, обычно возникающем на фоне воспаления среднего уха или мастоидита, появляются боль в ухе и болезненность при надавливании на сосцевидный отросток. Спустя несколько дней или недель появляются лихорадка, головная боль, тошнота и рвота, обусловленные повышением внутричерепного давления. Возникают отеки в области сосцевидного отростка, расширение вен и болезненность по ходу внутренней яремной вены на шее. При вовлечении в патологический процесс внутренней яремной вены наблюдаются боль в области шеи и ограничение ее движений. Часто развиваются сонливость и кома. У 50% больных обнаруживают отек дисков зрительных нервов (у некоторых больных – односторонний). Возникают судорожные приступы, но очаговые неврологические симптомы встречаются редко. Распространение патологического процесса на нижний каменистый синус сопровождается нарушением функции отводящего нерва и тройничного нерва (синдром Градениго).

Тромбоз пещеристого синуса вторичен по отношению к окулоназальным инфекциям. Клинический синдром проявляется отеком глазницы и признаками нарушения функции глазодвигательного и блокового нервов, глазничной ветви тройничного нерва и отводящего нерва. Последующее распространение инфекции на противоположный пещеристый синус сопровождается возникновением двусторонней симптоматики. Заболевание может начинаться остро, с появлением лихорадки, головной боли, тошноты и рвоты. Больные жалуются на боль в области глазного яблока, болезненность в области орбиты при надавливании. Отмечаются хемоз, отек и цианоз верхней половины лица. Сознание может оставаться ясным. Могут возникать офтальмоплегия, нарушения чувствительности в области иннервации глазничной ветви тройничного нерва, кровоизлияния в сетчатку, отек диска зрительного нерва.

Инфицирование верхнего сагиттального синуса может произойти при переносе инфекции из краевого и пещеристого синусов или ее распространении из носовой полости, очага остеомиелита, эпидуральной и субдуральной областей. Заболевание проявляется лихорадкой, головной болью, отеком дисков зрительных

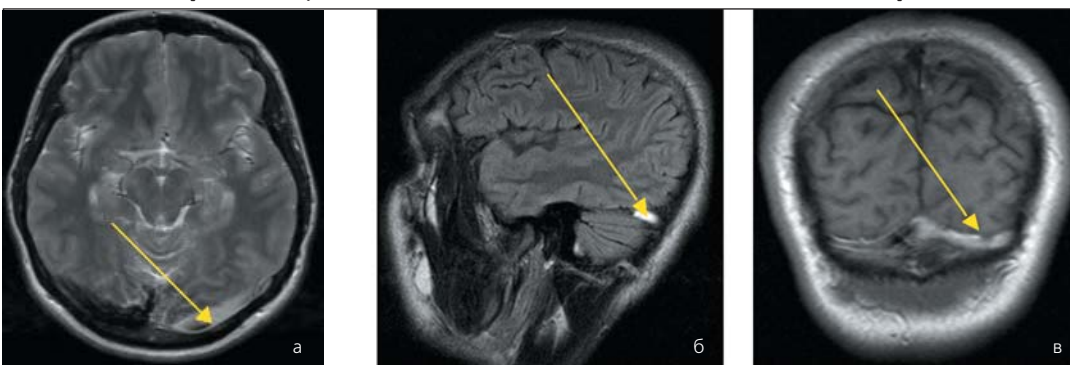


Рис. 2. Тромбоз левого поперечного и сигмовидного синусов при МРТ. а – аксиальная проекция, Т2. б – T2-FLAIR, сагиттальная проекция. в – T1

нервов. Характерно развитие судорожных приступов и гемиплегии сначала на одной стороне, а затем и на другой в связи с распространением патологического процесса на церебральные вены. Двигательные нарушения могут проявляться моноплегией или преимущественным вовлечением нижних конечностей.

Все типы тромбозов, особенно обусловленного инфекцией уха и придаточных пазух носа, могут осложняться другими формами интракраниальных гнойных процессов, включая бактериальный менингит и абсцесс мозга.

В связи с отсутствием патогномичных клинических симптомов заболевания важнейшее значение при диагностике тромбоза мозговых вен и венозных синусов имеют инструментальные и лабораторные методы исследования. В последние годы совершенствование нейровизуализационных технологий открывает новые возможности для диагностики тромбоза венозных синусов (МРТ, МР- и КТ-веносинусография). Так, например, при проведении МРТ в стандартных режимах можно выявить признаки венозного тромбоза: повышение интенсивности сигнала в режимах T1 и T2, а также T2-FLAIR от измененного синуса (рис. 2). При проведении МР-веносинусографии выявляются снижение сигнала от кровотока по правому поперечному синусу, а также компенсаторное усиление сигнала от кровотока по левому поперечному синусу (рис. 3).

Если после проведения МРТ или КТ-исследования диагноз остается неясным, возможно выполнение контрастной цифровой субтракционной ангиографии, которая позволяет выявить не только тромбоз венозных синусов, но и редко встречающийся изолированный тромбоз мозговых вен. Также в ходе данного исследования возможно выявление расширенных и извитых вен, что является косвенным признаком тромбоза венозных синусов. Вместе с тем необходима тщательная оценка данных нейровизуализации для исключения ошибок в диагностике, к которым можно отнести, например, гипоплазию или врожденное отсутствие синуса [12].

Лечение

В основе развития общемозговой и очаговой неврологической симптоматики при тромбозе мозговых вен и венозных синусов лежат изменение ткани мозга и развитие внутричерепной гипертензии. Данное сочетание потенциально опасно и может быть связано с неблагоприятным исходом заболевания. Следовательно, необходимо проведение комплексного лечения, включающего патогенетическую (реканализация венозных синусов) и симптоматиче-

скую терапию (коррекция интракраниальной гипертензии, противовоспалительное лечение).

Основной целью лечения при тромбозе мозговых вен и венозных синусов является восстановление их проходимости. Есть указания на успешное применение тромболитиков, но при этом значительно возрастает число геморрагических осложнений. В настоящее время препаратами выбора являются антикоагулянты, в частности, низкомолекулярные гепарины. По данным различных исследований, применение прямых антикоагулянтов в остром периоде тромбоза мозговых вен и венозных синусов улучшает исход и уменьшает риск смерти и инвалидизации. По данным ISCVT, 80 больных из 624 с тромбозом мозговых вен и венозных синусов получали низкомолекулярные гепарины. 79% из этих больных выздоровели, у 8% отмечалась легкая симптоматика, у 5% наблюдались значительно выраженные неврологические нарушения, 8% больных умерли [1]. Эти данные свидетельствуют об эффективности и безопасности низкомолекулярных гепаринов в остром периоде тромбоза мозговых вен и венозных синусов.

В случаях инфекционного тромбоза венозных синусов должна проводиться антибактериальная терапия с применением высоких доз антибиотиков широкого спектра действия, таких как цефалоспорины (цефтриаксон 2 г/сут в/в), меропенем, цефтазидин (6 г/сут в/в), ванкомицин (2 г/сут в/в). Первичный очаг инфекции должен быть подвергнут ревизии, при необходимости следует применять хирургические методы. Осуществлять хирургическое лечение до назначения медикаментозной терапии нецелесообразно. В первую очередь нужно провести антибиотикотерапию. Решение вопроса о хирургическом вмешательстве на ухе или синусе возможно, когда достигнут контроль над течением инфекции. Единой точки зрения о целесообразности и безопасности антикоагулянтной терапии нет, хотя большинство авторов придерживаются тактики ведения таких пациентов с применением низкомолекулярных гепаринов [13].

По окончании острого периода тромбоза мозговых вен и венозных синусов рекомендуется назначение непрямых оральных антикоагулянтов (аценокумарол, варфарин) с поддержанием международного нормализованного отношения (МНО) в пределах 2–3. При этом прямые антикоагулянты применяются до тех пор, пока МНО не достигнет целевых значений. В случае развития тромбоза мозговых вен и венозных синусов во время беременности назначения непрямых антикоагулянтов следует избегать ввиду их тератогенных свойств и возможности проникновения че-

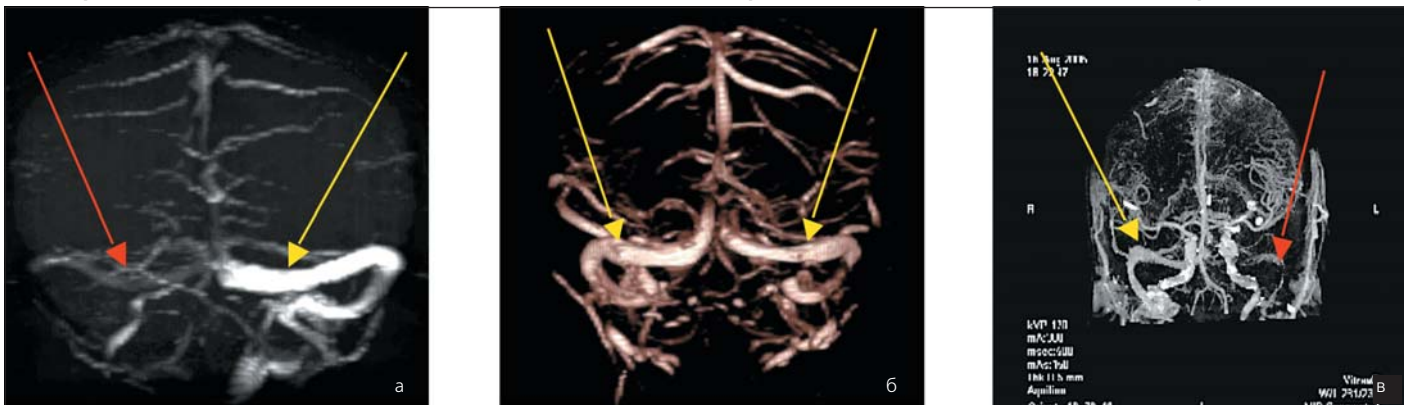


Рис. 3. МР-веносинусография. а – при тромбозе правого поперечного синуса. Компенсаторное усиление кровотока по левому поперечному синусу (желтая стрелка). **б** – норма. **в** – КТ-веносинусография при тромбозе левого поперечного синуса. Отсутствие сигнала от кровотока по синусам показано красными стрелками

рез плацентарный барьер. В таких случаях рекомендуется лечение непрямыми антикоагулянтами [2, 6, 13]. В настоящее время нет исследований, четко регламентирующих длительность применения оральных антикоагулянтов. Согласно рекомендациям EFNS (2006), непрямыми антикоагулянтами должным образом применяться в течение 3 мес. при вторичном тромбозе мозговых вен и венозных синусов, развившемся при наличии так называемого транзиторного фактора риска, в течение 6–12 мес. – у больных с идиопатическим тромбозом и при «малых» тромбофилических состояниях, таких как дефицит протеинов С и S, гетерозиготная мутация фактора Лейдена или мутации в гене протромбина (G20210A). Антикоагулянтная терапия в течение всей жизни рекомендуется больным с рецидивирующим тромбозом венозных синусов, а также при врожденных тромбофилических состояниях (гомозиготная мутация фактора Лейдена, дефицит антитромбина III) [14].

Кроме базисной терапии должны проводиться мероприятия по профилактике таких осложнений, как судорожный синдром и интракраниальная гипертензия. Данные состояния требуют назначения антиконвульсантов, проведения ИВЛ в режиме гипервентиляции с положительным давлением на выдохе, введения осмотических диуретиков. Однако следует помнить, что чрезмерная дегидратация, в свою очередь, ухудшает реологические свойства крови, тем самым способствуя дальнейшему тромбообразованию. Эффективность глюкокортикоидов при отеке мозга, возникшем при тромбозе мозговых вен и венозных синусов, не доказана [15]. В ряде случаев, при тяжелых формах ТЦВС, осложнившихся дислокацией структур головного мозга, может быть рассмотрен вопрос о проведении декомпрессионной гемикраниотомии, являющейся жизнесберегающей операцией [16].

Приводим истории болезни трех больных, находившихся в разное время во втором неврологическом отделении Научного центра неврологии (НЦН) с диагнозом «тромбоз мозговых синусов», демонстрирующие современные возможности диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения.

Клинический случай 1.

Пациент К., 31 год, поступил в НЦН с жалобами на сильную головную боль, тошноту, рвоту.

Анамнез заболевания: 8.02.2010 внезапно появились головная боль, не купируемая приемом анальгетиков, тошнота, рвота, светобоязнь. Состояние было расценено как интракраниальная гипертензия. Назначены диуретики. 16.02.2010 внезапно развился генерализованный эпилептический припадок. Бригадой скорой помощи гос-

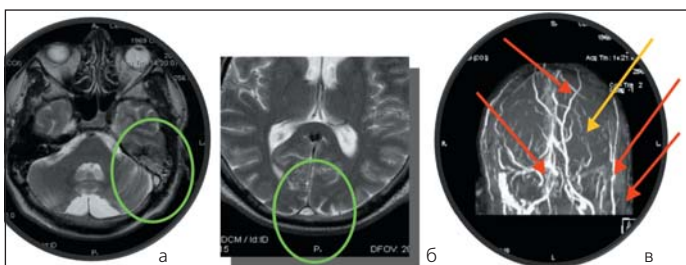


Рис. 4. МРТ больного К. а, б – T2 взвешенное изображение. Зеленым цветом отмечено повышение интенсивности сигнала от кровотока по измененным венозным синусам. в – MR-веносинусография. Красными стрелками отмечено отсутствие сигнала от кровотока по тромбированным венозным синусам. Желтой стрелкой отмечен сигнал от усиленного коллатерального кровотока по лицевым венам

питализирован в больницу по месту жительства с диагнозом «Субарахноидальное кровоизлияние. Ушиб головного мозга», который был отвергнут в последующем. После проведенного лечения (венотоники, глюкокортикоиды, ноотропы) головная боль регрессировала, однако 7.03.2010 внезапно повторно возникли головная боль, тошнота, рвота. 19.03.2010 больной госпитализирован в НЦН.

При осмотре: выраженное расширение подкожных вен на лице.

В неврологическом статусе выявлена легкая ригидность затылочных мышц. Очаговой симптоматики нет.

Лабораторные методы исследования: волчаночный антикоагулянт – 1,10% (отрицательный). Антитела к кардиолипинам IgG – 15,8 Ед/мл, слабо положительный (норма – до 10 Ед/мл). Гомоцистеин – 16 мкмоль/л (норма – до 15 мкмоль/л). Антиген к фактору фон Виллебранда – 273% (норма – до 117%). Факторы свертывания крови – без отклонения от нормальных значений. Исследование крови на тромбофилические мутации – результат отрицательный. При осмотре офтальмолога выявлены признаки внутричерепной гипертензии: гиперемия и отечность дисков зрительных нервов, расширение и полнокровие вен на глазном дне.

Инструментальные методы исследования: при проведении МРТ в режиме T2 отмечено повышение интенсивности МР-сигнала от верхнего сагиттального и левого сигмовидного синусов (рис. 4). При проведении МР-веносинусографии отсутствует кровоток по обоим поперечным, верхнему сагиттальному и левому сигмовидному синусам. Обращает на себя внимание усиление кровотока по поверхностным церебральным и лицевым венам (рис. 5).

Диагноз: тромбоз обоих поперечных, левого сигмовидного и верхнего сагиттального синусов.

Проведено лечение: надропарин кальция 0,6 мл подкожно 2 р/сут в течение 10 дней с переходом на варфарин (уровень МНО 2–3), венотоники, карбамазепин (с целью профилактики повторных эпилептических припадков). Через 10 дней после начала терапии отмечено улучшение самочувствия – уменьшилась головная боль. При проведении МР-веносинусографии отмечена положительная динамика – восстановился кровоток по обоим поперечным синусам. Через 4 мес. после лечения отмечено появление кровотока по верхнему сагиттальному синусу (рис. 5). Рекомендован постоянный прием антикоагулянтов.

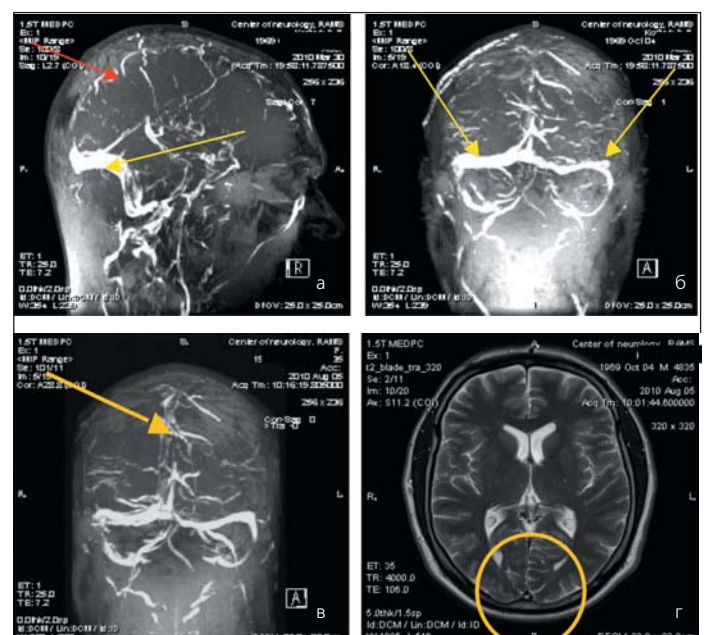


Рис. 5. МРТ головного мозга и MR-веносинусография. а, б – через 10 дней от начала лечения. в, г – через 4 мес. от начала лечения

Клинический случай 2.

Больная М., 36 лет. Поступила в НЦН с жалобами на интенсивную головную боль, пульсирующий шум в правом ухе.

Анамнез жизни: с юности повторяются приступы мигрени без ауры. Длительное время принимала эстрогеносодержащие контрацептивы.

Анамнез заболевания: 11.08.2009 внезапно развилась интенсивная головная боль, по характеру отличная от мигрени, анальгетиками не купировалась. Позже присоединились пульсирующий шум в правом ухе, ощущение тяжести в голове, тошнота, пошатывание при ходьбе, слабость. 21.08.2009 госпитализирована в НЦН.

При осмотре: общемозговой, менингеальной и очаговой симптоматики не выявлено.

Дополнительные методы исследования: волчаночный антикоагулянт – 1,15% отрицательный. Антитела к кардиолипинам IgG – 30 Ед/мл (норма – до 10 Ед/мл). При повторном исследовании в Центре ревматологии через 3 мес. – 10 Ед/мл (норма). Гомоцистеин – 11 мкмоль/л (норма – до 15 мкмоль/л). Коагулограмма – без особенностей. Факторы свертывания крови – без патологии. Анализ крови на тромбофилические мутации – отрицательный.

Инструментальные методы исследования: при проведении стандартных КТ и МРТ патологии не было выявлено. При выполнении контрастной КТ-ангиографии обнаружено отсутствие сигнала от кровотока по правому сигмовидному синусу (рис. 6). Диагностирован тромбоз правого сигмовидного синуса.

Больной была проведена следующая терапия: надрупарин кальция 0,6 мл подкожно 2 р./сут, с переходом на варфарин и достижением МНО 2–3 (6 мес.), аминофиллин, комбинированный препарат, содержащий дигидроэргокристин, эскулин и рутозид. В связи с повторными приступами головной боли были назначены пропранолол и антидепрессанты группы селективного ингибирования обратного захвата серотонина. На фоне лекарственной терапии головная боль регрессировала. Через 6 мес. при про-

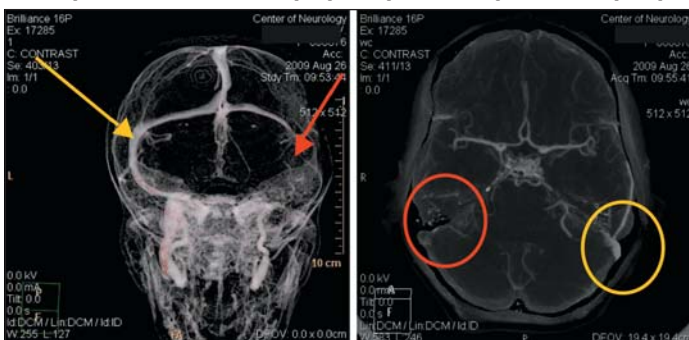


Рис. 6. КТ – веносинусография. Красным цветом отмечено отсутствие кровотока по правому сигмовидному синусу

ведении контрольного исследования (МР-веносинусография) отмечено восстановление кровотока по правому сигмовидному синусу (рис. 7). Терапия антикоагулянтами продолжалась 6 мес.

Клинический случай 3.

Больная К., 56 лет, поступила 13.08.2010. Жалоб не предъявляла в связи со снижением критики к своему состоянию.

Анамнез жизни: артериальная гипертония, тромбоз глубоких вен голени.

Анамнез заболевания: 13.08.2010 внезапно нарушилось цветовосприятие окружающих предметов (изменился цвет домов), родственники отметили неадекватное поведение, присоединилась слабость в левой руке и ноге, нарушилась ходьба, появились судорожные подергивания в левой руке и ноге. Бригадой скорой помощи доставлена в НЦН.

При осмотре: частично дезориентирована в месте и времени. Адинамична. Сонлива. Снижена критика к своему состоянию. Речь не нарушена. Менингеальные симптомы отрицательные. Глазодвигательных расстройств нет. Лицо симметричное, язык по средней линии. Бульбарных расстройств нет. Легкий левосторонний гемипарез с повышением тонуса мышц по пластическому типу. Сухожильные и периостальные рефлексы высокие, $s > d$. Рефлекс Бабинского слева. В левых конечностях – периодические клонические судорожные подергивания различной амплитуды, длительность – до минуты. Чувствительных нарушений нет.

Дополнительные методы исследования: гомоцистеин – 39 мкмоль/л (норма – до 15 мкмоль/л). Антисигна к фактору фон Виллебранда – 231% (норма – до 117%). Волчаночный антикоагулянт – 1,1% – отрицательный. Антитела к кардиолипинам IgG – 24 Ед/мл, слабopоложительные (норма – до 10 Ед/мл). Факторы свертывания крови – без патологии. При осмотре офтальмолога

выявлены признаки затруднения венозного оттока.

Инструментальные методы исследования: при МРТ головного мозга выявлены инфаркт с геморрагическим компонентом в правом полушарии большого мозга, осложненный субарахноидальным кровоизлиянием, а также тромбоз правого поперечного синуса (рис. 8).

Диагноз: инфаркт с геморрагическим компонентом в правом полушарии большого мозга вследствие тромбоза правого поперечного и сигмовидного синусов, осложненный субарахноидальным кровоизлиянием.

Пациентке проведена следующая терапия: эноксапарин натрия 0,4 мл подкожно 2 р./сут с переходом на варфарин (постоянный прием) под контролем МНО в пределах 2–3; венотоники (аминофиллин, комбинированный препарат, содержащий дигидроэргокристин, эскулин и рутозид). В связи с выявленной гипергомоцистеинемией были также назначены фолиевая кислота и



Рис. 7. МР-веносинусография через 6 мес. после начала лечения. Отмечено восстановление кровотока по правому сигмовидному синусу



Рис. 8. МРТ и МР-веносинусография. а – МР – веносинусография; б – ДВИ (b0); в – T2*. Красным цветом обозначено отсутствие сигнала от кровотока по правому поперечному синусу

витамин В₁₂. Кроме того, проводилась гипотензивная терапия. Через 10 дней от начала терапии отмечены исчезновение клинических подергиваний в левой руке и ноге, нарастание в них силы и объема движений, пациентка стала более адекватной, ориентированной в месте и времени. При повторном исследовании отмечено появление сигнала от кровотока по правому поперечному синусу (рис. 9).

С учетом тромбоза правого поперечного синуса, тромбоза глубоких вен голени в анамнезе, повышения уровня гомоцистеина больной была рекомендована длительная терапия антикоагулянтами.

Заключение

В течение последних двух десятилетий улучшение информированности о церебральном венозном тромбозе и совершенствование методов нейровизуализации изменили оценку его заболеваемости. Тем не менее, несмотря на совершенствование знаний, реальная частота развития церебрального венозного тромбоза остается неизвестной.

Наиболее частым и нередко самым ранним симптомом тромбоза церебральных вен и синусов является головная боль. Диагностику заболевания существенно затрудняют отсутствие особенных характеристик этой боли и возможное отсутствие других неврологических проявлений. В связи с этим головная боль нередко является единственной жалобой пациентов с тромбозом церебральных венозных синусов. Ранняя диагностика взаимосвязи головной боли с тромбозом мозговых вен и венозных синусов очень важна для прогноза заболевания.

Из-за вариабельности клинических симптомов, часто подострого или медленного развития, заболевание поздно диагностируется или вообще остается нераспознанным. Современная терапевтическая тактика, применяемая в клинической практике, включает в себя использование антикоагулянтов для лечения тромбоза церебральных венозных синусов. Ранняя диагностика имеет решающее значение, т. к. использование антикоагулянтов может снизить риск фатального исхода и тяжелой инвалидности без дополнительного увеличения риска развития внутримозгового кровоизлияния.

В трех продемонстрированных выше случаях среди возможных причин на первое место, по-видимому, следует поставить повышение тромбогенного потенциала крови (высокий уровень антигена к фактору Виллебранда, гормональная терапия, гипергомоцистеинемия). Тромбофильное состояние могло послужить пусковым механизмом для возникновения тромбоза венозных синусов. Таким образом, в данной ситуации основным направлением

патогенетической терапии является назначение антикоагулянтов прямого действия с переходом на непрямые антикоагулянты и поддержанием МНО в пределах 2–3.

Кроме того, показана важность тщательного сбора анамнеза, в частности, пристальное внимание к инфекционному процессу, черепно-мозговой травме, венозным тромбозам в анамнезе, приему лекарственных препаратов, способствующих возникновению гиперкоагуляционного состояния. Также подчеркивается важность физического осмотра, при котором могут выявляться косвенные признаки нарушения венозного оттока по мозговым венам и венозным синусам (расширение лицевых вен в первом случае). У двух больных при исследовании глазного дна были выявлены признаки нарушения венозного оттока и интракраниальной гипертензии: застойные, отечные, гиперемизированные диски зрительных нервов, расширенные, полнокровные вены на глазном дне, отсутствие спонтанного венозного пульса. Все эти симптомы, наряду с указанием на внезапные, интенсивные, диффузные, не купирующиеся анальгетиками головные боли должны дать повод клиницисту для исключения нарушения венозного мозгового кровообращения, что, в свою очередь, является залогом успешного лечения больных и вторичной профилактики данного вида патологии.

Литература

1. Ferro J.M., Canhao P., Stam J. et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) // Stroke. 2004. Vol. 35. P.664–670. PMID:14976332. doi:10.1161/01.STR.0000117571.76197.26
2. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А. и др. Частная неврология. Практика. М., 2012. 272 с. [Suslina Z.A., Maksimova M.Yu., Sineva N.A. I dr. Chastnaya neurologiya. Praktika. M., 2012. 272 s.
3. Lanska D.J., Kryscio R.J. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis // Stroke. 2000. Vol. 31. P.1274–1282. PMID:10835444
4. Vandembroucke J.P., Rosing J., Bloemenkamp K.W. et al. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. P.1527–1535. PMID:11357157. doi:10.1056/NEJM200105173442007
5. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses // New Eng. J. of Medicine 2005. Vol. 352. P.1791–1798. PMID:15858188. doi:10.1056/NEJMra042354
6. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика // М.: МЕДпресс-информ, 2016. 536 с. [Suslina Z.A., Gulevskaya T.S., Maksimova M.Yu., Morgunov V.A. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika // M.: MEDpress-inform, 2016. 536 s. (in Russian)].
7. Straub J., Magistry M.R., Delavelle J., Landis T. Facial palsy in cerebral venous thrombosis; transcranial stimulation and pathophysiological considerations // Stroke/ 2000. Vol. 31. P.1766–1769. PMID:10884485.
8. De Bruijn S.F., de Haan R.J., Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For the cerebral venous sinus thrombosis study group // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2001. Vol. 70. P.105–108. PMID: 11118257. PMID:11763465.
9. Manzano Palomo S., Egido Herrero J.A., Saiz A.A., Jorquera Moya M. Transient ischemic attack: the only presenting syndrome of sinus thrombosis // Neurologia/ 2006. Vol. 21. P.155–158. PMID:16575630.
10. Masuhr F., Busch M., Amberger N. et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis // Eur. J. Neurol. 2006. Vol. 13. P.852–856. PMID: 16879295. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01371
11. Paciaroni M., Palmerini F., Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis // Handbook on cerebral venous Thrombosis. Karger, 2008.
12. Ayanzen R.H., Bird C.R., Keller P.J. et al. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls // Am. J. Neuroradiol. 2000. Vol. 21. P.74–78.
13. Masuhr F., Einhäupl K. Treatment of cerebral venous and sinus thrombosis // Handbook on cerebral venous Thrombosis. Karger, 2008.
14. Einhäupl K., Boussier M.G., de Bruijn S. F. et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis // Eur. J. of Neurology. 2006. Vol. 13. P.553–559. PMID: 16796579. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01398
15. Canhao P., Cortesao A., Cabral M. et al. For the ISCVT investigators: are steroids useful for the treatment of cerebral venous thrombosis? ISCVT results. Stroke. 2008 Jan. Vol. 39(1). P.105–110. PMID:18063833. doi:10.1161/STROKEAHA.107.484089
16. Théaudin M., Crassard I., Bresson D. et al. Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis? A series of 12 patients // Stroke. 2010. Vol. 41. P.727–731. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.572909

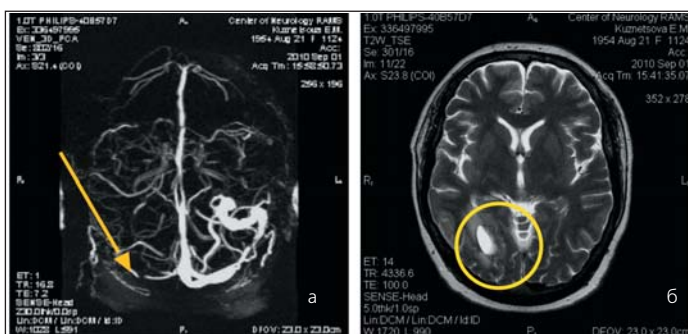


Рис. 9. МР-веносинусография (А) и МРТ головного мозга (Т2 ВИ) через 10 дней от начала терапии. Отмечено появление кровотока по правому поперечному синусу