



Клинический случай

Клинико-рентгенологические особенности церебральных венозных тромбозов на примере клинических случаев

О.В. Золотарев¹✉, Н.А. Ермоленко¹, С.Е. Чуприна², В.А. Быкова¹¹ ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, Россия;² БУЗ Воронежской области «Воронежская областная клиническая больница №1», Воронеж, Россия

✉nerv.zolotarev@mail.ru

Аннотация

Венозная кровь составляет более 80% объема мозгового кровотока. При этом частота встречаемости церебральных венозных тромбозов – это лишь 3% среди пациентов с ишемическим инсультом. К церебральным венозным тромбозам относят тромбоз как венозных синусов, так и самих церебральных вен. Невысокая частота встречаемости, возможно, обусловлена сложностью диагностики данного заболевания. Клиническая картина тромбоза вен головного мозга сходна с артериальным инфарктом. Тромбоз церебральных синусов может протекать под маской самых различных заболеваний: субарахноидального кровоизлияния, менингита и даже мигрени или головной боли напряжения. Это делает необходимым проведение дифференциальной диагностики между данными нозологиями. В статье приводится разбор случаев тромбоза глубоких вен мозга и тромбоза поперечного синуса. При анализе делается упор на такие особенности клинической картины, как выраженный гипертензионный синдром, а также несовпадение очаговой симптоматики при поражении артериального и венозного бассейнов. Проводится оценка результатов рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии в сопоставлении с литературными данными. В случае с поражением поперечного синуса проведен анализ крови на генетические и приобретенные факторы гиперкоагуляции. Показаны результаты ультразвукового исследования вен головного мозга. Оценена динамика состояния пациента на фоне приема антикоагулянтов в течение года. Выявлена реканализация синуса по данным магнитно-резонансной ангиографии спустя год. Представленные случаи доказывают необходимость более глубокого обследования у больных с сосудистой патологией головного мозга, имеющих нетипичную клиническую картину. Спектр обследований обязательно должен включать в себя рентген-компьютерную ангиографию, а также исследование крови на выявление факторов наследственных и приобретенных тромбофилий.

Ключевые слова: церебральный венозный тромбоз, тромбоз синусов головного мозга, венозный инфаркт мозга, венозный инсульт, венозные нарушения мозгового кровообращения.

Для цитирования: Золотарев О.В., Ермоленко Н.А., Чуприна С.Е., Быкова В.А. Клинико-рентгенологические особенности церебральных венозных тромбозов на примере клинических случаев. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (10): 6–12.

DOI: 10.47407/kr2023.4.10.00336

Clinical Case

Clinical and radiological features of cerebral venous thrombosis by the example of clinical cases

Oleg V. Zolotarev¹✉, Natalia A. Ermolenko¹, Svetlana E. Chuprina², Valeria A. Bykova¹¹ Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;² Voronezh Regional Clinical Hospital No1, Voronezh, Russia

✉nerv.zolotarev@mail.ru

Abstract

Venous blood accounts for more than 80% of cerebral blood flow. At the same time, the incidence of cerebral venous thrombosis in patients with ischaemic stroke is only 3%. Cerebral venous thrombosis includes both sinus thrombosis and thrombosis of the cerebral veins themselves. The difficulty in diagnosing this condition may explain its low incidence. The clinical picture of cerebral venous thrombosis is similar to that of arterial infarction. Thrombosis of the cerebral sinuses can occur under the guise of a variety of conditions: subarachnoid haemorrhage, meningitis and even migraine or tension headache. It is therefore necessary to make a differential diagnosis between these nosologies. This article presents an analysis of cases of deep cerebral venous thrombosis and transverse sinus thrombosis. The analysis focuses on such features of the clinical picture as a pronounced hypertensive syndrome and the discrepancy between focal symptoms in cases of damage to the arterial and venous blood circulation areas. The results of x-ray computer and magnetic resonance tomography imaging are compared with literature data. In the case of transverse sinus lesions, blood testing for genetic and acquired hypercoagulability factors was performed. The article presents the results of the ultrasound examination of the cerebral veins, as well as an assessment of the dynamics of the patient's condition against the background of taking anticoagulant treatment for one year. After one year, magnetic resonance angiography showed recanalisation of the sinus. The cases presented highlight the need for more thorough investigation in patients with cerebral vascular pathology who present with an atypical clinical picture. It is essential that these investigations include a CT angiogram and a blood test to identify inherited and acquired thrombophilia factors.

Key words: cerebral venous thrombosis, cerebral sinus thrombosis, venous cerebral infarction, venous stroke, venous cerebrovascular accident.

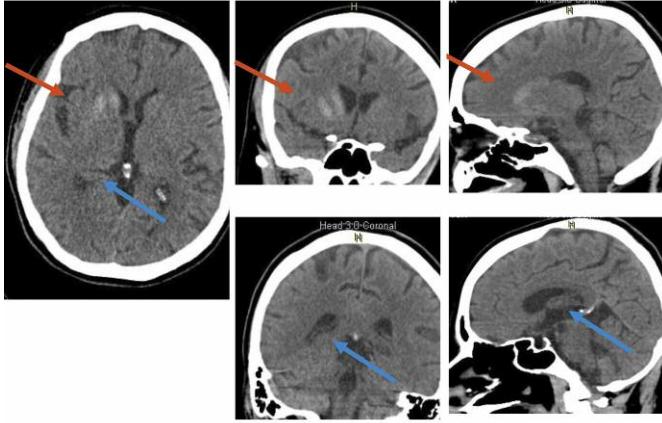
For citation: Zolotarev O.V., Ermolenko N.A., Chuprina S.E., Bykova V.A. Clinical and radiological features of cerebral venous thrombosis by the example of clinical cases. *Clinical review for general practice*. 2023; 4 (10): 6–12 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.10.00336

На сегодняшний день под церебральным венозным тромбозом (ЦВТ) подразумевают заболевание, проявляющееся тромбозом синусов твердой мозговой оболочки и вен головного мозга. Несмотря на максимальную представленность венозного компонента в церебральном кровотоке (до 85%), ЦВТ в

структуре сосудистых заболеваний головного мозга занимает более чем скромное место. По данным регистра RENAMEVASC, он отмечается всего у 3% пациентов с инсультом, а общая частота его встречаемости составляет от 3 до 13 случаев на 1 млн населения в год [1, 2].

Рис. 1. РКТ структур головного мозга. Очаг пониженной плотности в области головки хвостатого ядра и лучистого венца в правой лобной доле с участками повышенной плотности (красная стрелка). Повышенная плотность сигнала в проекции вены Галена (синяя стрелка).

Fig. 1. X-ray CT of the brain structures. Low-density focus in the area of the head of the caudate nucleus and the corona radiata of the right frontal lobe with high-density regions (red arrow). Increased signal intensity in the vein of Galen projection (blue arrow).



В середине XX в. считалось, что основная причина развития тромбозов венозной системы головного мозга – инфекционные процессы. Среди них выделяли как локальные причины – инфицированная травма черепа, внутричерепная инфекция (абсцесс, субдуральная эмпиема, менингит), внечерепные инфекционные заболевания (отит, синусит, тонзиллит), так и генерализованные – сепсис. На сегодняшний день доля воспалительных заболеваний как причины ЦВТ составляет лишь 8%, а более 2/3 регистрирующихся ЦВТ имеют неинфекционный характер, и в 20–25% случаев причину развившейся венозной катастрофы выяснить не удается [1–4].

Наиболее частой причиной неинфекционных ЦВТ являются приобретенные и наследственные протромботические состояния. Среди приобретенных наибольшее значение придается беременности и послеродовому периоду, частота развития данной патологии в перинатальном периоде составляет 11,6 случая на 100 тыс. населения в год [3, 5]. К приобретенным также относят паранеопластические процессы, нефротический синдром и антифосфолипидный синдром, в том числе и при системных воспалительных заболеваниях (гранулематоз, саркоидоз, системная красная волчанка и т.д.). К наследственным, в первую очередь, относят дефицит антитромбина III, протеина S, протеина C, лейденовскую мутацию V фактора, а также мутацию гена протромбина G20120A, гипергомоцистеинемия с мутацией гена MTHFR C677T. Вклад наследственных тромбофилий в развитие ЦВТ составляет 22,4–38% [1–4, 6].

Такой широкий спектр факторов риска должен подразумевать под собой более высокую заболеваемость данной патологией. Однако неспецифичность клинической картины, сложность проведения дополнительных методов исследования, а также недостаточная осторожность врачей при постановке диагноза продолжают скрывать истинную частоту встречаемости этого заболевания. В данной статье нами показаны два клиниче-

ских случаев, которые демонстрируют сложность диагностики и дифференциальной диагностики ЦВТ.

Клинические наблюдения

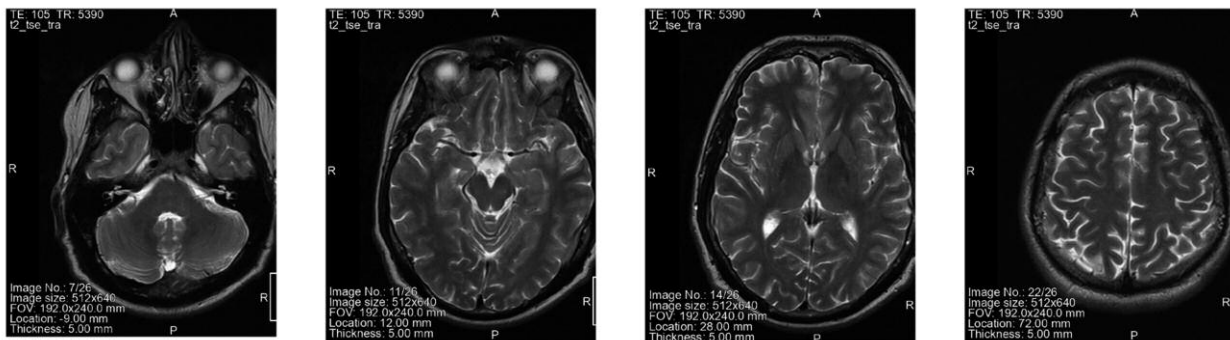
В первом случае – пациентка 3., 52 года, заболела относительно остро: в течение дня отметила постепенно нарастающую пульсирующую головную боль сначала в правой половине головы, а затем распространившуюся и на другую половину. С самого начала головную боль сопровождали тошнота, светобоязнь и повышенная чувствительность к запахам. Через несколько часов на фоне боли заметила появление непроизвольных насильственных движений в левых конечностях, шаткость при ходьбе. Вызванной бригадой «скорой помощи» зафиксировано повышение артериального давления до 170/100 мм рт. ст., доставлена в неврологический стационар с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения.

При поступлении по срочной помощи, минуя приемное отделение, проведена рентген-компьютерная томография (РКТ) головного мозга (рис. 1).

В неврологическом статусе: менингеальных знаков не выявлено. Очаговых нарушений высших мозговых функций не получено. Но с учетом гиперкинеза для исключения нейродегенеративного заболевания дополнительно проведена оценка по Монреальской шкале – 23 балла. Основные нарушения были обусловлены снижением концентрации внимания. Черепные нервы: поля зрения ориентировочно сохранены, движения глаз в полном объеме, болезненны в крайних отведениях. Чувствительность на лице не нарушена, плоче левая носогубная складка. Установочный нистагм при взгляде в стороны. Легкая асимметрия мягкого неба при фонации с умеренными глоточными рефлексам. Язык в полости рта по средней линии. Легкий гемипарез, более выраженный в ноге, до 4 баллов. Двустороннее оживление сухожильных рефлексов, более выраженное слева. Патологических стопных знаков нет. При осмотре выявлялся хореоформный гиперкинез в левых конечностях. Чувствительных нарушений выявлено не было. Координаторные пробы правыми конечностями выполняла удовлетворительно, слева – дискоординация, обусловленная гиперкинезом. Атаксия при пробе Ромберга с падением влево. Общий балл по шкале национального института здоровья (NIHSS) составил 8 баллов.

Среди сопутствующих и фоновых заболеваний в анамнезе – гипертоническая болезнь III, ишемическая болезнь сердца, а также периодические головные боли, сходные с имевшимися в начале развития заболевания, трактовавшиеся ранее как мигрень. С учетом данных осмотра и нейровизуализации был поставлен диагноз: цереброваскулярная болезнь, нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт в правой передней мозговой артерии с вторичной геморрагической трансформацией, с левосторонним легким гемипарезом, гиперкинетическим синдромом, гипертоническая болезнь III, риск сердечно-сосудистых осложнений 4.

Рис. 2. МРТ головного мозга при поступлении.
Fig. 2. Admission brain MRI.



Дополнительные исследования рутинного плана (общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, электрокардиография – ЭКГ, обзорная рентгенограмма органов грудной полости) патологии не выявили. Для определения подтипа инсульта проводились ультразвуковые исследования экстра- и интракраниальных сосудов (ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий и транскраниальная доплерография ТКДГ), а также ультразвуковое исследование сердца (Эхо-КГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, оценивались показатели коагулограммы. Клинически значимых отклонений показателей выявлено не было. К сожалению, наличие эндопротеза правого тазобедренного сустава сделало невозможным проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и его сосудов.

На фоне проводимой инфузионной терапии, симптоматического лечения наметилась положительная динамика: в течение 10 дней гиперкинез на фоне приема сульпирида (100 мг/сут) практически полностью купировался, к моменту выписки основным неврологическим дефицитом оставался легкий левосторонний гемипарез и атаксия с общим баллом по NIHSS – 5. Результаты исследований не дали четкого ответа на вопрос этиологии и патогенеза нарушения мозгового кровообращения, поэтому данный инсульт был расценен как криптогенный. В качестве вторичной профилактики пациентке были назначены гипотензивные препараты, статины и антиагреганты (препараты ацетилсалициловой кислоты). Дальнейшее проспективное наблюдение осуществить не удалось.

Второй случай получилось отследить проспективно на протяжении года. Пациент М., 31 год, поступил в первичное сосудистое неврологическое отделение по экстренной помощи с жалобами на сильнейшую, распирающую давящую головную боль, преимущественно в области темени и затылка, больше слева. Боль сопровождалась выраженной тошнотой, повторной рвотой, а также свето- и звукобоязнью. Ранее подобных жалоб никогда не отмечал, считал себя практически здоровым. Головная боль нарастала постепенно, на протяжении 3 дней, начинаясь с тяжести в области затылка и дойдя до нестерпимой, захватывающей всю голову.

На момент поступления состояние расценивалось как средней тяжести. Отмечалась легкая заторможенность,

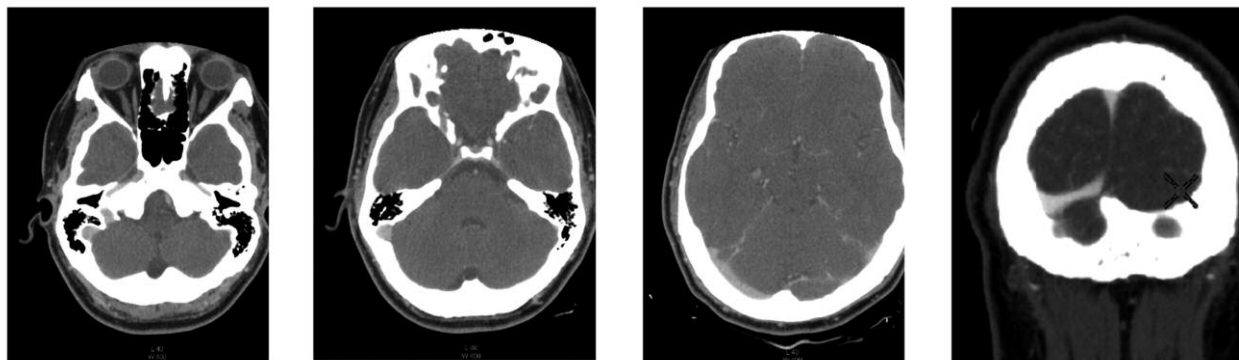
возможно обусловленная болевым синдромом. Ригидность мышц затылка 1–2 см, симптом Кернига 160–170 градусов с обеих сторон. Гемипарезов выявлено не было. Движения глаз болезненны, ограничены в обоих латеральных направлениях. Зрачки симметричны, реакции – живые. Нижнечелюстные рефлексы оживлены с обеих сторон, болезненность при пальпации точек выхода веток тройничного нерва. Легкая асимметрия носогубных складок за счет правой стороны. Установочный нистагм при взгляде в обе стороны. Фокация мягкого неба – достаточная, глоточные рефлексы оживлены с обеих сторон. Дизартрии не выявлено, язык – по средней линии. Явных парезов конечностей не было, при этом отмечалась двусторонняя умеренная гиперрефлексия, больше с нижних конечностей с клонидом стоп, патологические стопные знаки не выявлялись. Чувствительные нарушения были представлены общей гиперестезией. Проба Ромберга не проводилась из-за тяжести состояния пациента, координаторные пробы выполнял с легкой неуверенностью с обеих сторон. Во время осмотра отмечалась рвота.

При проведении рутинных методов исследования клинически значимых отклонений выявлено не было. С учетом заторможенности, светобоязни, тошноты, которые были расценены как общемозговые симптомы, а также наличия, хоть и несильно выраженных, менингеальных симптомов пациенту была проведена люмбальная пункция. Результаты оценки ликвора: бесцветный, прозрачный, цитоз 45/3, лимфоцитарный, белок – 0,49 г/л, глюкоза – 3,9 ммоль/л. Проведена полимеразная цепная реакция на ДНК вирусов герпеса 1-го и 2-го типа, COVID-19, результаты – отрицательны.

В день поступления была проведена нейровизуализация – МРТ головного мозга (рис. 2), структурных изменений выявлено не было.

Также проводились исследования сердца (ЭКГ, Эхо-КГ) – патологии выявлено не было, исследование артериального кровотока (ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий и транскраниальная доплерография) – умеренная недостаточность кровотока по левой позвоночной артерии на экстра- и интракраниальном уровне. В связи с этим был поставлен предварительный диагноз: цереброваскулярная болезнь, нарушение мозгового кровообращения, ишемический

Рис. 3. РКТ вен головного мозга. Отсутствие заполнения контрастом поперечного и сигмовидного синусов слева.
Fig. 3. X-ray CT of the cerebral veins. The left transverse and sigmoid sinuses are not filled with the contrast agent.



инсульт в вертебро-базиллярном бассейне, начата инфузионная терапия, назначены антиоксиданты. Тем не менее на фоне лечения значимого улучшения состояния пациента не отмечалось. Для уточнения этиологии сосудистого процесса была проведена РКТ сосудов головного мозга (рис. 3).

В связи с полученными результатами РКТ был выставлен диагноз: церебральный венозный тромбоз поперечного и сигмовидного синусов слева с умеренно выраженным гипертензионным синдромом. К лечению были добавлены венотоники (лизина эсцинат 5 мл внутривенно капельно) и низкомолекулярный гепарин (надропарин натрия 0,6 мл п/к – 2 раза в сутки). В течение последующих 10 дней отмечалась положительная динамика: исчезла тошнота, светобоязнь и головокружение при перемене положения тела, головная боль сменилась тяжестью в области затылка. Низкомолекулярный гепарин был отменен, лечение лизина эсцинатом продолжалось еще в течение 5 дней. На момент выписки состояние пациента расценивалось как удовлетворительное, в качестве вторичной профилактики был назначен дабигатран в дозе 110 мг – 2 раза в день. Ниже представлены показатели коагулограммы на момент поступления и при выписке (табл. 1).

Также на амбулаторном этапе для уточнения причины тромбоза и определения сроков вторичной профилактики было рекомендовано исследование крови на содержание антитромбина III, протеина С, протеина S, Лейденского фактора, гомоцистеина, волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину. Через 2 нед после выписки пациент представил результаты исследования крови (табл. 2).

С учетом положительного результата пробы на волчаночный антикоагулянт, пациент был направлен на консультацию к ревматологу. После проведенного обследования данных за ревматологический процесс получено не было. На протяжении полугода пациент продолжал

принимать дабигатран в той же дозе, состояние оставалось удовлетворительным. Для оценки динамики процесса было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) вен головы и шеи (рис. 4).

Стабильное состояние пациента, отсутствие каких-либо клинических симптомов при осмотре, позволило отменить прием антикоагулянта, в качестве дальнейшей профилактики был назначен препарат ацетилсалициловой кислоты (Кардиомагнил) в дозе 150 мг/сут. Спустя год состояние оставалось стабильное, предъявлял жалобы на «метеочувствительность» в виде периодически возникающей тяжести в голове при перемене погоды. При проведении магнитно-резонансной ангиографии (МРА) вен головного мозга было отмечено развитие анастомозов между стоком и левым сигмовидным синусом как проявление компенсации венозных нарушений (рис. 5).

Пациент продолжает принимать кардиомагнил, при оценке неврологического статуса очаговой неврологической симптоматики и симптомов внутричерепной гипертензии выявлено не было.

Обсуждение

Представленные два клинических случая, на первый взгляд, имеют мало общего между собой: разный пол, достаточно разные возрастные категории, отличающаяся клиническая картина, но тем не менее можно выделить и сходные черты: признаки гипертензионного синдрома у пациентки при небольших размерах очага и выраженный гипертензионный синдром у пациента без явной очаговой патологии. Также стоит отметить, что отсутствие оценки венозного кровотока у пациента М. на начальном этапе значительно затруднило диагностику, а у пациентки З. не дало возможности уточнить причину инсульта. Почему же в обоих случаях стоит задуматься о венозных нарушениях мозгового кровообращения?

Таблица 1. Показатели коагулограммы на момент поступления и при выписке
Table 1. Coagulogram indicators at admission and discharge

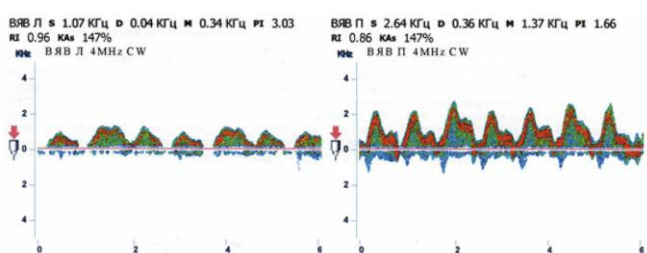
Показатель	При поступлении	При выписке
Активированное частичное тромбопластиновое время	32 с	41 с
Протромбиновый индекс	82%	65%
Международное нормализованное отношение	1,25	1,66

Таблица 2. Результаты исследования крови
Table 2. Blood test results

Показатель	Результаты	Референтные значения
Антитромбин III	121%	83–128%
Протеин С	154%	70–140%
Протеин S	96,3%	74,1–146,1%
Гомоцистеин	14,19 мкмоль/л	5,46–16,20 мкмоль/л
Антитела к кардиолипину	6,07 отн. ед/мл	<12 отн. ед/мл
Волчаночный антикоагулянт	Положителен	Отрицателен

Рис. 4. УЗИ вен головы и шеи. Умеренное снижение скорости кровотока по левой внутренней яремной вене, усиление скорости кровотока по правой внутренней яремной вене с ее умеренной перегрузкой.

Fig. 4. Moderate decrease in blood flow through the left internal jugular vein; increased blood flow in the right internal jugular vein with moderate overload.



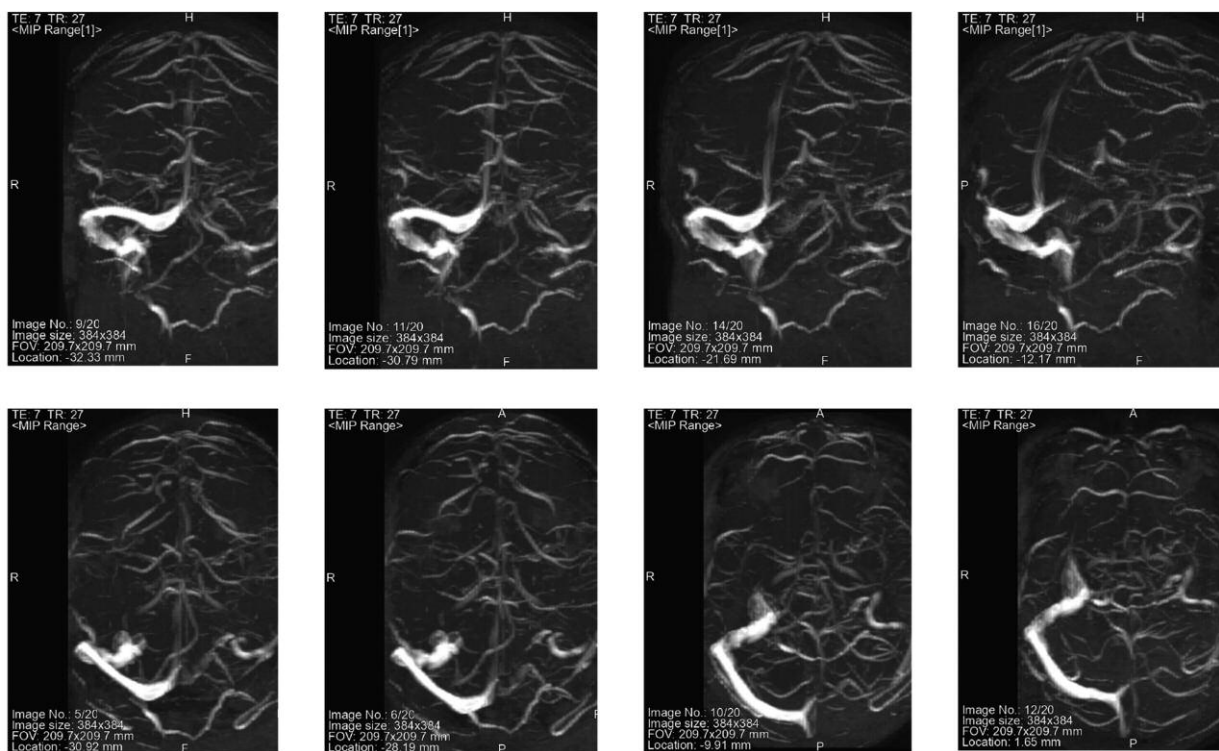
Для понимания клинической настороженности в плане ЦВТ в данных случаях необходимо упомянуть об их основных патофизиологических механизмах. Венозная сеть головного мозга напрямую связана с ликворной системой – через пахионовы грануляции происходит реабсорбция ликвора, который составляет 7% от ин-

тракраниального объема [7]. Если же учесть, что церебральный кровоток – это еще 18%, и большую его часть составляют венозные сосуды, о чем говорилось выше, то становится понятным, почему ЦВТ в первую очередь проявляются гипертензионным синдромом. На фоне такой гипертензии повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, развивается диффузный вазогенный отек и, как следствие, снижается церебральное перфузионное давление с артериальной ишемии всего головного мозга [8–10].

Наиболее частый симптом внутричерепной гипертензии, который встречается при любом ЦВТ, – это головная боль. Она имеет определенный паттерн: распирающая, давящая, пульсирующая, с чувством тяжести. Так как основной путь венозного оттока направлен спереди – назад, то и боль, чаще всего, имеет теменно-затылочную локализацию [7, 8]. Возникающее на фоне этого затруднение реабсорбции ликвора приводит к отечности мозговых оболочек и компрессии проходящих через них корешков черепных нервов с такими характерными симптомами, как повы-

Рис. 5. МРА вен головного мозга. Верхний сагиттальный синус сообщается с правым поперечным, левый поперечный синус не визуализируется. Прямой синус сообщается с правым поперечным в месте впадения верхнего сагиттального и посредством коллатералей с левым сигмовидным синусом.

Fig. 5. MRA of the cerebral veins. The superior sagittal sinus communicates with the right transverse sinus; the left transverse sinus cannot be seen. The tentorial sinus communicates with the right transverse sinus at the site of the superior sagittal sinus confluence and with the left sigmoid sinus through collateral vessels.



шенная чувствительность к запахам, фоно- и фотофобия, боль и ограничение при движении глазных яблок, головокружение, тошнота и т.д.

Вторым патогенетическим компонентом является повышение венозного давления локально в церебральной ткани, которое влечет за собой повышение давления в капиллярном русле и снижение артериальной перфузии в зоне венозного тромбоза. В результате развивается ишемия тканей с очаговой неврологической симптоматикой, которая в большей степени соответствует не артериальному, а венозному бассейну [8, 10, 11]. И в первом, и во втором случае нарушение венозного оттока при отсутствии должного коллатерального дренирования способно привести к разрыву сосуда и развитию внутримозгового кровоизлияния [10, 11], поэтому венозные инфаркты зачастую сопровождаются вторичной геморрагической трансформацией.

Таким образом, клиническая картина тромбозов синусов – это выраженная внутричерепная гипертензия, очаговая неврологическая симптоматика как бы отходит на второй план и зависит от того, будет ли венозный стаз в венах, впадающих в заинтересованный синус. Тромбоз мозговых вен – это также гипертензионный синдром разной степени выраженности, но при этом отмечаются очаговые неврологические симптомы. Этот момент напрямую подтверждается описанной клинической картиной у больной З.: небольшой, глубинно расположенный очаг, не дающий выраженного масс-эффекта (боковые желудочки не изменены), но сопровождающийся выраженной головной болью с тошнотой и светобоязнью. А также у больного М.: сильнейшая головная боль, нараставшая трое суток, с еще более выраженными общемозговыми симптомами: рвотой, фото- и фонофобией, болью при движении глаз, заторможенностью, и даже появлением легко выраженных менингеальных симптомов при отсутствии очаговой симптоматики.

Еще раз хочется подчеркнуть наличие несоответствия очаговых изменений с артериальными бассейнами. Так, например, при тромбозе верхнего сагиттального синуса могут отмечаться венозные инфаркты в относительно симметричных конвекситалях областей обоих полушарий – «зеркальные инфаркты», а при тром-

бозе поперечного синуса – одновременное поражение затылочной доли и верхней части мозжечка на стороне поражения. Именно это несоответствие бассейнов (у пациентки З. отмечалась симптоматика как передней, так и средней мозговой артерии) заставило предполагать тромбоз глубоких вен головного мозга.

Основное значение в диагностике ЦВТ отводится нейровизуализации, а именно РКТ и МРТ структур головного мозга, а также КТ-ангиографии и МРА вен головного мозга. Наиболее доступна в клинике – РКТ головного мозга. При ее оценке принято выделять прямые и косвенные признаки ЦВТ. К прямым признакам относят симптом «шнура», симптом «плотного треугольника» и симптом «пустой дельты» [12, 13] (рис. 6).

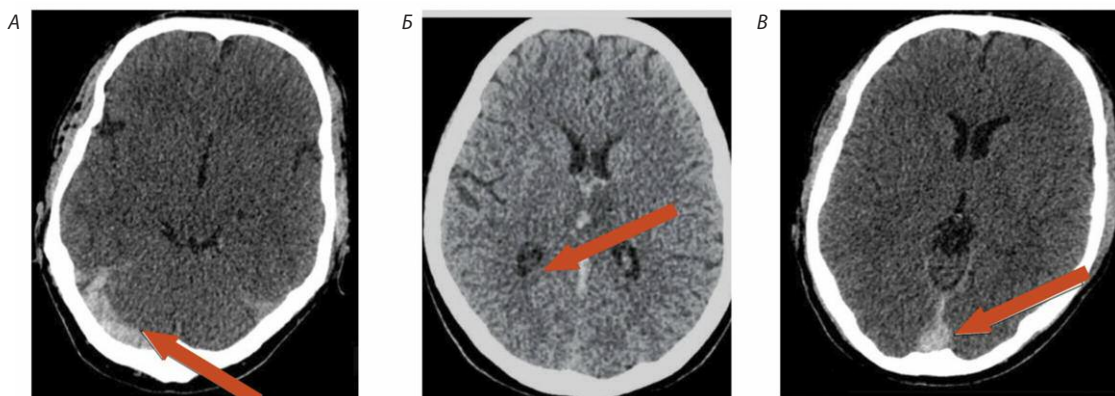
К косвенным признакам относят: ишемические изменения, не укладывающиеся в артериальный бассейн кровоснабжения; ишемические или геморрагические изменения в непосредственной близости от венозного синуса; кровоизлияния менее 20 мм в диаметре в белом веществе непосредственно под корой; изолированная конвекситаля локализация субарахноидального кровоизлияния; эксцентричные гиподенсные изменения вокруг зоны внутримозговых кровоизлияний [12, 13].

Наличие у больной З. как прямых (симптом «шнура» в проекции вены Галена), так и косвенных признаков (зона ишемии, не соответствующая артериальному бассейну, и геморрагические изменения в этой же области) ЦВТ при проведении РКТ головного мозга подтвердило наше предположение о венозном характере нарушения мозгового кровообращения. К сожалению, как уже было сказано выше, окончательная диагностика (МРА, КТ-ангиография) проведена не была, что не позволило прийти к окончательному мнению о генезе заболевания.

В случае же с пациентом М. нам удалось не только подтвердить диагноз ЦВТ при проведении нейровизуализации, но и выявить фактор гиперкоагуляции (появление волчаночного антикоагулянта), а затем проследить динамику выздоровления (на фоне приема антикоагулянтов) при помощи ультразвуковых методов и визуализировать компенсацию венозного кровотока в виде развития коллатералей при проведении МРА спустя год после развития заболевания.

Рис. 6. Прямые признаки ЦВТ на РКТ головного мозга. А – симптом «шнура» при тромбозе правого поперечного синуса. Б – симптом «шнура» при тромбозе вены Галена. В – симптом «плотного треугольника» при тромбозе слияния синусов [12].

Fig. 6. X-ray CT of the brain providing direct evidence of cerebral venous thrombosis. A – the cord sign associated with the right transverse sinus thrombosis. B – the cord sign associated with thrombosis of the vein of Galen. C – the dense triangle sign associated with thrombosis within the confluence of sinuses [12].



Заключение

Клиническая картина ЦВТ достаточно многогранна и способна маскироваться под множество различных нозологических форм как из группы цереброваскулярной патологии (артериальный инфаркт мозга, гипертонический церебральный криз, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние), так и других, например головной боли напряжения, мигрени или даже менингита. В связи с этим проблема диагностики и лечения этого состояния остается достаточно важной. Представленные в статье описания клинических случаев показывают возможности дифференциального диагноза ЦВТ на основании характерных жалоб и данных неврологического статуса, что позволяет в дальнейшем проводить специфические дополнительные методы обследования для окончательной диагностики заболевания, подбора

патогенетической терапии и вторичной профилактики. Согласно литературным данным, наиболее эффективными методами визуализации ЦВТ является РКТ структур в сочетании с КТ-ангиографией вен головного мозга. Степень выраженности венозных нарушений также могут подтвердить ультразвуковые методы диагностики кровотока. Так как патология свертывающей системы крови является причиной более 20% развития ЦВТ, то необходимо проводить исследование крови на наследственные и приобретенные тромбофилии. Назначение в качестве вторичной профилактики антикоагулянтов значительно улучшает отдаленный прогноз заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M et al. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke*. 2012; 43 (12): 3375–7.
- Einhäupl K, Stam J, Boussier MG et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol*. 2010; 17 (10): 1229–35.
- Белова Л.А., Машин В.В., Ситникова А.И. и др. Современные представления о факторах риска церебральных венозных тромбозов. Ульяновский медико-биологический журнал. 2020; (3): 8–20. Belova LA, Mashin VV, Sitnikova AI et al. Current understanding of the risk factors for cerebral venous thrombosis. *Ulyanovsk Med Biol J*. 2020; (3): 8–20 (in Russian).
- Zuurbier SM, Hiltunen S, Lindgren E et al. Devasagayam S. Cerebral venous thrombosis in older patients. *Stroke*. 2018; 49 (1): 197–200.
- Ясинская А.С., Зубаиров В.А., Назаров А.Ф. и др. Церебральный венозный тромбоз у молодой женщины в послеродовом периоде. Практическая медицина. 2022; 20 (2): 117–20 (in Russian). Yasinskaya AS, Zubairov VA, Nazarov AF et al. Cerebral venous thrombosis in a young woman in the postpartum period. *Practical medicine*. 2022; 20 (2): 117–20 (in Russian).
- Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007; 6 (2): 162–70.
- Скоробогатых К.В. Клинико-диагностические аспекты церебрального венозного тромбоза. Боль. 2007; (2): 40–4. Skorobogatyyh KV. Clinical and diagnostic aspects of cerebral venous thrombosis. *Pain*. 2007; (2): 40–4 (in Russian).
- Тимченко Л.В., Жадан О.Н., Гилевич И.В. и др. Патогенетические и клинические особенности церебральных венозных тромбозов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2022; 122 (6): 139–44. Timchenko LV, Zhadan ON, Gilevich IV et al. Pathogenetic and clinical features of cerebral venous thrombosis. *Korsakov J Neurol Psychiatry*. 2022; 122 (6): 139–44 (in Russian).
- Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG et al. ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2005; 36: 1720–5.
- Глебов М.В., Максимова М.Ю., Домашенко М.В. и др. Тромбозы церебральных венозных синусов. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2011; 5 (1): 4–10. Glebov MV, Maksimova MYu, Domashenko MV et al. Thrombosis of cerebral venous sinuses. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2011; 5 (1): 4–10 (in Russian).
- Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Церебральные венозные тромбозы. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116 (10): 4–10. Chukanova EI, Chukanova AS, Mamaeva HI. Cerebral venous thrombosis. *Korsakov J Neurol Psychiatry*. 2016; 116 (10): 4–10 (in Russian).
- Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Нейровизуализационные аспекты в диагностике церебральных венозных тромбозов. Фарматека. 2019; 26 (13): 18–23. Chukanova EI, Chukanova AS, Mamaeva HI. Neuroimaging aspects in the diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Pharmateca*. 2019; 26 (13): 18–23 (in Russian).
- Rodallec MH, Krainik A, Feydy A et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. *Radiographics*. 2006; 26 (Suppl. 1): 5–18.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Золотарев Олег Владимирович – доц. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». E-mail: nerv.zolotarev@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6513-0522

Ермоленко Наталья Александровна – д-р мед. наук, зав. кафедрой неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0001-7197-6009

Чуприна Светлана Евгеньевна – канд. мед. наук, зав. неврологическим отд-ем для больных с нарушением мозгового кровообращения, БУЗ ВО «ВОКБ №1», гл. внештатный специалист-невролог Минздрава Воронежской области, гл. внештатный специалист-невролог Минздрава России по ЦФО, гл. внештатный специалист по медицинской реабилитации Минздрава России по ЦФО, сопредседатель регионального штаба Общероссийского народного фронта в Воронежской области

Быкова Валерия Александровна – доц. каф. неврологии, ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко». ORCID: 0000-0002-2017-0088

Поступила в редакцию: 20.11.2023

Поступила после рецензирования: 22.11.2023

Принята к публикации: 23.11.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Oleg V. Zolotarev – Assoc. Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. E-mail: nerv.zolotarev@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6513-0522

Natalia A. Ermolenko – Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Neurology, Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0001-7197-6009

Svetlana E. Chuprina – Cand. Sci. (Med.), Voronezh Regional Clinical Hospital No1

Valeria A. Bykova – Assoc. Prof., Burdenko Voronezh State Medical University. ORCID: 0000-0002-2017-0088

Received: 20.11.2023

Revised: 22.11.2023

Accepted: 23.11.2023