ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России

Кафедра неврологии и нейрохирургии ИПО

Научно-исследовательская работа

Тема: Тромбоз церебральных вен и синусов:  
клинический разбор.

Выполнила: ординатор по специальности “неврология”

Захлыстина Юлия Андреевна

Иваново 2018

Оглавление

[Актуальность темы 3](#_Toc515912109)

[Клинический случай. 3](#_Toc515912110)

[Особенности строения венозной системы головного мозга 6](#_Toc515912111)

[Этиология 8](#_Toc515912112)

[Классификация 9](#_Toc515912113)

[Патогенез 9](#_Toc515912114)

[Клиническая картина 10](#_Toc515912115)

[Диагностика 12](#_Toc515912116)

[Лечение 13](#_Toc515912117)

[Прогноз 16](#_Toc515912118)

[Заключение 16](#_Toc515912119)

[Список литературы 17](#_Toc515912120)

### Актуальность темы

Тромбоз церебральных вен и синусов (ТЦВС) относится к редким вариантам нарушений мозгового кровообращения (заболеваемость составляет всего 3—4 случая на 1 миллион взрослых в год).

Клиника септического тромбоза внутричерепных венозных синусов известна лучше, и его диагностика, хотя и вызывает некоторые затруднения, как правило, в конечном итоге оказывается правильной.

Асептический венозный тромбоз диагностируется значительно хуже, между тем от точности диагноза может зависеть жизнь пациента.

Казалось бы, методы нейровизуализации должны надежно верифицировать диагноз. Однако зачастую этого не происходит, так как возможны и ложноположительные, и ложноотрицательные результаты, поэтому клинический анализ остается главным методом диагностики.

В данной работе я привожу описание клинического случая, важность которого, на мой взгляд, не только в редкости, но и в типичности — наличии тех клинических признаков, на которые в первую очередь должен обращать внимание врач, чтобы не допустить ошибки.

### Клинический случай.

Пациентка М, 42 лет поступила в РСЦ ОКБ 15.04.18 с жалобами на головную боль, рвоту, головокружение.

Анамнез заболевания: Заболела остро 15.04.18 ок. 16-00, когда резко появилась головная боль в затылочно-височных областях, головокружение, многократная рвота. БСП доставлена в РСЦ, госпитализирована в экстренном порядке.

Анамнез жизни: Ранее считала себя здоровой. Длительное время принимала КОК (Ярина на протяжении 8 лет).

При осмотре: Состояние тяжелое. Сознание не угнетено. Кожные покровы обычной окраски, чистые. ЧД 16 в 1 мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Ps 72 в 1 мин, ритмичный. АД 150/90 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Функция тазовых органов не нарушена.

Неврологический статус: Обоняние сохранено. Поля зрения по Дондерсу – норма. Зрачки D=S. Фотореакции умеренной живости. Движения глазных яблок сохранены в полном объеме. Конвергенция ослаблена. Чувствительных нарушений на лице не выявлено. Носогубные складки симметричны. Нистагма нет. Глотание, фонация не нарушены. Мягкое небо подвижно, глоточный рефлекс живой. Язык прямо. Движения в конечностях в полном объеме. Тонус мышц не изменен. Сила мышц 5 баллов. Сухожильные рефлексы D=S, живые. Брюшные рефлексы D=S, живые. Чувствительность сохранена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно с обеих сторон. Ригидность задне-шейных мышц 2-3 п/п. Слабо + симптомы Кернига с обеих сторон.

Таким образом в клинике общемозговой и менингиальный синдромы.

Дополнительные исследования:

ОАК, ОАМ, б/х анализ крови, коагулограмма в пределах физиологической нормы.

ЭКГ, Эхо-КГ, УЗДГ БЦС без особенностей.

По данным МСКТ от 15.04.18: признаки САК (геморрагическое содержимое в задних отделах межполушарной щели, по намету мозжечка больше справа).

С диагностической целью выполнена люмбальная пункция. Анализ спиномозговой жидкости: слабо-мутная, бесцветная, цитоз 0 клеток, белок 0,15 г/л, реакция Нона-Аппельта:+, Реакция Панди ++.

На глазном дне картина ангиопатии сетчатки обоих глаз.

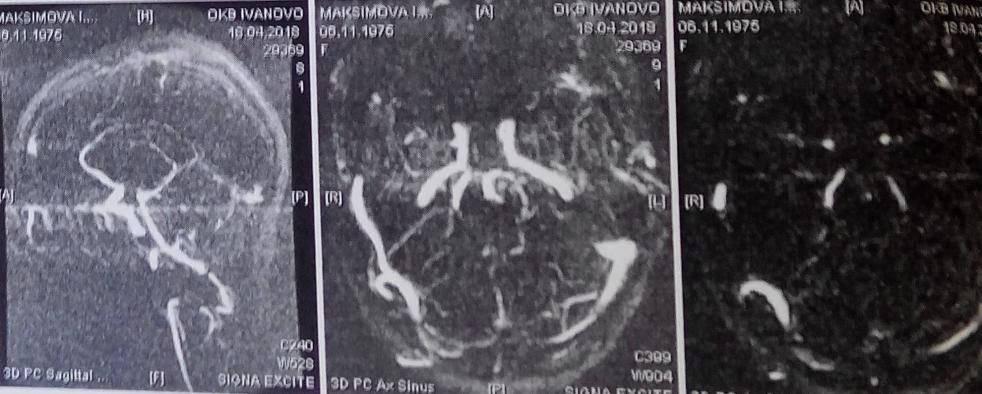
Был поставлен диагноз: Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние от 15.04.18. Легкий менингеальный симптомокомплекс.

Назначено лечение: нипотоп, этамзилат, контрикал, вит С.

С целью выявления источника кровоизлияния назначено МСКТ –АГ БЦА, на котором был выявлен: Тромбоз верхнего сагиттального, правых поперечного и сигмовидного синусов с переходом на правую яремную вену. КТ-признаков артериальных аневризм, АВМ, стенозов не выявлено.

**КТ-АГ: отсутствует контрастирование верхнего сагитального практически на всем протяжении, правого поперечного, правого сигмовидного синусов переходом на правую яремную вену.**

МРТ головного мозга с венографией: МРТ – картина тромбоза верхнего сагиттального синуса, правого сигмовидного, частичного тромбоза правого поперечного синуса. Признаки отека коры лобно-теменных долей с обеих сторон, больше справа (вероятен венозный инфаркт правой лобной доли).



МРТ- венография: верхний сагитальный и правый сигмовидный синусы не дифференцируются, правый поперечный синус дифференцируется фрагментально.

Клинический диагноз: Венозный инфаркт правой лобной доли от 15.04.2018 на фоне тромбозов верхнего сагитального синуса, правого сигмовидного синуса, частичного тромбоза правого поперечнего синуса. Транзиторная артериальная гипертензия. Выраженный цефалгический синдром.

Проведенное лечение: фраксипарин, венарус, кардиомагнил, этоксидол, цераксон, актовегин, церебролизин, церукал, диакарб, феназепам, глицин, омез, семакс, сложные капельницы (маннит200,0+ эуфиллин 10,0 +анальгин 2,0+дексаметазон 4мг+хлористый кальций10,0).

Выписана на 19 дней в удовлетворительном состоянии, в полным регрессом общемозговой симптоматики.

Рекомендовано: отказ от КОК, антикоагулянты: ксарелто 20мг 3 мес, вентоники: троксевазин 1к 3р/д 1-2 мес, нейропротекторы: цераксон 1пак 1р/д 1мес, консультация в медицинском центре на предмет тромбофилии.

Заключение по клиническому случаю

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, как в данном клиническом случае, 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.

Если у пациента, поступившего в приемное отделение, отмечаются очень сильные или необычные для него головные боли, при проведении дифференциального диагноза не стоит ограничиваться таким диагнозом как субарахноидальное кровоизлияние. В подобных случаях при проведении дифференциальной диагностики необходимо рассматривать и заболевания, приводящие к повышению внутричерепного давления, такие как тромбоз синусов твердой мозговой оболочки и идиопатическую внутричерепную гипертензию («диагноз исключения»).

Поскольку диагностика ЦВТ сложна, поэтому часто приходится ориентироваться на факторы риска, имеющиеся у конкретного пациента, поэтому крайне важен тщательный сбор анамнеза, в частности, пристальное внимание к инфекционному процессу, черепно-мозговой травме, венозным тромбозам в анамнезе, приему лекарственных препаратов, способствующих возникновению гиперкоагуляционного состояния. Также важен физикальный осмотр, при котором могут выявляться косвенные признаки нарушения венозного оттока по мозговым венам и венозным синусам, например расширение лицевых вен; при исследовании глазного дна могут быть выявлены застойные, отечные, гиперемированные диски зрительных нервов, расширенные, полнокровные вены на глазном дне, отсутствие спонтанного венного пульса, что свидетельствует о нарушении венозного оттока и интракраниальной гипертензии.

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.

Корме того, в представленном выше клиническом случае мы видим неоднозначность результатов КТ головного мозга, что привело к несвоевременной постановке диагноза. Но в последующем результаты КТ- ангиографии и МРТ –венографии позволили установить верный клинический диагноз и назначить адекватную терапию.

Таким образом, для постановки диагноза ТЦВС необходимо ориентироваться на клиническую картину и результаты инструментальных исследований, в частности КТ в режиме ангиографии и МРТ-флебографии, которое является методом выбора в настоящее время.

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.

Трудности диагностики тромбоза мозговых вен и венозных синусов обусловлены полиморфизмом его клинической картины, вариабельностью строения венозной системы головного мозга, неоднозначностью результатов нейровизуализации. Так же диагностические сложности могут возникнут при дифференцировании тромбоза синусов с субарахноидальным кровоизлиянием.

Для лучшего понимания данной проблемы рассмотрим особенности строения венозной системы головного мозга, этиологию, клиническую картину, диагностику и лечение тромбозов церебральных вен и синусов.

### Особенности строения венозной системы головного мозга

Венозная система головного мозга условно подразделяется на поверхностную, глубокую венозные сети и систему дуральных венозных синусов.   
Венозная кровь оттекает от паренхимы головного мозга через короткие корковые вены. К ним относятся: верхняя анастомотическая вена Тролара, дорсальная верхняя мозговая вена, поверхностная средняя мозговая вена и нижняя анастомотическая вена Лаббе, которые в свою очередь впадают в верхний сагитальный синус.

Поверхностные вены имеют тонкие стенки, в них отсутствуют мышечные волокна и клапаны, поэтому при окклюзии синусов они расширяются и в них возможен обратный кровоток.

По внутренней венозной системе кровь из глубоких областей мозга в т.ч из базальных ганглиев и таламуса оттекает в парные внутренние мозговые вены и базальные вены Розенталя, а затем в большую вену Галена. Из вены Галена венозная кровь оттекает в прямой синус, а затем в синусовый сток, куда впадают прямой, верхний сагитальный и поперчные синусы с обеих сторон.

Церебральные вены направляют кровь в венозные синусы, которые расположены между двумя слоями твердой мозговой оболочки.

Верхний сагитальный синус, проходящий по верхнему краю большого серповидного отростка. В области гребня решетчатой кости он свободно сообщается с лицевыми и назальными венами; принимает кровь от большей части коры головного мозга; на поверхности затылочного выступа данный синус соединяется с прямым синусом, формируя сток синусов.

Нижний сагитальный синус, расположенный по нижнему свободному краю большого серповидного отростка; в него поступает кровь от фалькса, мозолистого тела, поясной извилины и медиальных поверхностей полушарий головного мозга; соединяясь с веной Галена, образует прямой синус, проходящий в сочленении фалькса и намета мозжечка к затылочному выступу.

Поперечные синусы – билатеральные структуры, расположенные между листками намета мозжечка и сводом черепа, проходящие от затылочного выступа до каменистой части височной кости; принимают кровь из верхнего сагиттального и прямого синусов, от мозжечка, нижнелатеральных отделов височной доли и затылочных долей полушарий головного мозга; он получает кровь из верхнего каменистого синуса, после чего направляется вниз и переходит в сигмовидный синус. Поперечные синусы самые широкие из всех синусов.

Сигмовидные синусы проходят в нижнемедиальном направлении к луковице яремных вен.

Пещеристый (кавернозный) синус распложен по бокам турецкого седла; в него поступает кровь из глазниц (через глазные вены) и от передней части основания мозга (через сфеноидальный синус и среднюю мозговую вену). Пещеристая пазуха за счет барорецепторного аппарата является важным регулятором, «венозным сердцем», активно действующим на церебральное венозное и артериальное кровообращение. Повышение внутрисинусового давления приводит к снижению системного артериального давления, усилению дыхания, изменению мозгового кровотока. При выключении участка внутренней сонной артерии, который проходит внутри синуса, пульсация венозной крови в синусе прекращается, что ведет к замедлению венозного кровотока в полости черепа.

Передний и задний межпещеристые синусы соединяют левый и правый пещеристые синусы, образуя циркулярный синус вокруг гипофиза.

Из синусов твердой мозговой оболочки кровь поступает в парные внутренние яремные вены, позвоночные вены, далее через брахиоцефальные вены - в верхнюю полую вену. Часть венозной крови дренируется через эмиссарные вены – венозные выпускники, проходящие сквозь кости свода черепа и большое затылочное отверстие, соединяющие дуральные синусы с диплоическими венами и экстракраниальной венозной системой.

Дуральные синусы играют важную роль не только в венозном кровообращении головного мозга, но также в циркуляции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Они содержат пахионовы грануляции, посредством которых осуществляется резорбция ликвора. Данная особенность объясняет наличие изменений в ликвородинамике и высокую частоту внутричерепной гипертензии у пациентов с тромбозом церебальных вен и синусов.

Существует большое количество анастомозов между кортикальными венами, дуральными синусами, венозными системами мягких тканей головы, околоносовых пазух, менингеальными и диплоическими венами.

Хорошо развитый коллатеральный кровоток способствует «сглаживанию» неврологического дефицита, возникающего в результате церебральных венозных нарушений.

С другой стороны, сообщение между венами лица, головы и венами позвоночника и головного мозга создают условия для распространения инфекции в полость черепа, что приводит к серьезным последствиям.

### Этиология

Внутричерепной венозный тромбоз может быть вызван инфекционным (гнойным) и неинфекционным процессом. Септический тромбоз синусов твердой мозговой оболочки обычно развивается при проникновении инфекции по венам из близлежащего очага.

Тромбирование верхнего сагиттального синуса возможно при инфицировании кожных покровов головы после легких черепно-мозговых травм. При гнойном отите развивается тромбоз в близко расположенном поперечном или каменистом синусе, реже — в кавернозном синусе или луковице яремной вены. При заболеваниях глазницы инфекция, проникая по анастомозам глазничной вены, вызывает тромбоз кавернозного синуса. При воспалительных процесссах в придаточных полостях носа инфекция переходит в пещеристую пазуху. Наиболее частыми среди септических ТЦВС являются тромбоз пещеристого синуса и тромбоз бокового синуса.

Инфекционные тромбозы мозговых вен и синусов могут осложняться гнойным менингитом, энцефалитом, абсцессом мозга. Следует придавать значение развитию мозговых симптомов на фоне тромбофлебита конечностей или воспалительных процессов в организме, например, в послеродовом периоде, после аборта, при заболевании ушей и придаточных пазух носа, при инфекционных заболеваниях .

В настоящее время преобладают негнойные венозные тромбозы, что связано с использованием антибиотиков, предупреждающих развитие инфекционных процессов.

Асептический тромбоз внутричерепной венозной системы может быть вызван гематологическими заболеваниями (полицитемия, лейкемия, серповидно-клеточная анемия, синдромы повышенной вязкости крови), антифосфолипидным синдромом, системными поражениями соединительной ткани, злокачественной опухолью.

Наиболее часто ТЦВС возникает у пациентов молодого и среднего возраста, большинство из которых — женщины 20–35 лет. В отличие от артериальных тромбозов, такие модифицируемые факторы риска, как курение, арте-риальная гипертония, диабет, погрешности в диете, не имеют существенного значения для возникновения ТЦВС,здесь на первый план выходят риски, так или иначе связанные с реологическими свойствами крови и состоянием сосудистой стенк. Основными факторами риска развития ТЦВС в популяции в целом являются инфекционно- воспалительные процессы (отиты, мастоидиты, синуситы, септические состояния) и неинфекционные причины, к которым относятся:

– применение оральных гормональных контрацептивов —у 85% пациенток;

– тромбофилические состояния — у 34%, среди них чаще всего встречается мутация фактора Лейдена — у 10–25%;

– мутация в гене протромбина (G20210A) — у 10–25%;

– антифосфолипидный синдром — у 7–10%;

– дефицит протеинов С и S — у 3–5%;

– гипергомоцистеинемия — у 4,5%.

Реже к синус-тромбозам приводят такие факторы и патологические состояния, как черепно-мозговая травма, опухоли центральной нервной системы, другие злокачествен-ные новообразования органов и тканей, хирургические вмешательства в области головы и шеи, установка центральных венозных катетеров, люмбальная пункция и т. д.

При этом в 15% случаев причина развития синус-тромбоза остается неустановленной.

### Классификация

В настоящее время причины и предрасполагающие факторы ТЦВС классифицируют следующим образом:

1. Инфекционные причины.

1.1. Локальные: • септическая травма; • внутричерепная инфекция - абсцесс, субдуральная эмпиема, менингит:• региональная (локальная) инфекция - отит, синусит, орбитальный целлюлит, тонзиллит, стоматит, кожный целлюлит.

1.2. Генерализованные:• бактериальные - септицемия, эндокардит, туберкулез; • вирусные - корь, гепатит, герпетические, цитомегаловирусные, ВИЧ; • паразитарные - малярия, трихинеллез, токсоплазмоз; • грибковые - аспергиллез, криптококкоз;

2. Неинфекционные причины.

2.1. Локальные: • травма головы (открытая или закрытая, с переломом костей черепа или без него); • состояния после нейрохирургических вмешательств; • опухоли (холестеатома, менингиома, метастатические, новообразования яремной вены); • окклюзии внутренней яремной вены (при инфузионной терапии, при компрессии); • последствия люмбальной пункции, эпидуральной или спинальной анестезии;

2.2. Генерализованные: • любые оперативные вмешательства (с тромбозом глубоких вен или без него); • акушерско-гинекологические - беременность и послеродовый период, прием оральных контрацептивов; • сердечная недостаточность; • нефротический синдром; • выраженная дегидратация любой этиологии; • злокачественные новообразования-любые висцеральные карциномы, лимфомы, лейкоз; • наследственная тромбофилия; • приобретенные нарушения коагуляции; •повышенная вязкость крови (при моноклональной гаммапатии); • нарушения пищеварения - цирроз, болезнь Крона, язвенный колит; • васкулиты - системная красная волчанка, болезнь Бехчета, грануломатоз Вегенера, гигантоклеточный (височный) артериит, саркоидоз; • прием лекарственных препаратов - глюкокортикостероиды, аминокапроновая кислота, L-аспаргиназа;

3. Этиология неизвестна.

### Патогенез

Тромбоз церебральных венозных синусов – процесс, при котором нарушено равновесие между тромботическими и тромболитическими процессами.

Распространение тромбоза из синусов в более мелкие сосуды вызывает венозную обструкцию, создает повышенное гидростатическое давление в проксимальных венах и капиллярах, способствует развитию церебрального отека и ишемии, следовательно, инфаркту мозга.

В то же время тромбоз синусов может проявляться лишь отеком вещества мозга без развития инфаркта или вообще не вызывает макроскопически определяемых повреждений вещества мозга, что объясняет большую вариабельность прогноза венозных инфарктов, в отличие от артериальных.

По локализации частота тромбозов распределяется следующим образом:

в верхнем сагиттальном синусе - от 60 до 98%,

в боковом - от 10 до 68%, в прямом - до 25%,

в пещеристом - до 5%, в кортикальных венах - от 4 до 50%,

в глубоких 4 венах - до 26%.

В большинстве случаев наблюдаются тромбозы более чем одной локализации.

Полиморфизм клинической картины можно объяснить особенностями венозного оттока. Наличие коллатералей между венозными синусами и соединительными венами объясняет, во-первых, отсутствие корреляции между тяжестью патологического процесса и скудной неврологической симптоматикой, во-вторых, возможность полного клинического выздоровления при ЦВТ.

Клинические проявления ТЦВС очень разнообразны и зависят от локализации и распространенности тромбоза, скорости формирования окклюзии вен, возраста пациентов и этиологических факторов. Так, ЦВТ обусловливают инфаркты вещества мозга и проявляются преимущественно очаговой неврологической симптоматикой, тогда как при тромбозах, ограниченных церебральными венозными синусами, обычно выявляются признаки повышения внутричерепного давления без очаговых симптомов.

### Клиническая картина

Клиническая картина ЦВТ имеет широкий спектр проявлений и зависит от протяженности, локализации, активности тромботического процесса и степени развитости коллатерального кровообращения

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.

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.

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.

Возникновение ГБ при ЦВТ можно объяснить двумя причинами: повышением внутричерепного давления и локальным раздражением ноцицепторов твердой мозговой оболочки, возникающим при растяжении стенки венозного синуса, местном воспалении или попадании крови на поверхность головного мозга .

Наиболее очерченным синдромом является изолированная внутричерепная гипертензия, сопровождающаяся ГБ и отеком дисков зрительных нервов.

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).

Часто выявляются следующие симптомы:

• двигательные нарушения

• судорожный синдром

• эпилептический статус

• психомоторное возбуждение

• афазия

• зрительные нарушения

• угнетение сознания (оглушение, сопор, кома)

• нарушения функции черепных нервов

• чувствительные нарушения

• менингеальный синдром

• вестибуло-мозжечковые нарушения

Тромбоз поверхностных вен мозга. Флебиты мозговых вен могут возникнуть у больных с тромбофлебитом вен нижних конечностей или таза, при патологических гинекологических процессах, гнойном менингите. Подавляющая часть случаев тромбофлебита поверхностных вен наблюдается в послеродовом периоде. В клинике ведущими являются признаки инфекционного процесса в сочетании с неврологическими симптомами. Нередко у больных нарушено сознание, иногда с психомоторным возбуждением. Очаговая симптоматика непостоянна, что обусловлено переходом процесса с одного венозного ствола на другой.

Тромбоз глубоких вен мозга. Состояние больных особенно тяжелое. Обычно они находятся в коме. Резко выражена дисфункция подкорковых и стволовых структур. Диагностика тромбоза при жизни имеет значительные трудности.

В клинике тромбоза синусов конвекситальной поверхности мозга на первый план выходят общемозговые симптомы, при тромбозе синусов основания мозга преобладают признаки поражения черепных нервов.

При тромбозе поперечного синуса отмечается отечность в области сосцевидного отростка, болезненность при надавливании и перкуссии наданном участке, возникновение боли при жевании и повороте головы в здоровую сторону; может быть вынужденное положение головы с наклоном в пораженную сторону. Возможно нарушение сознания, иногда бред и возбуждение. Состояние может осложняться поражением внутренней яремной вены, что проявляется отеком мягких тканей, окружающих вену, меньшим кровенаполнением вены на больной стороне, а также симптомами поражения языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов (синдромВерне-Сикара-Колле).

Тромбоз кавернозного синуса обычно осложняет гнойные процессы в области лица, орбиты, уха, околоносовых пазух. Тромбоз проявляется синдромом Фуа: выраженные симптомы воспаления, признаки нарушения венозного оттока (отек периорбитальных тканей, экзофтальм, отек на глазномдне), наружная офтальмоплегия – результат пареза III, IV и VI пар черепных нервов, а также поражение верхней ветви тройничного нерва – боль в областиглазного яблока и лба, расстройства чувствительности в зоне иннервации надглазничного нерва.

При тромбозе верхнего сагиттального синуса наблюдается переполнение и извитость вен век, корня носа, висков, лба, темени, отечностьуказанных областей, нередко возникают носовые кровотечения, перкуссия парасагиттальной области болезненна. Неврологический синдром включает в себя интракраниальную гипертензию, судорожные припадки, иногда развивается нижняя параплегия с недержанием мочи или тетраплегия.

Тромбоз верхнего каменистого синуса проявляется симптомами поражения тройничного нерва – боли, парестезии, слабость жевательных мышц на пораженной стороне.

Тромбоз нижнего каменистого синуса сопровождается симптомами поражения отводящего нерва.

### Диагностика

Диагноз внутричерепного венозного тромбоза основывается на подтверждении клинических данных результатами нейровизуализационных исследований (КТ, МРТ, МР-ангиография) или церебральной ангиографией.

В случаях возникновения клинической картины церебрального венозного тромбоза по ходу вен и синусов на КТ или МРТ головного мозга обнаруживается зона ишемии и геморрагии. Однако чаще при нейровизуализации выявить изменения в паренхиме мозга не удается.

До настоящего времени КТ остается одним из основных методов диагностики. Она позволяет, прежде всего, исключить другие состояния, имеющие сходную клиническую картину: опухоль головного мозга, абсцесс, внутричерепную гематому и т.д.

Основные КТ- проявления ТЦВС:

- симптом «шнура» (обусловлен тромбированием кортикальных вен) или симптом "треугольной гиперденсивности" (при окклюзии верхнего сагитттального синуса) выявляется при КТ без контрастирования;

- симптом « пустой дельты» (при окклюзии верхнего сагиттального синуса) выявляется при КТ с контрастированием у 10 -20 % больных;

- неспецифические симптомы: гиперденсивность венозного синуса, сужение цистерн и/или желудочков вследствие повышенного внутричерепного давления;

- спонтанные гиперденсивные очаги (при венозных инфарктах) - у 13-59% больных;

Нормальное КТ изображение выявляют в 10 -20 % случаев с доказанным ТЦВС.

Спиральная КТ церебральная венография выявляет дефекты наполнения, уплотнения стенки синусов, нарушение венозного дренажа через коллатерали, уплотнение мозжечкового намета. Данный метод исследования наиболее информативен в острой стадии заболевания.

Метод выбора - магнитно-резонансная томографию (МРТ) головного мозга с магнитно-резонансной флебографией.

Церебральная ангиография длительное время была "золотым стандартом" диагностики ТЦВС. Однако ныне этот вид исследования используется лишь при невозможности выполнения МРТ или МР-венографии, а также в диагностически сложных случаях (например, при изолированном тромбозе кортикальных вен).

Роль ультразвуковых методов (ТКД, ТКДГ) в диагностике тромбозов синусов мозга остается малоизученной. При проведении ТКДГ выявление ретроградного кровотока по базальным венам может указывать на непроходимость прямого синуса. Это позволяет заподозрить патологию со стороны венозной системы мозга еще до применения церебральной ангиографии или МРТ-флебографии. Этот метод может назначаться и для мониторирования течения заболевания.

Люмбальная пункция. В 40 % случаев выявляется повышение давления цереброспинальной жидкости без изменения ее состава. Ликвор бывает прозрачным или ксантохромным, иногда с примесью эритроцитов, обнаруживается умеренный плеоцитоз. Повышение белка находят в 50% наблюдений, эритроциты - в 67 %, лейкоциты - в 33 %, сочетание этих изменений - в 30-50%.

### Лечение

Выделяют этиотропную, антитромбическую и симптоматическую терапию. При септических тромбозах этиотропная терапия включает применение антибиотиков широкого спектра действия, проникающих через гематоэнцефалический барьер (цефтриаксон 2 г/сут в/в), меропенем, цефтазидин (6 г/сут в/в), ванкомицин (2 г/сут в/в), а также хирургическую санацию очага инфекции.

При лечении асептических форм ЦВТ первое место вы ходит борьба с тромбообразованием. Антитромботическая терапия: препаратом выбора является гепарин. Начинают с болюсного введения 5000 ЕД, затем вводят дозатором 25 000-70 000 ЕД/сутки под контролем АЧТВ, которое должно увеличиться вдвое.

В последние годы при ЦВТ используются низкомолекулярные гепарины (НМГ): дальтепарин, надропарин, эноксапарин. Достоинствами НМГ, по сравнению с НФГ, являются меньшая частота геморрагических осложнений, крайне редкое развитие тромбоцитопений, более продолжительное действие, высокая биодоступность, отсутствие необходимости частого лабораторного контроля.

В лечебных целях НМГ вводят дважды в сутки в переднюю брюшную стенку. Лечебная доза эноксапарина составляет 1мг/кг массы тела больного 2 раза в сутки, надропарина 0,6-1,2 мл. Гепаринотерапию проводят в течение недели, затем назначают непрямые антикоагулянты (варфарин) в дозе 2,5-5,0 мг под контролем МНО (целевые значения – 2,0!3,0).

В случае развития тромбоза мозговых вен и венозных синусов во время беременности назначения непрямых антикоагулянтов следует избегать ввиду их тератогенных свойств и возможности проникновения через плацентарный барьер. В таких случаях рекомендуется лечение непрямыми антикоагулянтами.

В настоящее время нет исследований, четко регламентирующих длительность применения оральных антикоагулянтов. Cогласно рекомендациям EFNS (2006), непрямые антикоагулянты должным применяться:

- в течение 3 мес. при вторичном тромбозe 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).

Появление новых, более удобных для длительного применения антикоагулянтов, таких как дабигатран, создает перспективу его использования для профилактики церебральных венозных тромбозов. В настоящее время данный препарат одобрен для профилактики инсульта и системной эмболии у взрослых, страдающих неклапанной фибрилляцией предсердий. Применительно для профилактики церебральных венозных тромбозов официальных показаний нет.

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.

При наличии церебральных венозных инсультов целесообразно включение в схему лечения нейропротекторной терапии, в том числе нейротрофических препаратов (церебролизин, кортексин), антиоксидантов и антигипоксантов (мексидол, цитофлавин, актовегин и др.), общеукрепляющей терапии.

Препараты, известные как венотоники уменьшают застойные явления в венах путем понижения растяжимости вен, уменьшения капиллярной проницаемости, стимуляции высвобождения из эндотелиальных клеток эндотелина, который стимулирует сократительный аппарат гладких мышц вен и увеличивает тонус стенки сосудов.

По составу все венотоники классифицируются на фармацевтические группы:

* препараты на растительной основе, к ним относятся средства, содержащие флавоноиды и сапонины;
* лекарства из рутозида;
* комбинированные препараты, содержащие одновременно лекарства, влияющие на свертываемость крови, противовоспалительные средства, обезболивающие, растительные и синтетические компоненты;
* синтезированные из химических веществ;
* препараты поливалентного действия, исправляющие разные механизмы поражения вен.

Флавоноиды — это растительные средства с биологической активностью. Флавоноиды снижают проницаемость сосудистой стенки и ее ломкость. К препаратам на их основе относятся: Детралекс, Диосмин, Венарус, Вазокет.

Сапонины — природные гликозиды из лекарственных растений (наперстянка, календула, солодка, каштан, женьшень). Они имеют способность предотвращать свертываемость крови. К этой группе относятся: Эскузан, Гербион эскулюс, Аэсцин.

Рутозиды выделяются фармакологами в отдельную группу, хотя они тоже являются гликозидами, потому что имеют высокое содержание витамина Р. Из них готовят такие препараты, как Рутин, Троксевазин, Венорутон, Троксерутин. Препараты целенаправленно действуют на мышечные волокна вен.

В группу комбинированных средств входят Доппельгерц, Троксевазин Нео, Витрум Мемори, Венорм, Ангионорм.

К синтетическим венотоникам относятся лекарственные средства, содержание трибенозид, соли кальция. Это препараты Гливенол, Трибенозид, Кальция Добезилат.

Поливалентными называют современные лекарства с лимфотропным эффектом. В эту группу входят Детралекс, Троксевазин, Эскузан.

Наиболее популярные венотоники в настоящее время:

Детралекс – создан на основе флавоноидов. Активными составляющими являются гесперидин, диосмин, которые помогают устранить застои в венах разного происхождения. С его помощью восстанавливается тонус стенок вен, микроциркуляция крови в маленьких сосудах. Капилляры в результате становятся пластичнее и более упругими, уменьшается ломкость. Также этот препарат нормализует ток лимфы. Выпускается препарат в форме таблеток.

Венарус – создан на основе двух флавоноидов (диосмин, геспередин), которые имеют ангиопротекторное действие. Он уменьшает растяжимость сосудов, повышает тонус их стенок и уменьшает застой. Также его действие направлено на снижение ломкости капилляров, нормализацию микроциркуляции и тока лимфы. Флавоноиды имеют антиоксидантное свойство, что дает возможность защищать сосуды от действия свободных радикалов.

Эскузан работает на основе эсцина – экстракта конского каштана. Он оказывает на сосуды тонизирующее действие, укрепляя их и делая менее ломкими, стимулирует обмен веществ в тканях.

Как правило, венотонические препараты назначаются длительными курсами по 2–3 месяца

В ряде случаев, при тяжелых формах ТЦВС, осложнившихся дислокацией структур головного мозга, может быть рассмотрен вопрос о проведении декомпрессионной гемикраниотомии, являющейся жизнесберегающей операцией.

### Прогноз

На исход церебральной венозной патологии влияют тяжесть состояния пациента и сроки постановки диагноза.

Угнетение сознания, глубокая кома- неблагоприятные прогностические признаки. О плохом прогнозе также свидетельствуют геморрагические инфаркты, осложнения в виде сепсиса, плохо купируемых эпи-припадков, эмболии легочных артерий (высока вероятность распространения тромбирования из верхнего сагиттального синуса через яремную вену в легочную артерию), тяжесть основного заболе-вания (при злокачественных новообразованиях или инфекциях). Прогноз особенно серьезен при септических синус-тромбозах. При поражении глубоких церебральных вен и вен мозжечка прогноз хуже, чем при тромбозе корковых вен.

Относительно благоприятный прогноз ТЦВС имеют в акушерской практике (смертность составляет менее 10%). Повторные ТЦВС наблюдаются в 10-12% случаев, наиболее угрожаемый срок – до 12 мес от начала заболевания.

Восстановление пациентов после ЦВТ происходит лучше, чем после артериальных инсультов. Благоприятный прогноз наблюдается у пациентов с изолированной внутричерепной гипертензией и дельта-знаком на КТ. Иногда отмечатся последствия ТЦВС в виде нарушений психики, судорожных припадков и парезов конечностей. Возможно медленное хроническое течение на протяжении многих месяцев.

По литературным данным, полное излечение наблюдается у 52-77% больных, небольшие остаточные явления - у 7-29%, выраженные остаточные явления - у 9-10%, смертность - 5-33%.

### Заключение

Таким образом, редкость данного заболевания (1% от всех случаев ОНМК), полиморфизм клинической картины, проявляющийся в многогранности цефалгического синдрома, сложности в дифференциальной диагностики, в частности с субарахноидальным кровоизлиянием, неоднозначность инструментальных исследований могут привезти к несвоевременной постановке диагноза и назначению адекватной терапии. Это требует от врача-невролога определенной настороженности в плане выявления патологии венозного кровообращения. Определение венозного характера инсульта ведет к изменению лечебной тактики, поэтому возникновение подозрений на данное заболевание уже на этапе оценки клинической картины является важной составляющей диагностики, а последующая нейровизуализации должна обеспечить верификацию диагноза.

### Список литературы

Глебов М.В., Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Брюхов В.В.Тромбозы церебральных венозных синусов// Анналы клинической и экспериментальной неврологии, том 5, №1, 2011.

Макотрова Т.А., Сотников А.С., Левин О.С. Венозный инфаркт мозга вследствие тромбоза поперечного синуса с синдромом изолированной алексии// Неврологический журнал, № 4, 2013

Максимова М.Ю., Дубовицкая Ю.И., Брюхов В.В., Кротенкова М.В. Диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов//РМЖ, № 21, 2017.

Машин В.В., Белова Л.А., Моисеев М.Ю., Прошин А.Н. Сравнительное клинико-нейровизуализационное исследование венозных и артериальных инсультов//Анналы клинической и экспериментальной неврологии, том 9, №4, 2015.-с.24-30.

Семенов С.Е., Молдавская И.В., Семенов А.С., Барбараш Л.С. Критерии МР- и КТ-дифференциальной диагностики венозного и артериального инсульта// Медицинская визуализация, №6, 2010.

Скоробогатых К.В. Клинико-диагностические аспекты церебрального венозного тромбоза. // Боль. – 2007. - №2 (15). – С. 40-45.

Федин А.И., Ермошкина Н.Ю., Путилина М.В., Васильев Ю.Д., Козлов М.Б., Сидельникова Л.В., Снигерева Т.Ю. Особенности клиники и диагностики церебральных венозных тромбозов// Клиническая физиология кровообращения, № 1, 2014

Фурсова Л.А. Тромбозы церебральных вен и синусов // ARS MEDICA № 3 (13), 2009, с. 106-118

Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Церебральные венозные тромбозы // Журнал неврологии и психиатрии, №10, 2016