

©НАРОДОВА В.В., ЧЕРНЫХ Т.В., НАРОДОВ А.А., ПОЗДНЯКОВА М.Н.

УДК 616-005.6-036-091:616.14:616.831

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

В.В. Народова, Т.В. Черных, А.А. Народов, М.Н. Позднякова.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно – Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра нервных болезней с курсом традиционной медицины ПО, зав. – д.м.н., проф. С.В. Прокопенко; кафедра нейрохирургии, неврологии ИПО, зав. – д.м.н., проф. М.Г. Дралюк; городская клиническая больница № 6 им. Н.С. Карповича, гл. врач – А.Б. Коган.

***Резюме.** В статье дан анализ различных по своему клиническому течению вариантов церебрального венозного тромбоза, показана роль протромботических состояний и аномалий развития венозной системы мозга в формировании этого заболевания.*

***Ключевые слова:** церебральный венозный тромбоз, диагностика, нейровизуализация.*

Народова Валерия Вячеславовна – д.м.н., проф. каф. нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: narodov_a@mail.ru.

Черных Татьяна Викторовна – врач-невролог неврологического отделения для больных с нарушениями мозгового кровообращения МУЗ Городская клиническая больница №6 им. Н.С. Карповича, Красноярск; e-mail: narodov_a@mail.ru.

Народов Андрей Аркадьевич – д.м.н., проф. каф. нейрохирургии, неврологии ИПО КрасГМУ; e-mail: narodov_a@mail.ru.

Приверженность практикующего невролога к постановке стандартного диагноза нередко способствует возникновению диагностической ошибки и влечет за собой назначение неадекватной, а значит и неэффективной терапии. Данное утверждение правомочно в отношении такого заболевания, как острое нарушение мозгового кровообращения. Как правило, дифференциальная диагностика при этом заболевании касается характера нарушения кровообращения (ишемия или геморрагия), но крайне редко возникает сомнение в его артериальном происхождении.

До недавнего времени венозные инсульты проходили под маской артериальных, и только явная манифестация в виде отека периорбитальной клетчатки вызывала сомнения у врача. Чаще всего в таких случаях диагностировался септический тромбоз. Широкое внедрение нейровизуализационных методов (КТ, МРТ) позволило пересмотреть позиции классической неврологии в отношении такого грозного заболевания как церебральный венозный тромбоз. По данным Е.М. Бурцева, Н.Н. Яхно с соавт. [1,4], острый тромбоз внутричерепных венозных синусов и вен является редким заболеванием и встречается в 1% всех случаев нарушения мозгового кровообращения. И в то же время, упорный цефалгический синдром в сочетании с застойными явлениями на глазном дне, трактуемый ранее как гипертензионный синдром церебрального арахноидита, может быть ранним признаком надвигающегося неблагополучия в венозной системе мозга и при отсутствии адекватного своевременного лечения привести к развитию такого тяжелого заболевания, как церебральный венозный тромбоз.

Причинами асептических тромбозов синусов и вен головного мозга наиболее часто выступает сочетание нескольких общих и местных патогенных факторов (гемодинамических, реологических, иммунологических) с недостаточностью венозного оттока из полости черепа [2, 3]. Верифицировать диагноз на этапе приемного покоя не всегда представляется возможным в связи с полиморфностью клинической картины. Начало заболевания может быть

острым, подострым или хроническим с постепенным нарастанием признаков внутричерепной гипертензии [5].

Материалы и методы

В сосудистом неврологическом отделении ГКБ № 6 г. Красноярск за 2008 год пролечено пять больных с церебральным венозным асептическим тромбозом. Для иллюстрации приводим три клинических наблюдения. Наблюдение №1: больная К., 36 лет, госпитализирована в неврологическое отделение с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне с жалобами на выраженную головную боль, головокружение, шаткость при ходьбе, слабость в левой руке, затруднение речи. Заболела остро, три дня назад. Лечилась самостоятельно, но, поскольку состояние прогрессивно ухудшалось, вызвала бригаду «скорой медицинской помощи». Из анамнеза известно, что в течение длительного времени принимала оральные контрацептивы. В неврологическом статусе выявлялся положительный симптом Манна - Гуревича, окуло-вестибулярный симптом, болезненность тригеминальных точек. Речь дизартрична, выявлялся проводниковая гемигипестезия слева, легкий центральный левосторонний гемипарез. Обращал на себя внимание также статическая атаксия, негрубые афатические нарушения (по типу моторной афазии). При исследовании гемостаза выявлены: гиперкоагуляция и умеренная тромбинемия. Глазное дно: умеренное сужение артерий сетчатки, умеренная инъекция вен (ярче - справа); начальный отек дисков зрительных нервов (ярче – справа). МРТ головного мозга: картина нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в правой и левой лобных областях, больше справа (венозный инсульт). На МРА церебральных артерий: вариант развития Виллизиева круга в виде отсутствия кровотока по обеим задним соединительным артериям. На МР – флебографии выявлялось резкое снижение кровотока по сагиттальному синусу, что соответствовало картине нарушения венозного оттока, тромбоза. Клинический диагноз: Острый церебральный венозный тромбоз с преимущественным поражением сагиттального синуса с синдромами легкого центрального

левостороннего гемипареза, проводниковой гемигипестезии слева, моторной афазии и дизартрии, корковой атаксии (по типу астазии), гипертензионным синдромом. На фоне проводимого лечения (пентоксифиллин, гепарин, аспирин, детралекс, нейропротективная терапия) состояние больной значительно улучшилось: регрессировали речевые нарушения, парезы, головная боль. Отмечалась положительная динамика на глазном дне: уменьшился отек ДЗН, венозная инъекция. Остается умеренный артериоспазм сетчатки. Выписана из стационара на 18-е сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендацией продолжить лечение: прием варфарина под контролем МНО (целевые цифры 2-3), детралекса, трентала. Рекомендовано также отказаться от приема оральных контрацептивов, контролировать систему гемостаза каждые 6 месяцев.

Наблюдение №2: больная В., 46 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на слабость в правых конечностях, головную боль лобно-височной области. Заболела остро, три дня назад, когда появились вышеуказанные жалобы. В течение трех суток состояние прогрессивно ухудшалось, в связи с чем была госпитализирована в неврологическое отделение ГKB №6 с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения в левом каротидном бассейне. Из анамнеза известно, что за последние 6 месяцев перенесла 2 маточных кровотечения, в связи с чем (по рекомендации гинеколога) принимала оральные контрацептивы. Головная боль беспокоит в течение 3 месяцев, усиливалась до интенсивной 1-2 раза в неделю. При поступлении: состояние средней тяжести, беспокоила выраженная головная боль. В неврологическом статусе выявлялся правосторонний центральный гемипарез (с пlegией в руке и снижением мышечной силы до 3 баллов в ноге), правосторонняя гемигипестезия по проводниковому типу. Намечена ригидность мышц затылка, симптом Кернига под углом 160 гр. Проведенные в стационаре клинические анализы крови, мочи, коагулограмма, исследование липидного спектра – в пределах физиологической нормы. На глазном дне выявлялась ангиопатия сетчатки обоих глаз. Суточный мониторинг (СМАД)

повышения артериального давления не выявил (больная в течение нескольких лет получала арифон- ретард в дозировке 1,5 мг в сутки). Дуплексное сканирование магистральных сосудов головы – без патологии. КТ головного мозга очаговой патологии не выявило. МР – флебография: картина тромбоза левого поперечного, верхнего сагиттального синусов. Клинический диагноз: хронический церебральный венозный тромбоз левого поперечного, верхнего сагиттального синусов с синдромом центрального правостороннего глубокого гемипареза, правосторонней гемигипестезией, гипертензионным синдромом. Назначено лечение: пентоксифиллин, клексан, кардиомагнил, симптоматическая терапия, на фоне которого очаговая неврологическая симптоматика регрессировала в течение 5-ти суток. Головная боль меньшей интенсивности, распирающего характера, оставалась еще в течение недели. Больная выписана из стационара на 19-е сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить прием пентоксифиллина, кардиомагнила, танакана. В связи с отягощенным гинекологическим анамнезом не прямые антикоагулянты не назначались.

Наблюдение №3: больная М., 28 лет, доставлена в неврологическое отделение ГКБ № 6 бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на выраженную головную боль, тошноту, рвоту, общую слабость, дискомфорт в шейном отделе позвоночника. За сутки до поступления обращалась к неврологу по месту жительства, однако на фоне назначенной по поводу вертеброгенной цервикокраниалгии нестероидной противовоспалительной терапии состояние не улучшилось и больная вынуждена была вызвать бригаду скорой медицинской помощи. При поступлении в неврологическом статусе отмечались: легкое недоведение глазных яблок влево, установочный нистагм влево. Намечена ригидность мышц затылка, болезненность при движении глазных яблок. Симптом Кернига под углом 170 градусов с обеих сторон. Отмечалась умеренно выраженная болезненность при пальпации паравертебральных точек шейного отдела позвоночника. На глазном дне выявлены признаки внутричерепной гипертензии. С диагностической целью

проведена люмбальная пункция. Общий анализ ликвора: цитоз - 1 лимфоцит, 45 свежих эритроцитов, 1110 измененных эритроцитов. Реакции Панди, Нонне-Аппельта отрицательные, белок 171 мг/л. Развернутый анализ крови без патологии. Развернутый гемостаз выявил тромбинемию. Повышена спонтанная агрегация тромбоцитов. Общий анализ мочи без патологии. На спиральной КТ головного мозга, выполненной по сосудистой программе: просвет левой внутренней яремной вены не прослеживался, резко сужен просвет левого сигмовидного синуса (гипоплазия левой яремной вены и левого сагиттального синуса). На МРТ головного мозга: в области полюса левой височной доли интракортикально определялась зона патологического сигнала с нечеткими, неровными контурами, размерами 1,5 x 1,7 см с незначительными явлениями перифокального отека. Клинический диагноз: Острый церебральный венозный тромбоз, развившийся на фоне аномалии развития венозной системы головного мозга (гипоплазии левой яремной вены и левого сагиттального синуса), осложнившийся субарахноидальным кровоизлиянием. Проведенная антиоксидантная, дезагрегантная, нейрометаболическая терапия способствовала улучшению состояния больной, что сопровождалось регрессом «оболочечного» симптомокомплекса. С рекомендацией продолжить дезагрегантную, ноотропную терапию больная была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Результаты и обсуждение

Все представленные клинические наблюдения объединяет выраженный цефалгический синдром, проявляющийся упорной головной болью распирающего характера, головокружением, тошнотой (в последнем случае отмечалась рвота). Однако в каждом клиническом случае происхождение данного синдрома было разным: у первой больной головная боль носила явно гипертензионный характер, что сопровождалось характерными изменениями на глазном дне (отек диска зрительного нерва справа). Известно, что венозная система головного мозга тесно связана с системой ликвороциркуляции, а в эмбриогенезе все эти образования формируются из единого зачатка [3].

Утилизация непрерывно вырабатываемого ликвора обеспечивается венозной системой, а соответственно, затруднение перемещения крови по внутричерепным венам, возникающее при тромбозах, ведет к переполнению желудочков и субарахноидальных пространств, что проявляется картиной гипертензионного синдрома. Во втором случае ведущим механизмом цефалгии, скорее всего, было раздражение болевых рецепторов, перерастянутых на фоне тромбоза сагиттального и левого поперечного синусов. В третьем наблюдении цефалгия обусловлена раздражением оболочек мозга излившейся в субарахноидальное пространство кровью. В первом наблюдении отмечалась отчетливая очаговая симптоматика, однако она не укладывалась в рамки конкретного сосудистого бассейна, что могло вызвать определенные сложности у невролога. На МРТ выявлены очаги ишемии в правой и левой лобных долях. В третьем случае тромбоз осложнился геморрагическим инсультом, что также создало определенные диагностические сложности и утяжелило клиническое течение заболевания. В первом и третьем наблюдении отмечалась выраженная тромбинемия. У первых двух больных ухудшение состояния совпало с приемом гормональных оральных контрацептивов. Во всех трех случаях отчетливый положительный эффект получен на фоне лечения дезагрегантами, веноotonиками. В первом и втором случаях с успехом применялись прямые и непрямые антикоагулянты.

В заключение следует отметить, что у всех трех больных заболевание протекало благоприятно и выписаны они были из стационара в удовлетворительном состоянии со значительным регрессом неврологической симптоматики.

Таким образом, редкость данного заболевания (1% от всех случаев ОНМК), полиморфизм клинической картины, проявляющийся как в многогранности цефалгического синдрома, так и в сочетании многоочагового ишемического поражения с геморрагическим инсультом может привести к поздней диагностике, а значит и к несвоевременному назначению адекватной терапии.

Это требует от врача – невролога определенной настороженности в плане выявления патологии венозного кровообращения.

CLINICAL POLYMORPHISM OF CENTRAL CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS

V.V. Narodova, T.V. Chernykh, A.A. Narodov, M.N. Pozdnyakova
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky

Abstract. We analyzed different clinical variants of central venous thrombosis. Role of prothrombotic conditions and brain venous system maldevelopment in manifestation of the disease are shown.

Key words: cerebral venous thrombosis, diagnostics, neurovisualization.

Литература

1. Бурцев Е.М. Тромбозы внутричерепных венозных синусов // Журн.неврол. и психиатр. – 1999. – №7. – С.55-59.
2. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы: руководство для врачей / под ред.Н.Н.Яхно. – М.: Медицина, 2005. – Т.1. – С.232-302.
3. Неймарк Е.М. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. – М.: Медицина, 1973.
4. Яхно Н.Н., Алексеев В.В. и др. Церебральный венозный тромбоз // Боль. – 2005. – №2 (7). – С.30-35.
5. Awada A. Stroke in Saudi Arabian young adults: a study of 120 cases // Acta neurol. scand. – 1994. – Vol. 89 , №3. – P. 323-328.