

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.831::616.14-005.6-07-083.98

Л. М. Тибекина¹, Т. А. Шумакова², А. А. Николаева¹, Ю. А. Щербук¹

НЕОТЛОЖНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ

¹ Медицинский факультет (декан — проф. П. К. Яблонский), ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; ² ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе» (дир. — проф. В. Е. Парфёнов)

Ключевые слова: *церебральный венозный тромбоз, инсульт, нейровизуализация, цереброспинальная жидкость, кровь*

Введение. Цереброваскулярная патология — одно из самых приоритетных направлений современной клинической неврологии и нейрохирургии в связи с высокой заболеваемостью, смертностью и инвалидизацией, связанных главным образом с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) [4, 7, 13]. Несмотря на тесные взаимоотношения артериального и венозного русел головного мозга, до последних лет изучение венозного компонента мозгового кровообращения значительно отставало от исследований артериальной гемодинамики. Изучение венозной системы затрудняет значительная вариабельность её строения, а также отсутствие простых объективных методов исследования. Полиморфизм клинических проявлений и недостаточное нейровизуализационное обследование больного нередко осложняют постановку диагноза. Это приводит к тому, что венозные инсульты в клинике часто своевременно не диагностируют. Согласно данным Heart Association/American Stroke Association, венозный инсульт встречается в 0,5–1% случаев всех инсультов [25]. Частота церебрального венозного тромбоза (ЦВТ) составляет 5 случаев на 1 млн в год [25]. ЦВТ чаще встречаются у женщин, чем у мужчин, в соотношении 3:1 [24]. Это можно объяснить повышенным риском ЦВТ при беременности, в послеродовом периоде, использованием оральных контрацептивов. В женской возрастной группе от 31 года до 50 лет ЦВТ встречаются в 27,8 случаев на 1 млн населения [23].

Диапазон научно-исследовательских работ, связанных с изучением особенностей клиники, этиологии, патогенеза церебральных венозных нарушений, в последнее время увеличился в связи с более широким использованием в практическом здравоохранении высокотехнологичных методов исследования [5, 8, 10, 18, 27]. Тем не менее, при поступлении больных с ЦВТ в сосудистые центры в подавляющем большинстве случаев при неврологическом осмотре им выставляется диагноз ОНМК по ишемическому или геморрагическому типу. Проведение МРТ, МР-ангиографии, МР-венографии, СКТ-ангиографии нередко бывает затруднено по разным причинам. К тому же национальный и международный стандарты ограничивают врача во времени и объеме диагностических мероприятий, сужая нейровизуализацию до рутинной бесконтрастной КТ и в лучшем случае — конвенциональной МРТ. Ранняя диагностика ЦВТ и своевременное назначение адекватной терапии приводят к росту числа благоприятных исходов, чему могут помочь тщательный анализ клинико-лабораторных данных больного и оптимально выстроенный алгоритм нейровизуализационных методов исследования.

Цель данной работы — оценка информативности клинического, лабораторного и нейрорадиологического методов исследования у больных, поступающих по неотложным показаниям в многопрофильные стационары, для оптимальной диагностики церебральных венозных тромбозов.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 11 больных (мужчин — 7, женщин — 4, средний возраст — 49,1±4,3 года), поступивших по экстренным

Сведения об авторах:

Тибекина Людмила Михайловна (e-mail: lmtibekina@mail.ru), Николаева Алина Александровна (e-mail: alina327k@rambler.ru),

Щербук Юрий Александрович (e-mail: 9361661@mail.ru), медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а;

Шумакова Татьяна Анатольевна (e-mail: tshumakova@rambler.ru), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, литер А

показаниям в региональные сосудистые центры (РСЦ) многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга в 2012–2015 гг. с ЦВТ, сопровождающимися в 7 (63,6%) случаях сочетанием тромбоза нескольких синусов с тромбозом поверхностных корковых или глубоких вен мозга. Результаты исследования сопоставлялись с аналогичными показателями 13 больных (мужчин — 6, женщин — 7) [средний возраст (68,1±9,5) лет] с верифицированным ишемическим инсультом (ИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА). Всех пациентов обследовали в соответствии с протоколом по ведению больных с ОНМК, предусматривающим клинические, лабораторные, функциональные, электрофизиологические, нейрорадиологические методы исследования. Статистическая обработка материала включала расчет показателей вариационного ряда (средняя арифметическая, среднее квадратичное отклонение, средняя ошибка средней арифметической), а также вычисление критерия χ^2 Пирсона с поправкой Иейтса.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ показал, что в структуре клинических проявлений дебют ЦВТ в виде судорожного припадка наблюдался у 4 (36,4%) больных. Следует отметить, что все 4 пациента злоупотребляли алкоголем и у 1 из них при токсико-химическом исследовании в крови были обнаружены барбитураты. Жалобы на головную боль предъявляли 7 (63,6%) человек, причем у 2 (18,2%) пациентов цефалгия отличалась выраженной интенсивностью, напоминая головную боль при субарахноидальном кровоизлиянии. Один пациент отметил постепенное нарастание болевого синдрома в течение 3 дней при отсутствии положительного эффекта от приема анальгетиков.

Оценка неврологического статуса больных с ЦВТ показала, что в 10 (90,9%) случаях выявлялись признаки негрубого поражения пирамидных, чувствительных, мозжечковых путей и подкорковых структур. Угнетение сознания отмечалось у 4 (36,4%) пациентов, пирамидные нарушения — у 8 (72,7%) больных, изменения чувствительности и признаки поражения мозжечковых путей — у 5 (45,5%) человек. Наиболее тяжелое состояние отмечалось у больных с вовлечением в патологический процесс глубоких вен и поражением медиобазальных отделов мозга, базальных ганглиев и гипоталамуса. Исследование черепных нервов выявило симптомы их поражения у 8 (72,7%) пациентов. Нарушение функций III, IV, VI, V (I ветвь) пар черепных нервов определялось у пациентки с тромбозом кавернозного синуса. Обращено внимание, что явные клинические признаки синдрома яремного отверстия при тромбозе внутренних яремных вен у 4 (36,4%) пациентов отсутствовали. Симптомы раздражения мягких мозговых оболочек были обнаружены у 5 (45,5%) пациентов.

7 больным (мужчин — 4, женщин — 3) [средний возраст — (50,4±5,8) года] с ЦВТ была проведена люмбальная пункция с целью исключения воспалительного характера заболевания, субарахноидального кровоизлияния или карциноматоза мозговых оболочек. В клиническом анализе крови у обследуемых больных наблюдались умеренный лейкоцитоз [(12,06±1,53)×10⁹/л] и повышение СОЭ [(18,10±2,74) мм/ч]. В 7 (63,6%) случаях в крови был выявлен относительный нейтрофильный лейкоцитоз, а у 5 (45,5%) больных — абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз, причем у 3 пациентов лейкоцитоз был более 12×10⁹/л. Изменения в крови 1 пациентки было сложно оценить с точки зрения развития воспалительных реакций вследствие хронического лимфолейкоза. Количественные изменения тромбоцитарного звена в периферической крови были отмечены у 6 пациентов. Картина цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у больных характеризовалась увеличением концентрации белка до (0,63±0,13) г/л и цитозом со средним значением (16±9) кл/мкл, т. е. без убедительной клеточно-белковой диссоциации. У 2 пациентов с плеоцитозом в ликворе среди клеточных элементов преобладали лимфоциты: 55 и 63,5% от общего числа клеток в ликворе. Нормальные значения цитоза с преобладанием нейтрофилов были обнаружены у 2 человек. В 2 случаях ЦВТ осложнился гнойным менингитом с возрастанием количества клеток от 213 до 464 мкл и белка от 2,3 до 5,8 г/л. Кроме того, в 3 случаях у больных с ЦВТ была зафиксирована гипертермия (>38 °С). Причем у одного пациента повышение температуры тела наблюдалось за 6 дней до возникновения клинических признаков ЦВТ, у второго — в дебюте заболевания, у третьего — на фоне течения заболевания в стационаре. Без учета 2 пациентов с диагностированным менингитом симптомы раздражения мягких мозговых оболочек в виде ригидности затылочных мышц определялись у 3 больных. Одна из пациенток предъявляла жалобы на светобоязнь, однако, симптомы раздражения мозговых оболочек у нее были сомнительны. Среди клинических проявлений одним из доминирующих симптомов выступала головная боль, жалобы на которую предъявляли 4 (57,1%) пациента.

Учитывая трудности в дифференциальной диагностике клинических проявлений ИИ и ЦВТ (практически всем больным с ЦВТ при поступлении выставлялся диагноз ОНМК ишемического или геморрагического характера), были сопоставлены клинические анализы крови и ЦСЖ у больных с ЦВТ и ИИ в бассейне СМА.

Основные клиничко-лабораторные показатели у больных с ЦВТ и ИИ

Показатель	Вид инсульта				p
	Церебральный венозный тромбоз		Ишемический инсульт		
	Абс. число	%	Абс. число	%	
Неврологический дефицит	10	90,9	13	100	>0,05
Менингеальные симптомы	5	45,5	13	0	<0,05
Судорожный синдром	4	36,4	13	0	<0,05
Головная боль	7	63,6	5	38,5	>0,05
Цитоз в ликворе	5	71,4	1	7,7	<0,05
Лейкоцитоз в крови	10	90,9	3	23	<0,05
Повышение белка в ликворе	6	85,7	8	89	>0,05
Повышение фибриногена в крови	(5из 6)	83,3	13	100	>0,05
Повышение СОЭ	8	72,7	7	53,8	>0,05

Примечание. p — достоверность различий между показателями при церебральном венозном тромбозе и ишемическом инсульте.

Основные клиничко-лабораторные показатели у больных с ЦВТ и ишемическим инсультом приведены в *таблице*.

Достоверные различия с ИИ по таким проявлениям, как судорожный и менингеальный синдромы, а также лабораторным данным — лейкоцитоз в крови и цитоз в СМЖ могут служить опорными дифференциально-диагностическими признаками ЦВТ.

При поступлении в стационар в структуре жалоб у больных с ЦВТ доминировала головная боль в 63,6% (7) случаев от интенсивной до постепенно нарастающей с резистентностью к ненаркотическим анальгетикам. Это необходимо учитывать, поскольку при ИИ головная боль была чаще всего связана с артериальной гипертензией и купировалась приемом гипотензивных средств.

Анализ причин, которые могли привести к церебральным венозным нарушениям, показал, что у 2 пациентов этиологический фактор, скорее всего, носил инфекционный характер. Установлено, что у 1 пациентки венозный тромбоз развился на фоне обострения хронического отита, мастоидита и гайморита; больной с частичным тромбозом прямого синуса за неделю до госпитализации находился в стационаре по поводу острого гнойного менингоэнцефалита. Тромбоз яремной вены и поперечного синуса наблюдался у пациента с явлениями острого катарального полисинусита на фоне двусторонней пневмонии, осложнившейся сепсисом. Двое пациентов имели проблемы с нарушением кровообращения в венах нижних конечностей: у одного из них был диагностирован тромбофлебит, у другого — венозная недостаточность. В целом, факторами риска нарушения церебрального венозного кровообращения у обследуемых больных явились: оперативные вмешательства (пульмонэктомия), нейрохирургические операции по поводу артериовенозного соустья, онкогематологические заболевания (хронический лимфолейкоз), легочно-сердечная недостаточность на фоне хронической пневмонии, пневмосклероза, заболевания пазух (мастоидит, сфеноидит, гайморит), отиты, инфекционно-токсические факторы. Пациент с менингитом имел 2 диагностических критерия синдрома системной воспалительной реакции: повышение температуры тела до 38,2 °С и ЧСС 102 уд/мин. У 2 больных отмечалась температура тела выше 38 °С, у 3 пациентов был выявлен лейкоцитоз более 12×10⁹/л.

В последние годы при сосудистой патологии активно изучается проблема системного воспаления [20]. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) встречается при многих сердечно-сосудистых заболеваниях и способен влиять на развитие реперфузионных процессов при острых тромбозах. Это универсальный патофизиологический процесс, лежащий в основе заболеваний инфекционной и неинфекционной этиологии, для которого характерна несостоятельность локальных барьеров с развитием первоначально защитной генерализованной реакции организма [1, 12]. Патофизиологические механизмы при ССВО включают в себя тотальную воспалительную активацию эндотелия, плазменных и клеточных факторов крови, соединительной ткани, нарушение микроциркуляции в жизненно важных органах. В основе его развития при неинфекционной патологии лежит значительный рост концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α) в крови, происходящий при повреждении тканей [16]. Инсульт, в том числе и венозный, является стрессовым фактором для организма, который вызывает ряд нейрогуморальных, нейроэндокринных и иммунных сдвигов, приводящих к выбросу биологически активных

веществ, модулирующих развитие адаптационного синдрома. Вследствие стресс-реакции при мозговой катастрофе происходит мобилизация из депо в кровотоки энергетических метаболитов (глюкозы, жирных кислот, аминокислот) и нейтрофилов, а также активация системы гемостаза с интенсификацией внутрисосудистого свертывания крови, обязательной для ССВО [12]. Важную роль при ССВО играют тромбоциты, которые активируются, адгезируют к субэндотелию микрососудов, агрегируют, образуют основу для осаждения фибрина и реализуют рилизинг-реакцию, придающую процессу лавинообразный характер [1]. Возможно, в связи с этим ЦВТ сопровождается вовлечением не одного, а нескольких синусов [15]. В наших исследованиях тромбоз более 2 синусов был зарегистрирован в 81,8% (9) случаев. В 63,6% (7) случаев тромбозы синусов сочетались с тромбозами вен.

По данным литературы, при исследовании ликвора больных с ЦВТ у 50% пациентов наблюдается повышенное содержание в нем клеточных элементов. У 30–50% больных определяются эритроциты в сочетании с умеренным лимфоцитарным плеоцитозом, в 50% — повышенная концентрация белка [19]. Увеличение ликворного давления является частым симптомом у более чем 80% пациентов с ЦВТ, при этом в 40% наблюдений выявляют повышение ликворного давления при сохранении нормального состава ЦСЖ [18]. В наших исследованиях у пациентов с ЦВТ определялось повышение как белка, так и клеток с преобладанием лимфоцитов или нейтрофилов. Учитывая возможность развития ССВО при ЦВТ, связанного с инфекцией, возникает

необходимость своевременного решения вопроса об антибиотикотерапии, наряду с патогенетической и симптоматической терапией.

Анализ клинико-лабораторных данных, анамнеза больных разных групп позволяет предполагать возможность развития ССВО неинфекционной природы у больных с ИИ, а у больных с ЦВТ и цитозом в ликворе необходимы диагностический поиск очага воспаления и проведение серологических (иммунологических) исследований биологических жидкостей на наличие антител к вирусам или микробной флоре.

В соответствии с алгоритмом обследования больного, поступающего в РСЦ с подозрением на инсульт, проводятся нейровизуализационные методы исследования, прежде всего СКТ или МСКТ. По данным наших исследований, с помощью СКТ (без контрастирования) удалось заподозрить венозную патологию у 7 (63,6%) больных. На *рис. 1* представлены результаты СКТ-исследования одного из наших пациентов.

Наиболее часто выявляемым прямым признаком тромбоза при СКТ выделяют симптом «шнура», который визуализируется в виде слабого гиперденсного фокуса вдоль окклюзированного синуса и может выявляться при бесконтрастной СКТ. Лучше всего этот признак определяется при тромбозе верхнего сагиттального, прямого и поперечного синусов, что имело место у данного больного (см. *рис. 1*). На аксиальных срезах гиперденсный участок в проекции верхнего сагиттального синуса имеет форму треугольника — симптом «треугольной гиперденсивности» (см. *рис. 1, в*) [2, 3, 19, 22]. Однако эти признаки не специфичны. Такие же

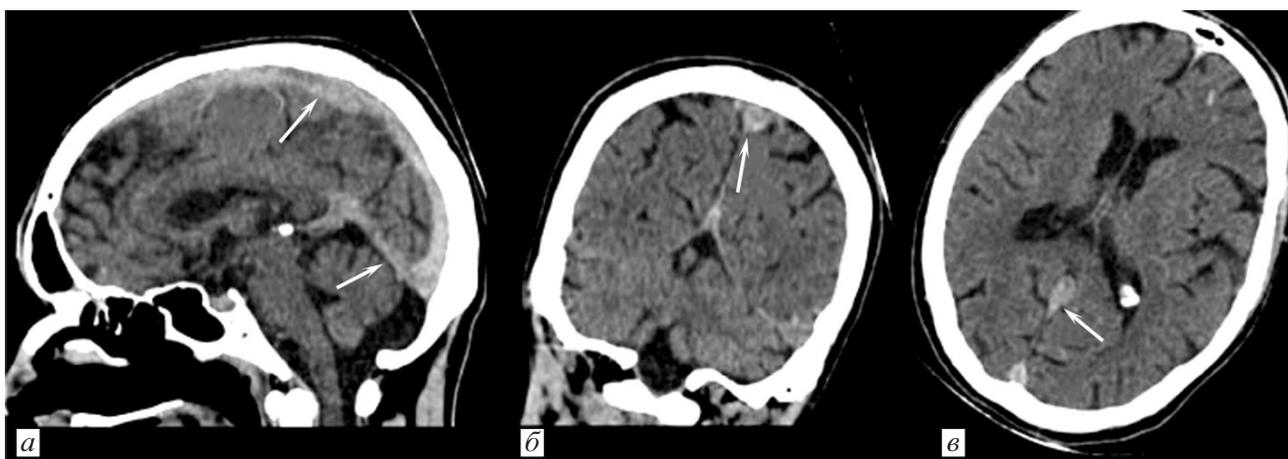


Рис. 1. СКТ головного мозга пациента Н., 43 года.

Тромбоз верхнего сагиттального, прямого, левого поперечного синусов, стока синусов, большой вены Галена. В сагиттальной (а), корональной (б) и аксиальной (в) проекциях определяется повышение плотности (гиперденсивность) по ходу верхнего сагиттального, прямого и левого поперечного синусов, стока синусов, большой мозговой вены вследствие их тромбирования (стрелки)

изменения могут быть вызваны и замедлением кровотока. Поэтому методом выбора для верификации венозной патологии мозга является МРТ головного мозга в сочетании с контрастной и бесконтрастной МР-венографией [9, 22, 26], что было применено нами для уточнения характера сосудистого процесса. На рис. 2 и 3 представлены данные МР-исследования в разных режимах, используемых для выявления венозной патологии

мозга, в частности, синус-тромбозов и венозных инсультов.

При МР-ангиографии сосудов головного мозга используются методики 2D, 3D TOF и 2D, 3D PC. Методика 3D TOF, PC может быть малоэффективной в силу небольшой чувствительности к медленному кровотоку, поэтому её целесообразно использовать для визуализации быстрого артериального кровотока. Для исследования венозной системы используют МР-венографию в режиме

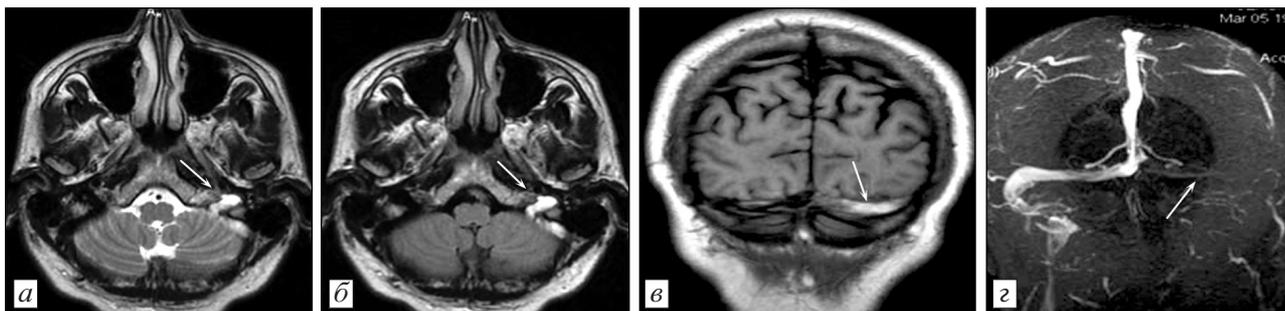


Рис. 2. МРТ головного мозга пациента К., 47 лет.

Тромбоз левых поперечного и сигмовидного синусов. В аксиальной проекции в режимах T2 ВИ (а), FLAIR ИП (б) и корональной проекции T1 ВИ (в) отмечается наличие гиперинтенсивного сигнала от тромбированных левых поперечного и сигмовидного синусов (стрелки).

При МР-венографии в режиме 2D TOF (г) наблюдается отсутствие сигнала от левых поперечного, сигмовидного синусов и левой внутренней яремной вены вследствие их тромбоза

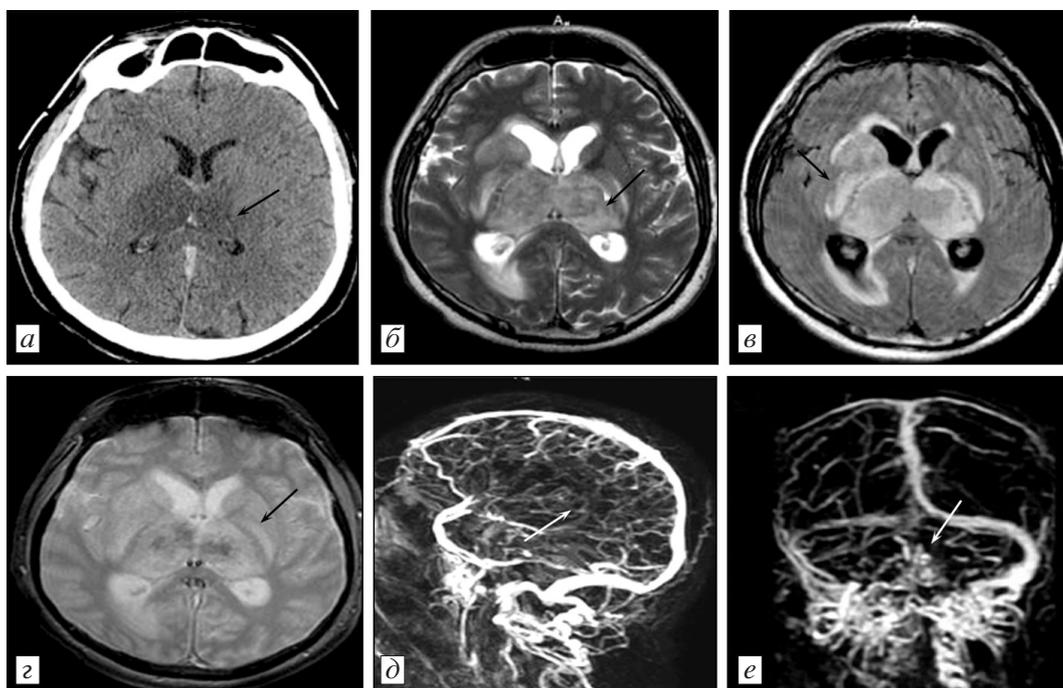


Рис. 3. СКТ и МРТ головного мозга пациента В., 30 лет.

Тромбоз внутренних вен головного мозга (прямой синус, большая вена Галена, базальная вена и др.).

На СКТ в аксиальной проекции (а) отмечается симметричное понижение плотности от зрительных бугров (стрелка).

При МРТ в острый период в аксиальной проекции в режимах T2 ВИ (б), FLAIR ИП (в) и T2* ВИ (г) визуализируется симметричное неоднородное повышение МР-сигнала от таламусов (стрелки). На T2* ВИ (г) в центральных отделах венозных инфарктов отмечается наличие участков гипоинтенсивного сигнала, что говорит об остром кровоизлиянии (стрелка).

На серии контрастных венограмм в режиме TRICKS (д, е) отсутствует контрастирование от прямого синуса и глубоких вен головного мозга (стрелки). Выраженное развитие коллатералей в ЗЧЯ с двух сторон

2D. При ее проведении применяют две методики: времяпролетная (2D TOF) и фазово-контрастная (2D PC-phasecontrast). Чаще используется 2D TOF, так как это требует меньше времени. Отсутствие сигнала от текущей крови на протяжении синуса при МР-венографии подозрительно с точки зрения развития тромбоза. Однако это не всегда отражает истинную картину состояния синуса из-за большой вариабельности строения венозной системы головного мозга. Так, дефекты заполнения при МР-венографии в поперечном синусе, особенно слева, встречаются у 30% здоровых людей при их гипоплазии. Поэтому для верификации изменений и подозрений на тромбоз синуса, выявленных при МР-венографии в режиме 2D TOF, иногда приходится проводить контрастную МР-ангиографию [2, 3, 6, 9, 17, 21, 22]. Проведенные исследования также показали, что тромбозы синусов могут иметь хронический характер течения. На фоне тромбированных синусов с частичным просветом синуса или развитой коллатеральной венозной сетью возможно тромбирование вен, приводящее к венозным инсультам. После регресса отека мозга и неврологической симптоматики, обусловленной венозным инсультом, состояние больных становится клинически компенсированным, несмотря на

сохранность тромбированных синусов. На рис. 4 и 5 приведены данные нейровизуализационного обследования больного в динамике с хроническим течением тромбоза синусов, осложнившегося венозным инсультом.

Выводы. 1. Клиническая картина церебральных венозных тромбозов протекает как с общемозговыми, так и очаговыми симптомами. Репрезентативными проявлениями церебральных венозных тромбозов по сравнению с ишемическими инсультами являются эпилептические припадки на фоне негрубого неврологического дефицита, слабо выраженные, непостоянные менингеальные симптомы, цефалгический синдром как выраженный по интенсивности, так и умеренный.

2. При церебральных венозных тромбозах клинический анализ крови у большинства больных характеризуется повышением СОЭ и увеличением количества лейкоцитов. Причем в 63,6% случаев в крови наблюдается относительный нейтрофильный лейкоцитоз, а в 45,5% — абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз, что в сочетании с неврологическим дефицитом требует исследования ликвора.

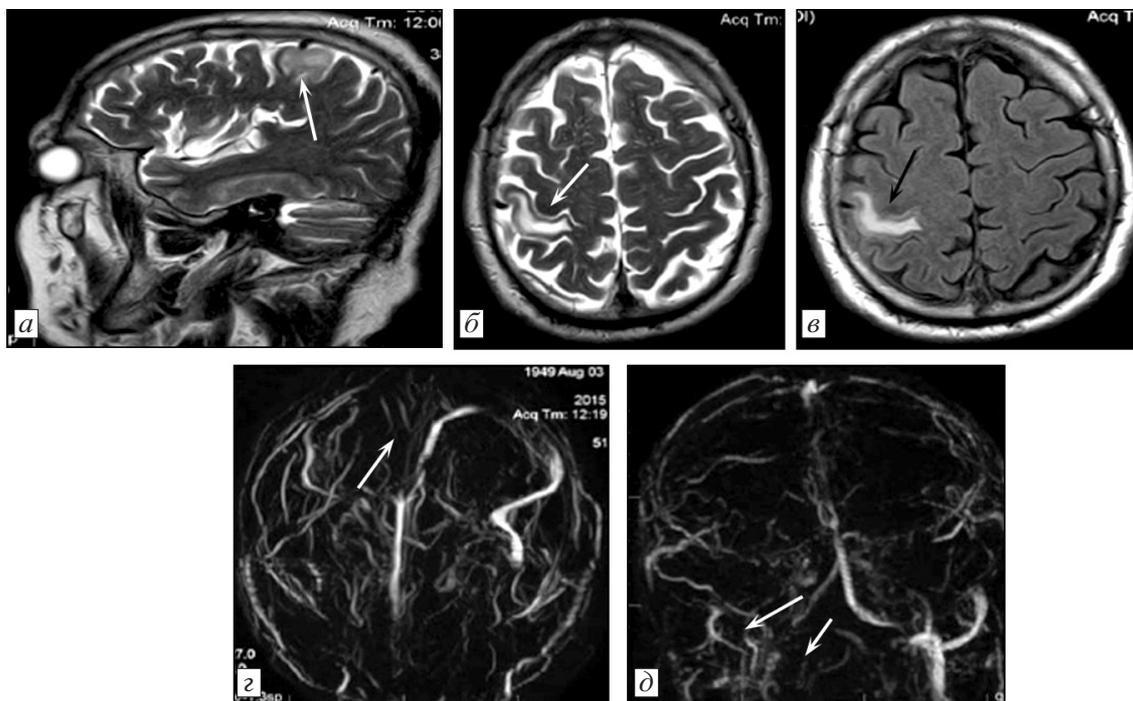


Рис. 4. МРТ головного мозга пациента А., 65 лет.

Венозный негеморрагический инсульт в белом веществе субкортикальных отделов правой лобно-теменной доли.

Тромбоз верхнего сагиттального, правого поперечного, сигмовидного синусов и интракраниального отдела правой яремной вены (стрелки). На серии МРТ от 10.02.2015 г. в сагиттальной проекции в режимах T2 ВИ (а) и аксиальных проекциях T2 ВИ (б), FLAIR ИП (в) отмечается наличие участка гиперинтенсивного сигнала (стрелки) ВИ. На серии МР-венограмм в режиме 2D TOF (г, д) отмечается отсутствие кровотока по теменно-затылочным отделам верхнего сагиттального синуса, правому поперечному синусу и интракраниальному отделу правой яремной вены (стрелки)

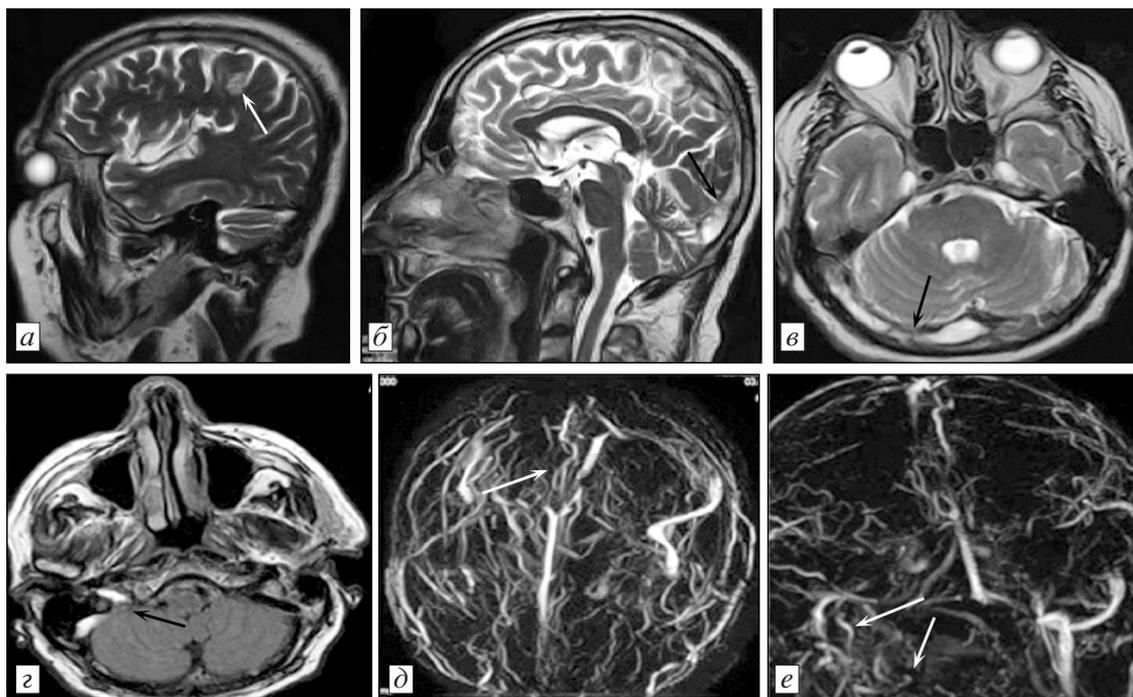


Рис. 5. Контрольные МР-томограммы пациента А., 65 лет, от 26.02.2015 г.

Положительная динамика венозного негеморрагического инсульта в белом веществе правой лобно-теменной доли. На серии МРТ в сагиттальной проекции в T2 ВИ (а, б), и аксиальных проекциях T2 ВИ (в), FLAIR ИП (г) отмечается регресс гиперинтенсивной зоны в правой лобно-теменной доле, а также наличие гиперинтенсивного сигнала от верхнего сагиттального, правых поперечного и сигмовидного синусов, стока синусов (стрелки). На серии контрольных МР-венограмм в режиме 2D TOF (д, е) сохраняется отсутствие кровотока по верхнему сагиттальному, правому поперечному и сигмовидному синусам, а также по интракраниальному отделу правой яремной вены (стрелки). Множественные извитые коллатеральные сосуды

3. В ликворе больных с церебральными венозными тромбозами отмечается повышение концентрации белка в 85,7% случаев, а также цитоз в 71,4% случаев с преобладанием лимфоцитов или нейтрофилов.

4. У пациентов с церебральными венозными тромбозами возможно развитие синдрома системной воспалительной реакции, что следует учитывать при выборе терапевтической стратегии.

5. Использование комплекса нейровизуализационных методов исследования, особенно МР-венографии (режим 2D TOF), позволяет с наибольшей степенью вероятности выявить патологию венозной системы головного мозга.

6. Динамика нейровизуализационной картины венозной патологии мозга может не совпадать с вектором клинической симптоматики, что необходимо учитывать в оценке прогноза и определении дальнейшей тактики ведения больного.

7. Проводя неотложную диагностику церебральных венозных тромбозов, необходимо учитывать наличие у пациента общемозговых и очаговых симптомов, а также цефалгический, судорожный и менингеальный синдромы, изменения со стороны крови (лейкоцитоз, увеличивается СОЭ) и

ликвора, часто с повышенным содержанием белка и клеток. В диагностическом алгоритме нейровизуализационного обследования больного, помимо стандартной СКТ, необходима МР-венография (режим 2D TOF).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абдуллаев Р., Каминская Г., Комиссарова О. Сдвиги в системе гемостаза — компонент синдрома системного воспалительного ответа при туберкулезе легких // Врач. 2012. № 2. С. 24–28.
2. Ананьева Н.И., Трофимова Т.Н. КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005. 136 с.
3. Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Антиперович Т.Г. и др. Тромбоз церебральных вен и синусов // Мед. новости. 2004. № 8. С. 48–52.
4. Бондаренко Е.А., Сломинский П.А., Шамалов Н.А. и др. Генетические факторы, влияющие на развитие осложнений в ходе проведения тромболитической терапии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2014. № 8. С. 231–232.
5. Васильев И.А., Ступак В.В., Черных В.А. и др. Патогенетические аспекты нарушения венозного кровообращения головного мозга // Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исслед. 2014. № 9. С. 23–26.
6. Глебов М.В., Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Брюхов В.В. Тромбозы церебральных венозных синусов // Анналы неврол. 2011. № 5. С. 4–10.
7. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совмест-

- ных действий // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2007. № 8. С. 4–10.
8. Иванов А.Ю. Нарушения венозного оттока от головного мозга у больных сосудистой и нейроонкологической патологией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2011. 38 с.
 9. Савельева Л.А., Тулупов А.А. Особенности венозного оттока от головного мозга по данным магнитно-резонансной ангиографии // Вестн. Новосибирск. гос. ун-та. Серия: Биология, клиническая медицина. 2009. Т. 7, № 1. С. 36–40.
 10. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2000. № 10. С. 44–50.
 11. Семенов С.Е., Шумилина М.В., Жучкова Е.А., Семенов А.С. Диагностика церебральной венозной ишемии // Клин. физиол. кровообращения. 2015. № 2. С. 5–16.
 12. Серебrenникова С.Н., Семинский И.Ж. Патопфизиология воспалительного процесса. Иркутск: ИГМУ, 2014. С. 60–68.
 13. Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2013. № 5. С. 4–10.
 14. Тибеккина Л.М., Кочетова О.А., Войтов В.В. Клинико-неврологическая характеристика больных с инсультами с неблагоприятным исходом // Материалы Всерос. конф. «Кардионеврология» / Под ред. М.А.Пирадова, А.В.Фонякина. М.: ООО «Диалог», 2008. 323 с.
 15. Тибеккина Л.М., Шумакова Т.А., Николаева А.А. К вопросу клинико-нейрорадиологической диагностики церебральных венозных нарушений // Материалы конгресса Российской ассоциации радиологов (6–7 ноября 2015 г.). М., 2015. С. 304–305.
 16. Трофименко А.И., Каде А.Х., Мясникова В.В. и др. β-эндорфин и цитокиновый профиль в динамике экспериментального ишемического инсульта // Современ. пробл. науки и образования. М.: Б.И., 2014. 6 с.
 17. Тулупов А.А., Савельева Л.А., Горев В.Н. Функциональный анализ венозного оттока от головного мозга в условиях нормы по данным магнитно-резонансной томографии // Клин. физиол. кровообращения. 2009. № 2. С. 65–70.
 18. Федин А.И., Ермошкина Н.Ю., Путилина М.В. и др. Особенности клиники и диагностики церебральных венозных тромбозов // Клин. физиол. кровообращения. 2014. № 1. С. 32–43.
 19. Фурсова Л.А. Тромбозы церебральных вен и синусов // ARSMEDICA. 2009. № 3. С. 106–118.
 20. Чечулов П.В. Системная воспалительная реакция у больных тромбозом. Диагностика, лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006. 21 с.
 21. Чучин М.Ю. Тромбоз латерального венозного синуса как причина головокружения у детей // Детская больница. 2011. № 21. С. 11–14.
 22. Caso V., Agnelli G., Paciaroni M. Handbook on cerebral venous thrombosis // Front. Neurol. Neurosci. 2008. Vol. 23. P. 96–111.
 23. Coutinho J.M., Zuurbier S.M., Aramideh M., Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis among adults: across sectional hospital based study / In: 21th Europ. Stroke Conference. Lisbon, 2012. Vol. 43. P. 3375–3377.
 24. Ferro J.M., Canhao P., Stam J. 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, № 3. P. 664–670.
 25. Saposnik G., Barinagarrementeria Ch.F., Brown R.D. et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association // Stroke. 2011. Vol. 42. P. 1158–1192.
 26. Masuhr F., Mehraein S., Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis // J. Neurol. 2004. Vol. 251, № 11. P. 23.
 27. Müller-Bühl U. Jugular venenthrombose. Portsystemnicht optimal plaziert // MMW Fortschr. Med. 2010. № 152. P. 5.

Поступила в редакцию 15.06.2016 г.

L.M.Tibekina¹, T.A.Shumakova², A.A.Nikolaeva¹,
Yu.A.Shcherbuk¹

URGENT DIAGNOSTICS OF CEREBRAL VENOUS TROMBOSIS

¹ Saint-Petersburg State University; ² I.I.Dzhanelidze Saint-Petersburg Research Institute of Emergency Medicine

Investigations were carried out in 24 patients in order to evaluate information value of the data of clinical, laboratory, neuroradiological methods of research and develop the diagnostic algorithm in case of cerebral venous thrombosis (CVT). The main group consisted of 11 patients (7 male, 4 female, average age 49,1±4,3) with CVT. The comparison group included 13 patients (6 male, 7 female; average age 68,1±9,5) with ischemic stroke (IS) of moderate severity. There were revealed changes in blood and cerebrospinal fluid (CSF) as form of leukocytosis of blood and moderately increased cell count with elevated protein in CSF and blood in case of CTV. The authors noted an elevated protein in CSF and blood and leukocytosis with predominant lymphopenia in blood and neutrophilic predominance in CSF within the reference range of CSF in patient with ischemic stroke. The epileptic attacks, meningeal syndromes, headaches were more often among clinical syndromes at CTV than in case of ischemic stroke. The algorithm of neuroimaging research methods and modes of MRI were determined and allowed an effective diagnostics of damages of venous sinuses, superficial and deep cerebral veins in case of urgent hospitalization of patients. It was possible to suggest the venous pathology in 7 (63,6%) cases due to SKT (without contrast) and in case of application of MR venography (2D TOFmode), there were revealed 100% of cases.

Key words: cerebral venous thrombosis, ischemic stroke, cerebrospinal fluid, blood