

УДК 616.831-005.4:616.831-005.6

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова.

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ

Резюме: Церебральный венозный тромбоз является редким и часто нераспознанным типом инсульта, который поражает примерно 5 человек на миллион в год и составляет от 0,5% до 1% всех инсультов. ЦВТ чаще встречается у молодых людей. В данной статье рассматривается этиология, диагностика и лечение ЦВТ с последними рекомендациями от Американской кардиологической ассоциации и Американской ассоциации по инсульту.

Ключевые слова: синус-тромбоз, тромбоз вен головного мозга, D-димер, магнитно-резонансная венография, гепарин, тромболизис, механическая тромбэкстракция.

Тромбоз венозных синусов головного мозга является редкой причиной церебрального инфаркта по сравнению с артериальной этиологией, однако из-за его потенциально высокой заболеваемости важно не просмотреть данную патологию.

Знание анатомии венозной системы имеет важное значение при оценке пациентов с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ), так как симптомы связаны с областью тромбоза. Например, церебральный инфаркт может возникнуть при тромбозе кортикальных вен или в сагиттальном синусе и быть вторичным в соседних тканях вызванной обструкцией данных синусов.

Тромбоз поперечного синуса может сопровождаться головной болью и картина похожа на идиопатическую внутричерепную гипертензию. Расширение яремной луковичи может вызвать синдром яремного отверстия¹, в то время как парез черепных нервов может быть замечен при тромбозе кавернозного синуса как компрессионное явление. Кровоизлияние в мозг также может быть характерной чертой у пациентов с тромбозом венозного синуса.

Нейровизуализация облегчила процесс распознавания тромбоза венозного синуса, дав возможность для ранних терапевтических мер.

Следующие рекомендации для ЦВТ были предоставлены Американской кардиологической ас-

социацией и Американской ассоциацией по инсульту [1]:

У пациентов с подозрением на ЦВТ должны рутинно проводиться исследования крови, состоящие из общего анализа крови, биохимического анализа, протромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

- При первоначальной клинической оценке рекомендуется проводить скрининг на потенциальные тромб образующие состояния, которые могут предрасполагать человека к ЦВТ (например, использование противозачаточных средств, основного воспалительного заболевания, инфекционного процесса).
- Тестирование на состояния, которые могут вызвать образование тромба (включая белок С, белок S или дефицит антитромбина), антифосфолипидный синдром, мутацию протромбина G20210A и фактор V Лейдена может быть полезным для ведения пациентов с ЦВТ. Тест на белок С, белок S и дефицит антитромбина обычно назначается после 2-4 недели после завершения антикоагуляции. Ценность проведения этих тестов в остром состоянии или у пациентов, принимающих варфарин существенно низкая.

¹ (*syndromum foraminis jugularis*; син. Берне-Сикара-Колле синдром) сочетание пареза (паралича) мышц мягкого неба, гортани, грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц, дисфагии, расстройства вкусовой чувствительности на задней трети языка, гипестезии мягкого неба, задней стенки глотки и гортани, обусловленное поражением языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов при патологических процессах у основания черепа в области яремного отверстия.



- У пациентов с спровоцированным ЦВТ (связанным с временными факторами риска) антагонисты витамина К можно вводить в течение 3-6 месяцев с целевым международным нормализованным соотношением (МНО) 2,0-3,0.
- У пациентов с неспровоцированным ЦВТ антагонисты витамина К можно продолжить введение в течение 6-12 месяцев с целевым МНО 2,0-3,0.
- Для пациентов с рецидивирующим ЦВТ, венозной тромбоэмболией (ВТЭ) после ЦВТ или первичным ЦВТ с тяжелой тромбофилией (то есть, гомозиготным протромбином G20210A; гомозиготным фактором V Лейдена; дефицитом белка C, белка S или антитромбина; комбинационными дефектами тромбофилии или АФС синдромом) можно рассматривать антикоагулянтную терапию на неопределенный срок с целевым МНО 2,0-3,0.
- Для женщин с ЦВТ во время беременности низкомолекулярный гепарин (НМГ) в полных дозах следует продолжать на протяжении всей беременности, НМГ или антагонист витамина К с целевым МНО 2,0-3,0 следует продолжать в течение ≥ 6 недель после родов (при общей минимальной продолжительности терапии 6 месяцев).
- Женщин с ЦВТ в анамнезе целесообразно информировать о том, что будущая беременность не противопоказана. Важно провести дальнейшее исследование относительно первопричины и получить официальную консультацию у гематолога или специалиста в перинатологии.
- Целесообразно лечить ЦВТ во время беременности с использованием полной дозы НМГ, а не нефракционированным гепарином.
- Для женщин с ЦВТ в анамнезе целесообразна профилактика с НМГ во время будущих беременностей и в послеродовом периоде.

Этиология

Многие состояния были описаны как причина при тромбозе вен головного мозга (ЦВТ). Их можно встретить по отдельности или в комбинации. Например, мутация гена протромбина в сочетании с использованием оральных контрацептивов повышает риск развития ЦВТ.

Синусит

Инфекция может распространиться из околоносовых пазух. Причины инфекционного характера также могут быть связаны с субдураль-

ной эмпиемой. В этих случаях следует учитывать бактериальный менингит как сопутствующее заболевание. Лобные пазухи являются наиболее распространенным источником инфекции, распространяясь по эмиссарным венам между слизистой оболочкой заднего синуса и мозговыми оболочками. Редко, клиновидный синусит может привести к тромбозу кавернозного синуса. Следует учитывать разные микроорганизмы, наиболее распространенным является золотистый стафилококк. При хронических инфекциях могут быть обнаружены грамотрицательные организмы и грибы, такие как *Aspergillus*.

Травма и операции

Черепно-мозговая травма тоже может быть этиологической причиной. ЦВТ легко может быть пропущен в случаях незначительной травмы головы. Установка подключичного катетера и вливания во внутреннюю яремную вену, также могут быть причиной ЦВТ. Нейрохирургические операции связанные с дренированием синусов головного мозга.

Гиперкоагуляционные состояния

Многие сопутствующие заболевания связаны с развитием ЦВТ. Например, гиперкоагуляционные состояния, связанные с антифосфолипидным синдромом, дефицитом белка S и C, дефицитом антитромбина III, волчаночного антикоагулянта и мутацией фактора V Лейдена, могут привести к ЦВТ. Антитела против фибринолитического рецептора, аннексин A2 (титр > 3 стандартного отклонения), в значительной степени связаны с развитием ЦВТ [2]. Беременность также связана со склонностью к гиперкоагуляции. Злокачественные новообразования могут вызвать гиперкоагуляционное состояние и, следовательно, могут быть факторами риска.

Внутричерепная гипотензия

Изолированный корковый венозный тромбоз может сопровождаться с синдромом внутричерепной гипотензии, но очень редко. В ходе исследования Schievink и Maya обнаружили, что ЦВТ присутствовал у 3 (2,1%) из 141 пациента со спонтанной внутричерепной гипотензией [3].

Люмбальная пункция

Есть сообщения о нескольких случаях ЦВТ после люмбальной пункции (ЛП), что свидетельствует о причинно-следственной связи. В исследовании, проведенном Canhao и коллеги ЛП индуцировала устойчивое снижение средней

скорости кровотока в прямом синусе, предполагая, что уменьшение венозного кровотока является возможным механизмом, способствующим возникновению ЦВТ. В исследовании авторы использовали транскраниальную доплерографию для регистрации средней скорости кровотока в прямом синусе до, вовремя и после ЛП. ЛП индуцировал снижение средней скорости кровотока в прямом синусе на 47%, при этом среднее снижение было значительным в конце, через 30 минут и более чем через 6 часов после ЛП [4].

Лекарственные препараты

В литературе сообщается, что некоторые лекарственные препараты увеличивают риск развития ЦВТ:

- Оральные контрацептивы. Включая препараты третьего поколения
- Кортикостероиды
- Эпсилон-аминокапроновая кислота
- Талидомид
- Тамоксифен
- Эритропоэтин
- Фитоэстрогены
- L-аспарагиназа
- Гепарин. Сообщалось, что терапия гепарином вызывает тромботическую тромбоцитопению с ассоциированным тромбозом венозного синуса.

Дополнительные факторы риска заболевания

Другие заболевания, которые были описаны как факторы риска развития ЦВТ, включают следующее:

- Воспалительные заболевания кишечника, такие как болезнь Крона и язвенный колит, описываются как факторы риска венозного тромбоза [5]; кортикостероиды, используемые при лечении этих состояний, тоже могут быть причиной.
- Беременность и послеродовой период являются важными факторами у женщин детородного возраста
- Гематологические заболевания, в том числе пароксизмальная ночная гемоглобинурия, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, серповидно-клеточная анемия и полицитемия, необходимо не пропустить.
- Сообщалось, что коллагеновые сосудистые заболевания, такие как системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера и синдром Бехчета, связаны с ЦВТ.

- Гипергомоцистеинемия является прямым фактором риска ЦВТ, наблюдается у 27-43% пациентов с ЦВТ, но только у 8-10% населения в целом; неясно, уменьшает ли лечение фолатом, пиридоксином и / или кобаламином риск развития ЦВТ.
- Нефротический синдром
- Дегидратация
- Спонтанная внутричерепная гипотензия
- Проживание в горной местности (на возвышенности)
- Цирроз печени
- Саркоидоз

Диагностика

Пациенты с ЦВТ поступают с жалобой на головную боль [6]. Хотя молниеносная головная боль обычно указывает на субарахноидальное кровоизлияние (САК), она также может наблюдаться при тромбозе синусов.

САК был описан как сопутствующая патология при ЦВТ. ЦВТ следует учитывать при осмотре пациентов с САК, особенно когда базальные цистерны без особенностей [7].

Пациенты с тромбозом поперечных и сигмовидных синусов могут страдать от идиопатической внутричерепной гипертензии. Используя технику, 3-мерной магнитно-резонансной венографии (МРВ) с гадолиниевым усилением, Фарб и коллеги обнаружили, что у 27 из 29 пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией был двусторонний синовенозный стеноз; у контрольной группы стеноз был замечен только у 4 из 59 [8].

Тошнота и рвота также могут быть связаны с ЦВТ. В некоторых случаях могут появиться судороги, которые могут быть периодическими. Некоторые пациенты могут испытывать снижение уровня сознания, которое может прогрессировать до комы.

Может развиваться очаговый неврологический дефицит, в зависимости от области поражения. Гемипарез, в некоторых случаях тромбоза сагиттального синуса слабость может развиваться только в одной нижней конечности или в обеих нижних конечностях. Были описаны афазия, атаксия, головокружение, хорея и гемианопсия.

Поражения черепных нервов также наблюдаются при тромбозе венозного синуса. К ним относятся следующие:

- Вестибулярная нейропатия
- Пульсирующий шум в ушах
- Односторонняя глухота



- Диплопия
- Поражение лицевого нерва
- Потемнение перед глазами

Локализация головной боли в сравнении с пораженным синусом головного мозга.

Wasay и соавторы обнаружили небольшую связь между локализацией головной боли и участком вовлеченного синуса у пациентов с ЦВТ. В своем исследовании авторы описали характер и место возникновения головной боли у 200 пациентов с подтвержденным диагнозом ЦВТ, для выявления связи между областью головной боли и поражённым синусом. Качественный аспект головной боли был зарегистрирован как пульсирующая (9%), опоясывающая (20%), молниеносная (раскат грома) (5%) и другие (удары, взрывы, колющие и т. д.) (20%).

Авторы не обнаружили никакой связи между локализацией головной боли и локализацией тромбоза синуса, за исключением случаев тромбоза сигмовидной пазухи, при котором 17 из 28 пациентов (61%) с поражением только сигмовидного синуса или в сочетании с поперечным синусом в котором боль проявлялась в затылочной области и в области шеи. Не было никакой связи между латерализацией боли и местом тромбоза [9].

Физикальное обследование

Влияние церебрального венозного тромбоза (варикозного расширения вен) на состояние бодрствования весьма различно: у некоторых пациентов не наблюдается изменений сознания, у других легкое нарушение внимания, а у других прогрессирует до комы.

Со стороны черепно-мозговых нервов может наблюдаться отек диска зрительного нерва, гемипарез, паралич глазодвигательного и отводящего нервов, слабость лицевых мышц и глухоту. Если тромбоз распространяется на яремную вену, у пациента может развиваться поражение IX, X, XI и XII черепных нервов с синдромом яремного отверстия¹.

Тромбоз верхнего сагиттального синуса может проявляться односторонним параличом, который затем распространиться на другую сторону, вторично в следствии распространения тромба в глубокие вены. Данная локализации клинически проявляется односторонней слабостью нижних конечностей или параплегией нижних конечностей.

Тромбоз кавернозного синуса с обструкцией глазных вен может проявиться проптозом (экзофтальм) и ипсилатеральным периорбитальным отеком. Может развиваться кровоизлияние в сетчатку и папиллоэдема. Часто наблюдается паралич экстраокулярных движений, птоз и снижение чувствительности в первой ветке тройничного нерва.

Хотя это необычно, тромбоз поверхностных вен может наблюдаться при отсутствии вовлечения синусов головного мозга. Клиническая картина проявляется с различным очаговой симптоматикой, включая афазию, гемипарез, гемигипоестезия и гемипарез.

Хотя это необычно, тромбоз поверхностных вен может наблюдаться при отсутствии вовлечения синусов головного мозга. Клиническая картина проявляется с различным очаговой симптоматикой, включая афазию, гемипарез, гемигипоестезия и гемипарез.

Дифференциальная диагностика

- Паралич отводящего нерва
- Артериальный инсульт
- Синдромы кавернозного синуса
- Цитомегаловирусный энцефалит при ВИЧ
- Травма головы
- Внутричерепной эпидуральный абсцесс
- Нейросаркоидоз
- Эпилептический статус у детей
- Идиопатическая внутричерепная гипертензия
- Стафилококковый менингит
- Субдуральная эмпиема
- Системная красная волчанка (СКВ)

Нейровизуализация

Диагноз венозного тромбоза головного мозга (ЦВТ) ставится на основании клинических проявлений и нейровизуализации, в то время как клинические лабораторные исследования полезны для определения возможных причин ЦВТ.

КТ-сканирование

Компьютерная томография (КТ) является важным методом визуализации, так как это в большинстве первый метод исследования. Оно может выявить признаки инфаркта, которые не соответствуют артериальному типу. Тем не менее, в отсутствие геморрагического компонента, наличие инфаркта может быть отсроченным на 48-72 часа.

Также, КТ полезна для исключения других состояний, таких как новообразование, и для оценки сопутствующих поражений, таких как субдуральная эмпиема. КТ сканирование пазухи полезно при оценке синусита, в то время как КТ сосцевидного отростка может быть информативен при тромбозе латерального синуса.

Признак пустой дельты (empty delta sign) проявляется на контрастных изображениях как усиление коллатеральных вен в стенках верхнего сагиттального синуса (SSS), окружающих не усиленный тромб в синусе. Однако признак в большинстве отсутствует. Раннее разделение SSS может дать ложный признак дельты. Плотный знак треуголь-

ника, образованный свежим сгустком крови в SSS, и признак шнура, представляющий тромбированную корковую вену, встречаются крайне редко.

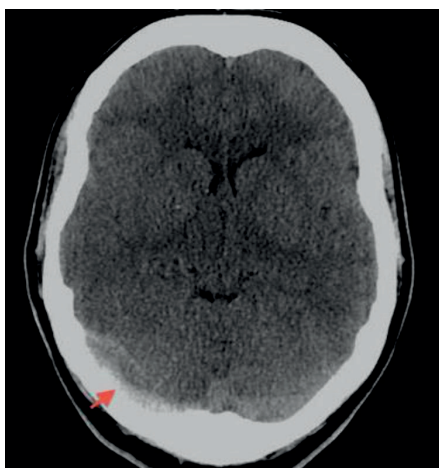


Рис.1. Признак шнура в правом поперечном синусе.

МРТ

МРТ показывает характер инфаркта, который не соответствует бассейну окклюзированной артерии. Оно может выявить отсутствие феномена потери сигнала в нормальных венозных синусах.

и E = прямой синус.

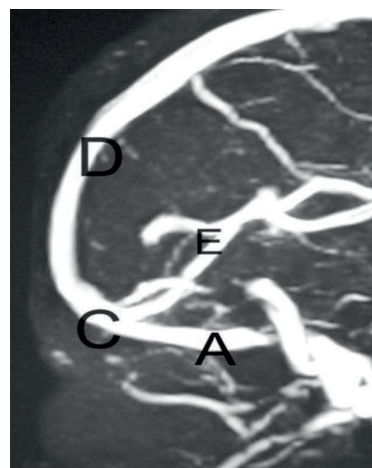
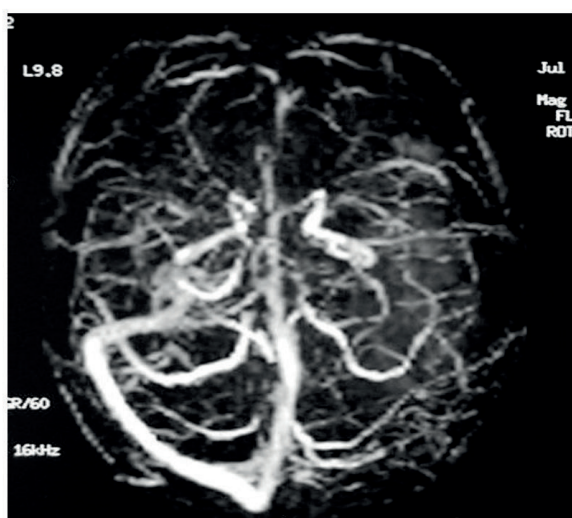


Рис.2 Магнитно-резонансная венография (МРВ) - сагиттальный срез; A = латеральный (поперечный) синус; C = слияние синусов; D = верхний сагиттальный синус;

А



Б

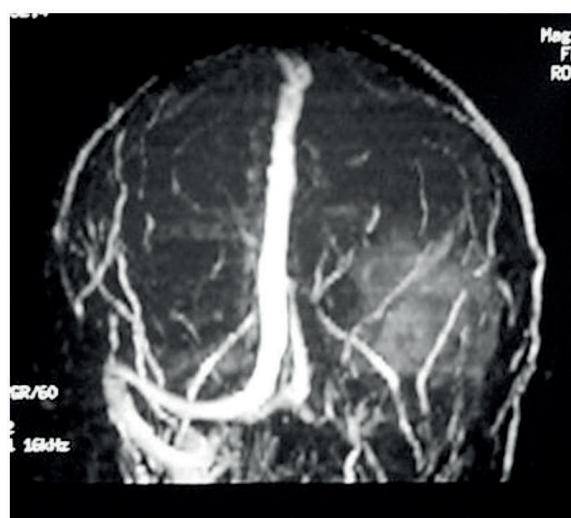


Рис.3 Аксиальный вид магнитно-резонансной (МР) венограммы, демонстрирующий отсутствие потока в левом поперечном синусе (А); Корональный вид отсутствие потока в левом поперечном и сигмовидном синусах (Б).

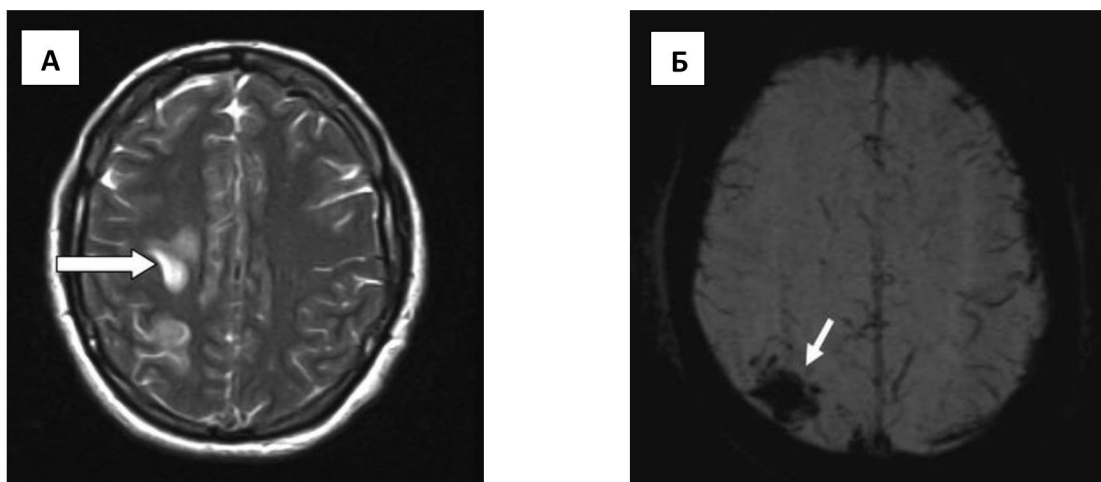


Рис.4 T2-взвешенное магнитно-резонансное изображение, указывающее на венозный инфаркт в лобной доле (А); Магнитно-резонансное изображение, в режиме SWI, демонстрирующее геморрагический венозный инфаркт в правой теменной доле (Б).

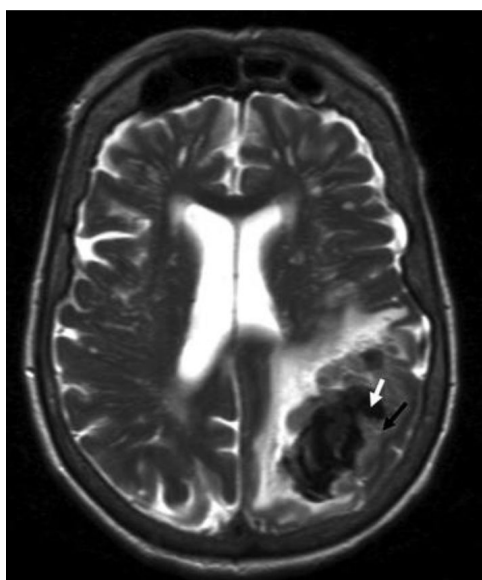


Рис.5 T2-взвешенное магнитно-резонансное изображение, указывающие на смешанные сигналы гипоинтенсивности (белая стрелка) и изоинтенсивности (черная стрелка), представляющие кровоизлияние в острой фазе в левой теменной доле.

Одно-срезовая фазово-контрастная ангиография (Single-slice phase-contrast angiography (SSPCA))

Одно-срезовая фазово-контрастная ангиография занимает менее 30 секунд и обеспечивает быструю и надежную информацию. Многие неврологи в настоящее время считают, что это более предпочтительная процедура при диагностике ЦВТ. В исследовании 21 пациента Adams и кол-

леги продемонстрировали 100% специфичность и чувствительность для SSPCA по сравнению с альтернативными методами визуализации [10].

Контрастные исследования

Каротидная ангиография с применением техники отсроченной съемки для визуализации венозной системы была процедурой выбора в диагностике венозного тромбоза до появления МРВ. Она является инвазивной процедурой и поэтому связана с небольшим риском.

Если МРТ не информативен, то прибегают к ангиографии. Прямая венография может быть проведена путем введения катетера из яремной вены в поперечный синус с введением контраста для выделения синусов головного мозга.

Лабораторные исследования

Полный анализ крови проводится для выявления полицитемии как этиологического фактора. Снижение количества тромбоцитов индикатор наличия тромботической тромбоцитопенической пурпуры; лейкоцитоз может наблюдаться при сепсисе. (Если в качестве лечения используется гепарин, следует контролировать количество тромбоцитов на предмет тромбоцитопении.)

Должны быть получены результаты антифосфолипидных и антикардиолипидных антител для поиска антифосфолипидного синдрома. Другие тесты, которые могут указывать на состояние гиперкоагуляции, включают белок S, белок C, антитромбин III, антикоагулянт волчанки и мутацию фактора V Лейдена. Эти анализы не следует про-

водить, пока пациент находится на антикоагулянтной терапии.

Анализ скорости оседания эритроцитов и антиядерных антител для выявления системной красной волчанки, гранулематоза Вегенера и височного артериита. Если данные анализы повышены, можно провести дальнейший поиск, в том числе уровня комплемента, антител против дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА, в английском варианте ANCA), белок мочи, и, если повышен, учитывать нефротический синдром. Исследования печени для исключения цирроза печени.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) может быть нормальной, иметь умеренное генерализованное замедление или иметь очаговые аномалии, при одностороннем инфаркте. ЭЭГ необходимо для оценки судорог и исключения эпилепсии.

Люмбальная пункция (ЛП) полезна для исключения менингита как ассоциированного инфекционного процесса при тромбозе вен головного мозга (ЦВТ). Однако большое **одностороннее поражение полушария или задней ямки, выявленное на КТ или МРТ, является противопоказанием для ЛП.**

Исследование количественного D-димера может быть полезным при скрининге пациентов в приемном отделении с жалобами на головную боль.

В исследовании Tardy и соавт. сообщили что у 18 пациентов с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ), уровни D-димера были менее 500 нг/мл и прогностическая ценность отрицательно влияет на исключения диагноза ЦВТ у пациентов с острой головной болью [11].

В проспективном исследовании 54 пациентов с головной болью и с подозрением на ЦВТ, Lalive и соавт. обнаружили, что у 12 пациентов был ЦВТ, и у 10 из них уровень D-димера превышал 500 нг/мл [12]. У 2 пациентов с подтвержденным ЦВТ и уровнем D-димера менее 500 нг/мл в анамнезе была хроническая головная боль, которая длилась более 30 дней.

В исследовании Kosinski и соавт. D-димеры положительно коррелировали со степенью тромбоза и отрицательно коррелировали с длительностью симптомов у пациентов с тромбозом церебрального синуса. Они исследовали 343 пациента с симптомами, предполагающими тромбоз мозгового синуса [13]. Диагноз был подтвержден у 35, причем у 34 из этих пациентов были обнаружены

повышенный уровень D-димера, превышающие 500 мкг/л. Из 308 пациентов у которых не было ЦВТ, у 27 пациентов были положительные значения D-димера. Чувствительность составила 97,1%, прогностическое значение - 99,6%. Специфичность составила 91,2%, прогностическое значение - 55,7%.

Анализ на D-димер не устанавливает диагноз ЦВТ, и необходимы более точные исследования, такие как магнитно-резонансная венография (МРВ). Соответственно, если существует большое подозрение на ЦВТ, отрицательный результат анализа не может определенно исключить диагноз, но может указывать на то, что наличие ЦВТ маловероятно.

Лечение

Антикоагулянтная терапия является наиболее распространенным методом лечения ЦВТ. В 1990-х годах три небольших рандомизированных исследования продемонстрировали эффективность лечения гепарином. Оба низкомолекулярный гепарин (НМГ) и нефракционированный гепарин (НФГ) можно использовать для лечения ЦВТ, но некоторые ученые предложили, что НМГ более подходит, за исключением случаев, когда пациент нуждается в хирургическом вмешательстве, в этом случае антикоагулянтная терапия должна быть приостановлена [17].

Misra и коллеги (2012) провели рандомизированное контролируемое исследование (РКИ), в котором они сравнили эффективность и безопасность НМГ и НФГ при ЦВТ. Тридцати двум пациентам вводили НФГ в дозе 80 Ед/кг в виде внутривенного болюса с последующей внутривенной инфузией со скоростью 18 Ед/кг / час, а 34 пациентам вводили НМГ в дозе 100 Ед/кг подкожно два раза в день. Смертельный исход у 6-ти пациентов, все они принадлежали к группе с НФГ ($P = 0,01$). Авторы обнаружили, что стационарная летальность была значительно ниже у пациентов, получавших НМГ, чем у пациентов, получавших НФГ [14].

При ЦВТ, НМГ и НФГ обычно применяется во время острой фазы, а затем переходят на пероральные антикоагулянты. Срок применения антикоагулянтной терапии остается неясным, но обычно назначается от 3 до 12 месяцев.

У большинства пациентов при антикоагулянтной терапии прогноз хороший, однако у некоторых пациентов с тяжелой формой ЦВТ может наблюдаться дальнейшее ухудшение состояния,



и тогда можно подключить внутрисосудистый метод лечения. Внутрисосудистый метод включает в себя медикаментозный тромболизис или механическую тромбэкстракцию или оба метода одновременно.

Li G и коллеги (2013) сделали механическую тромбэкстракцию в сочетании с урокиназой в дозе от 100 до 1500 × 10³ МЕ в венозный синус головного мозга через направляющий катетер со скоростью 4 × 10³ МЕ / мин. 52 пациентам с тяжелой формой ЦВТ. У 87% (45/52) из этих пациентов была полная реканализация, у 6% (3/52) была частичная реканализация и у 7% (4/52) реканализации не было [15].

Авторы предположили, что механическая тромбэкстракция в сочетании с медикаментозным тромболизисом является безопасным и эффективным методом лечения тяжелой ЦВТ, которая не отвечает на антикоагулянтную терапию.

Черепно-мозговая грыжа, вызванная отеком мозга, является наиболее частой причиной смер-

ти у пациентов с ЦВТ. Пациентам со злокачественным ЦВТ, у которых симптомы прогрессируют, следует проводить декомпрессивную краниотомию.

Théaudin и соавт. (2010) сообщили о 12 случаях тяжелой формы ЦВТ. Среди этих пациентов 4 пациента, которым не сделали декомпрессивную краниотомию умерли (у 2 пациентов была односторонняя дилатация зрачка, и 2 была двусторонняя дилатация зрачка). Из оставшихся 8 пациентов у 3 пациентов была односторонняя дилатация зрачка и 2 двусторонняя дилатация зрачка. Среди этих 8 пациентов, перенесших декомпрессивную краниотомию, у шести был хороший прогноз (mRS 0-1), у одного mRS - 3, и один умер от легочной эмболии после операции. Таким образом, авторы заключили, что даже у пациентов с двусторонней дилатацией зрачков декомпрессивная хирургия может повлиять на благоприятный исход [16].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- [руководство] Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. National Guideline Clearinghouse. Доступен по ссылке: <http://guideline.gov/content.aspx?id=47871&search=cerebral+venous+thrombosis>.
- Cesarman-Maus G, Cantú-Brito C, Barinagarrementeria F, Villa R, Reyes E, Sanchez-Guerrero J. Autoantibodies against the fibrinolytic receptor, annexin A2, in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2011 Feb. 42(2):501-3.
- Schievink WI, Maya MM. Cerebral venous thrombosis in spontaneous intracranial hypotension. *Headache*. 2008 Nov-Dec. 48(10):1511-9.
- Canhão P, Batista P, Falcão F. Lumbar puncture and dural sinus thrombosis--a causal or casual association?. *Cerebrovasc Dis*. 2005. 19(1):53-6.
- Ennaifer R, Moussa A, Mouelhi L, et al. Cerebral venous sinus thrombosis as presenting feature of ulcerative colitis. *Acta Gastroenterol Belg*. 2009 Jul-Sep. 72(3):350-3.
- Flores-Barragan JM, Hernandez-Gonzalez A, Gallardo-Alcaniz MJ, Del Real-Francia MA, Vaamonde-Gamo J. [Clinical and therapeutic heterogeneity of cerebral venous thrombosis: a description of a series of 20 cases.]. *Rev Neurol*. 2009 Dec 1-15. 49(11):573-6.
- Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Mar. 26(3):614-7.
- Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*. 2003 May 13. 60(9):1418-24.
- Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G, Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain*. 2010 Apr. 11(2):137-9.
- Adams WM, Laitt RD, Beards SC, et al. Use of single-slice thick slab phase-contrast angiography for the diagnosis of dural venous sinus thrombosis. *Eur Radiol*. 1999. 9(8):1614-9.
- Tardy B, Tardy-Poncet B, Viallon A, et al. D-dimer levels in patients with suspected acute cerebral venous thrombosis. *Am J Med*. 2002 Aug 15. 113(3):238-41.
- Lalive PH, de Moerloose P, Lovblad K, et al. Is measurement of D-dimer useful in the diagnosis of cerebral venous thrombosis?. *Neurology*. 2003 Oct 28. 61(8):1057-60.
- Kosinski CM, Mull M, Schwarz M, et al. Do normal D-dimer levels reliably exclude cerebral sinus thrombosis?. *Stroke*. 2004 Dec. 35(12):2820-5.

14. Misra, U. K., Kalita, J., Chandra, S., Kumar, B., and Bansal, V. (2012). Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur. J. Neurol.* 19, 1030–1036. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03690.x
15. Li, G., Zeng, X., Hussain, M., Meng, R., Liu, Y., Yuan, K., et al. (2013). Safety and validity of mechanical thrombectomy and thrombolysis on severe cerebral venous sinus thrombosis. *Neurosurgery* 72(5), 730–738; discussion: 730. doi: 10.1227/NEU.0b013e318285c1d3
16. Théaudin, M., Crassard, I., Bresson, D., Saliou, G., Favrole, P., Vahedi, K., et al. (2010). Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis?: a series of 12 patients. *Stroke* 41, 727–731. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.572909
17. Luo Y, Tian X and Wang X (2018) Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. *Front. Aging Neurosci.* 10:2. doi: 10.3389/fnagi.2018.00002

ЦЕРЕБРАЛЬДЫ ВЕНОЗДЫҚ ТРОМБОЗ

Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова.

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

Түйіндеме: Церебральды веноздық тромбоз - бұл сирек және жиі танылмайтын инсульт түрі болып саналады, ол жылына 1 миллион адам арасында 5 адам шалдығады және барлық инсульттардың 0,5% -тен 1% -ке дейін кездеседі. Церебральды веноздық тромбоз жастар арасында жиі кездеседі. Бұл мақалада американдық жүрек қауымдастығы мен американдық инсульт ассоциациясының соңғы ұсыныстарымен Церебральды веноздық тромбоздың этиологиясы, диагностикасы және емі талқыланады.

Кіл сөздер: синус-тромбоз, мидың церебральді тромбозы, D-dimer, магнитті резонансты венографиясы, гепарин, тромболиз, механикалық тромбэкстракция.

CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS

Y.B. Adilbkov, Z.B. Akhmetzhanova, S.G. Medukhanova

«National Centre for Neurosurgery» JSC, Nur-Sultan, Republic of Kazakhstan

Summary: Cerebral venous thrombosis is an uncommon and frequently unrecognized type of stroke that affects approximately 5 people per million annually and accounts for 0.5% to 1% of all strokes. CVT is more common in young people. This article discusses the etiology, diagnosis and treatment of CVT with the latest recommendations from the American Heart Association and the American Stroke Association.

Key words: sinus thrombosis, cerebral vein thrombosis, D-dimer, magnetic resonance venography, heparin, thrombolysis, mechanical thromboextraction.