

Венозный церебральный инфаркт: клиническое наблюдение

Попова Т.Ф.¹, Грибачева И.А.¹, Марущак А.А.²

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия;

²ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №1», Региональный сосудистый центр, Новосибирск, Россия

¹630091, Новосибирск, Красный просп., 52; ²630047, Новосибирск, ул. Залесского, 6

Представлен клинический случай церебрального венозного инфаркта у молодой женщины, развившегося на фоне беременности вследствие синус-тромбоза. Своевременное обследование в условиях регионального сосудистого центра и назначение комплексной терапии позволили в значительной мере улучшить состояние больной.

Ключевые слова: венозный церебральный инфаркт; тромбофилия.

Контакты: Татьяна Федоровна Попова; popovamed07@rambler.ru

Для ссылки: Попова ТФ, Грибачева ИА, Марущак АА. Венозный церебральный инфаркт: клиническое наблюдение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(1):72–75.

Cerebral venous infarction: a clinical case

Popova T.F.¹, Gribacheva I.A.¹, Marushchak A.A.²

¹Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Novosibirsk, Russia; ²City Clinical Hospital One, Regional Vascular Center, Novosibirsk, Russia

¹52, Krasnyi Pros., Novosibirsk 630091; ²6, Zalessky St., Novosibirsk 630047

The paper describes a clinical case of cerebral venous infarction developed due to sinus thrombosis in a young woman during pregnancy. Timely examination at the Regional Vascular Center and combination therapy could significantly improve the patient's status.

Keywords: cerebral venous infarction; stroke; thrombophilia.

Contact: Tatyana Fedorovna Popova; popovamed07@rambler.ru

For reference: Popova TF, Gribacheva IA, Marushchak AA. Cerebral venous infarction: a clinical case. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2020;12(1):72–75.

DOI: 10.14412/2074-2711-2020-1-72-75

Основопологающей тенденцией современной медицины является формирование тесного взаимодействия врачей разных специальностей, что создает условия для глубоко осмысленного подхода к постановке диагноза с учетом знания этиологии, патогенеза, нейрогенетики, нейроиммунологии цереброваскулярной патологии. Поскольку на сегодняшний день недостаточно данных о состоянии венозного оттока из полости черепа и причин дисрегуляции капиллярного мозгового кровотока у лиц молодого возраста, не имеющих других сосудистых факторов риска, особую актуальность представляет изучение нарушений системы гемостаза и оценка их роли как предикторов дизгемии мозговой ткани при остром нарушении мозгового кровообращения. Венозные церебральные нарушения нередко встречаются в практике врача-невролога, но далеко не всегда получают должную оценку на начальных этапах [1–4]. Причинами этих расстройств у лиц молодого возраста могут служить прием оральных контрацептивов, беременность, роды, антифосфолипидный синдром, злокачественные новообразования, сепсис и другие заболевания, нередко ассоциированные с наличием тромбофилий различного генеза [5, 6]. Большинство больных с хроническим венозным застоем достаточно долго не предъявляют характерных жалоб ввиду высокой устойчивости головного мозга к изменениям гомеостаза и церебральной гемодинамики [7–9]. Точные све-

дения о распространенности венозных церебральных нарушений представлены в специальной литературе недостаточно и, вероятно, встречаются намного чаще, чем диагностируются [10, 11]. Это обстоятельство в совокупности с отсутствием четких критериев диагностики и терапевтических подходов к ведению таких больных придает проблеме особое звучание [12–15]. Как иллюстрацию диагностики и тактики ведения пациентов с венозными церебральными нарушениями приводим клиническое описание больной, находившейся на лечении в Региональном сосудистом центре (РСЦ) №1 Новосибирска.

Больная П., 38 лет, служащая, находилась на лечении в РСЦ №1 Новосибирска с 01.09 по 24.09.2018 г.

Больная доставлена в РСЦ после генерализованного судорожного эпилептического припадка. Жалобы на выраженную головную боль затылочной локализации, тошноту, однократную рвоту.

Головная боль разной степени интенсивности, преимущественно в утренние часы, беспокоит с юношеских лет. Нередко обращалась к неврологу, заболевание расценивалось как вегетативная дисфункция (?). Во время первой беременности в возрасте 29 лет к характерным головным болям присоединились головокружение, связанное с изменением положения тела, сопровождающееся шумом в ушах, периодическое чувство дискомфорта и усталости в глазах, нарушение сна.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Молекулярно-генетическое исследование на носительство вариантов полиморфизмов генов

Кодируемый блок	Полиморфизм	Результат	
Клеточный гемостаз (тромбоцитарный)			
GrIa	Тромбоцитарный гликопротеин Ia (интегрин-альфа2)	807 C>T	C/C
GrIIa	Тромбоцитарный гликопротеин IIIa (интегрин-бета3)	1565 T>C	T/T
Плазменный гемостаз			
FGB	Фибриноген	-455 G>A	A/A
FII	II коагуляционный фактор (протромбин)	20210 G>A	G A
FV	Фактор Лейдена	1691 G>A	A/A
FVII	VII коагуляционный фактор	10976 G>A	G/G
FXIII	XIII коагуляционный фактор	G>T	G/G
PAI1	Ингибитор активатора плазминогена	675 5G>4G	4G/4G
Фолатный цикл			
MTHFR	Метилентетрагидрофолатредуктаза	677 C>T	C T
MTHFR	Метилентетрагидрофолатредуктаза	1298 A>C	A/C
MTR	Метионин редуктаза	2756 A>G	A/A
MTRR	Метионин синтаза редуктаза	66 A>G	A/G

Родоразрешение путем кесарева сечения в связи с поздним гестозом. Два года назад на фоне приема оральных контрацептивных средств (ОКС) возникли клинические проявления тромбофлебита глубоких вен правой ноги, которые быстро регрессировали после отмены ОКС и короткого курса антикоагулянтов. В августе 2018 г. на фоне наступившей незапланированной беременности (7–8 нед) отмечалось ухудшение состояния в виде нарастания интенсивности головной боли не только в утренние часы, но и при натуживании, работе внаклон, приеме небольших доз алкоголя. Появилось ощущение давления на глазные яблоки изнутри, присоединился постоянный шум в голове.

Из анамнеза жизни известно, что больная имеет одного ребенка, установленных хронических соматических заболеваний не имеет.

На момент поступления уровень сознания по шкале комы Глазго 15 баллов. Больная имеет избыточную массу тела: рост 162 см, масса тела 89 кг. Кожные покровы бледные, влажные. Выявляется характерная «венозная триада»: значительно развитая подкожная сосудистая сеть на лице и шее, пастозность лица с цианозом кожных покровов, инъектированность склер. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений – 82 удара в 1 мин, артериальное давление – 100/65 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания – 26 в 1 мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: менингеальных симптомов нет, зрачки одинаковой величины, зрачковые реакции вялые; корнеальные рефлексы низкие с двух сторон; болезненность в точках выхода первой ветви тройничного нерва с легкой гипестезией в зоне иннервации данной ветви с двух сторон, объем и сила движений в конечностях достаточные, оживление рефлексов

и симптом Бабинского справа, нарушения координации и чувствительности не определяются.

При комплексном обследовании данных, свидетельствующих о наличии актуальной или хронической инфекции, онкологического процесса и иммунодефицитного состояния, не выявлено. В общем анализе мочи, крови, биохимическом анализе крови на содержание сахара, общего белка и его фракций, калия, натрия, трансаминаз, мочевой кислоты, мочевины отклонений от референтных показателей не отмечено. При электроэнцефалографии эпилептической активности не выявлено. Коагулограмма: протромбиновый индекс – 111,1%, фибриноген – 3,2 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время – 4,6 с, протромбиновое время – 15,8 с, Д-димер – 8,60 мг/л, международное нормализованное отношение – 2,67, тест тромбодинамики – состояние тромбоцитической готовности. Проведено молекулярно-генетическое исследование на носительство вариантов полиморфизмов генов. Выявлены мутантные варианты полиморфизма генов (см. таблицу) F5 (A/A), FGB (A/A), PAI1 (4G/4G). Дуплексное сканирование вен нижних конечностей – гиперэхогенные структуры в просвете правой вены бедра, стенка сосуда гиперэхогенна, реканализация до 100%. При мультиспиральной компьютерной томографии сосудов головного мозга (МСКТ-ангиографии): тромбоз левой внутренней яремной вены с переходом на поперечный и сигмовидный синусы слева (рис. 1–3) с формированием очага инфаркта в левой височной доле (рис. 4).

Клинический диагноз: венозный ишемический инсульт с формированием очага инфаркта в левой височной доле, обусловленный тромбозом левой внутренней яремной вены с переходом на поперечный и сигмовидный синусы слева с судорожным синдромом по анамнезу, синдромом пирамидной недостаточности справа на фоне коагулопатии. Беременность 8–9 нед.

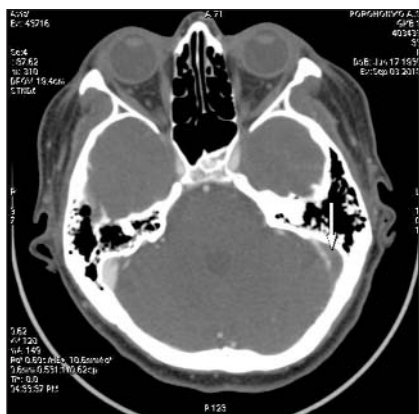


Рис. 1. МСКТ больной П. Тромбоз левого сигмовидного синуса

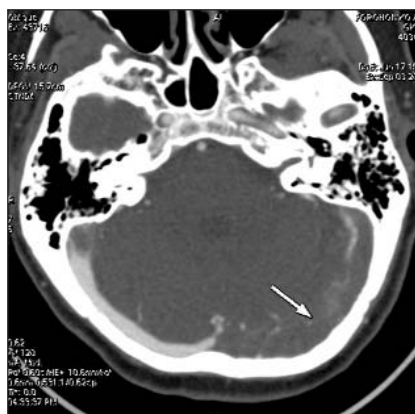


Рис. 2. МСКТ больной П. Тромбоз сигмовидного и поперечного синусов

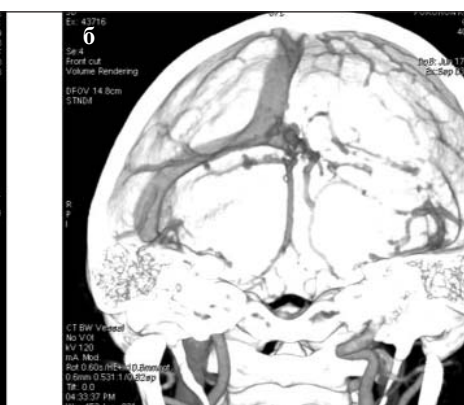
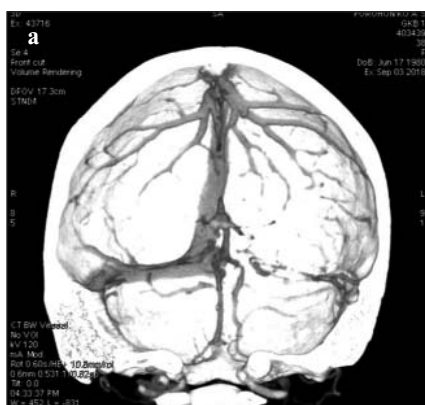


Рис. 3. МСКТ больной П. Тромбоз поперечного синуса (а, б)

сии. Уже через 2 нед состояние больной значительно улучшилось — снизилась интенсивность головной боли, уменьшились отеки на лице и цианоз. Судорожные приступы не повторялись.

Таким образом, внезапное ухудшение состояния на ранних сроках возникшей беременности, исключение другой инфекционной, соматической, онкологической патологии, наличие характерных изменений в системе гемостаза и молекулярно-генетического исследования на носительство вариантов полиморфизмов генов, данные МСКТ-ангиографии позволили поставить правильный клинический диагноз, что было кос-

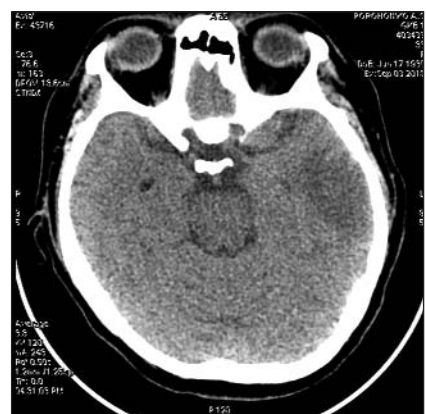


Рис. 4. МСКТ больной П. Очаг инфаркта в левой височной доле

Консилиум, учитывая клинические и параклинические данные, принял решение о прерывании беременности по медицинским показаниям. Согласно существующему стандарту оказания медицинской помощи больной были назначены антикоагулянты (эноксапарин с последующим переводом на варфарин), веноτονники (детралекс), мочегонные (ацетазоламид — диакарб) и нейпротектор мультимодального действия Актовегин — препарат, повышающий энергоёмкость клеток через механизм повышения захвата и утилизации глюкозы и кислорода. Ангиопротективный эффект заключается в улучшении деятельности микроциркуляторного русла, которое при венозной энцефалопатии начинает страдать достаточно рано [13, 14]. Назначение Актовегина позволило снизить повреждающее действие гипок-

венно подтверждено существенным улучшением состояния пациентки на фоне проведенного лечения.

Описанный клинический случай является прекрасной иллюстрацией типичного течения церебрального венозного инфаркта у молодой женщины с характерными жалобами и анамнезом, клинической симптоматикой и динамикой ее изменения под действием отягощающих факторов и лечения. К сожалению, эти данные не получили своевременной трактовки на догоспитальном этапе, в связи с чем не была продумана тактика ведения, пациентке не были даны правильные рекомендации по образу жизни и лечению, что привело к развитию осложнения в виде венозного инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова ЛА. Венозная церебральная дисциркуляция при хронической ишемии головного мозга: клиника, диагностика, лечение. Неврологический вестник. 2010;XLII(2): 62-7. [Belova LA. Venous cerebral discirculation in chronic cerebral ischemia: clinical presentation, diagnosis, treatment. *Nevrologicheskii Vestnik*. 2010;XLII(2):62-7 (In Russ.)].
2. Манвелов ЛС, Кадьков АВ. Венозная недостаточность мозгового кровообращения. Нервные болезни. 2007;(2):18-21. [Manvelov LS, Kadykov AV. Venous cerebrovas-
3. Стаднюк ЛА, Приходько ВЮ, Кашковский ДО. Синдром хронической венозной дисциркуляции головного мозга. В кн.: Сборник статей XVI Международной конференции «Современные стратегии и тактика в неврологии». Трускавец, 23–25 апреля 2014. Трускавец; 2014. С. 54-61. [Stadnyuk LA, Prikhod'ko VYu, Kashkovskii DO. Syndrome of chronic venous discirculation of the brain. In: *Sbornik statei XVI Mezhdunarodnoi konfer-*
4. Чуканова ЕИ, Чуканова АС, Мамаева ХИ. Хроническая церебральная венозная недостаточность. Этиология, клиника, лечение. Поликлиника. Спецвыпуск Неврология/Ревматология. 2018;(5):23-7. [Chukanova EI, Chukanova AS, Mamaeva KhI. Chronic cerebral venous insufficiency. Etiology,

- clinic, treatment. *Poliklinika. Spetsvypusk Nevrologiya/Revmatologiya*. 2018;(5):23-7].
5. Стойко ЮМ, Замятина АВ. Хроническая венозная недостаточность у беременных: факторы риска, диагностика и лечение. *Гинекология*. 2007;5(9):34-6. [Stoiko YuM, Zamyatina AV. Chronic venous insufficiency in pregnant women: risk factors, diagnosis and treatment. *Ginekologiya*. 2007;5(9):34-6 (In Russ.)].
6. Юпатов ЕЮ. Хроническая венозная недостаточность и беременность. *Практическая медицина*. 2009;2(34):44-8. [Yupatov EYu. Chronic venous insufficiency and pregnancy. *Prakticheskaya Meditsina*. 2009;2(34):44-8 (In Russ.)].
7. Кузнецов ВВ, Шульженко ДВ. Особенности диагностики и лечения венозной энцефалопатии. *Журнал неврологии им. Б.В. Маньковского*. 2015;3(4):97-103. [Kuznetsov VV, Shul'zhenko DV. Features of diagnosis and treatment of venous encephalopathy. *Zhurnal Nevrologii im. B.V. Man'kovskogo*. 2015;3(4):97-103 (In Russ.)].
8. Чугунова СА, Николаева ТЯ, Игнатьева АВ, Попов ММ. Венозный инсульт у пациентки молодого возраста: клиническое наблюдение. *Вестник Северо-Восточного Федерального университета им. М.К. Амосова. Серия «Медицинские науки»*. 2017;4(9):4-9. [Chugunova SA, Nikolaeva TYa, Ignat'eva AV, Popov MM. Venous stroke in a young patient: a clinical case. *Vestnik Severo-Vostochnogo Federal'nogo Universiteta im. M.K. Amosova. Seriya «Meditsinskie nauki»*. 2017;4(9):4-9 (In Russ.)].
9. Caso V, Angell G, Paciaroni M. Handdook on cerebral venous thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:7-13.
10. Мищенко ТС, Здесенко ИВ. Терапевтические возможности коррекции венозных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. *Международный неврологический журнал*. 2013;2(56):141-6. [Mishchenko TS, Zdesenko IV. Therapeutic possibilities of correction of venous disorders in dyscirculatory encephalopathy. *Mezhdunarodnyi Neurologicheskii Zhurnal*. 2013;2(56):141-6 (In Russ.)].
11. Федин АИ. Избранные лекции по неврологии. Москва; 2013. С. 53-74. [Fedin AI. *Izbrannye lektzii po nevrologii* [Selected lectures on neurology]. Moscow; 2013. P. 53-74 (In Russ.)].
12. Путилина МВ. Алгоритм диагностики и терапии хронических форм нарушений венозного кровообращения. *Лечащий врач*. 2015;(6):2-7. [Putilina MV. Algorithm for the diagnosis and treatment of chronic forms of disorders of the venous circulation. *Lechashchii vrach*. 2015;(6):2-7 (In Russ.)].
13. Путилина МВ, Ермошкина НЮ. Венозная энцефалопатия. Возможности диагностики и лечения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;113(9):89-93. [Putilina MV, Ermoshkina NYu. Venous encephalopathy. Possibilities of diagnosis and treatment. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013;113(9):89-93 (In Russ.)].
14. Путилина МВ, Ермошкина НЮ. Венозная энцефалопатия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;113(4):26-34. [Putilina MV, Ermoshkina NYu. Venous encephalopathy. *Zhurnal Nevrologii i Psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2013;113(4):26-34 (In Russ.)].
15. Чуканова ЕИ, Чуканова АС, Даниялова НД. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(1):89-94. [Chukanova EI, Chukanova AS, Daniyalova ND. Cerebral venous disorders: diagnosis, clinical features. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;6(1):89-94 (In Russ.)]. doi: 10.14412/2074-2711-2014-1-89-94

Поступила 10.03.2019

Публикация статьи поддержана ООО «ТакEDA Фармасьютикалс». Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.