

Ю. Л. Журавков<sup>1</sup>, А. А. Королева<sup>1</sup>, А. Л. Станишевский<sup>2</sup>  
**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ  
ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ**

*Кафедра военно-полевой терапии ВМедФ в УО "БГМУ"<sup>1</sup>,  
УЗ "9-я ГКБ"<sup>2</sup>*

*В статье приведен современный взгляд на проблемы этиологии, диагностики и лечения церебральных венозных тромбозов по материалам последних рекомендаций АНА/АSА (2011).*

*Ключевые слова:* церебральные венозные тромбозы, этиология, диагностика, лечение

**Y.L.Zhuravkov, A.A. Koroleva, A.L. Stanishevskiy**  
**THE MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF  
CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS.**

*In the article the modern view on problems of intracranial venous thrombosis ethiology, diagnostics and treatment are based on last recommendations of АНА/АSА (2011) is resulted.*

*Key words:* cerebral venous thrombosis, ethiology, diagnostics, treatment

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) – достаточно редкое заболевание (0,2-1,8 случаев на 100000 населения в разных странах), характерными клиническими проявлениями которого считались очаговые неврологические симптомы, судорожные приступы и коматозное состояние. Несмотря на то, что классическая картина ЦВТ известна с начала XIX века, верификация диагноза, в основном, была связана с аутопсией. В некоторых крупных специализированных европейских стационарах в 1970-80 гг встречаемость ЦВТ на вскрытии доходила до 9%, что несомненно свидетельствует о трудностях прижизненной верификации этого диагноза из-за полиморфизма клинической картины. Прогресс в развитии нейровизуализационной техники способствовал расширению представлений об этиологии, патогенезе, спектре клинических проявлений и течении данного заболевания. Однако врачи недостаточно хорошо знают клинические проявления, а также особенности диагностики данной патологии, что ча-

сто препятствует установлению правильного диагноза. Поэтому в настоящее время весьма актуальными остаются проблемы ранней диагностики и эффективной терапии ЦВТ, что нашло свое отражение в последних рекомендациях АНА/АSА (2011).

**МКБ-10 • I63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный.**

Церебральный венозный тромбоз - это дисциркуляторное поражение головного мозга, обусловленное тромбозом яремных вен, а также интракраниальных вен и синусов, приводящим к повышению гидростатического давления в проксимальных венах и капиллярах, способствующему развитию церебрального отека и ишемии, и, следовательно, к инфаркту мозга. Часто такой «венозный» инфаркт мозга сопровождается множественными внутримозговыми кровоизлияниями.

**Этиология.**

В настоящее время причины и предрасполагающие факторы ЦВТ классифицируют следующим образом (Biousse V., Bousser M.-G, 1999):

## ☆ **Обзоры и лекции**

### 1. Инфекционные причины.

#### 1.1. Локальные:

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

#### 1.2. Генерализованные:

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

#### 2. Неинфекционные причины. 2.1. Локальные:

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

#### 2.2. Генерализованные:

- любые оперативные вмешательства (с тромбозом глубоких вен или без него);
- акушерско-гинекологические - беременность и послеродовый период, прием оральных контрацептивов;
- сердечная недостаточность;
- нефротический синдром;
- выраженная дегидратация любой этиологии;
- злокачественные новообразования-любые висцеральные карциномы, лимфомы, лейкоз;
- наследственная тромбофилия;
- приобретенные нарушения коагуляции; • повы-

шенная вязкость крови (при моноклональной гаммапатии);

- нарушения пищеварения - цирроз, болезнь Крона, язвенный колит;
- васкулиты - системная красная волчанка, болезнь Бехчета, грануломатоз Вегенера, гигантоклеточный (височный) артериит, саркоидоз;
- прием лекарственных препаратов - глюкокортикостероиды, аминокaproновая кислота, L-аспаргиназа;

#### 3. Этиология неизвестна.

Использование антибиотиков значительно уменьшило частоту септических ЦВТ в развитых странах. Наиболее частыми среди септических ЦВТ являются тромбоз пещеристого синуса (преимущественно на фоне воспалительных процессов на лице, в пазухах и зубах) и тромбоз бокового синуса (как правило, на фоне хронических воспалительных процессов в ухе или сосцевидном отростке). Среди невоспалительных причин ЦВТ наиболее частыми как у детей, так и у взрослых являются наследственные и приобретенные нарушения свертывающей системы крови - тромбофилии. Под термином тромбофилия (thrombophilia; тромбо- + греч. philia – любовь, склонность) понимают патологическое состояние, характеризующиеся повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов и ишемией органов, в основе которых лежат нарушения в различных звеньях системы гемостаза и гемореологии.

В 1990 г. Британский комитет по гематологическим стандартам предложил считать тромбофилию «любым нарушением механизмов свертывания крови, которое предрасполагает к тромбозу». Это определение широко распространилось, но имеет существенные недостатки. По мере открытия новых заболеваний стало ясно, что многие носители дефектных генов остаются здоровыми. Несмотря на то, что постоянно описывают все новые предрасполагающие к тромбозу состояния, даже тщательны-

**Таблица 1.** Частота встречаемости «точных» дефектов гемостаза, %.

Дефект гемостаза	Популяция, %	Пациенты с ВТ, %	Пациенты с тромбозами и отягощенным семейным анамнезом, %
Дефицит анти-тромбина III	0,1	1,2	4,2
Дефицит протеина C	0,3	3,6	4,9
Дефицит протеина S	0,1	2,4	5,1
Лейденовская мутация	5,7	28,90	46,0
Всего	6,2	35,2	60,2

ми лабораторными исследованиями не удается установить истинную причину примерно половины всех случаев тромбоза. В связи с этим в США о тромбофилии говорят не с лабораторных, а с клинических позиций, устанавливая этот диагноз больным, у которых венозный тромбоз развивается на фоне полного благополучия или под действием незначительного предрасполагающего фактора, а также тем, у кого венозный тромбоз рецидивирует или развивается в раннем возрасте. Такой подход более удобен для практического врача: когда отклонения лабораторных показателей сочетаются с доказанными случаями тромбоза в семейном анамнезе, больному больше угрожает тромбоз, чем если бы у него были только отклонения лабораторных показателей. Общепринятой классификацией тромбофилий считается классификация, предложенная З.С. Баркаганом (1996), согласно которой выделяют следующие формы:

1. Гемореологические формы:

- миелопролиферативные болезни (полицитемии, тромбоцитемии);
- полиглобулии (идиопатические (семейные) и вторичные);
- нарушения объема и формы эритроцитов (гемоглобинопатии, ферментопатии и др.);
- формы, связанные с гипервискозностью плазмы (парапротеинемии, гаммапатии, гиперфибриногенемия).

2. Формы, обусловленные нарушениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза:

- гипертромбоцитозы (первичные, симптоматические, неопластические);
- гиперагрегационные формы;
- высокий уровень и полимерность фактора Виллебранда (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура);
- синдромы вязких (липких) тромбоцитов (диабет, гиперлипидемия, гипергомоцистеинемия).

3. Формы, связанные с дефицитом или аномалиями физиологических антикоагулянтов:

- дефицит и аномалии антитромбина III;
- дефицит и аномалии протеинов С и S;
- дефицит кофактора II гепарина;
- гиперпродукция богатого гистидином гликопротеина;
- комбинированные формы антикоагулянтной недостаточности.

4. Формы, связанные с первичным дефицитом, гиперпродукцией или аномалиями плазменных факторов свертывания крови:

- фактор V (мутация «Лейден»);
- симптоматические дисфибриногенемии;
- аномалия фактора II;
- тромбогенные дисфибриногенемии;
- повышение уровня и активации фактора VII;
- гиперпродукция и повышение уровня в плазме фактора VIII;

- наследственный дефицит XII фактора.

5. Формы, связанные с нарушениями фибринолиза:

- дефицит и аномалия плазминогена, тканевого активатора плазминогена;
- избыток ингибиторов ТАП (РАI 1 или б2-антиплазмина).

6. Формы аутоиммунного и инфекционно-иммунного генеза:

- антифосфолипидный синдром;
- тромбозэндокардиты;
- тромбоваскулиты и др.

7. Паранеопластические тромботические синдромы:

- синдром Труссо и др.;
- при хирургических и химиотерапевтических вмешательствах.

8. Метаболические формы (при обменных заболеваниях):

- гиперлипидемии;
- диабет;
- гипергомоцистеинемия.

9. Ятрогенные формы:

- медикаментозные (при приеме гормональных противозачаточных препаратов, лечении активаторами плазминогена, гепаринами, химиотерапией);
- при катетеризации и хирургическом лечении на сосудах и сердце;

- при протезировании сосудов и клапанов сердца, установке кавальных фильтров;
- при трансплантации стволовых костномозговых клеток (веноокклюзионная болезнь).

10. Комбинированные формы тромбофилий.

В 1990 г. Британский комитет по гематологическим стандартам разделил наследственные нарушения свертывания, при которых реально существует повышенная тенденция к тромбозу, и нарушения, которые только вероятно связаны с тромбофилией. Согласно этому разделению наиболее частыми причинами тромбофилии являются дефицит антитромбина III, дефицит протеина S, дефицит протеина C. Кроме этого, в 90-е годы была открыта лейденовская мутация V фактора (F.V. Leiden) (выявлена и описана группой ученых, работавших под руководством Dahlback в г. Лейдене, Нидерланды). Последняя стала наиболее часто выявляться как причина развития тромбофилии, нередко сочетаясь с другими генетическими дефектами. Таким образом, именно эти 4 формы наследственного расстройства гемостаза прежде всего следует включать в круг дифференциальной диагностики при подозрении на тромбофилию: дефицит анти-тромбина III (открыт в 1965 г.), дефицит протеина S (1984 г.), дефицит протеина C (1987), лейденовская мутация V фактора (1993). Эти 4 формы относят к так называемым «точным» дефектам гемостаза. Менее вероятные факторы: дефицит плазминогена; дефицит активатора плазминогена; дефицит кофактора гепарина II; дефицит XII фактора; избыток ингибитора фибринолиза; высокий уровень гликопротеина плазмы, богатого гистидином; дисфибрино-

## ☆ **Обзоры и лекции**

генемиа; гомоцистенемия.

При ближайшем рассмотрении роли «точных» дефектов гемостаза становится вполне очевидным, что из 4 выделенных основных наследственных форм, тесно ассоциированных с повышенным риском тромбообразования, безусловно доминирует лейденовская мутация (табл. 1), причем как в популяции в целом, так и у пациентов с тромбозами вообще, а также и среди больных с тромбозами в сочетании с отягощенным семейным анамнезом.

Лейденовская мутация чаще встречается среди представителей европейской расы и почти не обнаруживается у аборигенов Африки, Австралии, американских индейцев, в азиатской популяции (Китай, Япония, страны Юго-Восточной Азии). Она довольно часто встречается именно у европейцев (до 5%) при отсутствии клинических симптомов тромбоза. Вместе с тем в европейской популяции пациентов с тромбозами лейденовская мутация является самым частым нарушением гемостаза. Лейденовская мутация была выявлена в 11–21% случаев у больных с первым эпизодом венозного тромбоза.

V фактор свертывающей системы крови в норме инактивируется путем расщепления в 506, 306 и т.д. позициях посредством компонентов противосвертывающей системы, в том числе протеином С в 506-й позиции. Таким образом, не возникает повышения уровня V фактора в крови и условий для повышенного тромбообразования. Мутация гена (замена в позиции 1691 аденина на гуанин), кодирующего V фактор свертывания крови, приводит к замещению в его молекуле аргинина глутамином в положении 506 (Arg506Gln). Это один из трех участков V фактора, в которых он расщепляется естественным антикоагулянтом – активированным протеином С. Лейденовская мутация V фактора приводит к тому, что активированная форма V фактора (Va) становится относительно устойчивой к расщепляющему действию активированного протеина С. Это ведет к повышению концентрации V фактора в крови и клинически проявляется рецидивирующими венозными тромбозами и эмболиями. Известны и другие, более редкие мутации гена V фактора: кембриджская мутация (FV Cambridge) с заменой аргинина на треонин в 306-м положении V фактора, гонконгская мутация (FV Hong-Kong) с заменой аргинина на глицин в 306-м положении V фактора. Другой вариант — аллель HR2 гена, кодирующего V фактор: сам по себе он встречается чаще у пациентов с устойчивостью к активированному протеину С, а в сочетании с лейденовской мутацией усугубляет риск тромбоза. Однако в связи с тем что расщепление молекулы V фактора в позиции 506 происходит почти в 10 раз быстрее, чем в других локусах, именно мутация «Лейден» имеет среди них наибольшее клиническое значение.

Существуют следующие клинические ориентиры для выявления генетических форм тромбофилий:

тромбозы в молодом возрасте (до 40–45 лет), рецидивирующий и беспричинный их характер (ТЭЛА, инфаркты без признаков атеросклероза, инсульты без предшествующей артериальной гипертензии, тромбозы сосудов конечностей), наличие положительного семейного тромботического анамнеза, возможность необычной локализации тромбозов (мезентериальные, церебральные), тромбозы после травмы. Кроме этого, у женщин прибавляются и иные ориентиры: тромбозы на ранних сроках беременности, тромбозы на фоне приема оральных контрацептивов (риск повышается в 4–6 раз), привычные невынашивания, гестозы, отягощенный семейный акушерский анамнез, мертворождения в анамнезе, задержка внутриутробного развития плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

### **Патогенез.**

Венозный тромбоз является следствием многочисленных заболеваний и состояний, нарушающих нормальное состояние коагуляции и ведущих к образованию тромба в различных отделах венозной системы. Еще в 1854 г. Р. Вирхов описал основные механизмы внутрисосудистого образования тромбов – классическую триаду, включающую изменение крови (состояние гиперкоагуляции), травму стенки сосуда (повреждение эндотелия), замедление тока крови (стаз). Однако, несмотря на кажущуюся простоту изложенного, до настоящего времени отсутствуют ответы на самые, казалось бы, элементарные вопросы патогенеза. Тромбы чаще всего локализуются первично в синусах венозных клапанов и распространяются по ходу вены. Различают две основные формы – тромбофлебит и флеботромбоз.

Термин «тромбофлебит» был предложен в 1939 году А. Ocher и De Vaquey для обозначения тромботического процесса в подкожных венах. Сущность этого процесса состоит в воспалении стенки вены с образованием в ее просвете тромба. Поэтому при остром тромбофлебите образующийся тромб обычно плотно фиксирован к стенке воспаленной вены, и нередко воспалительный процесс распространяется на пери- и паравазальную клетчатку (пери- и парафлебит). Окклюзирующий тромб ведет к острому нарушению мозгового кровотока. Значительно повышается внутричерепное давление, появляются множественные очаги внутримозговых кровоизлияний, развивается отек и дислокация мозга. В дальнейшем тромбы могут подвергаться реканализации с частичным восстановлением проходимости вен. Причиной флеботромбоза является замедление кровотока или изменения в свертывающей системе крови, либо сочетание этих факторов при отсутствии воспалительных изменений стенки вены. В этих условиях образующийся тромб практически не фиксирован к венозной стенке и часто мигрирует по току крови, являясь материальной основой тромбоземболии. В дальнейшем в зоне флеботром-

боза возникают воспалительные реакции в стенке вены, и тромб также может стать фиксированным. Тромб может подвергнуться частичному лизису, полному лизису или фиброзной организации. Последняя в свою очередь приводит к фиброзным изменениям венозных клапанов, их функциональной и анатомической неполноценности. На 6-8-е сутки начинается воспалительная реакция в венозной стенке, заканчивающаяся флехосклерозом.

#### Классификация.

**По клиническому течению** выделяют острый и рецидивирующий тромбофлебит;

**по причинности** подразделяют первичный и вторичный тромбозы; последние возникают при септических или онкологических процессах, с вовлечением в процесс магистральных вен;

**по локализации** – тромбоз поверхностных и глубоких интракраниальных и яремных вен;

**по характеру процесса** – асептический и инфицированный тромбофлебит; обтурирующий тромб (кровоток полностью прекращается, окклюзирующий вариант), пристеночный тромб (неокклюзирующий вариант), флотирующий тромб (фиксирован в дистальной части) и смешанный.

#### Клиническая симптоматика.

Клинические проявления ЦВТ очень разнообразны и зависят от локализации и распространенности тромбоза, скорости окклюзии вен, возраста пациентов и этиологических факторов.

Острое начало клинической симптоматики ЦВТ (симптомы развиваются менее чем за 48 часов) возникает у 28-35% больных, подострое (симптомы развиваются за период от 48 часов до 30 дней) – у 42%, хроническое (нарастание симптомов длится более 30 дней) – у 25-30%. Острый дебют церебрального венозного тромбоза чаще наблюдается в практике акушеров и инфекционистов, подострое и хроническое развитие – на фоне воспалительных заболеваний, наследственных и приобретенных нарушений свертывающей системы крови. В первом случае в клинической картине доминируют симптомы очаговых поражений, во втором, при хроническом развитии ЦВТ – головная боль.

Основными клиническими проявлениями ЦВТ являются: головные боли, отек диска зрительного нерва, судорожные приступы, очаговый неврологический дефицит – двигательный, чувствительный, парезы черепных нервов или афатические расстройства, нарушения сознания, двусторонние или альтернирующие корковые симптомы.

Наиболее частым начальным симптомом является головная боль (у 82% больных) в сочетании с отеком дисков зрительных нервов как проявление синдрома внутричерепной гипертензии.

Головная боль – неспецифичный признак ЦВТ: она может быть любой выраженности, диффузной или локальной, постоянной или интермиттирующей, с острым, подострым или хроническим началом. У боль-

ных ЦВТ острая интенсивная головная боль может имитировать субарахноидальное кровоизлияние, а односторонняя со зрительными нарушениями – мигрень. Причина острой головной боли при церебральном синус-тромбозе до настоящего времени не установлена. В ряде случаев она связана с кровоизлиянием в паренхиму мозга или венозными геморрагическими инфарктами, осложняющими течение венозного тромбоза.

Отек диска зрительного нерва наблюдается у 51% больных ЦВТ. Он обусловлен повышением внутричерепного давления и обычно возникает подостро (в 56% случаев), может сочетаться с преходящей двусторонней нечеткостью зрения. При отсутствии коррекции интракраниальной гипертензии постепенно развивается вторичная атрофия зрительных нервов с сужением полей зрения.

Эпилептические припадки наблюдаются при ЦВТ чаще, чем при артериальных тромбозах – у 42% больных, причем в 12-15% случаев они служат первым симптомом заболевания. Приступы чаще носят парциальный, а не генерализованный характер.

Очаговый неврологический дефицит выявляется при ЦВТ в 39-60% наблюдений, в качестве начального симптома – в 15%. Вариант поражения зависит от локализации и распространенности тромбозов. Чаще всего развиваются двигательные и чувствительные нарушения, обычно билатеральные и, как правило, в нижних конечностях. При тромбозе верхнего сагиттального синуса симптоматика может быть билатеральной или альтернирующей. При тромбозе кавернозного синуса развивается тотальная офтальмоплегия, при тромбозе внутренней яремной вены – парезы IX и X черепных нервов. В то же время одно- или двусторонний парез отводящего нерва, часто выявляемый у больных ЦВТ, как правило, не зависит от локализации тромбоза, а связан с интракраниальной гипертензией.

Припадки, фокальный неврологический дефицит, мерцающие нарушения сознания появляются в дальнейшем постепенно в случае поражения вещества головного мозга (инфаркта или кровоизлияния) и прогрессирующего отека головного мозга. В большинстве случаев начальные клинические проявления ЦВТ соответствуют одному из четырех симптомокомплексов:

1. Сочетание очагового неврологического дефицита и парциальных эпилептиформных приступов (у 75% больных). Очаговый неврологический дефицит может быть преходящим, имитируя транзиторные ишемические атаки или мигренеподобные эпизоды.

2. Изолированная интракраниальная гипертензия с головной болью, отеком диска зрительного нерва (в редких случаях данный симптом может отсутствовать) и развивающимся впоследствии парезом отводящего нерва.

3. Подострая диффузная энцефалопатия, характеризующаяся сниженным уровнем сознания без

## ☆ Обзоры и лекции

нако ныне этот вид исследования используется лишь при невозможности выполнения МРТ или МР-веннографии, а также в диагностически сложных случаях (например, при изолированном тромбозе кортикальных вен).

**Ультразвуковое доплерографическое исследование** позволяет мониторировать венозную гемодинамику и состояние коллатерального кровотока у больных с ЦВТ.

**Люмбальная пункция.** В 40 % случаев выявляется повышение давления спинномозговой жидкости без изменения ее состава. Повышение белка находят в 50% наблюдений, эритроциты - в 67 %, лейкоциты - в 33 %, сочетание этих изменений - в 30-50% (Biousse V., Bousser M.-G., 1999). Кроме того, люмбальная пункция используется для уменьшения головной боли и предотвращения зрительных нарушений у больных с интракраниальной гипертензией.

### Лечение.

Выделяют этиотропную, антитромбическую и симптоматическую терапию. При септических тромбозах **этиотропная** терапия включает применение **антибиотиков широкого спектра действия**, проникающих через гематоэнцефалический барьер, а также хирургическую санацию очага инфекции. При лечении асептических форм ЦВТ первое место выходит борьба с тромбообразованием. **Антитромботическая терапия.** Препаратом выбора является гепарин. Начинают с болюсного введения 5000 ЕД, затем вводят дозатором 25 000-70 000 ЕД/сутки под контролем АЧТВ, которое должно увеличиться вдвое. В последние годы при ЦВТ используются низкомолекулярные гепарины (НМГ): дальтепарин, надропарин, эноксапарин. Достоинствами НМГ, по сравнению с НФГ, являются меньшая частота геморрагических осложнений, крайне редкое развитие тромбоцитопений, более продолжительное действие, высокая биодоступность, отсутствие необходимости частого лабораторного контроля. В лечебных целях НМГ вводят дважды в сутки в переднюю брюшную стенку. Лечебная доза эноксапарина составляет 1 мг/кг массы тела больного 2 раза в сутки, надропарина - 0,6-1,2 мл (6150-12300 анти-Ха МЕ). Гепаринотерапию проводят в течение недели, затем назначают непрямые антикоагулянты (варфарин) в дозе 2,5-5,0 мг под контролем МНО (целевые значения - 2,0-3,0). Целесообразность и эффективность применения для вторичной профилактики аспирина (75-150 мг), дипиридамола (75 мг до 6 раз в сутки) и клопидогреля (75 мг) обсуждается. Убедительных контролируемых исследований по успешному применению тромболитической терапии и хирургических методов при ЦВТ нет, а поэтому они не рекомендуются.

**Симптоматическая терапия** направлена в основном на купирование эпилептиформных и нормализацию внутричерепного давления. Рекомендуется начи-

нать лечение антиконвульсантами только у больных с развившимися эпилептиформными приступами, продолжать терапию до одного года и постепенно ее отменять при условии отсутствия эпилептиформных приступов и изменений на ЭЭГ.

Незначительное набухание мозга наблюдается у большинства больных с церебральными венозными тромбозами. При этом лечение гепарином улучшает венозный кровоток и нормализует внутричерепное давление. При выраженной интракраниальной гипертензии могут быть использованы: внутривенное введение маннитола, ИВЛ в режиме гипервентиляции. Кортикостероиды не рекомендуются для лечения повышенного внутричерепного давления, так как их эффективность не доказана, и они могут провоцировать тромботический процесс. Также не следует использовать нестероидные противовоспалительные средства в качестве обезболивающей и противовоспалительной терапии на фоне лечения антикоагулянтами. Если повышение внутричерепного давления не связано с крупными венозными инфарктами, повторные люмбальные пункции с последующей терапией гепарином обычно эффективны для купирования головных болей. При выраженном повышении внутричерепного давления в сочетании с нарушением сознания может быть показана декомпрессивная краниотомия, однако исходы, как правило, неблагоприятные.

**Исходы ЦВТ.** В настоящее время полное излечение наблюдается у 52-77% больных, небольшие остаточные явления - у 7-29%, выраженные остаточные явления - у 9-10%, смертность - 5-33% (Biousse V., Bousser M.-G., 1999). О неблагоприятном прогнозе свидетельствуют геморрагические инфаркты, осложнения в виде сепсиса, плохо купируемых эпилептиформных приступов, эмболии легочных артерий (в этом случае смертность достигает 96%), тяжесть основного заболевания (при злокачественных новообразованиях или инфекционных заболеваниях). Основным патогенетическим фактором в таких случаях является развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). В некоторых случаях высока вероятность распространения тромбирования из верхнего сагиттального синуса через яремную вену в легочную артерию. С неблагоприятным прогнозом также ассоциируются ранний детский и пожилой возраст начала заболевания, быстрое нарастание симптоматики, наличие очаговых симптомов и комы. При поражении глубоких церебральных вен и вен мозжечка прогноз хуже, чем при тромбозе корковых вен. Относительно благоприятны прогноз ЦВТ в акушерской практике (смертность составляет менее 10%). Восстановление пациентов после ЦВТ происходит лучше, чем после артериальных инсультов. До сих пор плохо распознаются доброкачественные формы ЦВТ, ограниченные транзиторными ишемическими атаками, головной болью, эпилепсией, которые спонтанно разрешаются. Кли-

## Обзоры и лекции ☆

ническое выздоровление может происходить быстрее, чем сосудистая реканализация, а иногда - на фоне сохранения тромбоза. Мало известно о долгосрочном прогнозе при ЦВТ. Сообщают о развитии артериовенозных мальформаций, эпилепсии (у 10-30% больных с эпилепсиями в острой стадии ЦВТ). Повторные ЦВТ наблюдаются в 12%, особенно у лиц с протромботическими состояниями.

### Литература:

1. Богданов, Э.И., Заббарова А.Т. Церебральные венозные тромбозы // Неврологический вестник. - 2003. - Т. XXXV, вып.

1-2. - С.52-57.

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

3. Bousser, M. G.//Stroke.-1999.-V.30. - P. 481-483.

4. Кириенко, А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В. Острый венозный тромбоз: базовые принципы терапии.// Медицина неотложных состояний.- 2006.- №4(5).- с.28-32.

5. Черный, В.И., Шраменко Е.К., Кузнецова И.В. Тромбозы и эмболии. // Медицина неотложных состояний. - 2007.- №:1(8).

6. Biousse, V., Bousser M. // Neurology.-1999.-V.53.-P.153.

7. McElvin, E. Cerebral venous thrombosis in AHA/ASA.//Medline.- 14.11.2011.

Поступила 31.08.2012