

Венозный инсульт

Доцент кафедры ВГМУ им. Н.Н. Бурденко
к.м.н. Золотарев О.В.

Исторический экскурс

- Первое описание Ribes 1825 год.
- В 40-х годах XX ст. Charles Symonds клинические симптомы и результаты данных поясничной пункции.
- СССР: Холоденко М.И. 60-е годы, Шмидт Е. В., Верещагин Н.В., Боголепов Н.Н. 70 – 80-е годы, Бердичевский М.Я. – конец 80-х, начало 90-х.

Ишемический инсульт

3,36 случаев / 1000 в год (НАБИ)

Венозный тромбоз

- **ISCVT, 2004 г:**

0,003-0,004 случаев / 1000 в год

- **AHA/ASA, 2008 г:**

0,5 – 1 % от числа всех инсультов
(0,015 – 0,03 случаев / 1000 в год)

- **Нидерланды 2008 – 2010 г:**

0,0132 случаев / 1000 в год

Ишемический инсульт (НАБИ)

по полу 1:1,

20 – 25 лет 0,09 / 1000 в год

старше 70 лет 15 / 1000 в год

Венозный тромбоз

• 0,7 / 1000 детей в год

ISCVT, 2004г.

• 78% в возрасте до 50 лет

• женщины 75%

AHA/ASA, 2008г.

• Средний возраст 41 год,

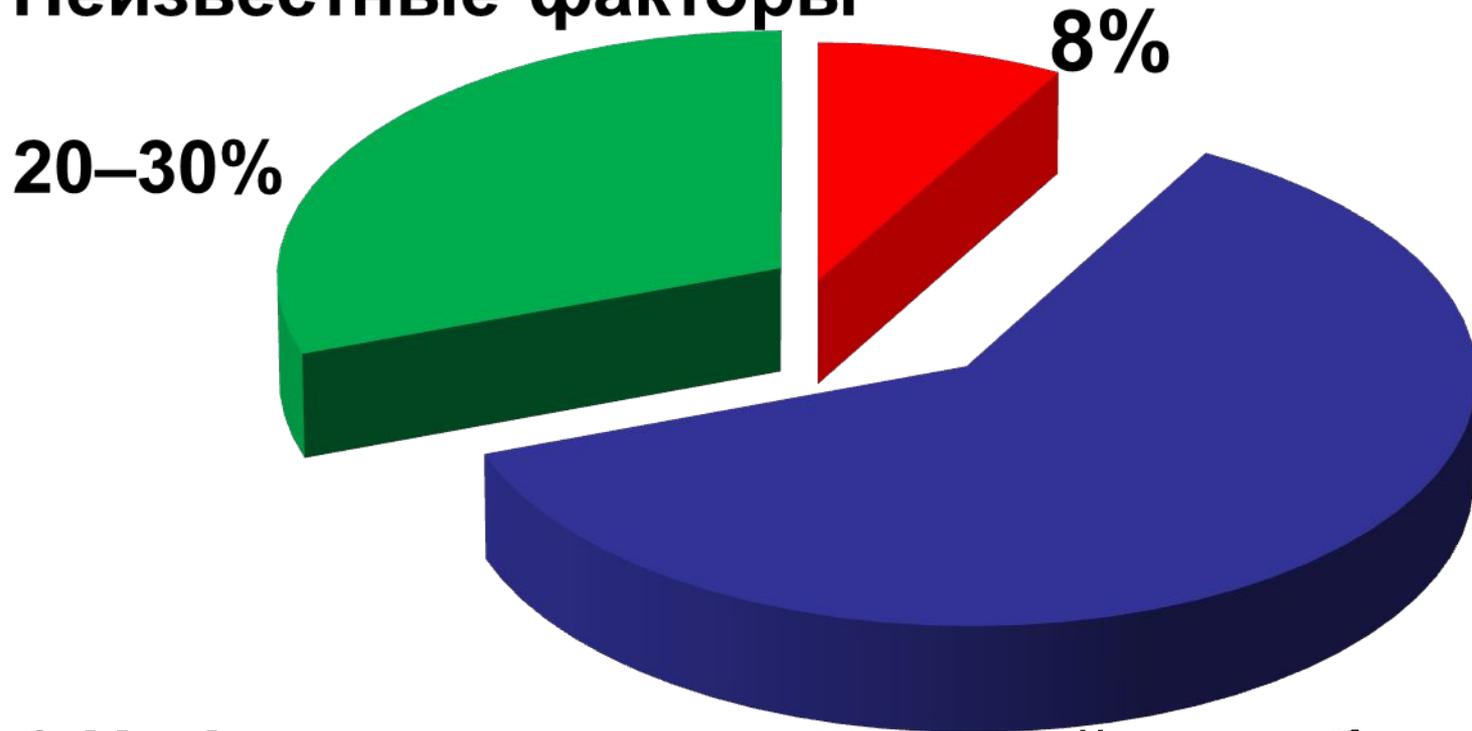
• 72% женщины,

• Женщины от 31 года до 50 лет болеют в 2 раза чаще.

Нидерланды 2008 – 2010г.

ЭТИОЛОГИЯ

- Инфекционные факторы
- Неинфекционные факторы
- Неизвестные факторы



I 63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный

Инфекционные тромбозы

1. Локальные:

- инфицированная травма черепа;
- внутричерепная инфекция - абсцесс, субдуральная эмпиема, менингит;
- локальная инфекция - отит, синусит, тонзиллит.

2. Генерализованные:

- сепсис

Неинфекционные тромбозы

Локальные причины

- травма головы;
- состояния после нейрохирургических вмешательств;
- опухоли;
- окклюзии внутренней яремной вены;
- последствия люмбальной пункции.

Генерализованные причины

оперативные вмешательства;

акушерско-гинекологические;

сердечная недостаточность;

нефротический синдром;

злокачественные новообразования;

нарушения пищеварения;

наследственная тромбофилия;

приобретенные нарушения коагуляции;

повышенная вязкость крови;

выраженная дегидратация любой этиологии;

васкулиты;

прием лекарственных препаратов.

Наследственные расстройства гемостаза («точные» дефекты гемостаза)

- дефицит антитромбина III (1965 г.)
- дефицит протеина S (1984 г.)
- дефицит протеина C (1987)
- лейденовская мутация V фактора (1993)

*Британский комитет
по гематологическим стандартам 1990г.*

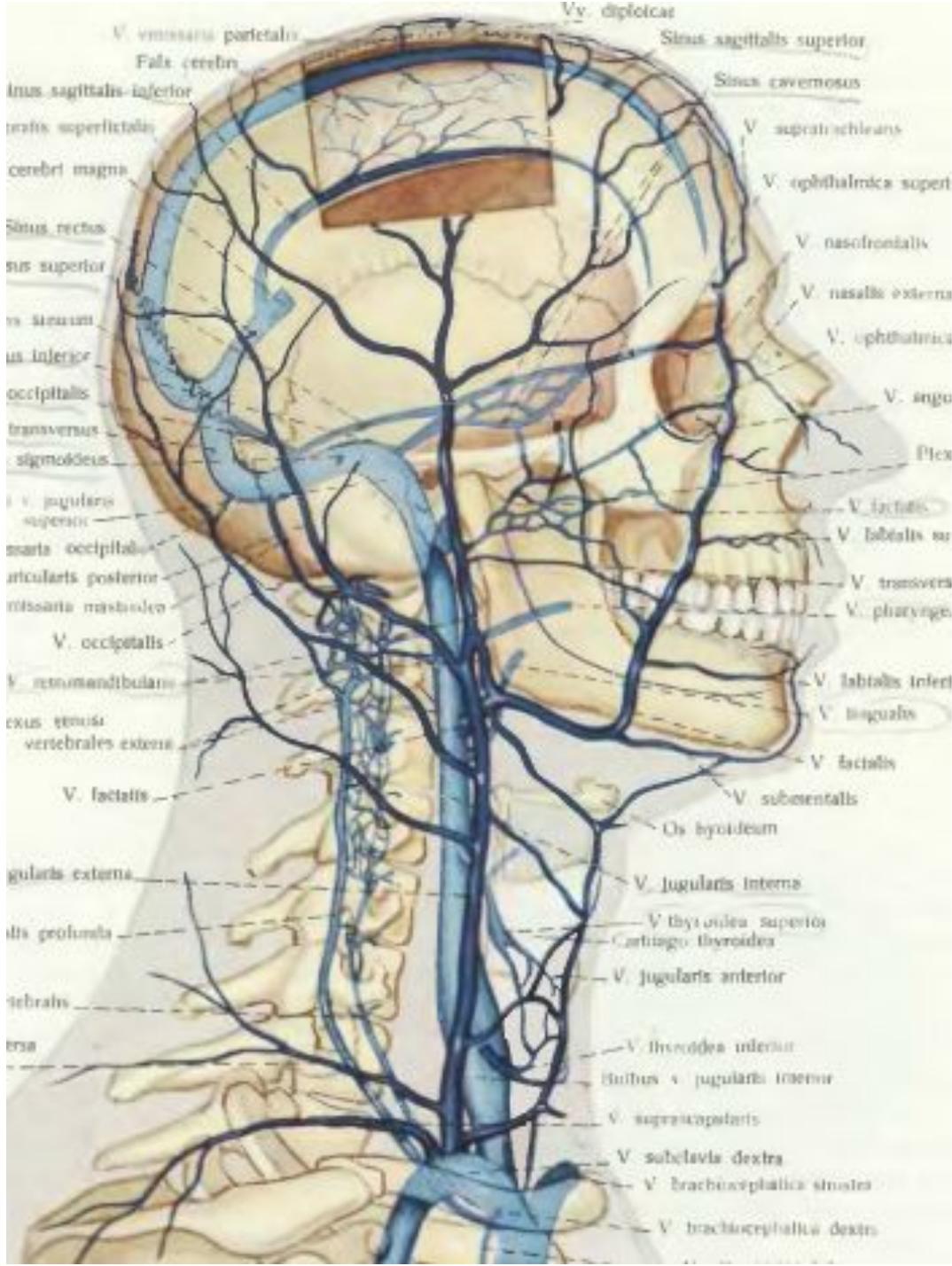
Патогенез

Тромбофлебиты

1. Повреждение эндотелия
2. Повышение свертываемости крови
3. Снижение фибринолитической активности крови
4. *Замедление скорости кровотока*

Флеботромбозы

1. Повышение свертываемости крови
2. Снижение фибринолитической активности крови
3. Замедление скорости кровотока
4. *Повреждение эндотелия*



**Венозная
система
80% общего
объема
МОЗГОВОГО
кровотока**

Пути оттока из полости черепа

Магистральные пути

1. яремная вена
 - верхняя полая вена
2. краниально-позвоночные анастомозы
 - верхняя полая вена
 - нижняя полая вена
 - воротная вена печени

Эмиссарии (2-х стороннее сечение равно сечению внутренней яремной вены)

1. овальное отверстие
 - крыловидное сплетение
2. сосцевидное отверстие, канал подъязычного нерва
 - наружная яремная вена

Факторы способствующие венозному оттоку

- Остаточное давление в капиллярах.
- Присасывающая сила правого предсердия и грудной клетки.
- Интракраниальное давление окружающих вены тканей (артериальная пульсация внутри синусов, ликворная волна).
- Гравитационно-гидродинамический фактор («полка» внутренней яремной вены, мышцы шеи).

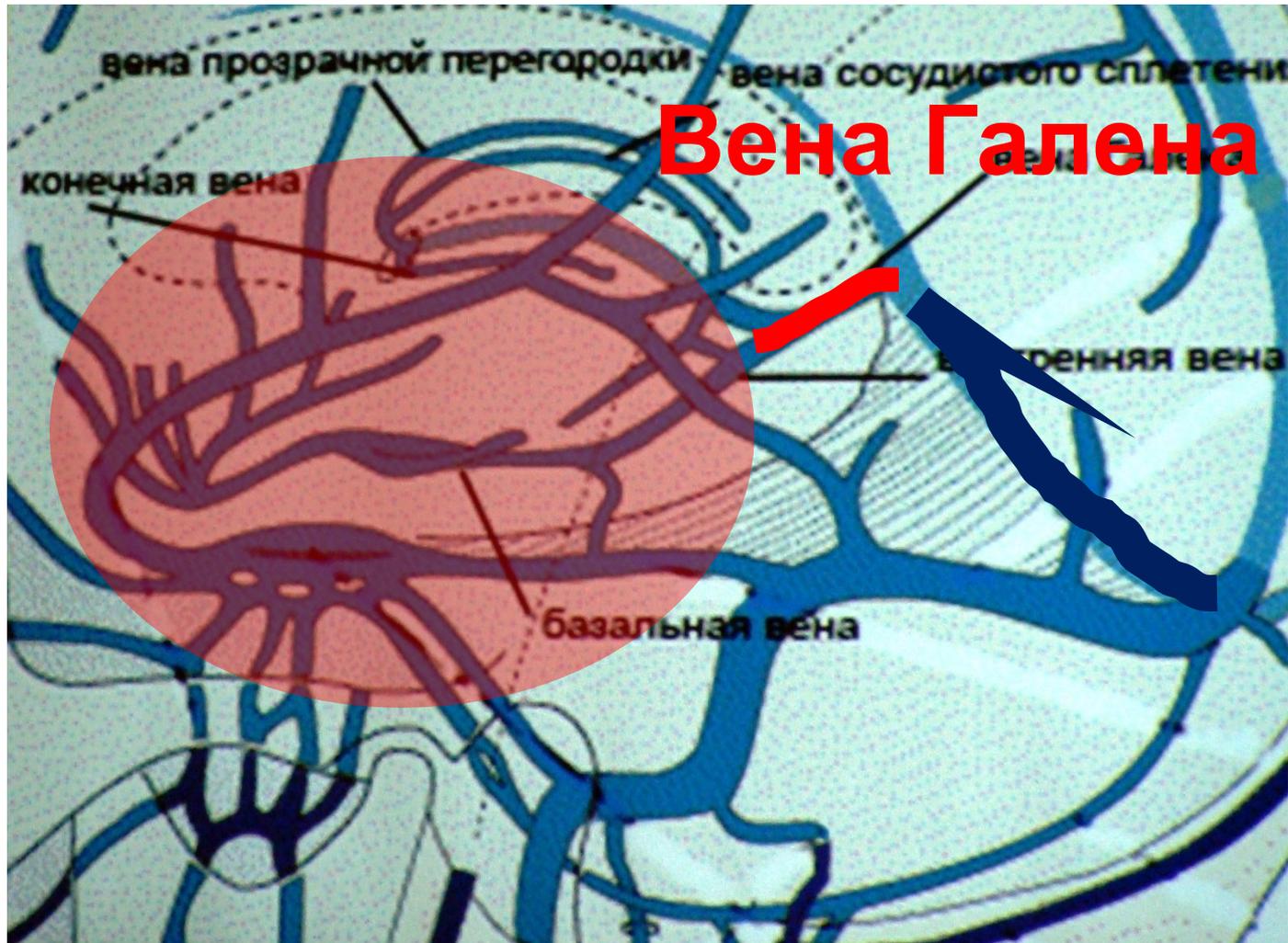
Аутогеморегуляция венозного оттока

- Увеличение пульсации артерий – увеличение давления ликвора – усиление венозного оттока.
- Повышение АД – спазм церебральных артерий – расширение вен – усиление венозного оттока.
- Снижение перфузии – увеличение P_{CO_2} – расширение вен - усиление оттока

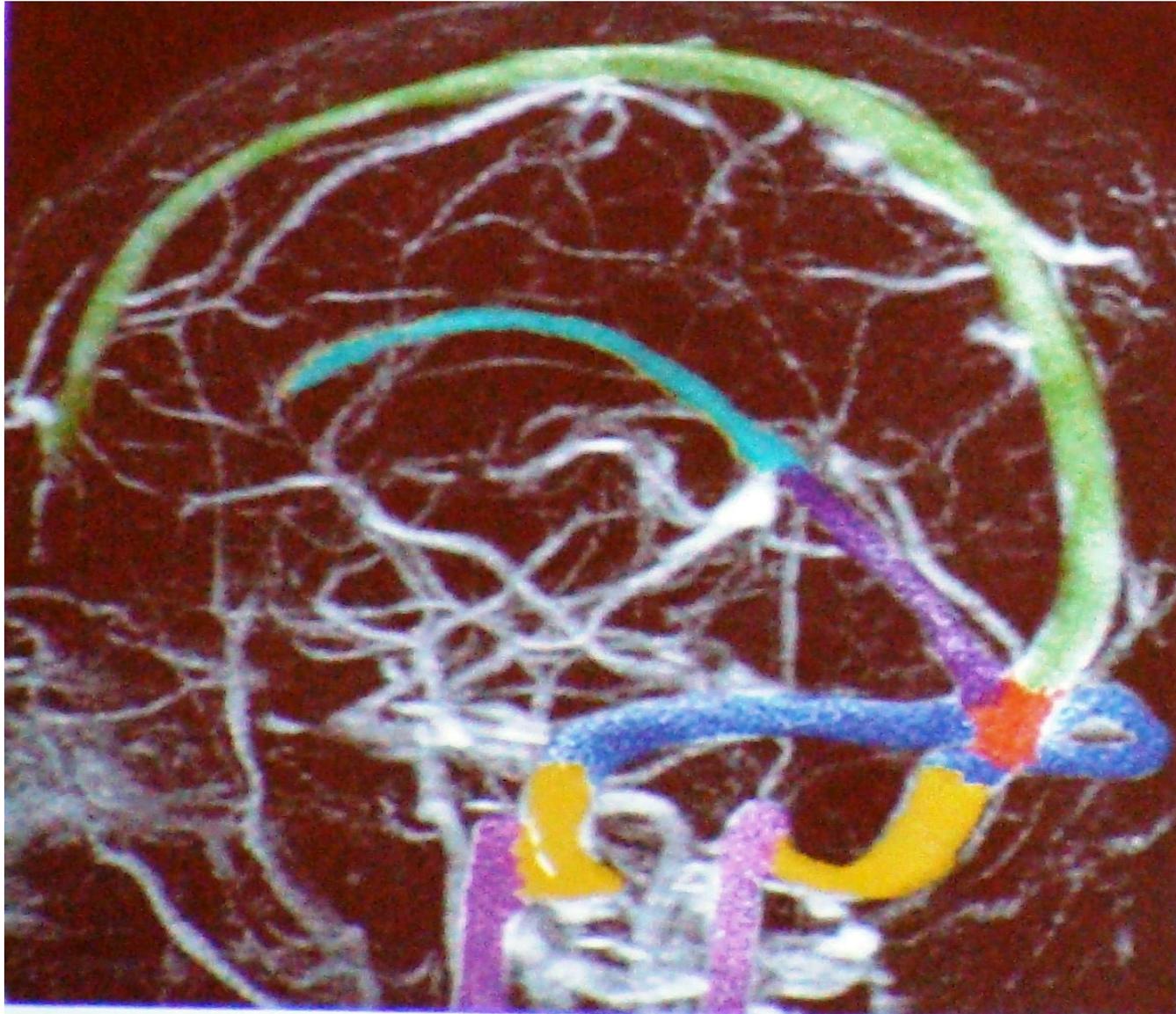
Поверхностные вены

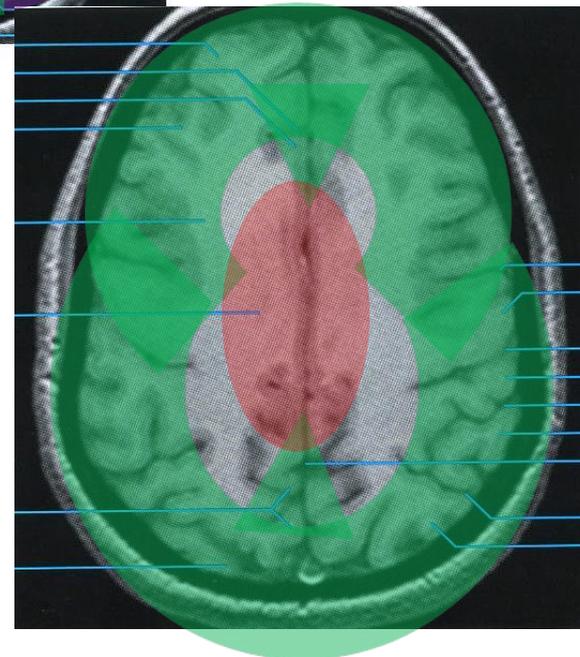
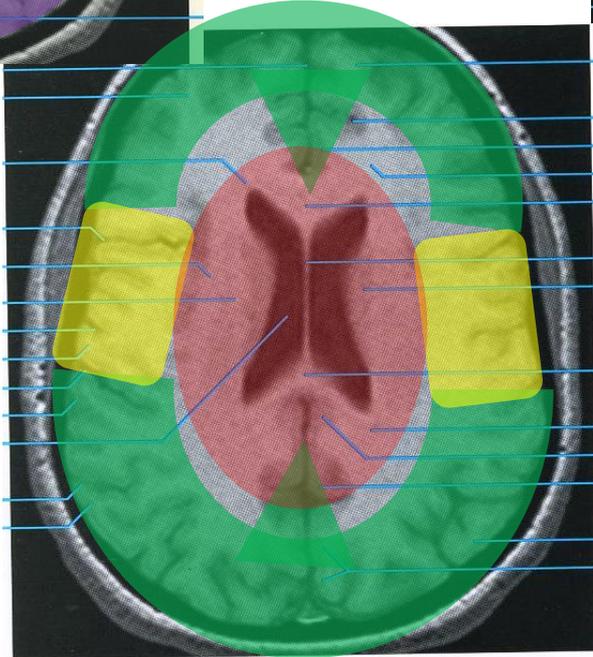
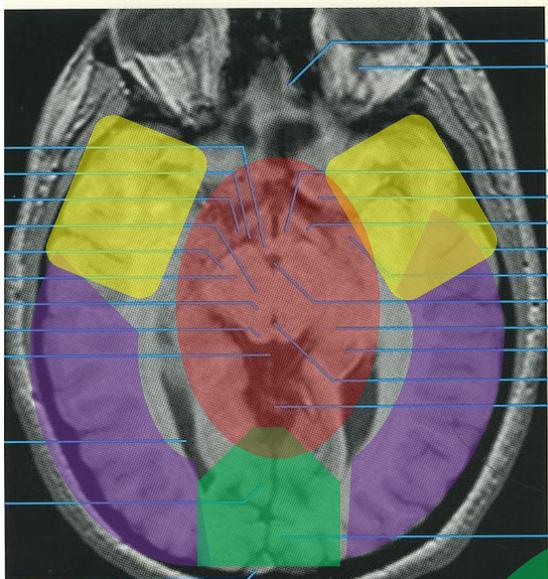


Глубокие вены



Синусы





Зоны кровоснабжения синусов

Частота тромбозов синусов и вен

- Верхний сагиттальный синус 70 – 80%
- Сигмовидный синус 70%
- Поперечный синус 10 – 68%
- Прямой синус 25%
- Кавернозный синус 5%
- **Более 2-х синусов 30 – 50%**

- Поверхностные вены 4 – 50%
- Глубокие вены 26%

- **Синусы и вены 30 – 40%**

Течение венозных тромбозов

- Острое – клиника возникает менее чем за 48 часов (28-35% больных)
- Подострое - симптомы развиваются от 48 часов до 30 дней (42% больных)
- Хроническое - нарастание симптомов длится более 30 дней (25-30% больных)

Клиническая картина ЦВТ

Гипертензионный синдром

- головная боль 92%,
- судорожный синдром – 37% (в т.ч. статус – в 13%);
- психомоторное возбуждение – 25%;
- угнетение сознания (оглушение, сопор, кома) – 13%;
- менингеальные симптомы – 5%;

Очаговая симптоматика (крайне вариабельна)

- двигательные нарушения – 42%;
- афазия – 18%;
- зрительные нарушения – 13%;
- нарушения иннервации черепных нервов – 12%;
- нарушения чувствительности – 11%;
- вестибуло-мозжечковые нарушения – 1%.

Тромбоз поверхностных вен мозга

- Головная боль с тошнотой, рвотой, усиливающаяся в горизонтальном положении.
- Преходящие отеки и цианоз под глазами.
- Нарушение сознания (продуктивное).
- Очаговые мозговые симптомы (парезы конечностей, афазия).
- Эпилептические припадки.
- Лабильность очаговой симптоматики (миграция по венам).

Тромбоз верхнего сагиттального синуса

- Переполнение и извитость вен век, корня носа, висков, лба, темени («голова медузы») с отеком этой области.
- Часто носовые кровотечения.
- Болезненность при перкуссии проекции синуса.
- Гипертензионный синдром.
- Джексоновские эпилепсии (стоны).
- Нижний парапарез, императивные позывы.

Тромбоз глубоких вен мозга

Резко выраженный гипертензионный синдром с вклинением ствола:

- кома
- нарушение дыхания
- декортикация.

Прижизненная диагностика крайне затруднительна.

Тромбоз поперечного и сигмовидного синусов

- Интенсивная головная боль, тошнота, рвота.
- Нарушение сознания (продуктивные и непродуктивные).
- Боль при давлении и перкуссии, припухлость в области сосцевидного отростка.
- Болезненность при жевании и повороте головы в здоровую сторону, установка головы с наклоном в больную сторону;
- Брадикардия.

Тромбоз яремной вены

- Отек тканей окружающих вену.
- Гипертензионный синдром
- Синдром Верне-Сикара-Колле (IX, X, XI)
- При пальпации вены уменьшение ее кровенаполнения.

Тромбоз верхнего каменистого синуса

- локальное поражение тройничного нерва – боли, парестезии и гипестезии по ходу всех его ветвей, слабость жевательной мышцы на пораженной стороне.

Тромбоз нижнего каменистого синуса

- локальным поражением отводящего нерва – невозможность отведения глазного яблока кнаружи.

Тромбоз кавернозного синуса

- Экзофтальм,
- Хемоз
- Помутнение роговицы.
- Застой на глазном дне.
- Тотальная офтальмоплегия
- Боль в области глазного яблока и лба, расстройства чувствительности в зоне глазничного нерва.

Диагностика венозного инсульта

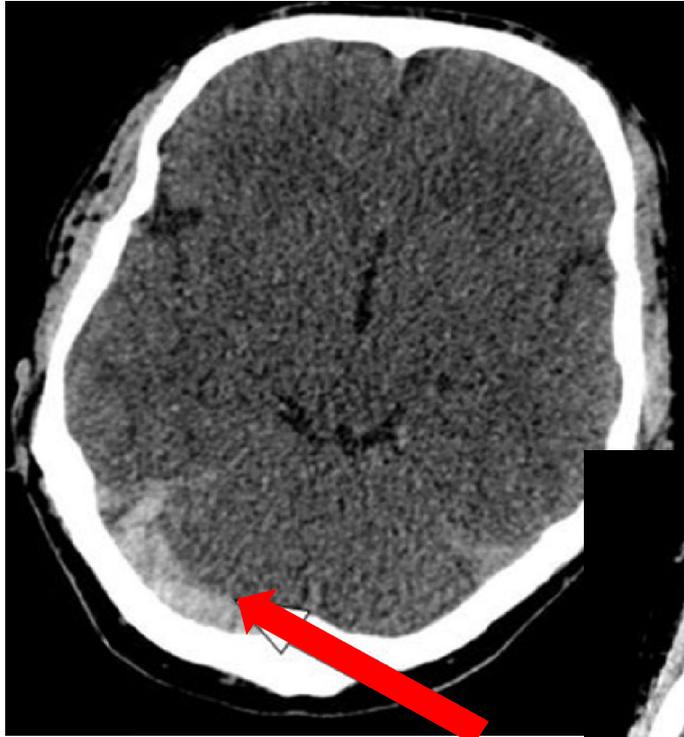
1. Осмотр глазного дна

Различные степени венозных нарушений (расширение, извитость, полнокровие вен, отек ДЗН 50 – 62%).

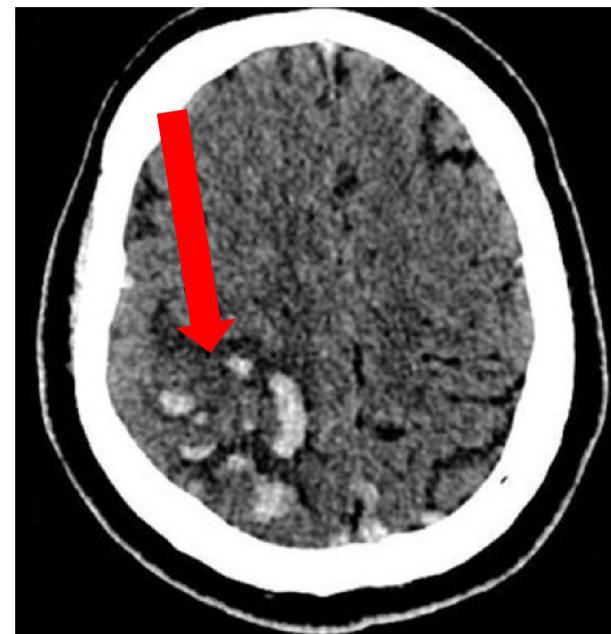
2. Исследование ликвора

- Повышение ликворного давления без изменения состава – 40%
- Эритроциты и лимфоцитарный плеоцитоз до 30 – 50%
- Белково-клеточная диссоциация (лимфоцитарный плеоцитоз до 200\3) - 50%
- Отсутствие изменений

Симптом шнура, плотного треугольника и усиление тени извилин



Венозный инфаркт

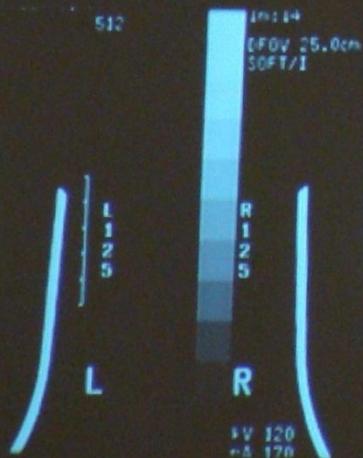
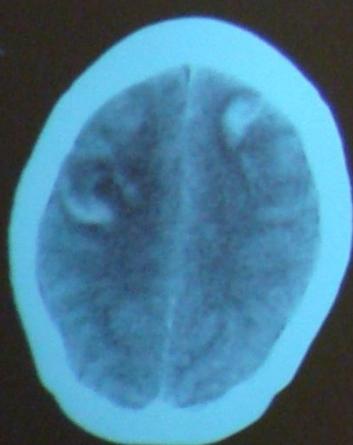
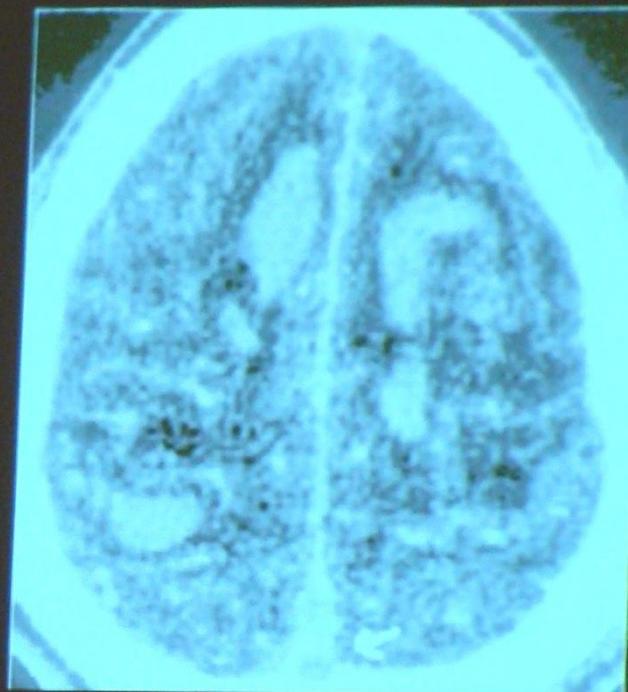


Рентгенологические признаки

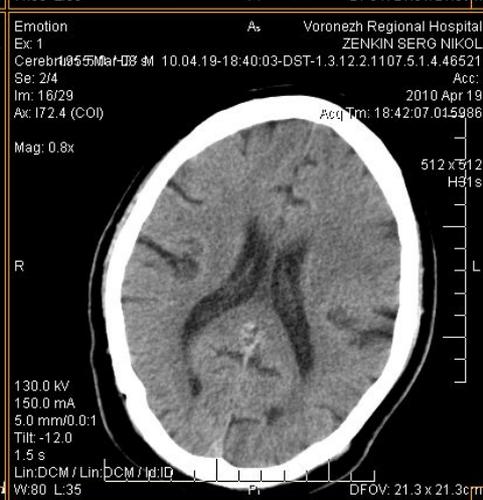
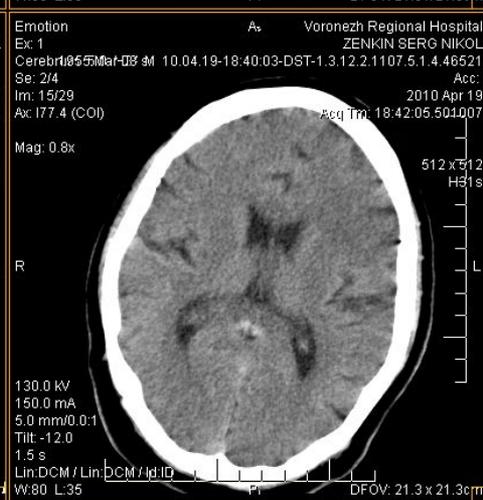
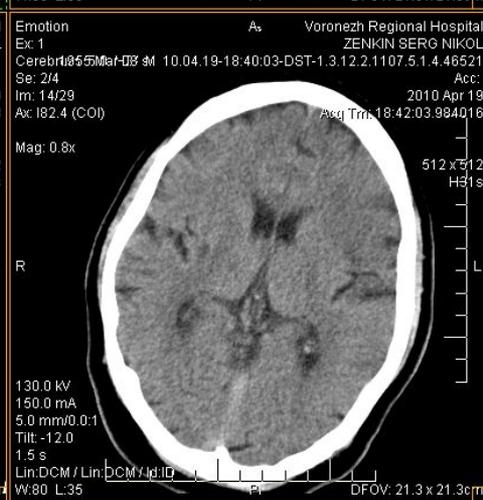
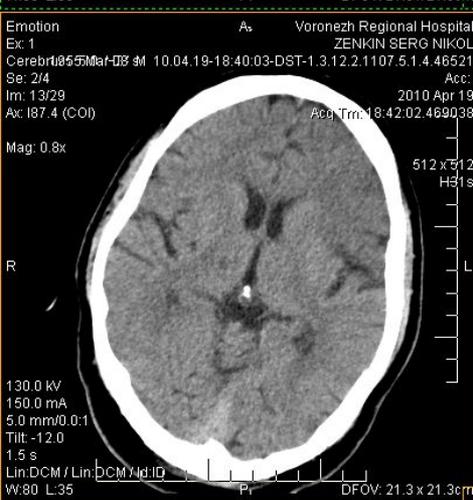
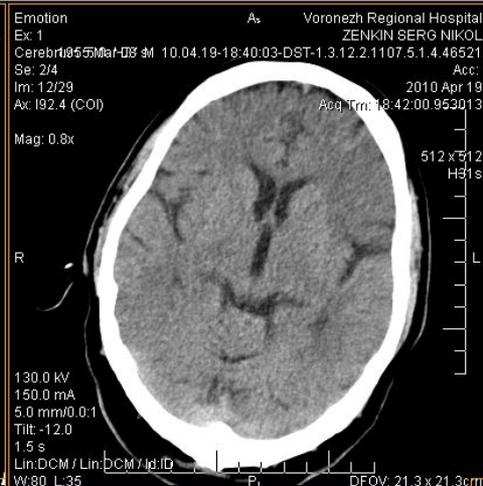
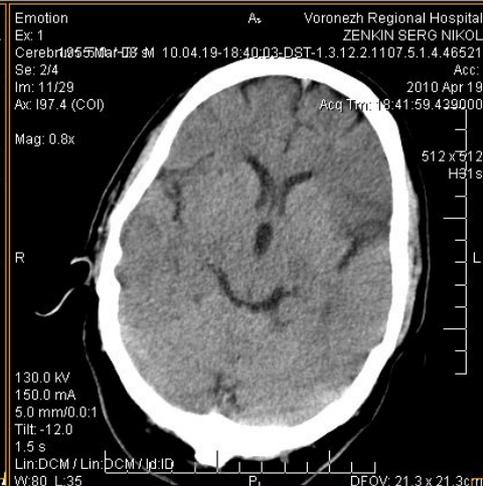
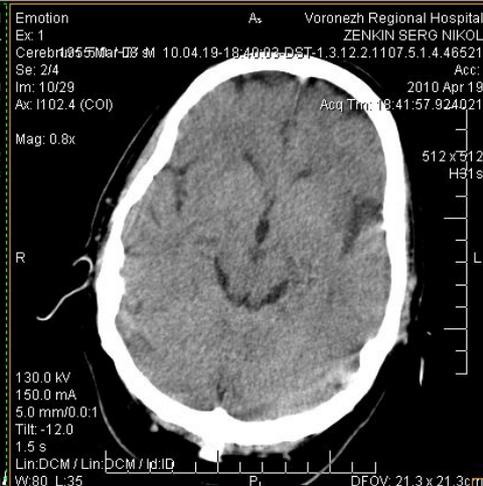
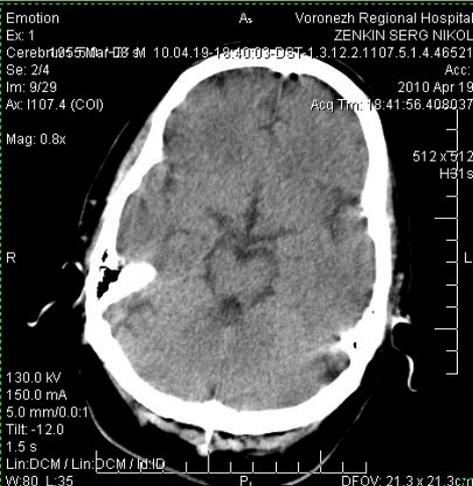
Признак	Артериальный инфаркт	Венозный инфаркт
Форма очага	Клиновидная или округлая	При корковом инфаркте – обычно клиновидная, более округлая при глубокой локализации
Число очагов одновременно	Обычно один	Могут быть множественные
Плотность очага на ранних сроках	Слегка низкая	Отчетливо низкой плотности
Границы очага	Неясные вначале, хорошо различимые потом	Хорошо различимые сразу
Наличие отека	Обычно развивается в течение нескольких дней	Заметный, развивается очень рано
Наличие кровоизлияния	Нечасто, периферическое	Часто, в центре, пальцевидное
Дополнительные признаки	Симптом повышения плотности артерий	Симптомы тромбозов венозных синусов

Венозные инфаркты с ГТ вследствие тромбоза верхнего сагиттального синуса

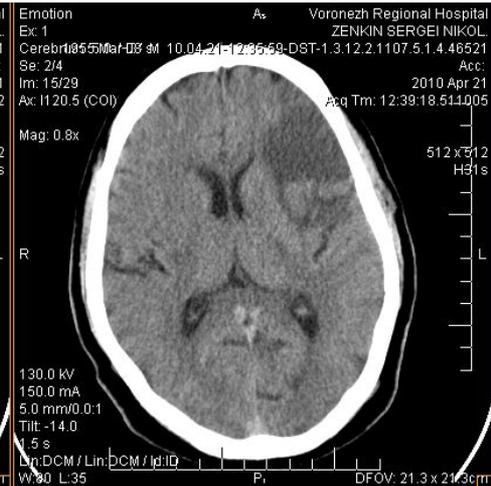
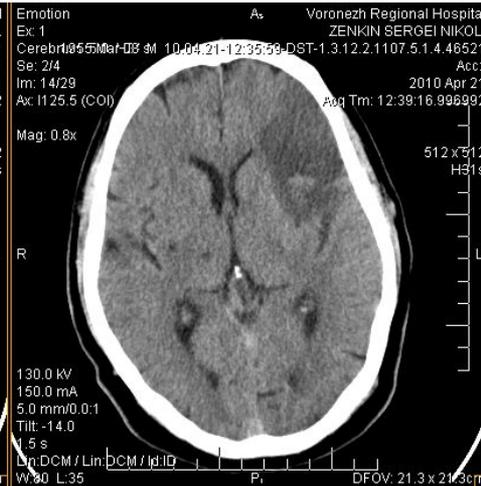
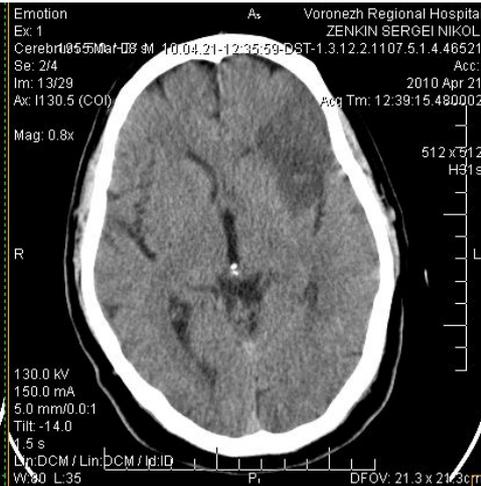
Двустороннее симметричное поражение белого вещества конвекситальной поверхности полушарий большого мозга в результате тромбоза верхнего сагиттального синуса по данным КТ без КВ



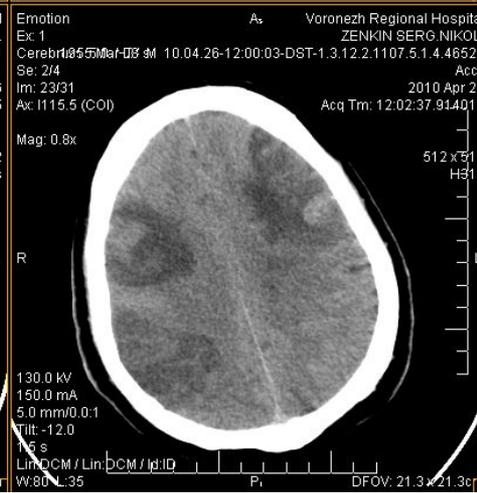
ВОКБ 19.04.2010

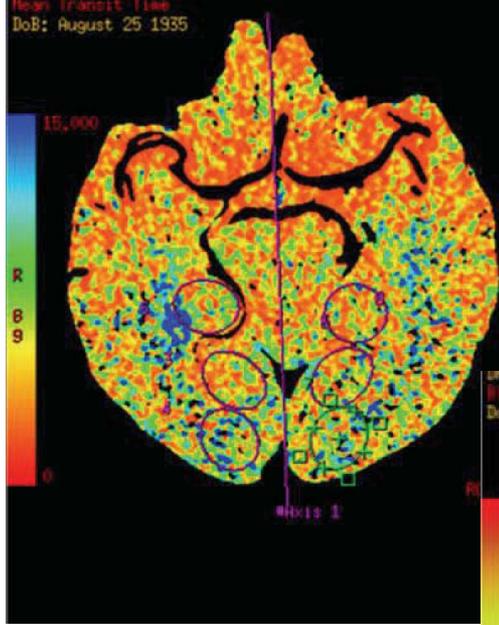


21.04.2010

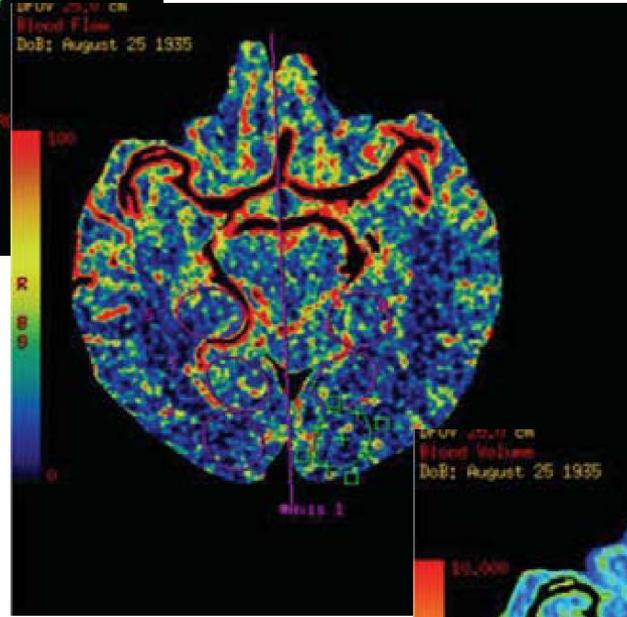


26.04.2010

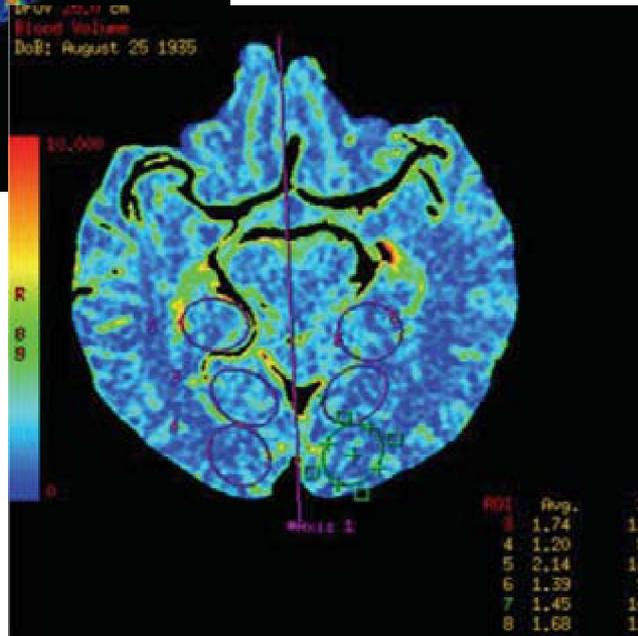




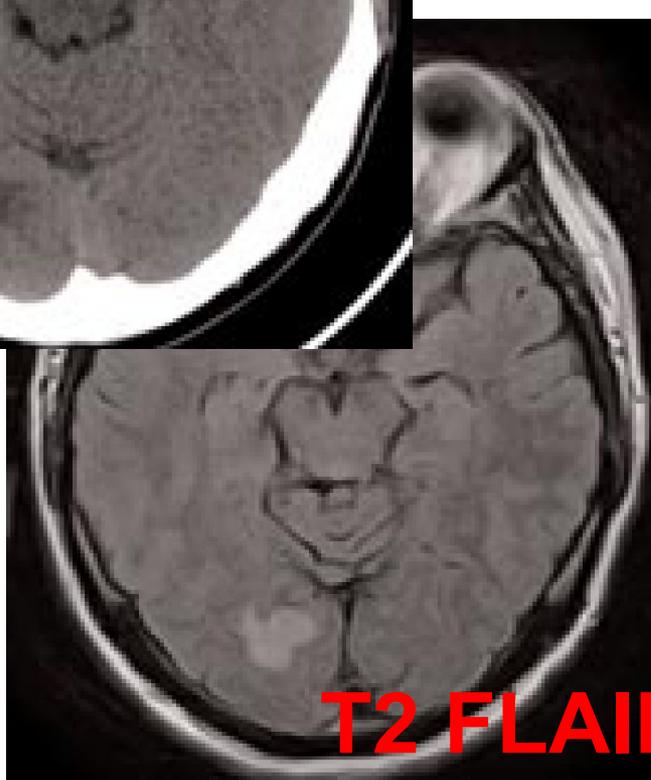
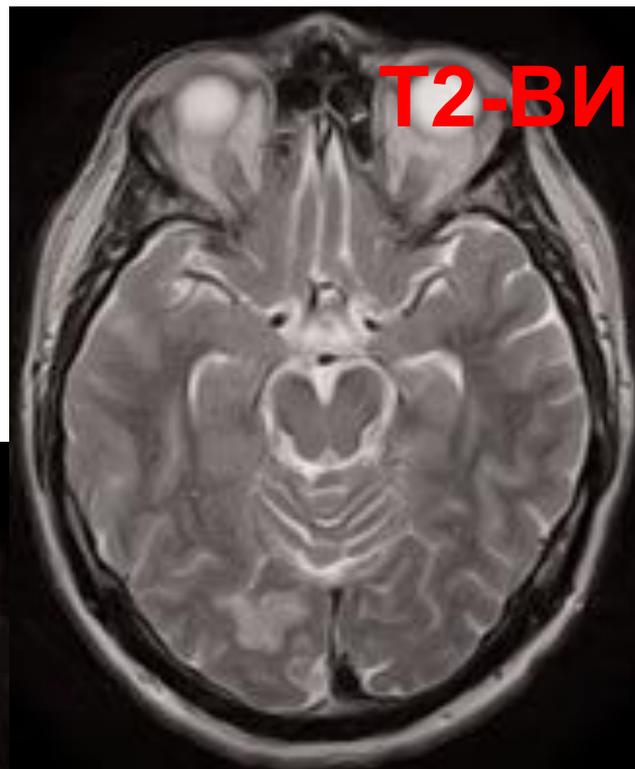
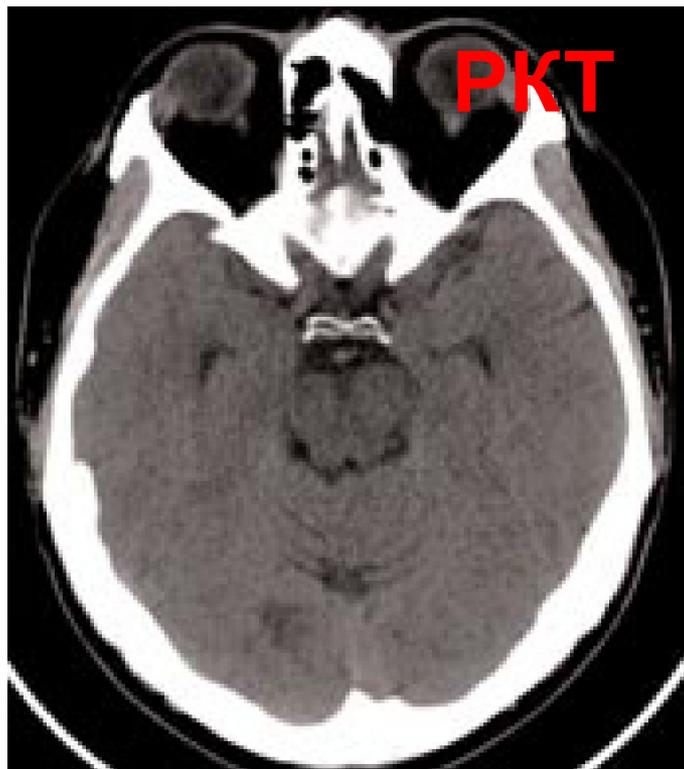
ПКТ



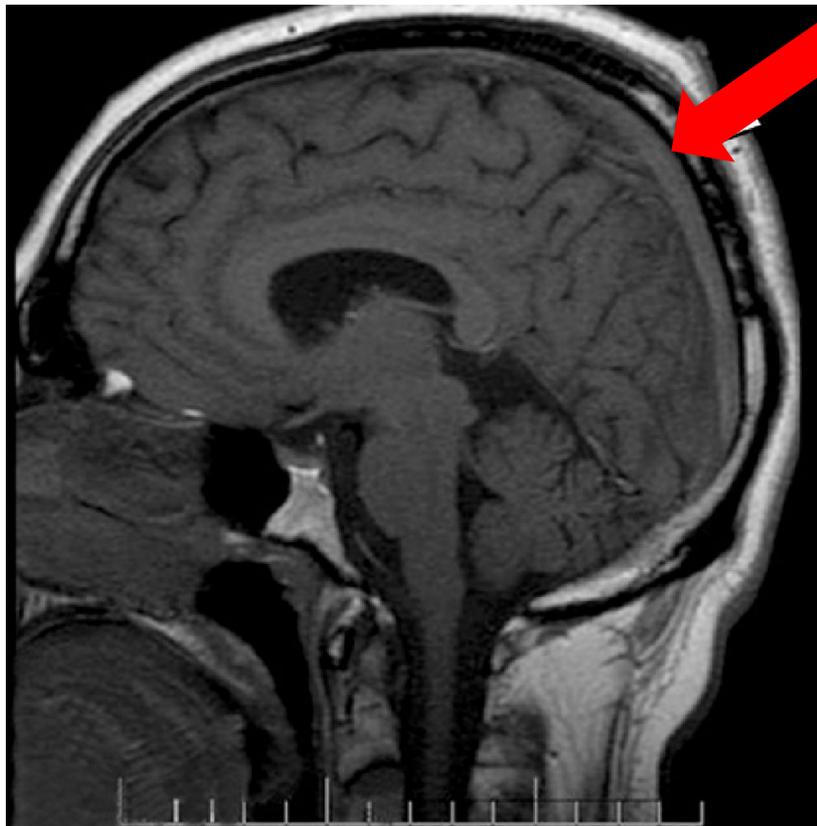
МСКТА



MPT как более эффективный метод



Острая стадия тромбоза (1–4 сутки)



**T1-ВИ: тромб
изоинтенсивен**



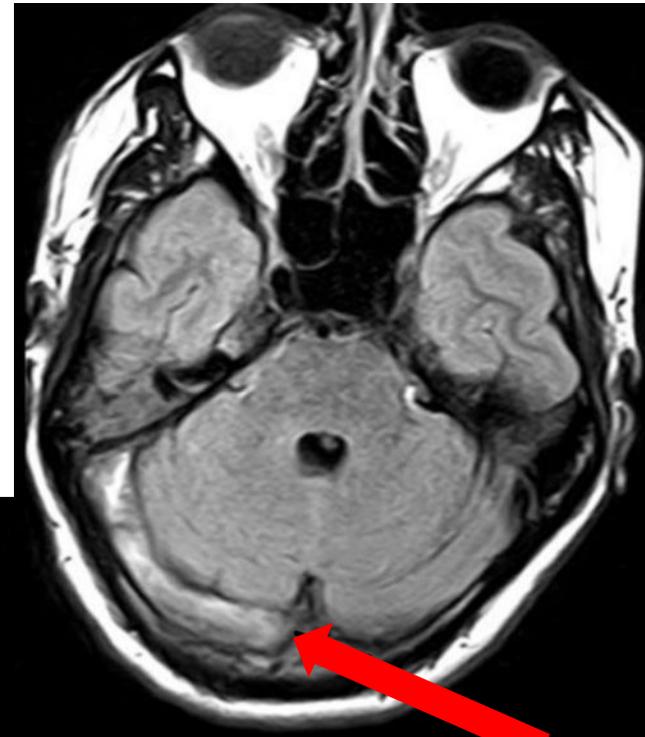
**T2-ВИ: тромб
гипоинтенсивен**

Подострая стадия (тромб гиперинтенсивен)

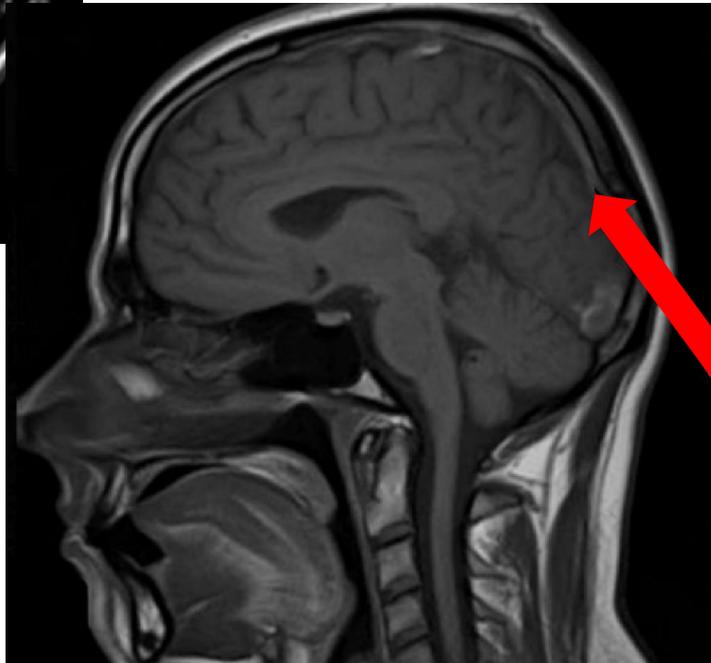


T1-ВИ
(5-9 день)

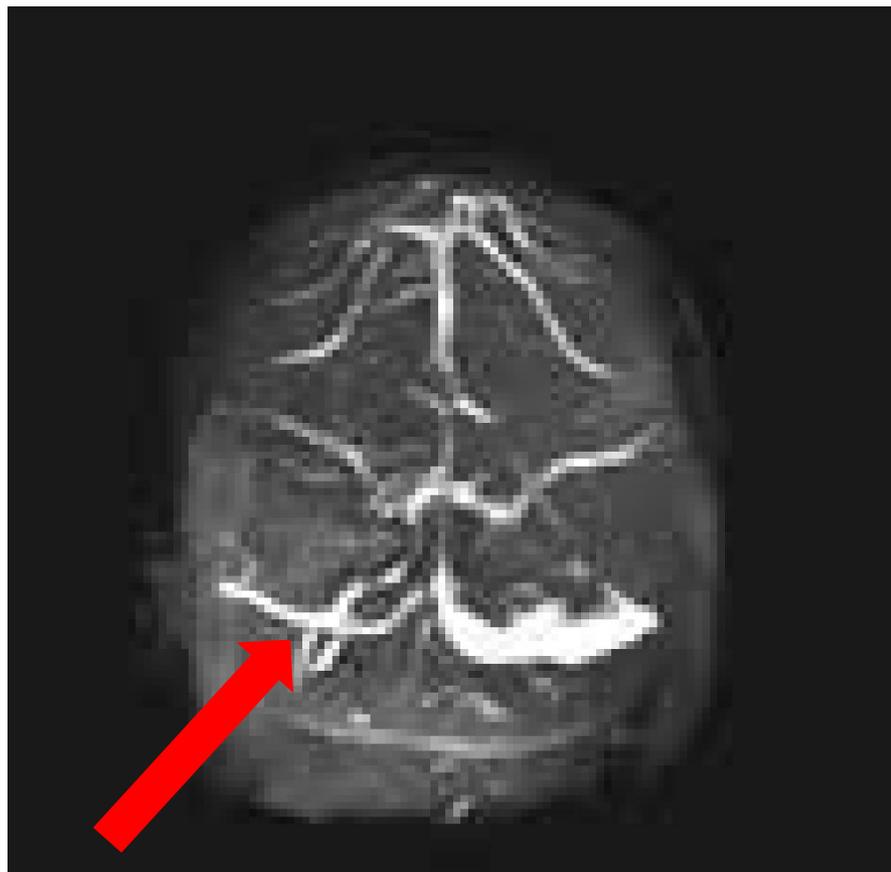
T2-ВИ
(10-15 день)



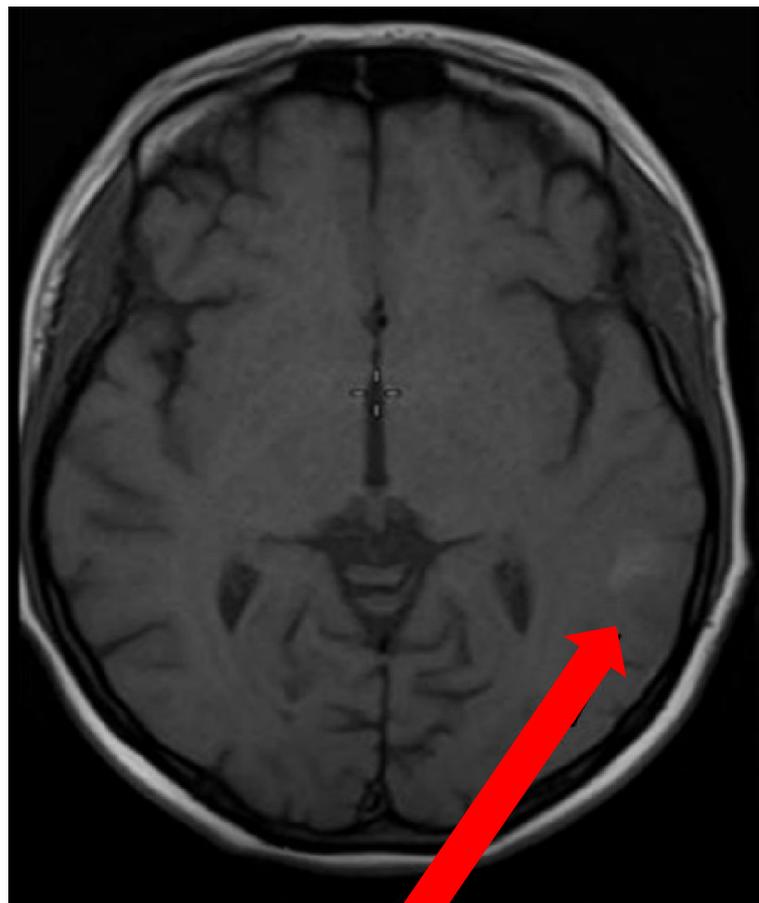
T2 FLAIR
(5-9 день)



МР-венография

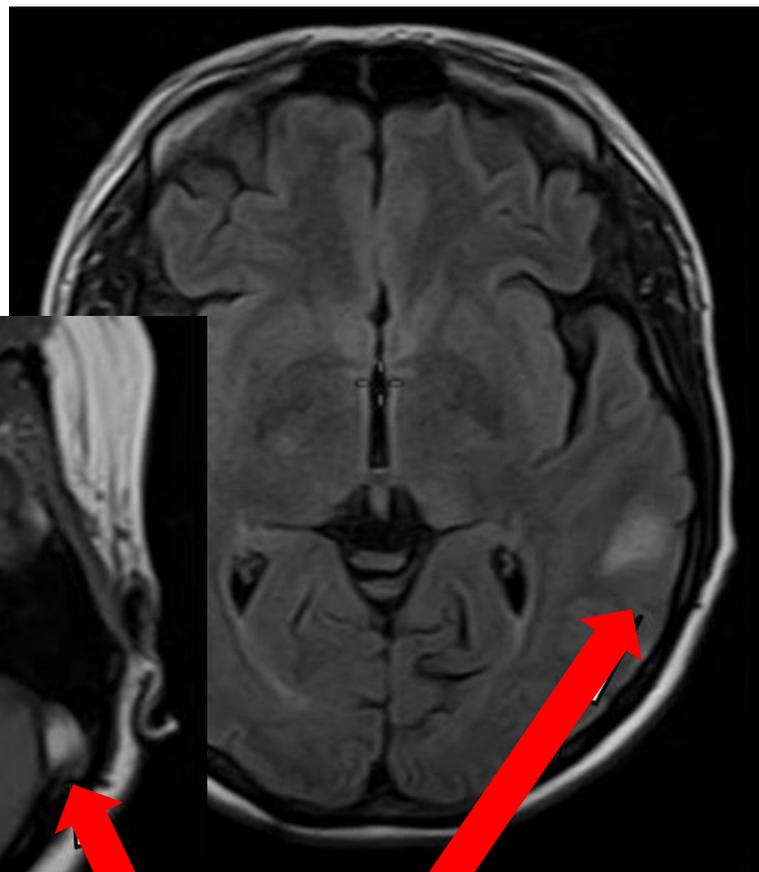


Венозный инфаркт на фоне тромбоза сигмовидного синуса

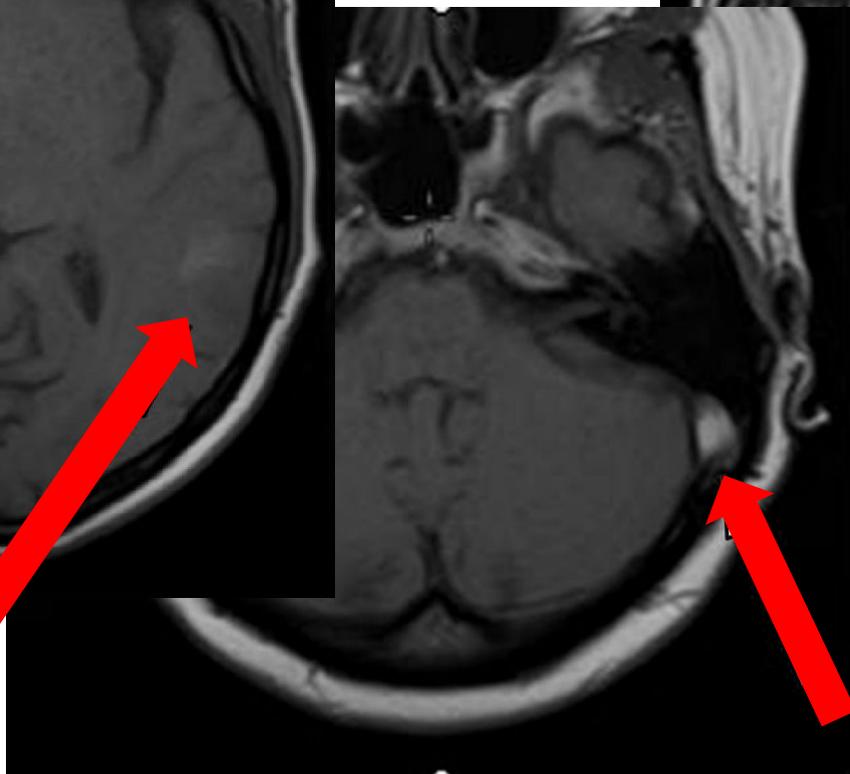


T1-ВИ

T1-ВИ



T2 FLAIR

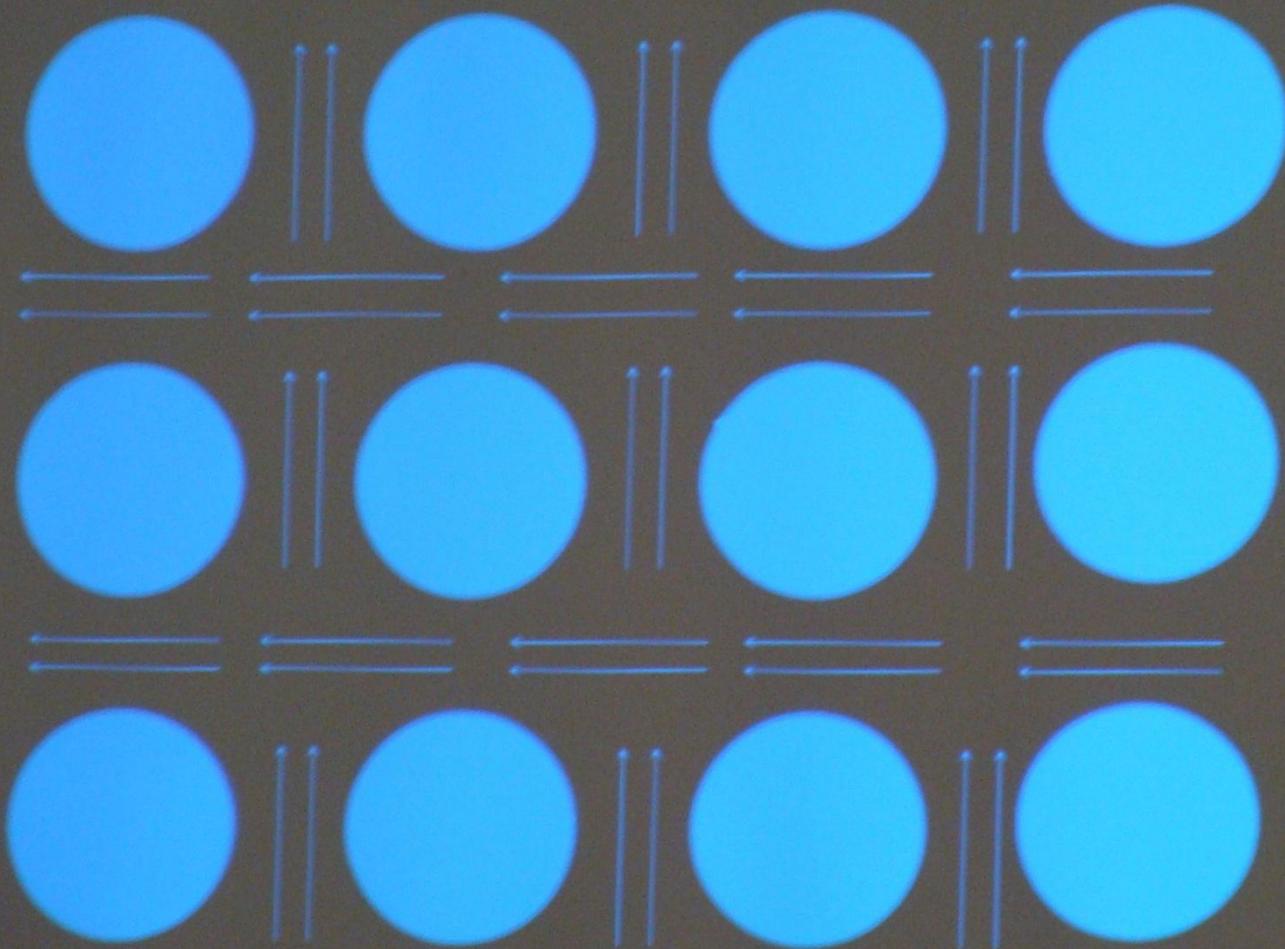


MPT DWI

- Скорость движения внеклеточной воды в ткани мозга вследствие броуновского движения молекул.
- Оценивается: ИЗМЕРЯЕМЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ ДИФФУЗИИ (ИКД) - квадрат расстояния, пройденный молекулой воды за время ($\text{мм}^2/\text{сек}$).



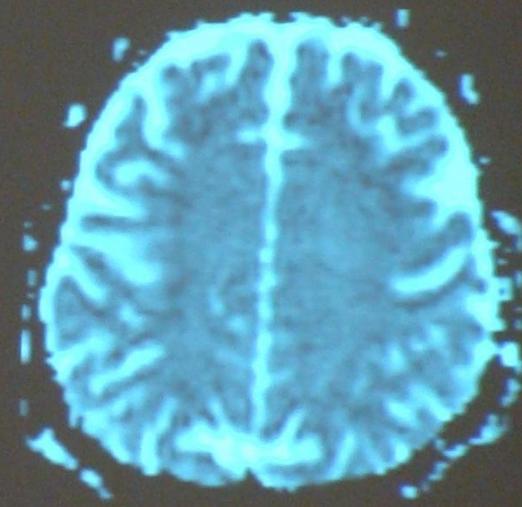
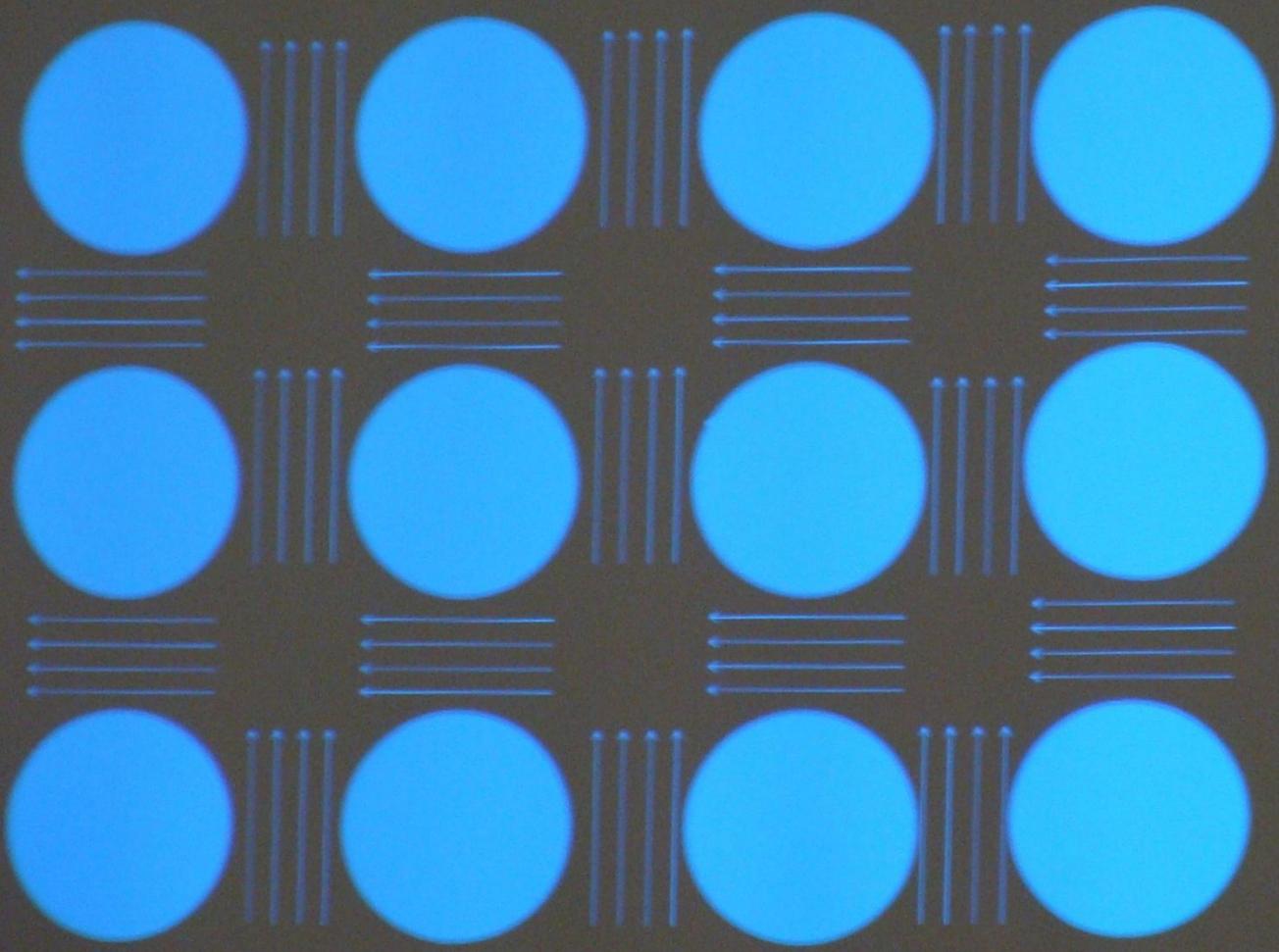
Диффузия внеклеточной воды



норма

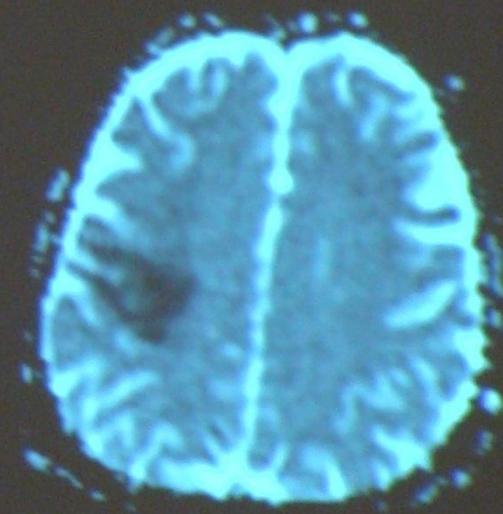
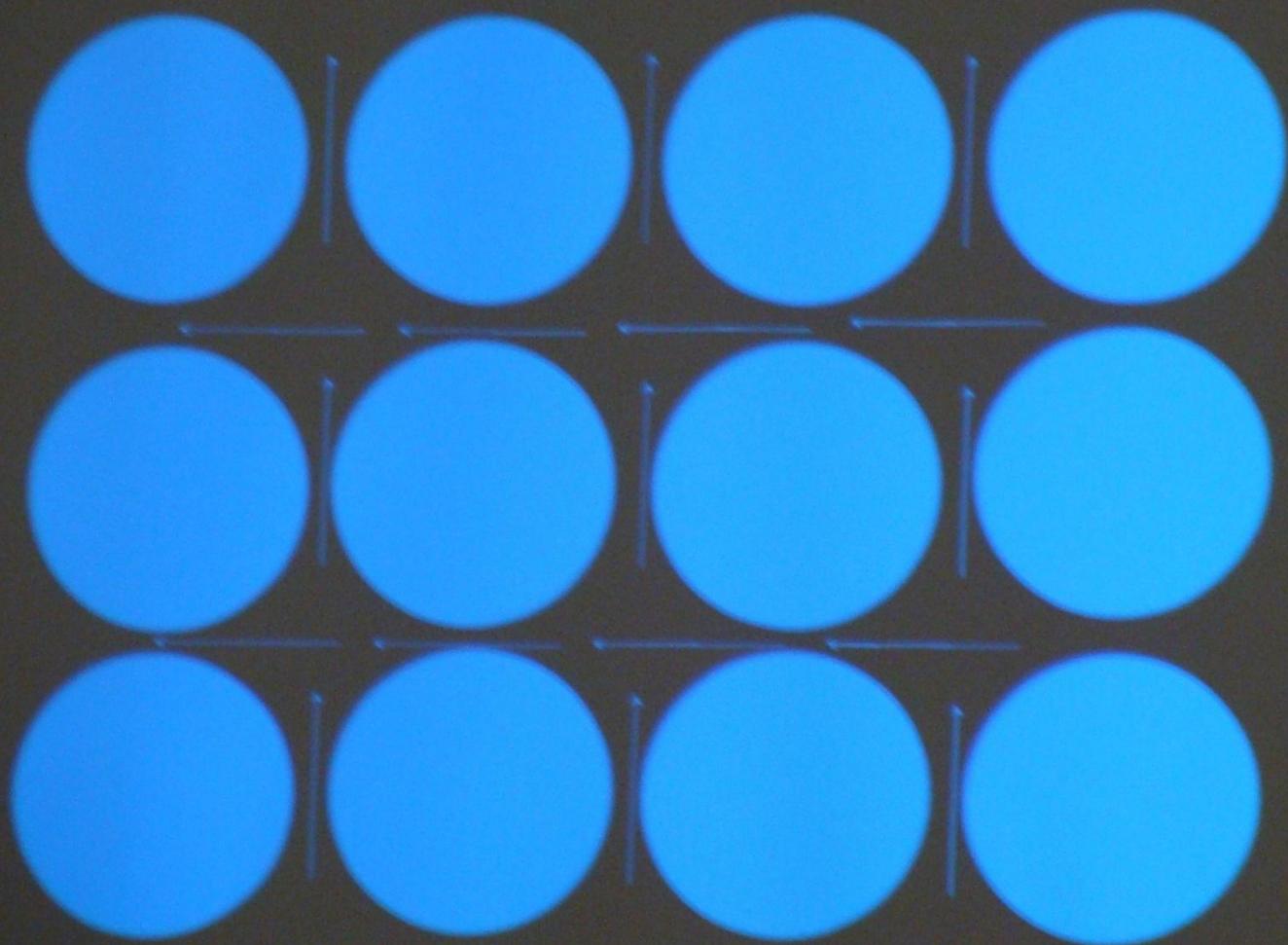


Формирование вазогенного отека



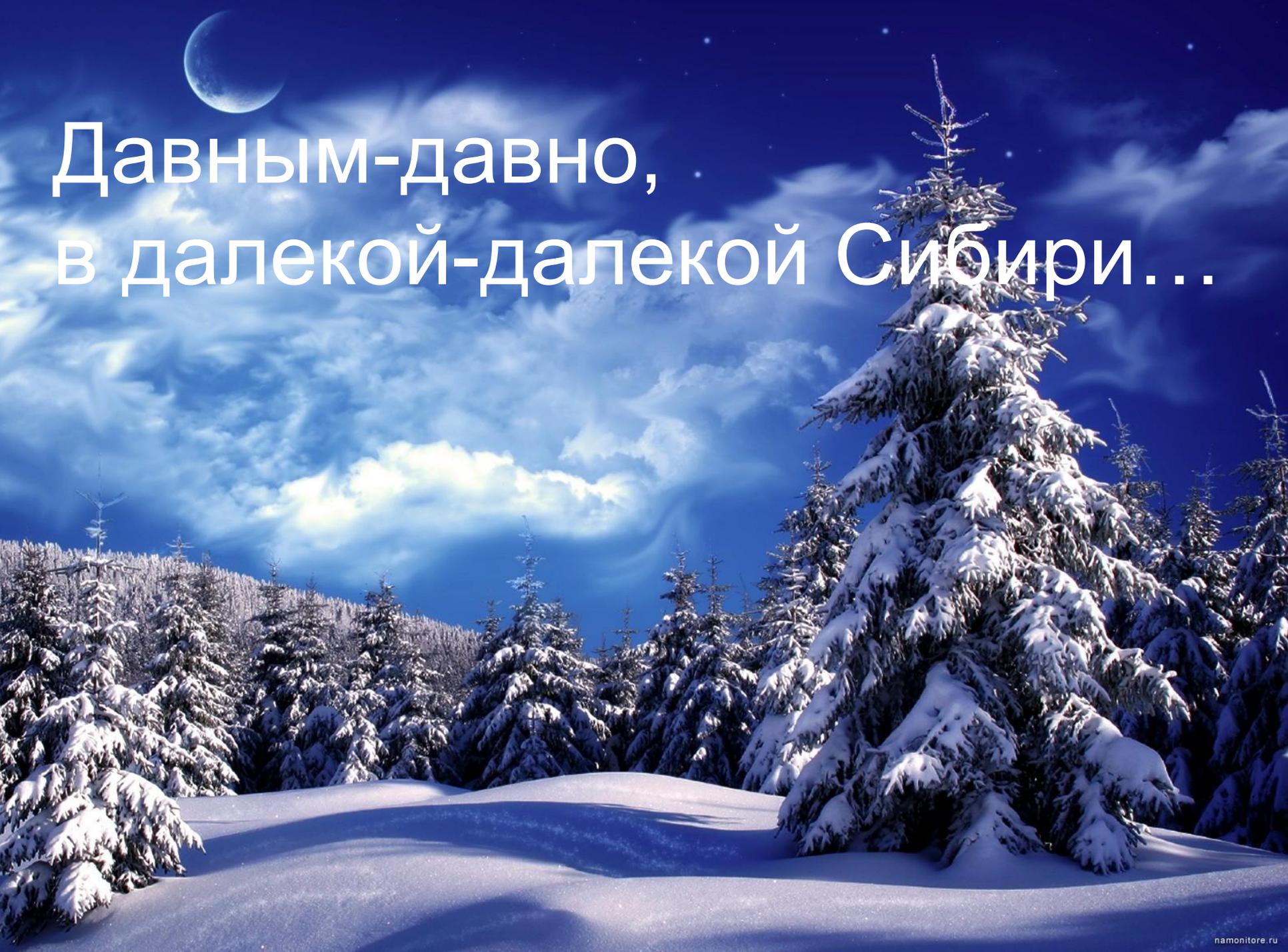


Формирование цитотоксического отека



Венозный инфаркт на МРТ

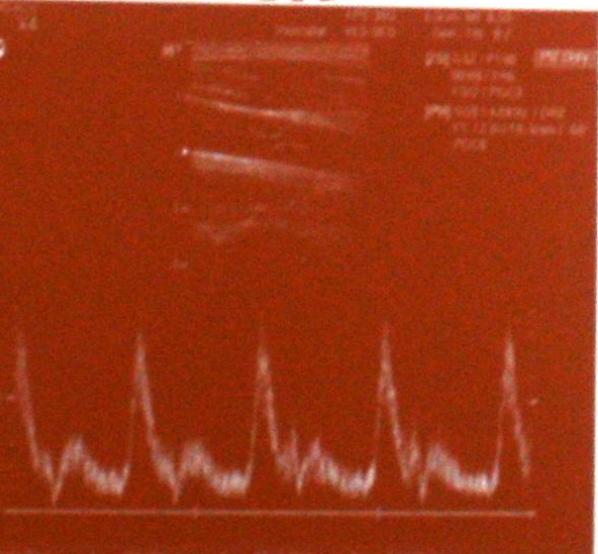
- Зона измененного МР-сигнала с локализацией, нехарактерной для какого-либо артериального бассейна
- Вазогенный отек зоны, которую дренируют пораженный синус, часто сопровождается очагами кровоизлияний
- Цитотоксический отек в зоне вторичного венозного инфаркта.
- На ИКД-карте возможно сочетание пониженного и повышенного ИКД

A serene winter scene featuring a dense forest of evergreen trees heavily laden with snow. The ground is a smooth, undulating expanse of white snow. The sky is a deep, clear blue, dotted with soft, white clouds and a prominent crescent moon in the upper left corner. The overall atmosphere is peaceful and evocative of a quiet night in a snowy wilderness.

Давным-давно,
в далекой-далекой Сибири...

Транскраниальная доплерография венозных структур

- Позволяет визуализировать верхний сагиттальный синус в 0 – 54% случаев, поперечные синусы - в 20 – 73%, область слияния синусов в 17 – 53%.
- При скорости кровотока в сосуде менее 4 см/с, сосуд считается неопределяемым при помощи ТКДГ
- Сложно оценить протяженность тромба, его эхоструктуру, подвижность и т.д.
- Долгое время только УЗИ-доплерометрия позволяла количественно (см/с) оценивать скорость кровотока.



Методика фазо-контрастной МРТ в кино-режиме с кардиосинхронизацией (Quantitative Flow) и её основные параметры:

TR = 14 мс;

TE = 8,3 мс;

FA = 150;

размер матрицы = 256x256;

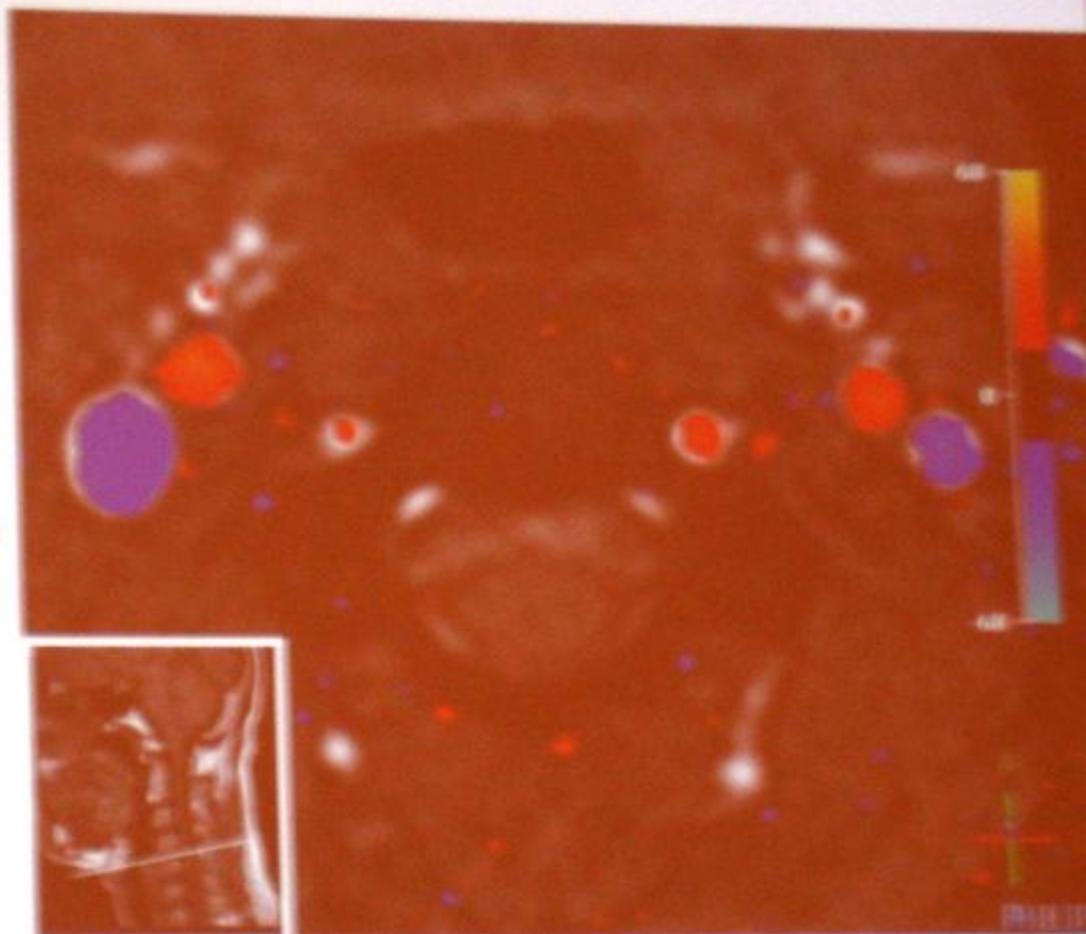
коэффициент скорости потока - индивидуально;

толщина среза = 5 мм;

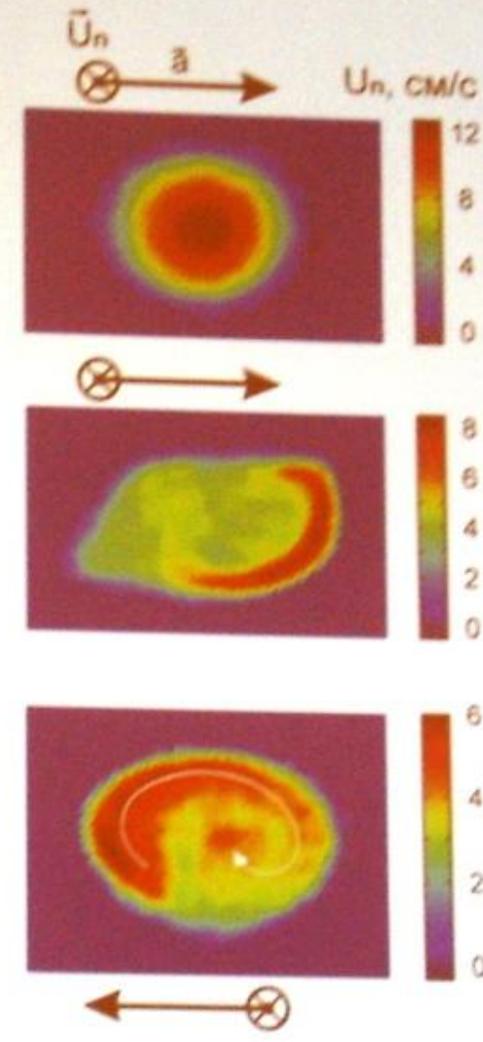
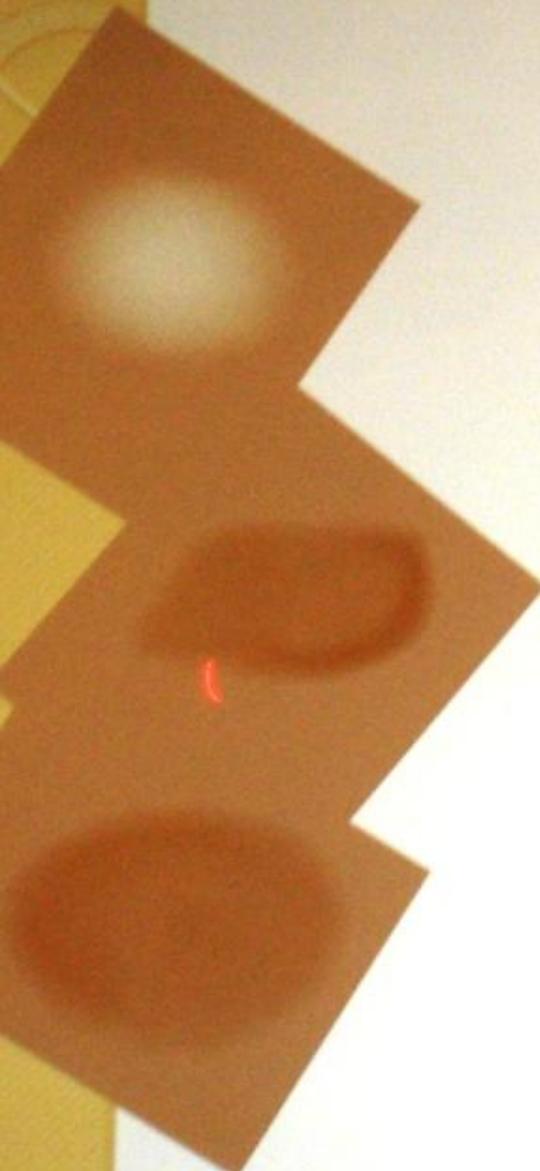
количество усреднений = 2;

длительность эксперимента = 2 мин 57 сек;

ориентация среза:
перпендикулярно ходу исследуемой структуры.



Профили скорости и механизм закрутки потока в модели сигмовидного синуса



Лечение

- Реканализация синусов.
- Борьба с интракраниальной гипертензией.
- Борьба с инфекцией.
- Симптоматическая терапия.

Прогноз

- Полное выздоровление 52 – 77%
- Небольшая остаточная симптоматика 7 – 29%
- Выраженные неврологические нарушения 9 – 10%
- Смертность 5 – 23%

(ISCVT, 2004г)

- Повторные тромбозы до 10%.
- Наиболее часто в течение первого года.

Выводы

- Основными причинами ЦВТ являются **неинфекционные факторы**.
- Клинические симптомы ЦВТ неспецифичны и полиморфны (дифференциальный диагноз с САК, ишемическим инсультом, воспалительными заболеваниями).
- Для верификации клинического диагноза необходимо использовать методы нейровизуализации (РКТ, МРТ: T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR, DWI).