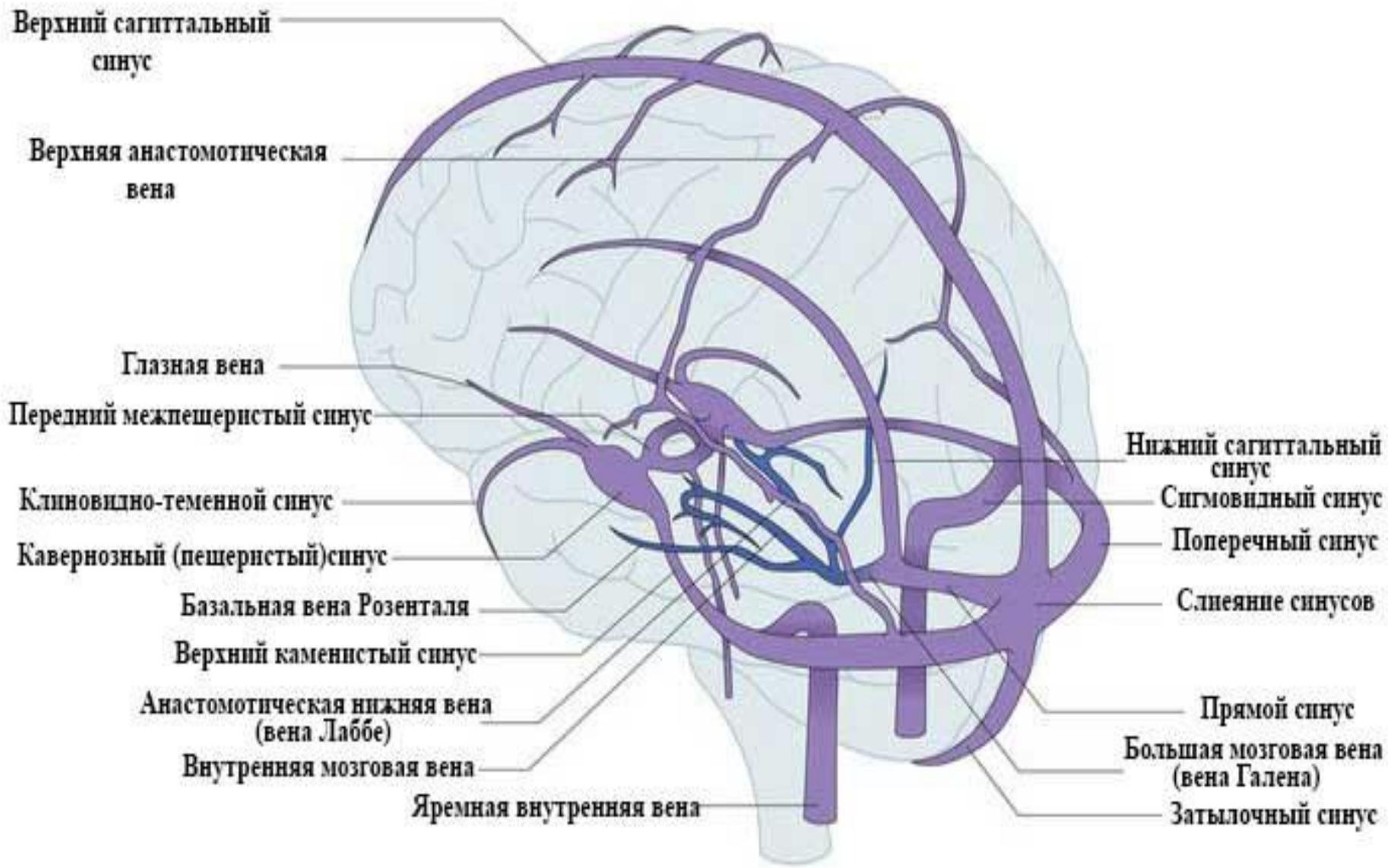


# **Церебральные венозные нарушения**

Выполнила ординатор 2 года  
Леонтьева У.Е.

- 
- Морфометрические исследования головного мозга показали, что примерно 85% объема сосудистого русла мозга приходится на венозные сосуды, 10% – на артерии и около 5% – на капилляры.
  - Однако исследований, касающихся венозной патологии головного мозга, не так много.
  - Считается, что артериальные и венозные звенья сосудистого русла представляют собой взаимосвязанную систему, где венозную часть рассматривают как высокоорганизованную рефлексогенную зону, ответственную за развитие сложных реакций, обеспечивающих постоянство мозгового кровотока.
- 
- 



---

В венозной системе головного мозга *выделяют 2 основных бассейна:*

- Бассейн поверхностных вен, впадающих в верхний сагиттальный синус
- Бассейн глубоких вен, дающий начало венам Розенталя и вене Галена

И *2 основных пути оттока:*

- **югулярный** – в систему внутренних яремных вен (преобладает в горизонтальном положении тела)
  - **позвоночный** – в позвоночное венозное сплетение (коллектор) (преобладает в вертикальном положении тела)
- 



# Патофизиология

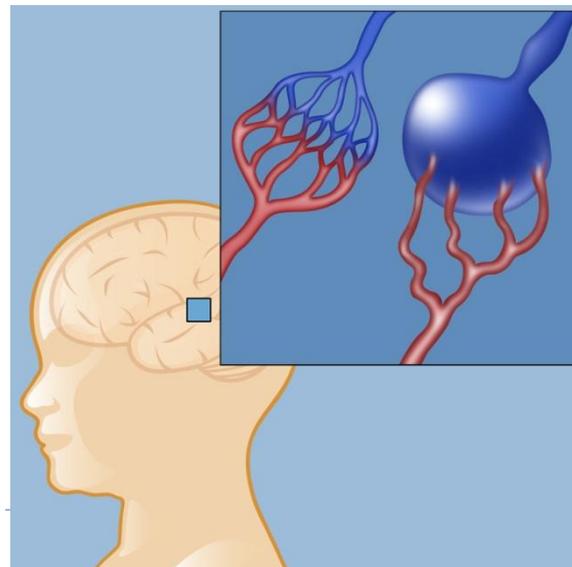
---

## Особенности венозной системы мозга:

- наличие значительных резервных депо-синусов,
  - отсутствие клапанов в церебральных венах, но между ними отмечается очень большое количество анастомозов
  - зависимость оттока из полости черепа от позы: в горизонтальном положении, в основном, через яремные вены, в вертикальном – в большей степени через позвоночное венозное сплетение.
  - Венозная кровь из верхней трети лица в норме оттекает через глазничную вену к пещеристому синусу, в условиях внутричерепной гипертензии имеет место ретроградный кровоток из полости черепа.
- 



- 
- В патогенезе нарушений мозгового кровообращения наиболее важную роль играют два процесса:
    - 1) **недостаточность притока крови к тканям мозга в бассейне стенозированной или закупоренной артерии;**
    - 2) **недостаточность или задержка венозного оттока.**



- 
- К **хроническим формам** расстройств венозного церебрального кровообращения относят **хроническую церебральную венозную недостаточность или церебральную венозную дисциркуляцию (ЦВД).**
  - **Острые формы** расстройств венозного кровообращения представлены **тромбозами внутричерепных вен и синусов, а также венозными кровоизлияниями и венозными инфарктами.**
- 
- 

# **Хроническая церебральная венозная недостаточность (ХЦВН)**

---

- – это патологическое состояние, связанное с нарушением венозного оттока из головного мозга и перемежающемуся возвратному движению крови от внутричерепной яремной вены через поперечный синус и другие синусы в базальные и глубокие вены.



# Причины нарушений церебрального венозного оттока



Последствия перенесенных травм черепа, арахноидитов, тромбозов вен и синусов твердой мозговой оболочки, опухоли головного мозга, сдавление внутричерепных вен при водянке мозга и др.

Патология строения брахиоцефальных вен, сдавление венозных вен в области шеи и верхней апертуры грудной клетки, сердечная или легочно-сердечная недостаточность.

---

Этиологически и патогенетически целесообразно различать две формы хронической ЦВД: **первичную** и **вторичную**.

- Этиология первичной формы ЦВД изучена недостаточно. К **первичной форме** относят нарушения венозного кровообращения, обусловленные регионарными изменениями тонуса внутричерепных вен вследствие закрытых черепно-мозговых травм, гиперинсоляции, церебрального атеросклероза, гипертонической болезни, эссенциальной венозной гипертензии, эндокринных заболеваний, а также при хронической алкогольной и никотиновой интоксикации .
- Одной из важнейших причин развития первичных форм ЦВД являются именно нарушения нервно-гуморальной регуляции венозного тонуса и давления в результате функциональных или структурных повреждений центральных регуляторных вегетативных аппаратов.



- 
- **Вторичная** (застойная циркуляторно-гипоксическая) **энцефалопатия** развивается при нарушении оттока венозной крови из полости черепа.

### **Причины:**

- Хронические заболевания легких (пневмосклероз, бронхоэктазы, эмфизема).
  - Большую роль в развитии заболевания играет **механический фактор** венозного застоя в мозге вследствие ряда причин, воздействующих на интра- и экстракраниальные пути оттока венозной крови – сдавление внемозговых (магистральных) вен при опухолях средостения и сдавление внутримозговых вен при опухолях головного мозга, тяжелые черепно-мозговые травмы с переломами костей черепа и внутримозговыми гематомами, а также инсульт с отеком мозга.
- 
- 

# Клиника ХЦВН

---

В настоящее время выделяют следующие **клинические формы**:

1. Цефалгическая (простая).
2. Псевдотуморозная.
3. Неврозоподобная.
4. Микроочаговая (венозная энцефалопатия).

## **Стадии:**

1. Субклиническая.
2. Функциональных нарушений.
3. Энцефалопатия.

## **Варианты течения:**

1. Хроническое.
  2. Эпизодическое.
  3. Ремитирующее
- 



# Клинические синдромы ХЦВН (в 1975 г., Е.З. Неймарк )

---

- астено-вегетативный,
- ангиодистонический,
- психопатологический,
- псевдотуморозный (гипертензионный),
- микроочаговый,
- синдром беттолепсии (упорный кашель заканчивается внезапной потерей сознания),
- инсультообразный.

Последние синдромы встречаются преимущественно при **вторичных ЦВД**, а при **первичных** чаще наблюдаются астено-вегетативный, псевдотуморозно-гипертензионный и психопатологический синдромы.

---



# Клиника ХЦВН

---

- Ведущая жалоба - **головная боль**. Характерные черты:
    1. Характер боли: «тяжесть в голове», «голова налита свинцом», «голова как колокол», распирающая монотонная головная боль.
    2. Интенсивность: от легкой до умеренной (от 2 до 3 баллов по визуальной аналоговой шкале).
    3. Суточная зависимость: утренние или предутренние головные боли, преимущественно в первой половине дня.
    4. Локализация: симметричная, диффузная, реже — в теменно-затылочной области.
    5. Факторы, усиливающие и провоцирующие головную боль: а) наклоны вперед с опусканием головы; б) горизонтальное положение тела; в) пробы Вальсальвы; г) прием алкоголя, нитратов, «сосудорасширяющих» препаратов; д) теплая ванна, горячие напитки, нахождение в душном помещении, сауне; е) дневной сон; ж) тугий галстук или воротник.
    6. Факторы, уменьшающие головную боль: а) употребление крепкого чая, кофе, кофеинсодержащих напитков; б) умывание холодной водой; в) прогулка на свежем воздухе; г) вертикальное положение тела; д) сон на высокой подушке.
    7. Симптомы, сопровождающие головную боль: а) чувство дискомфорта, усталости в глазах; б) инъекция сосудов конъюнктивы; в) легкая отечность лица в первой половине дня (с бледным багрово-цианотичным оттенком); г) легкая заложенность носа (вне симптомов ОРЗ); д) шум в голове, шум в ушах .
- 
- 

# Клиника ХЦВН

---

- **головокружение**, которое в части случаев имеет несистемный (постоянный характер и не зависит от положения тела), в других – системный характер (в большинстве случаев, усиливается при перемене положения тела, наклонах).
  - **временное снижение форменного зрения**, ощущения «пелены» и возникновением «мушек» перед глазами, возникновением ощущения «песка» в глазах.
  - может отмечаться **отечность и расширение венозной сети на коже лица и головы**
  - **очаговые неврологические симптомы**: равномерное повышение сухожильных и периостальных рефлексов, неустойчивость в позе Ромберга.
- 



# Диагностика ХЦВН

---

- Офтальмоскопия (венозная ангиопатия сетчатки, проявляющаяся расширением вен, их извитостью и неравномерностью калибра ),
- РЭГ,
- транскраниальная доплерография (метод основан на определении скорости кровотока по основным венозным интракраниальным коллекторам: венам Розенталя, прямому синусу)
- МР-венография (метод выявления нарушений венозного оттока из полости черепа, а также причин обструкции вен,)



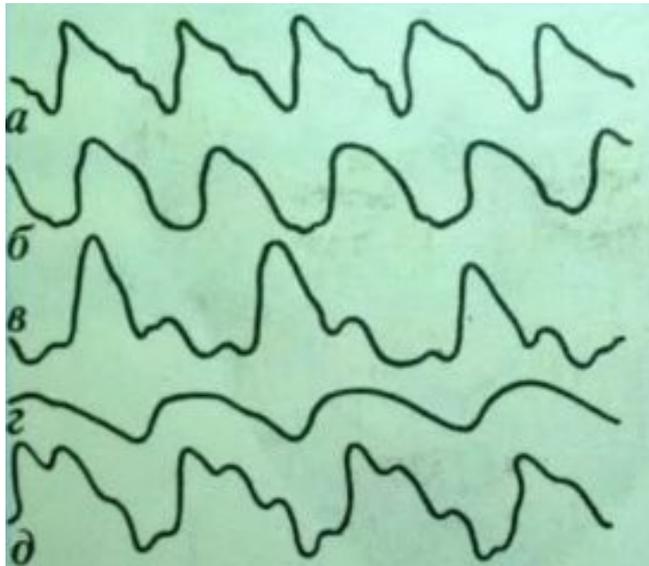
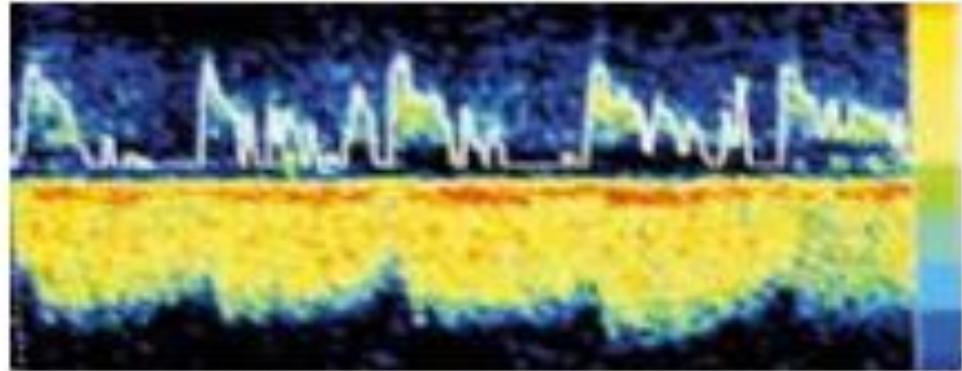
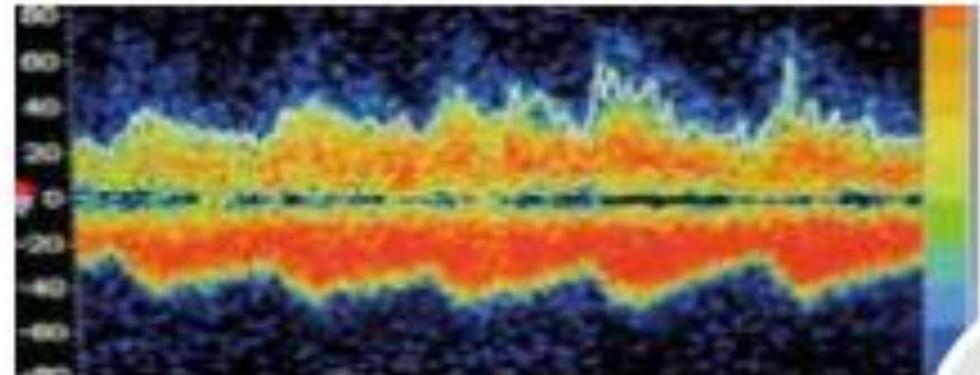


Рис. 105. Типы реограмм:  
 а — в норме; б — при повыше-  
 нии тонуса сосудов; в — при сни-  
 жении тонуса сосудов; г — при  
 атеросклерозе; д — при веноз-  
 ном застое.



Увеличение псевдопульсации и интенсивности потока  
 в прямом синусе



Увеличение кровотока в прямом синусе и вене  
 Розенталя

## Транскраниальная доплерография



# Лечение ХЦВН

---

- Коррекция всех факторов риска и лечение основного заболевания!
  - Венотонические препараты (эскузан, троксевазин, эуфиллин, кокарбоксилаза внутривенно, гливенол, кофеин)
  - Антиагреганты для улучшения микроциркуляции и предупреждения микротромбозов (курантил, аспирин, трентал, тиклид)
  - Ангиопротекторы
  - Дигидрированные алкалоиды спорыньи (ницерголин)(дигидроэрготамин показан при артериальной гипотензии, дигидроэрготоксин – при повышенном артериальном давлении)
  - Ноотропы
  - Метаболические препараты и антиоксиданты
- 



# Церебральные венозные тромбозы

---

- Ежегодная заболеваемость тромбозом мозговых вен и венозных синусов у взрослых составляет **3–4 случая на 1 млн**, а у детей и новорожденных – **7 случаев на 1 млн детского населения**.
- Чаще встречается у женщин, особенно в возрастной группе от 20 до 35 лет
- Смертность при тромбозе мозговых вен и венозных синусов составляет от 5 до 30%.
- При начале лечения на ранних стадиях заболевания более чем у 90% больных прогноз является благоприятным.



- 
- Возможны два патогенетических варианта развития ТЦВС — **тромбоз вен с формированием локального повреждения ткани мозга или тромбоз венозных синусов, приводящий к резкому увеличению внутричерепного давления.**
  - Основным патогенетическим механизмом развития ТЦВС являются повышение гидростатического давления в проксимальных венах и капиллярах, повышение внутричерепного давления и развитие цитотоксического и вазогенного отека головного мозга, распространенность которого обычно прямо пропорциональна калибру тромбированной вены. В зоне отека могут развиваться стаз, диапедезные кровоизлияния и множественные ишемические очаги.
  - Прогрессирование патологического процесса может приводить к развитию ишемического или геморрагического инфаркта мозга, проникновению крови в субарахноидальное и субдуральное пространства.
  - До 50% случаев ЦВТ осложняются развитием отека вещества мозга и формированием венозного инфаркта и геморрагических осложнений .
- 



# Причины развития ЦВТ

---

## Инфекционные

- инфекции в глазничной области,
- мастоидит,
- воспалительные заболевания среднего уха и лица,
- менингит и др.

## Неинфекционные

- гематологические заболевания (полицитемия, лейкопения, серповидно-клеточная анемия,
  - прием пероральных контрацептивов,
  - постельный режим, беременность,
  - имплантация кардиостимулятора или длительное стояние подключичного венозного катетера с его тромбированием,
  - нефротический синдром,
  - антифосфолипидный синдром,
  - гипергомоцистеинемия,
  - мутации в генах V фактора Лейдена и протромбина, дефицит протеина C, S и антитромбина,
  - иммунологические заболевания: системная красная волчанка, болезнь Бехчета, гранулематоз Вегенера,
  - злокачественные новообразования,
  - черепно-мозговые травмы
- 



# Локализация тромбозов

---

- Тромбоз чаще локализуется в синусах твердой мозговой оболочки, чем в мозговых венах.
  - Наиболее распространен тромбоз верхнего сагиттального, сигмовидных и поперечных синусов, а далее — по степени убывания: тромбоз корковых вен, кавернозного синуса, мозжечковых вен.
  - Тромбоз верхнего сагиттального синуса встречается в 46% случаев, сигмовидного или поперечного синусов — в 32%, нескольких синусов — в 20%, верхнего сагиттального синуса и поверхностных мозговых вен — в 40% случаев.
  - В 2/3 случаев тромбоз не ограничивается одним синусом, а распространяется на смежные синусы и вены.
  - Изолированный тромбоз верхнего сагиттального синуса наблюдается в 13—55% случаев, сигмовидного и поперечного синусов — в 10%; в 40% случаев наблюдается гипоплазия синусов, которую трудно отличить от тромбоза.
- 



# Клиника ТЦВС

---

- Начало заболевания может варьировать от внезапного до медленно прогрессирующего процесса, развивающегося в течение нескольких недель.
  - **Острое** начало (менее чем за 48 ч) возникает у 28—37% больных,
  - **подострое** (симптомы развиваются до 30 дней) — у 42—56%,
  - **хроническое** (нарастание симптомов длится более 30 дней) — у 7—25% .
- 



# Клиника ТЦВС

---

- головные боли (от 70 до 90%);
- отек диска зрительного нерва (50%);
- парциальные и генерализованные эпилептические приступы (30—50%), которые возникают чаще, чем при артериальных тромбозах;
- очаговый неврологический дефицит (35—75%);
- редко нарушение сознания в виде сонливости, сопора



# Клиника ТЦВС. Очаговые симптомы

---

- Клинические проявления ТЦВС могут также зависеть от расположения тромбоза.
  - **Верхний поперечный синус:** контралатеральный парез ноги-тетрапарез-тазовые нарушения
  - **Поперечный синус:** поражение IX, X, XI нервов, отек мягких тканей сосцевидной области – возможно поражение VI нерва (нижний каменистый синус)
  - **Пещеристый синус:** поражение III, IV, V, VI нервов, протрузия глазного яблока, отек века
  - **Корковые вены:** гемипарезы с переменной стороны, эпилептические припадки
  - **Внутренние вены:** экстрапирамидные симптомы (ригидность)
- 



# Клинические особенности

---

- Значительно чаще встречаются парциальные или генерализованные судорожные приступы (приблизительно в 40% случаев).
  - Достаточно часто возникают двусторонние поражения мозга, что особенно заметно, когда речь идет о системе глубокого венозного дренажа с двусторонним вовлечением таламуса. Признаки двусторонней пирамидной симптоматики могут возникать при тромбозе сагиттального синуса с формированием очагов поражения в полушариях мозга.
  - Клинические проявления ЦВТ часто имеют медленно прогрессирующее течение.
- 



# Диагностика ЦВТ

---

- При подозрении на развитие ЦВТ пациентам проводят ОАК с определением СОЭ, полный БАК, определение показателей протромбинового и активности частичного тромбопластинового времени.
  - Определение концентрации **D-димера** (>500 нг/мл)
  - При подозрении на наследственную тромбофилию определяют уровень гомоцистеина, концентрацию и активность антитромбина III, протеинов С и S, тромбофилических мутаций: мутации в гене метилентетрагидрофолат-редуктазы — C677T; мутации в гене фактора свертывания крови V — G1691A(фактор V Лейдена); мутация в гене протромбина —G20210A
- 

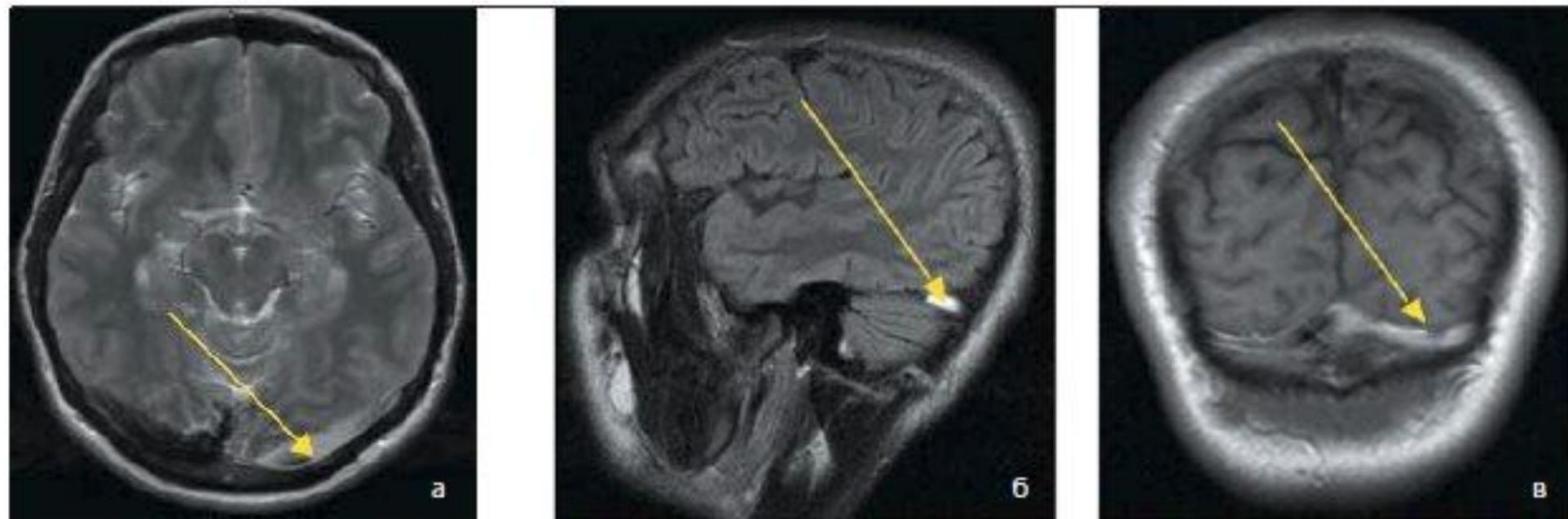


# Диагностика ЦВТ

---

- **КТ** г/м в качестве скринингового метода нейровизуализационных исследований у пациентов с возникновением первых неврологических симптомов ЦВТ
  - **Метод выбора-МРТ** г /м с **МР- венографией** (отек мозга, очаги некротических изменений в ткани мозга, дефект наполнения в области слияния синусов («дельта-признак»)), а также признаки венозного тромбоза (повышение интенсивности сигнала от измененного ВС в режимах T1 и T2, а также T2-FLAIR)
  - **дигитальная субтракционная ангиография** (при обоснованном подозрении на синус-тромбоз и отриц. результате других нейровизуализирующих исследований)
- 

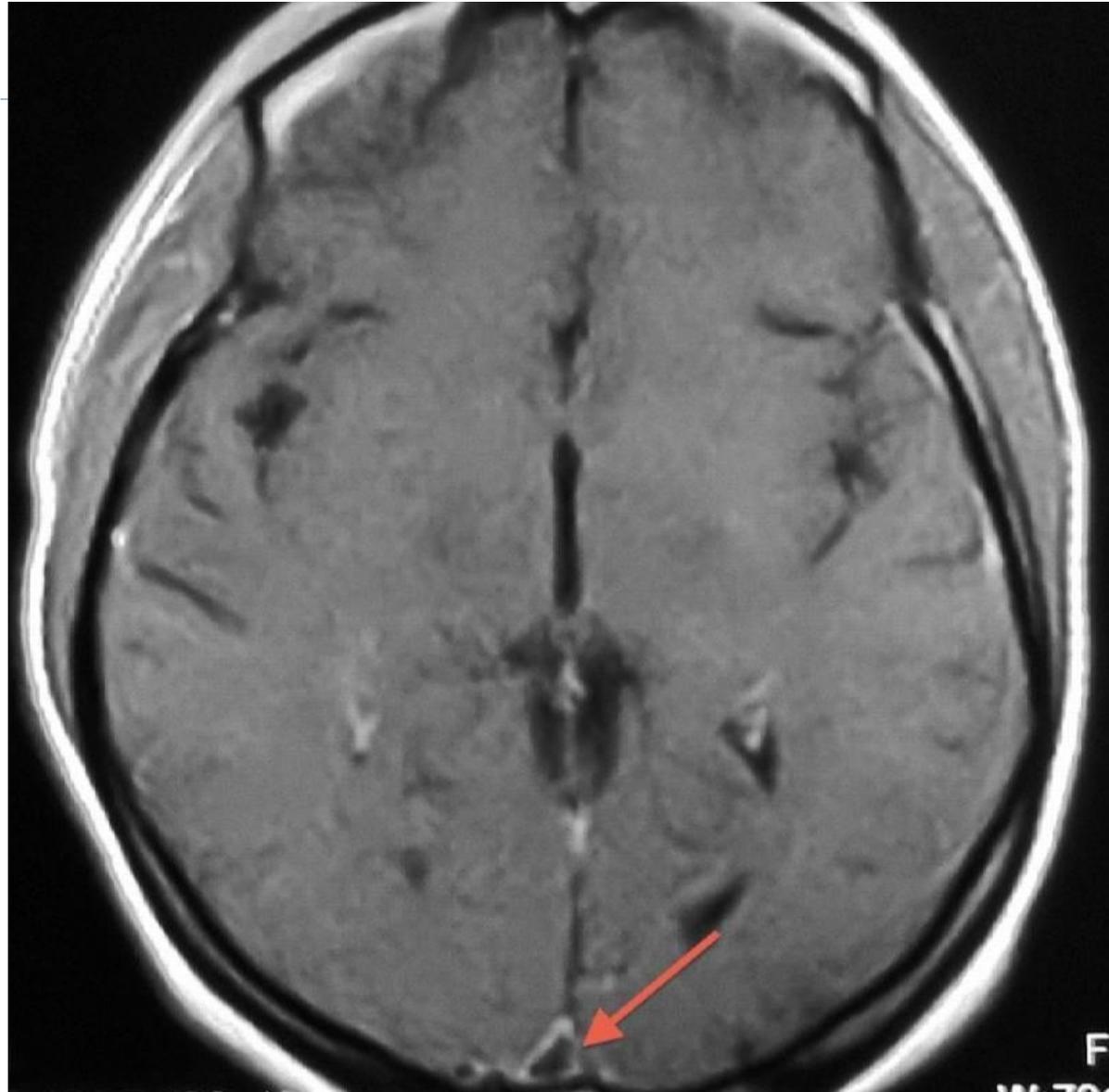




**Рис. 2. Тромбоз левого поперечного и сигмовидного синусов при МРТ. а – аксиальная проекция, T2. б – T2-FLAIR, сагиттальная проекция. в – T1**



- гиперденсный участок в проекции верхнего сагиттального синуса в форме треугольника (симптом «пустой дельты»)



# Венозный инфаркт

---

- возникает при тромбозе мозговой вены или дурального синуса, при котором сохраняется артериальный приток, но отсутствует венозный отток.
  - Морфологически такой инфаркт сочетает в себе ишемию и кровоизлияние, расположенные чаще всего в одном и том же участке, не соответствующему артериальному бассейну.
  - Ишемия возникает чаще всего вблизи вен или синусов: в парасагиттальной области лобных и теменных долей (окклюзирован верхний сагиттальный синус), в базальных ядрах и таламусе (тромбирована вена Галлена) или височно-затылочных областях (тромбирован поперечный синус).
  - Такой инфаркт возникает при обезвоживании, приёме некоторых лекарственных препаратов или повышенной свёртываемости крови.
- 



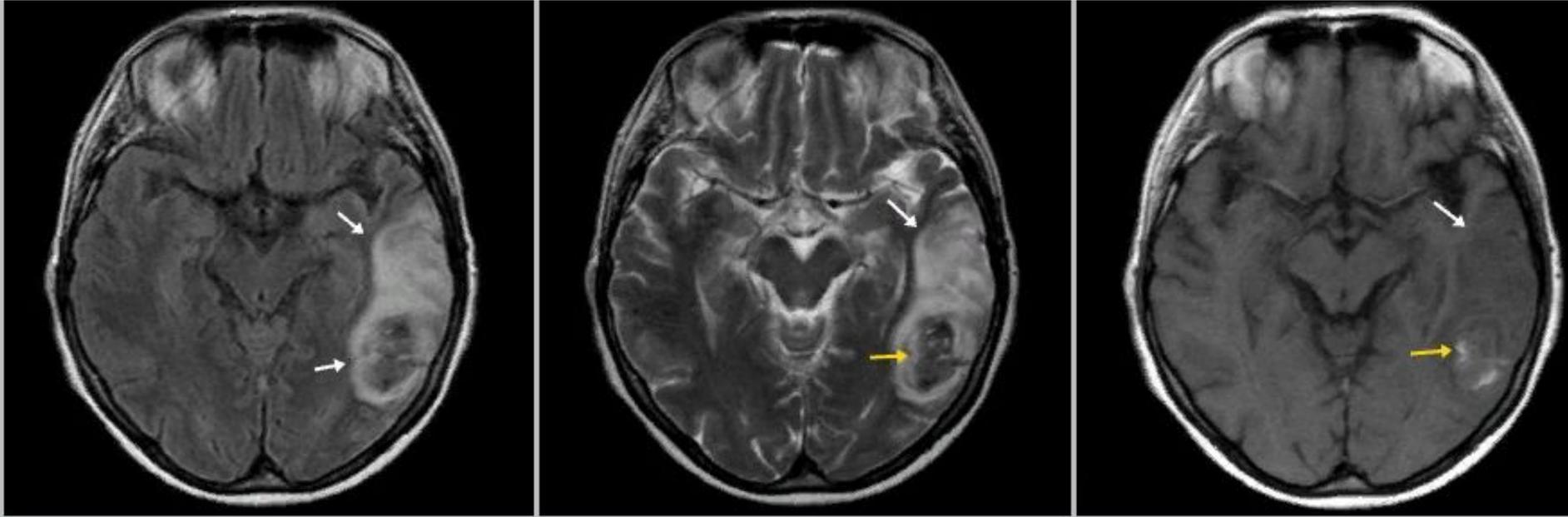
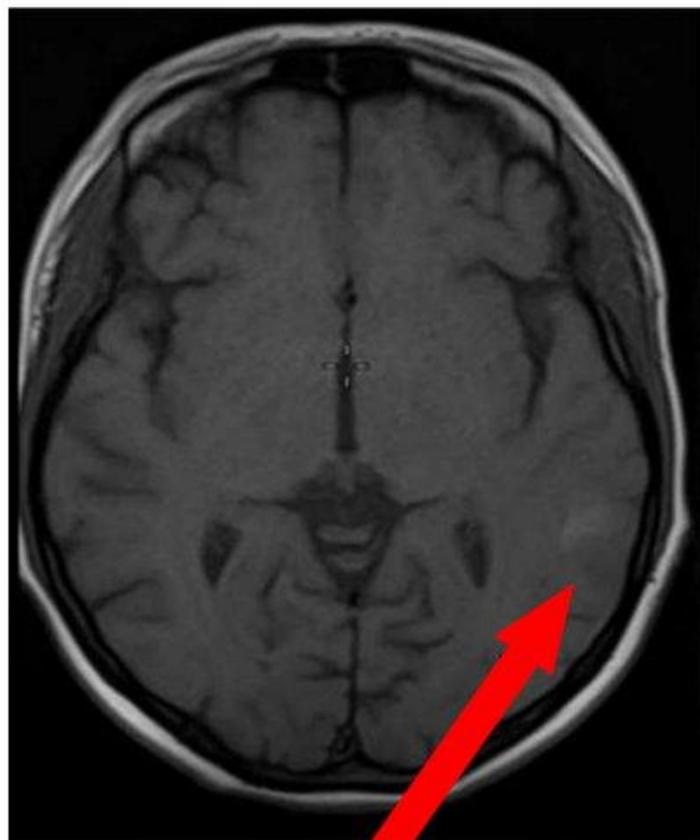


Рис.2 В левой височной доле имеется диффузная область ишемического поражения (белые стрелки) на фоне нарушенного венозного оттока и участок геморрагического пропитывания с формированием неоднородной гематомы - повышенный МР-сигнал по T1, пониженный по T2 и Flair (жёлтые стрелки).

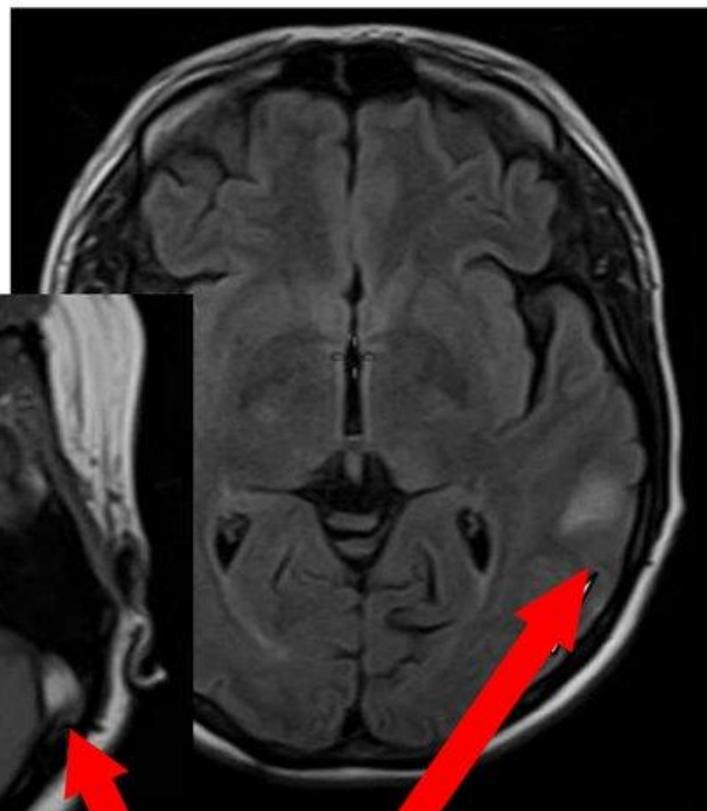


# Венозный инфаркт на фоне тромбоза сигмовидного синуса

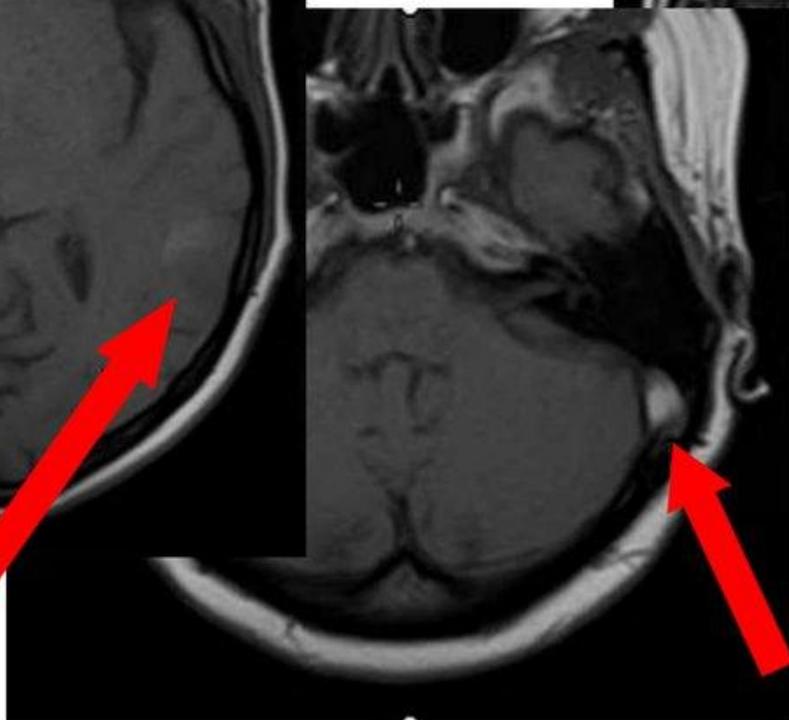


T1-ВИ

T1-ВИ



T2 FLAIR



# Лечение ЦВТ

---

- Основной целью лечения при тромбозе МВ и ВС является восстановление их проходимости.
  - Применение **прямых антикоагулянтов** в остром периоде тромбоза МВ и ВС улучшает прогноз и уменьшает риск развития инвалидизации.
  - Геморрагический компонент при тромбозе МВ и ВС не является противопоказанием к введению гепарина в лечебной дозе.
  - Начальная доза гепарина составляет 5000 ЕД и вводится внутривенно болюсно, после чего переходят на внутривенное капельное введение со скоростью 1000 ЕД/ч. Средняя суточная доза препарата составляет 20 000—40 000 ЕД. АЧТВ следует контролировать каждые 3 ч; оно должно быть увеличено вдвое по сравнению с нормой.
  - По завершении острой фазы заболевания рекомендуется перевести пациента на пероральный прием варфарина. При этом на фоне продолжения введения прямых антикоагулянтов назначают варфарин под контролем международного нормализованного отношения (МНО) (МНО 2—3), затем гепарин отменяют, а пероральный прием варфарина продолжают в течение 8—12 мес
- 



# Лечение ЦВТ

---

- **локальная тромболитическая терапии (ТЛТ)** (в исключительных случаях при прогрессировании тромбоза)
  - **инструментальные методы удаления тромбов из синусов твердой мозговой оболочки — тромбэктомия и декомпрессивная трепанация черепа**
  
  - **Осмотротерапия** при повышении ВЧД
  - **Ликворный дренаж** при ухудшении зрения
  - **Противосудорожное лечение** при эпилептических припадках
  - **Антибиотикотерапия** при септическом тромбозе синуса
  - **Кортикостероиды и азитиоприн** при болезни Бехчета
- 



# Список литературы

---

- М.Ю. Максимова, Ю.И. Дубовицкая, Н.А. Шувахина «Клиника, диагностика и лечение тромбоза мозговых вен и венозных синусов», ЖУРНАЛ НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ, 3, 2018; Вып. 2
  - Максимова М.Ю. , Дубовицкая Ю.И. , Брюхов В.В. , Кротенкова М.В. «Диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов», Русский медицинский журнал №21 от 24.10.2017
  - Е.И. Чуканова , А.С. Чуканова, Х.И. Мамаева «Церебральные венозные тромбозы» , Журнал неврологии и психиатрии, 10, 2016
  - Е.И. Чуканова , А.С. Чуканова, Н.Д. Даниялова «Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности», Неврология, нейропсихология, психосоматика №1, 2014
  - Васильев И.А., Ступак В.В., Черных В.А., Половников Е.В., Черных Е.Р., Шевела Е.Я., Дергилев А.П. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014.
- 

