

УДК 616.831-005.4-073.756.8

DOI 10.17802/2306-1278-2019-8-2-125-134

ДИАГНОСТИКА ВЕНОЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА. ЧАСТЬ I (КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ). ОБЗОР

С.Е. Семенов¹✉, И.В. Молдавская², Е.А. Юркевич¹, М.Г. Шатохина³, А.С. Семенов⁴

¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновский бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ²Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л. С. Барбараша», Сосновский бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002; ³Медицинский Институт им. Березина Сергея, ул. Чкалова 5а, Кемерово, Российская Федерация, 650099; ⁴Радиологическая врачебная практика Вольфганга Теобальда, ул. Лотарингская, 31, Саарланд, Германия, 66740

Основные положения

- Венозный инсульт является недооцененным клиническим феноменом, который характеризуется неспецифическими проявлениями (головная боль) и быстрым регрессом неврологической симптоматики. Расширение объема лучевых методов исследования и дифференцированный подход к использованию последних позволяют усилить верификацию венозного инсульта, увеличив цифру до 2,4 % всей популяции пациентов с ОНМК.

Резюме

Венозный инсульт, являясь «относительно неизвестным цереброваскулярным заболеванием», встречается от 0,5% до 5% от всех случаев инсульта. Определенная «настороженность» в отношении венозного инсульта, а также расширение объема лучевых методов исследования от обязательной бесконтрастной компьютерной томографии (КТ) до выполнения ангиографических и перфузионных КТ- и МР-методик, диффузионной магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволили на нашем опыте поднять количество диагностированного и верифицированного венозного ишемического инсульта с 0,4% от общего количества пролеченных с инсультом пациентов до 2,4%, то есть в 6 раз за 5 лет целенаправленного изучения этой патологии. При поражении синусов общемозговые симптомы зависят от массивности и скорости нарастания тромбоза, а очаговая неврологическая симптоматика многообразна и во многом определяется локализацией тромбоза и сохранностью коллатерального кровотока, а также возрастом пациента и степенью прогрессирования отека головного мозга. Общемозговая симптоматика неспецифична и может встречаться в той или иной степени выраженности при любой локализации патологического процесса. Применение оценочных шкал, таких как National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Bartel, Rankin не позволило достоверно определить венозный характер острого ишемического инсульта. Ведущим симптомом явилась головная боль со значением по визуально-аналоговой шкале равным в среднем $7,3 \pm 1,6$. Просматривалась тенденция к менее выраженному неврологическому дефициту при поступлении и более легкой степени инвалидизации при выписке в результате венозного инсульта. В клиническом течении венозного инсульта отмечается тенденция к быстрому регрессу очаговой симптоматики и неврологического дефицита в большинстве случаев, в отличие от артериального ишемического инсульта.

Ключевые слова

Церебральный венозный тромбоз • Венозный инсульт • Клинический полиморфизм • Головная боль

Поступила в редакцию: 20.04.19; поступила после доработки: 10.05.19; принята к печати: 28.05.19

DIAGNOSIS OF VENOUS ISCHEMIC STROKE. PART I (CLINICAL POLYMORPHISM). A REVIEW ARTICLE

S.E. Semenov¹✉, I.V. Moldavskaia², E.A. Yurkevich¹, M.G. Shatokhina³, A.S. Semenov⁴

¹Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", 6, Sosnoviy Blvd, Kemerovo, Russian Federation, 650002; ²Kemerovo State Budgetary Healthcare Institution "Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. academician L.S. Barbarash", 6, Sosnovy Blvd., Kemerovo, Russian

Для корреспонденции: Семенов Станислав Евгеньевич, e-mail: dr_semenov_s@mail.ru; адрес: 650002, Россия, г. Кемерово, Сосновский бульвар, д. 6

Corresponding author: Semenov Stanislav E., e-mail: dr_semenov_s@mail.ru; address: Russian Federation, 650002, Kemerovo, 6, Sosnoviy Blvd.

Federation, 650002; ³Medical Institute named after Berezin Sergey, 5a, Chkalova, Kemerovo, Russian Federation, 650099; ⁴Praxis Wolfgang Theobald Facharzt für Radiologie, 31, Lothringer Str., Saarlouis, Saarland, Germany, 66740

Highlights

• Venous stroke is an underestimated clinical phenomenon with nonspecific manifestations (headache) and rapid regression of neurological symptoms. The expansion of radiologic diagnostic methods and a differentiated approach to the use of the latter allow us to improve the verification of venous stroke, increasing it up to 2.4% among all the patients with stroke.

Abstract

Venous stroke being “relatively unknown cerebrovascular disease” occurs in 0.5–5% of all strokes. Specific diagnostic concerns to venous stroke and the expansion of the volume of radiologic examinations from routinely used non-contrast CT to angiographic and perfusion CT- and MRI, diffusion MRI allowed us to increase the number of diagnosed and verified venous ischemic stroke from 0.4% of all strokes treated in our center to 2.4%, resulting in a 6-fold increase within the 5-year period. Symptoms of cerebral venous sinus thrombosis depend on the size and the growth rate of thrombus. In addition, focal neurological symptoms are diverse and largely dependent on thrombus localization and safety of collateral blood flow, as well as patients’ age and severity of cerebral edema. Cerebral symptoms are nonspecific and may occur in varying degrees of severity related to the localization of the pathological process. The routinely used assessment scales such as the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Bartel Index, Rankin Scale do not reliably identify this type of acute ischemic stroke. The leading symptom is headache with the mean visual analogue scale of 7.3 ± 1.6 . The tendency towards a less pronounced neurologic deficit at admission and mild disability status at discharge have been found among patients with venous stroke. The clinical course of venous stroke mostly demonstrated a tendency towards rapid regression of focal symptomatology and neurological deficit in comparison with arterial ischemic stroke.

Keywords

Cerebral venous sinus thrombosis • Venous stroke • Clinical polymorphism • Headache

Received: 20.04.19; received in revised form: 10.05.19; accepted: 28.05.19

Список сокращений

АИ	– артериальный ишемический инсульт	МРТ	– магнитно-резонансная томография
ВИ	– венозный инсульт	ЦВД	– центральное венозное давление
ИИ	– артериальный ишемический инсульт (группа включает атеротромботический и кардиоэмболический инсульты)	ЦВСТ	– церебральный венозный синустромбоз
КТ	– компьютерная томография	ЦВТ	– церебральный венозный тромбоз
КЭИ	– кардиоэмболический инсульт	АНА	– American Heart Association
МКБ-10	– международная классификация болезней десятого пересмотра	АНА	– American Heart Association
		ASA	– American Stroke Association
		NIHSS	– оценочная шкала National Institutes of Health Stroke Scale

Терминология «венозной ишемии» и место венозного инсульта в классификациях нарушений церебрального кровообращения.

Венозный инсульт считается «относительно неизвестным цереброваскулярным заболеванием», встречается от 0,5% до 5% от всех случаев инсульта [1], а по данным American Heart Association/American Stroke Association (АНА/АНА) 2011, в 0,5–1% от всех инсультов [2]. Указывается, что в 3% случаев инсульта причиной является церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) [3], а инфаркты таламуса и базальных ганглиев при ЦВТ в глубоких венозных структурах (внутренние вены мозга, вена Галена, прямой синус) происходят в 16% случаев [2]. Ранее тромбозы внутричерепных вен и синусов вообще регистрировались, в основном, только прозек-

торами, по данным которых, «общая частота тромбозов мозговых вен и внутричерепных синусов колебалась от 0,97% до 1,2% на 10000 вскрытий, что свидетельствовало о том, что эти состояния, хотя и не являются частой патологией, но не представляли исключительной казуистики в повседневной деятельности прозектур». Отношение к этой патологии, тем не менее было как к несущественной даже среди прозекторов. Заключение о ЦВТ при его регистрации в описании отражалось в патологоанатомическом диагнозе примерно в половине случаев [4]. По данным АНА/АНА от 2011 г., в ряду протромботических факторов церебрального венозного синустромбоза (ЦВСТ) с высокой доказательностью и сильной причинно-следственной ассоциацией оказались только тромбофилии наследственной этиологии,

использование женщинами оральных контрацептивов и гипергомоцистеинемия [2].

Венозная энцефалопатия, как дистрофия мозга при некомпенсированной форме венозного застоя, включает комплекс симптомов, описанных М. И. Холоденко (1963) и Е. В. Шмидтом (1975): гипертензионный (псевдотуморозный) синдром; синдром рассеянного мелкоочагового поражения мозга (асимметрия рефлексов, нистагм, ослабление фотореакций и корнеальных рефлексов); беттолепсию и астенический синдром [5, 6]. Классификация сосудистых поражений головного мозга Е.В. Шмидта и Т.А. Максудова, впервые опубликованная в 1971 г., так категоризирует церебральные сосудистые нарушения, не связанные с кровоизлиянием:

В. Инсульт.

4. Ишемический инсульт (инфаркт).

4.0. Церебральный ишемический инсульт:

4.0.0. При поражении прецеребральных магистральных артерий;

4.0.1. При поражении церебральных артерий;

4.0.2. При эмболии церебральных артерий.

Г. Прогрессирующие нарушения мозгового кровообращения.

2. Дисциркуляторная энцефалопатия.

2.0. Атеросклеротическая.

2.2. Венозное и др. или неуточненные нарушения мозгового кровообращения.

В отличие от инсульта артериального, имеющего подробнейшую категоризацию, венозное нарушение мозгового кровообращения составляет лишь причину дисциркуляторной энцефалопатии. По образному выражению А.И. Федина, «нарушение венозного кровообращения головного мозга можно назвать Золушкой церебральной сосудистой патологии» [7].

В последнее время появились дополнения клинической классификации [8], в том числе с упоминанием клиники инсульта:

1. Астеновегетативный синдром;

2. Ангиодистонический синдром;

3. Психопатологический синдром;

4. Псевдотуморозный (гипертензионный) синдром;

5. Микроочаговый синдром;

6. Беттолепсия;

7. Инсультообразный синдром.

В этой классификации появляется уже инсультообразный синдром венозной энцефалопатии.

Прогрессирующая венозная энцефалопатия развивается медленно на фоне венозного застоя «вследствие сужения или закупорки просвета магистральных венозных структур» [6]. Прогрессирующим называют также инсульт, при котором неврологическая симптоматика нарастает постепенно, ступенчато или происходит циклическая волнообразная смена некоторого улучшения состояния на его ухудшение. Нарастание неврологической симптоматики при этом связывается, в том числе, и с нарастанием отека. Прогрессирующий инсульт отмечается примерно у 20–30% больных с ин-

фарктом мозга [9]. Ведущий синдром при этом – внутричерепная гипертензия из-за повышения венозного и ликворного давления [10, 11]. При венографических исследованиях у 50% такого рода пациентов обнаруживается затруднение венозного оттока [12].

Диагностика инсульта в РФ происходит в соответствии с критериями международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10). Если артериальный инсульт в результате закупорки артерий без развития инфаркта представлен в МКБ-10, то венозный инсульт без кровоизлияния или без развития инфаркта не имеет такого отражения. Так, в МКБ-10 выделяется «I63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непирогенный» – Code I63.6 Cerebral infarction due to cerebral venous thrombosis, nonpyogenic (WHO Library Cataloguing-in-Publication Data International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision, edition 2010). В практике при ретроспективной диагностике венозного инсульта среди первично установленных кодов в истории болезни встречаются также коды, соответствующие следующим нозологиям: «Неспецифический церебральный инфаркт» – Code I63.9 Cerebral infarction, unspecified, Code I63.8 «Церебральный инфаркт другой этиологии» – Other cerebral infarction. Встречается в литературе и такой термин, как «ишемический инсульт, обусловленный венозным тромбозом» [13]. Чаще используется термин «венозный инфаркт вследствие венозного тромбоза», который «достаточно плохо диагностируется, так как нередко на фоне иногда тяжёлого общего состояния больного клинические симптомы носят неспецифический характер». В рекомендациях АНА/ASA 2011 г. по диагностике и лечению ЦВСТ причиной появления очаговой симптоматики при ЦВСТ указывается «венозная ишемия» [2].

В России чаще используется этиопатогенетическая классификация расстройств мозгового кровообращения [14], в которой помимо факторов артериального происхождения имеют место и определенные формы нарушений церебрального венозного кровообращения:

1. Церебральные венозные дистонические дисрегуляторные нарушения (венозная дистония).

2. Церебральные венозные нарушения застойно-гипоксического характера при механическом затруднении венозного оттока из полости черепа:

а). При поражении интракраниальных путей венозного оттока;

б). При поражении магистральных экстракраниальных путей венозного оттока;

в). При застое в малом круге кровообращения.

Эпидемиологические аспекты венозного инсульта в связи с различными уровнями целевой «настороженности» и диагностических подходов.

В целенаправленном исследовании выборку пациентов с диагнозом ВИ произвели за два периода: с 2007 по 2009 гг. и с 2011 по 2012 гг.

В первую часть выборки пациентов с венозным инсультом (ВИ) вошло 36 пациентов из пролеченных с диагнозом «I63.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный» (МКБ-10), результаты клинического и радиологического обследования которых были оценены ретроспективно с целью определения симптомокомплекса клинических и радиологических признаков этого довольно редкого заболевания. В период 2007, 2008 и 2009 гг. применялся повсеместно используемый подход в нейровизуализации, который включал диагностику инсульта на основании данных конвенциональных компьютерных томографий (КТ) или магнитно-резонансных томографий (МРТ), выполненных в небольшой части случаев КТ- или МР- ангиографических и перфузионных методик. В течение этого периода общее количество пациентов с инсультом составило 2348, из них с венозным инсультом – 11 (0,4%). Нечастое использование томоангиографических методик в первом периоде было обусловлено «условной достаточностью» [15] для рентгенологов обнаружения очага пониженной плотности при КТ или очага с повышенным на T2WI, FLAIR, DWI изображениях при МРТ, который располагался бы в бассейне одной из артерий Виллизиева круга. Обычно нейровизуализация на этом и завершалась. Этому способствовало и то, что для пациентов с инсультом характерно тяжелое состояние, они часто неадекватны, возбуждены. Все это затрудняет процесс диагностики. Из-за этого же диагностические изображения часто отличаются динамической нерезкостью. Продолжение обследования требует неподвижности пациентов, но введение пациента в наркоз в большинстве случаев невозможно именно из-за тяжести их состояния. Все это в совокупности уменьшало вероятность диагностики венозного инсульта и, вероятнее, вело к причислению пациентов с этим заболеванием к легиону перенесших артериальный инсульт. Необходимо отметить, что в 17 случаях (0,7%) выраженной неврологической симптоматики инсульта у пациентов, поступавших в стационар в этот период, при конвенциональных КТ и МРТ никаких очаговых изменений выявлено не было ни в острый, ни в отдаленный периоды заболевания.

В дальнейшем, во второй проспективной части исследования, выполненной в течение 2011–2012 гг., благодаря вступлению Кемеровской области в 2010 г. в Программу по совершенствованию медицинской помощи больным с инсультами круг диагностических процедур был расширен и стандартизирован. В данный период в области функционировал Региональный сосудистый центр (РСЦ) на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер имени академика Л. С. Барбараша». Во второй части в исследование вошло 35 пациентов с верифицированным диагнозом ВИ при ЦВТ или ЦВСТ без первичной геморрагии, что составило уже 2,4% от общего количества пациентов с инсультом. Пациенты с

ВИ были моложе пациентов с артериальным ишемическим инсультом (АИ), но разница по группам была недостоверной. Возраст в группе ВИ варьировался от 36 лет до 69 лет ($53,5 \pm 16,7$). По гендерному составу группы существенно не различались, во всех группах мужчин и женщин было примерно поровну, хотя, по данным литературы, пик заболеваемости приходится на третью декаду жизни с соотношением мужчин и женщин 1,5: 5 [16]. Второй период неотложной диагностики инсульта (2011–2012 гг.) характеризовался активным применением КТ-, МР-ангиографии, КТ- и МР-перфузии, исследования выполнялись только на 64-срезовых компьютерных томографах и МР-томографе напряженностью поля 1,5 тесла. На основании анализа ретроспективной части нашего исследования, собственного опыта и опыта других исследователей, занимавшихся проблемой церебрального венозного тромбоза и венозного инсульта, был определен ряд диагностических нейровизуализационных процедур: ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, транскраниальная доплерография интракраниальных сосудов, нативная (рутинная, бесконтрастная) КТ, перфузионная КТ, КТ-ангиография, МРТ (T2WI, FLAIR, T2*, DWI ($b = 1000$) + ADC-картирование, T1WI + МРТ с контрастным усилением), контрастная и бесконтрастная перфузионные МР-методики. Выполнение МР- и/или КТ-ангиографии позволяло уточнить, поражение какого магистрального интракраниального сосуда (артериального или венозного) имело место и привело к развитию инсульта, определить локализацию и протяженность окклюзии, состояние перфузии очага. В этом периоде исследования пациентов с выраженной неврологической симптоматикой инсульта, у которых не было выявлено очаговых изменений при конвенциональных КТ и МРТ, оказалось 8 (0,5%). Однако расширенный протокол исследования позволил обнаружить патологические изменения при выполнении перфузионных и диффузионных методик.

Определенная «настороженность» в отношении интересующей патологии (венозного инсульта), а также расширение объема лучевых методов исследования с выполнением перфузионных КТ- и МР-методик, диффузионной МРТ, составляющих основу для формирования заключения о наличии перфузионно-диффузионного несоответствия (perfusion-diffusion mismatch), позволили поднять количество диагностированного венозного инсульта с 0,4% от общего количества пролеченных с инсультом пациентов до 2,4%, то есть в 6 раз за 5 лет целенаправленного изучения этой патологии [17]. Необходимо отметить, что в последующие за окончанием исследования 4 года выявляемость венозного инсульта снизилась до 1% от общего количества случаев ишемического инсульта, что, вероятно, связано с уменьшением частоты выполнения ангиографических и перфузионных методик КТ и МРТ в этот период.

Группы сравнения в исследовании были сформированы из 35 пациентов с артериальным (ишемическим)

атеротромботическим инсультом, а также 46 пациентов с кардиоэмболическим инсультом (КЭИ), зарегистрированных для включения в общероссийский регистр инсульта от РСЦ в течение 2011 года, размеры очагов инсульта у которых были сходны с размерами очагов ВИ. Почему мы сравнивали между собой именно эти группы? Венозный застой не играет практически никакой роли в патогенезе атеротромботического инсульта, свойственен для ВИ и ЦВСТ, которые «... связываются со стазом крови» [18], в меньшей степени сопровождает КЭИ, но все же может играть какую-либо роль, определяя исходное состояние мозга.

Клинический полиморфизм венозного ишемического инсульта.

Клинический полиморфизм ишемического инсульта в целом зависит как от разнообразия причин, так и от патофизиологических особенностей [9]:

1. Темпа формирования инфаркта (медленный тромбоз или внезапная эмболия);
2. Состояния коллатерального кровообращения, калибра окклюзированного сосуда и протяженности закупорки;
3. Состояния общей гемодинамики, артериального и перфузионного давления;
4. Цереброваскулярной реактивности и механизмов ауторегуляции;
5. Изменений реологических свойств крови, гемостаза и других факторов.

В полной мере это касается и ВИ при ЦВСТ. Течение ЦВСТ подразделяется на острое (симптомы развиваются менее чем за 48 часов) – у 28–35% пациентов, подострое (48 часов – 30 дней) – 42% и хроническое (более 30 дней) – 25–30% [19, 20].

Неврологическая симптоматика при ЦВСТ наиболее часто манифестирует подостро от 3 дней до 1 месяца (в 50–80% случаев), но отмечается и острое начало (в 20–30% случаев). Согласно данным исследования ISCVT [21], выявляются следующие симптомы:

- двигательные нарушения – 42%;
- судорожный синдром – 37% (в т. ч. эпилептический статус – в 13%);
- психомоторное возбуждение – 25%;
- афазия – 18%;
- зрительные нарушения – 13%;
- угнетение сознания (оглушение, сопор, кома) – 13%;
- нарушения иннервации черепных нервов – 12%;
- нарушения чувствительности – 11%;
- менингеальный синдром – 5%;
- вестибуло-мозжечковые нарушения – 1%.

Описан случай алексии при тромбозе поперечно-го синуса [22]. Общемозговые симптомы зависят от массивности и скорости нарастания тромбоза, а очаговая неврологическая симптоматика многообразна и во многом определяется локализацией тромбоза и со-

хранностью коллатерального кровотока, а также возрастом пациента [23] и степенью прогрессирования отёка головного мозга [19]. По большей части в литературе встречается описание клиники тяжёлых случаев, что связано с поздней, неполной и, как следствие, недостаточной диагностикой, практиковавшейся в те времена, когда техника нейровизуализации не была столь развита, как сейчас, и основывалась в основном на верификации диагноза при аутопсии. Симптоматический комплекс ВИ складывался из внутричерепной гипертензии и очаговой симптоматики в соответствии с топикой поражения мозга [2, 24]. Клинический же портрет инсульта, вызванного ЦВСТ с благоприятным исходом, мало отражен в литературе.

В качестве наиболее частой жалобы у пациентов с ЦВСТ большинством исследователей признается головная боль [25–27, 7]. Она отмечается в 90–92% случаев ЦВСТ [28, 29], особенно в горизонтальном положении. Головная боль может быть постоянной – 46,8%, периодической – 51%; диффузной – 51,8%, локальной (преимущественно в височных областях, по типу гемикрании) – 46%, усиливающейся после длительного пребывания в горизонтальном положении, при наклоне головы, кашле, чихании, натуживании. Больных беспокоит тяжесть в голове, ощущение давления изнутри на глаза, ограничение и болезненность при движении глазных яблок, ощущение «полноты» в голове, «машинный» шум в голове (33,2%), а также несистемное головокружение (32,4%), приступы потери сознания, снижение остроты зрения, ощущение «пелены», «мушек» в глазах (19,1%), нарушение сна (50,1%), ощущение «тугого воротника» (38,2%), галлюцинации, кошмары, сонливость, быстрая утомляемость, вегетативные нарушения: «приливы крови к голове», сердцебиение, страх смерти, затруднение дыхания, потливость, озноб или чувство жара. Объективно выявляется отёчность лица (особенно после сна), реже расширение подкожных вен на лице и шее; носовые кровотечения на высоте головной боли; отёк конъюнктивы и век; инъекция сосудов склер. Есть и другие особенности головной боли при венозном тромбозе – она возникает реже у пожилых, чем у молодых людей (вероятно, это связано с более низкой частотой внутричерепной гипертензии у пожилых в связи с атрофическими процессами и снижением реактивности болевой системы), может быть мигреноподобной или напоминать головную боль напряжения. Локализация головной боли часто диффузная, но может быть и локальной, односторонней, чаще средней интенсивности, однако может быть сильной. Тип головной боли – нарастающая или пульсирующая. Характерно уменьшение головной боли через несколько дней на фоне лечения гепарином [4–6, 30–32].

В нашем исследовании для оценки общего состояния и неврологического статуса использовались такие оценочные шкалы, как National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), физической активности Bartel, Рэнкина, визуально-аналоговая шкала

головной боли. Манифестация заболевания в сравнимых группах венозного и артериального инсульта происходила неодинаково. Подострое развитие ВИ (в течение 2-3 суток) наблюдалось в 49%, а при артериальном инсульте подострое течение отмечено только в 20% [33]. Сходные данные опубликованы по результатам мультицентрового мультинационального исследования [21], где течение ЦВТ чаще (в 56% случаев) подострое (от 48 часов до 30 дней), чем острое (37%) и хроническое (7%).

В клиническом симптомокомплексе ВИ, в отличие от АИ, в большинстве случаев было отмечено превалирование общемозговых симптомов над очаговыми. Головная боль была ведущей жалобой и отмечалась при ВИ в 90% случаев. Тогда как в подавляющем большинстве случаев артериального инсульта (КЭИ и АИ) головная боль не отмечалась, по крайней мере, вне гипертензионного криза, который в ряде случаев сопровождал начало инсульта. Выраженность краниалгии составляла в группе ВИ от 4 до 9 баллов, в среднем $7,3 \pm 1,6$ балла. Пациенты, перенесшие АИ, оценивали свои болевые ощущения в диапазоне от 0 до 3 баллов ($0,6 \pm 1,9$). Нельзя не отметить, что в использовании визуально-аналоговой шкалы головной боли существуют ограничения, связанные с возможной неадекватностью оценки уровня головной боли пациентом из-за нередко развивающихся при инсульте афазии и нарушений сознания.

Оценка состояния пациентов производилась в исследовании как при поступлении, так и при выписке. Средние значения оценок по этим шкалам при поступлении были: шкала инсульта Национального института здоровья – NIHSS = $10,9 \pm 8,3$; шкала Рэнкина (Rankin scale) – RS = $3,4 \pm 0,9$; индекс Бартеля (Barthel Index) – BI = $38,2 \pm 33,31$ у пациентов с ВИ против значений NIHSS = $11 \pm 6,15$; RS = $3,64 \pm 1,03$; BI = $40,7 \pm 28,8$ тех же шкал у пациентов с артериальным ишемическим инсультом (ИИ) (группа включает атеротромботический и кардиоэмболический инсульты). Те же параметры при выписке составляли: NIHSS = $4,9 \pm 6,16$; RS = $2,17 \pm 1,23$; BI = $75,86 \pm 30,28$ у пациентов с ВИ и NIHSS = $6,63 \pm 5,54$; RS = $2,77 \pm 1,41$; BI = $70,22 \pm 31,33$ у пациентов с ИИ [33]. Просматривалась тенденция к менее выраженному неврологическому дефициту при поступлении и более легкой степени инвалидизации при выписке в случаях ВИ. Однако статистически значимых различий значений по этим шкалам в группах ВИ и ИИ как при поступлении, так и при выписке получено не было. По всей видимости, отличить ВИ от АИ и КЭИ только по оценке использованных шкал NIHSS, Рэнкина и Бартеля в острый период сложно [34]. В последних рекомендациях АНА/ASA 2018 [35] отмечается высокое значение оценки по NIHSS (Класс I, уровень доказательности В, нет рандомизированных данных) и сильная зависимость исходов острого ишемического инсульта от оценки по NIHSS [36–38], что является основанием

для предпочтительного использования этой шкалы.

В большинстве случаев ВИ на 4–5 сутки заболевания отмечалось повышение температуры до субфебрильных значений.

Почти в пятой части случаев отмечено развитие эпилепсии. При ВИ эпилепсия зарегистрирована в 18% случаев (у 13 пациентов), тогда как при артериальном инсульте – только в 10% (данные по АИ сходны с результатами Гусева Е.И. [39]. В 6 случаях эпилептические приступы носили генерализованный характер и в 7 – фокальный. У 1 пациента джексоновская эпилепсия проявлялась преходящими приступами гемикрании слева и гемипареза справа с нарушением речи и предшествующей зрительной аурой. В 5 случаях пациенты отмечали фотопсии пароксизмального характера (в 2 случаях при инфарктах затылочных долей). По данным литературы, развитие эпилепсии при ЦВТ вероятно до 40% случаев [40]. Сосудистые поражения являются предполагаемым этиологическим фактором эпилепсии от 1,3% до 10% [41]. Так, ранние приступы отмечают у 5% больных ишемическим инсультом и в 10% – с геморрагическим [42]. Кумулятивный риск поздних приступов составляет 5,7% в течение 2 лет после инсульта. Приступы наблюдаются чаще при вовлечении корковых отделов. Частота проявлений эпилепсии почти удваивается через 5 лет после инсульта [39]. Мы предполагаем, что даже в случае выявления структурных изменений головного мозга они не всегда оказываются связанными с эпилепсией и определяются как источники приступов, из-за чего более половины больных имеют криптогенную форму локально-обусловленной эпилепсии. Отмечается, что медио-базальные отделы височной доли повышено чувствительны к гипоксически-ишемическому стресс-фактору – одному из признанных лидеров в инициации структурных потенциально эпилептогенных церебральных очагов [42]. Локальный отек височной доли и региональные дисциркуляторные изменения, глиоз признаются этиопатогенетическими факторами образования как эпилептогенных, так и условно эпилептогенных очагов [41]. Если для несосудистого эпилептогенного очага характерна гипоперфузия в межприступный период и гиперперфузия в иктальный период, а увеличение кровотока в очаге расценивается как ауторегулирующий ответ сосудистого русла на увеличение потребности гиперактивных нейронов и не связано с поражением сосудов (дисметаболический характер) [43], то при ишемическом инсульте гипоперфузия является неоспоримым признаком очага.

Центральное венозное давление (ЦВД) измерялось только при лечении больных в реанимационном отделении, отмечалась тенденция к умеренному и выраженному повышению ЦВД при ВИ от 150 до 190 мм водного столба с нормализацией после реканализации (2 случая) и без нормализации. При ИИ чаще отмечалось нормальное ЦВД от 10 до 30 мм водного столба и даже отрицательное со значениями, близкими к -20 мм водного столба. Нормальным значением

ЦВД считается [44, 45] 25 мм рт.ст. (при 0,073556 мм рт.ст. = 1 мм вод.ст.), а значит, для ВИ характерно повышение ЦВД. Ликворная гипертензия со значениями более 200 мм водного столба отмечалась у половины больных ВИ из числа тех, кому была выполнена люмбальная пункция. При осмотре глазного дна (выполнен только в 15% случаев) при ВИ у большей части пациентов наблюдались умеренные признаки венозного застоя в виде расширения вен сетчатки и нечеткости границ сосков зрительных нервов. Отек на глазном дне, по литературным данным встречается лишь в 20–40% случаев [16].

Из проведенных лабораторных методов исследования интерес представляли показатели, характеризующие состояние свертывающей системы крови. Признаки гиперкоагуляции были выявлены в 45,45% при ВИ и в 24,5% при ИИ, гипокоагуляция наблюдалась всего в 4,5% при ВИ и в 3,9% при ИИ. Отличия не являлись статистически значимыми.

Венозным инфарктам присуща ранняя геморрагическая трансформация, связанная с венозным застоем и ранним развитием вазогенного отека мозга [46]. Геморрагическая трансформация зарегистрирована нами при ВИ при выполнении контрольной нативной КТ на 5–7 сутки в 27% случаев, тогда как при АИ в 9%, а при КЭИ в 60%, что косвенно подтверждает значимую роль венозного застоя в возникновении вторичных геморагий.

В клиническом течении ВИ отмечается тенденция к сравнительно быстрому регрессу очаговой симптоматики [47]. В нашем исследовании полный регресс неврологического дефицита произошел в 25% случаев в течение 1–2 недель, в остальных случаях произошло улучшение. Также отмечался быстрый (чаще в течение 1–3 дней) регресс общемозговых симптомов. Оценивались качественные показатели исходов по четырем критериям: улучшение, без динамики, ухудшение и смерть. Имела место тенденция к более частому улучшению состояния – 66% при ВИ против 57% при АИ. В группе КЭИ сколь-либо значимого улучшения состояния по

шкале NIHSS на 10 день не произошло, что может означать, что сочетание артериальной эмболии и венозного застоя, вероятно, наиболее неблагоприятно. В то же время ухудшение и смерть, в совокупности имея равное представительство в обеих группах (по 15%), разделялись между собой в следующих пропорциях: при ВИ в сравнении с АИ случаев ухудшения состояния было в 3 раза больше, а смертей в 2 раза меньше [48]. По данным литературы, летальность при ЦВСТ оценивается в 5,6% [49]. Ухудшение состояния пациентов при ВИ во всех случаях было связано с вторичными кровоизлияниями. Однако прогноз чаще благоприятный. В течение нескольких недель наступает регресс неврологической симптоматики. Вероятно, это отчасти связано с более молодым возрастом пациентов в группе ВИ и, соответственно, большей пластичностью мозга [50]. Могут длительно сохраняться астенический и умеренный цефалгический синдромы. Рецидивы ЦВТ нередки [39]. Иногда наблюдается медленное хроническое течение на протяжении многих месяцев и даже лет. Могут отмечаться нарушения психики. Отмечены лучшие исходы ВИ в сравнении с атеротромботическим инсультом, при котором венозного застоя как дополнительного фактора при первично артериальной окклюзии при кардиоэмболическом инсульте, возможно, уже играет совсем другую роль,отягощая состояние больных и исходы заболевания.

Конфликт интересов

С.Е. Семенов заявляет об отсутствии конфликта интересов. И.В. Молдавская заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.А. Юркевич заявляет об отсутствии конфликта интересов. М.Г. Шатохина заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.С. Семенов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Семенов Станислав Евгеньевич, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории рентгеновской и томографической диагностики Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Молдавская Ирина Валерьевна, кандидат медицинских наук, врач-невролог, заведующая отделением неврологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер им. акад. Л.С. Барбараша», Кемерово, Российская Федерация;

Юркевич Елена Александровна, младший научный сотрудник Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация;

Author Information Form

Semenov Stanislav E., PhD, leading researcher at the Laboratory for Radiology and Tomography Diagnosis, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation;

Moldavskaya Irina V., PhD, neurologist and Head of the Neurology Department at the Kemerovo State Budgetary Healthcare Institution “Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary n.a. academician L.S. Barbarash”, Kemerovo, Russian Federation;

Yurkevich Elena A., assistant researcher, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation;

Шатохина Мария Геннадьевна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением МРТ Медицинского Института им. Березина Сергея, Кемерово, Российская Федерация;

Семенов Александр Станиславович, радиолог в Радиологической врачебной практике Вольфганга Теобальда, Саарланд, Германия.

Shatokhina Marya G., PhD, Head of the MRI Department at the Medical Institute named after Berezin Sergey, Kemerovo, Russian Federation;

Semenov Aleksandr S., radiologist at the Praxis Wolfgang Theobald Facharzt für Radiologie, Saarlouis, Saarland, Germany.

Вклад авторов в статью

CCE – существенный вклад в концепцию и дизайн исследования, получение данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

MIB – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

ЮЕА – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

ШМГ – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание;

SAC – получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание.

Authors Contribution Statement

SSE – significant contribution to the concept and design of the study, data collection, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content;

MIV – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

YuEA – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

ShMG – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content;

SAS – data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Palena L.M., Toni F., Piscitelli V., Maffei M., Leonardi M. CT Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Importance of the First Examination for Fast Treatment. *The Neuroradiology J.* 2009; 22: 137-149. DOI: 10.1177/197140090902200201
2. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D., Bushnell C.D., Cucchiara B., Cushman M., deVeber G., Ferro J.M., Tsai F.Y.; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A statement for healthcare professionals from the American heart association/american stroke association. *Stroke.* 2011; 42: 1158-1192. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.
3. Cantu C., Arauz A., Ruiz-Sandoval J.L. Clinical outcome and stroke types in Hispanic mestizos. Presented at: Joint World Congress of Stroke; Oct. 26–29, 2006; Cape Town, South Africa. *Int J Stroke.* 2006 Nov;1 Suppl 1:3-174. doi: 10.1111/j.1747-4949.2006.00071.x.
4. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М.: Медицина; 1975. 174 с.
5. Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М.; 1963. С. 6-151.
6. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. М.: Медицина, 1975. P.11-100, 437-451.
7. Федин А.И. Венозная энцефалопатия. Невроньюс. Новости неврологии. Спецвыпуск. 2017. Режим доступа: <http://neuronews.ru/preview/2017-12ve/>. (дата обращения 11.03.2019)
8. Тибеккина Л.М. Шумакова Т.А. Церебральные венозные нарушения: учебно-методическое пособие. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2016. 80 с
9. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 440 с.
10. Сепп Е.К., Цукер М.Б., Шмидт Е.В. Нервные болезни. М.: Медгиз, 1954. 555 с.
11. Шулешова Н.В., Голиков К.В., Чев Л.П. Острая и хроническая венозная патология головного мозга: учебно-методическое пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 64 с.
12. Karahalios D.G., ReKate H.L., Khayata M.H. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiology. *Neurology.* 1996; 46(1):198-202.
13. Парфенов В.А., Вербицкая С. В. Вторичная профилактика ишемического инсульта. Российский медицинский журнал. 2005; 13 (12 (236)): 819-823.
14. Справочник врача-невролога. Ред. акад. РАН, проф. А.А. Скоромца. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С.74-76.
15. Lv X., Li Y., Jiang C., Zhang J., Wu Z. Venous Infarction Associated with a Sigmoid Sinus Dural Arteriovenous Fistula. *Neuroradiology J.* 2008; 21: 579-583. doi: 10.1177/197140090802100418
16. Einhaeupl K., Stam J., Boussier M.G., De Bruijn S.F., Ferro J.M., Martinelli I., Masuhr F.; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur. J. Neurology.* 2010; 17: 1229-1235. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03011.x.
17. Semenov S., Moldavskaya I., Shatokhina M., Semenov A., Barbarash L. How to Distinguish between Venous and Arterial Strokes and Why? *Neuroradiology J.* 2011; 24 (2): 289-299. doi: 10.1177/197140091102400219
18. Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н. Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. СПб.: Невский диалект, 2002. 384 с.
19. Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Антиперович Т.Г., Сидорович Э.К., Антоненко А.И. Тромбоз церебральных вен и синусов. Медицинские новости. 2004; 8: 48-52.
20. Журавков Ю.Л., Королева А.А., Станишевский А.Л. Современные подходы к диагностике и лечению церебральных венозных тромбозов. Военная медицина. 2012; 3(24): 133-141.
21. Ferro J.M., Canhao P., Stam J., Barinagarrementeria F.; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004; 35: 664–670. doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26
22. Макоത്രова Т.А., Сотников А.С., Левин О.С. Венозный инфаркт мозга вследствие тромбоза поперечного синуса с синдромом изолированной алексии. Неврологический журнал. 2013; 4: 29-34.
23. Bauer K., Rosendaal F., Heit J. Hypercoagulability: too many tests, too much conflicting data. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2002; 353-368.
24. Alvis-Miranda H.R., Castellar-Leones S. M., Alcalá-Cerra G., Moscote-Salazar L.R. Cerebral sinus venous thrombosis. *J Neurosci Rural Pract.* 2013; 4(4): 427–438. doi: 10.4103/0976-3147.120236.
25. Boussier M.G. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and

management. *J Neurol.* 2000; 247: 252-258.

26. Bruijn S.F., Haan R.J., Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *J. Neurology, Neurosurgery Psychiatry.* 2001; 70: 105-108.

27. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci.* 2004 Oct;25 Suppl 3:S206-210. doi: 10.1007/s10072-004-0287-3

28. Ferro J.M., Canhão P., Bousser M.G., Stam J., Barinagarrementeria F.; ISCVT Investigators. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke.* 2005; 36:1927-1932. doi: 10.1161/01.STR.0000177894.05495.54

29. Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Брюхов В.В. Трудности диагностики тромбоза мозговых вен и венозных синусов. *Русский Медицинский Журнал.* 2015; 24: 1476-1482.

30. Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. 224 с.

31. Бабенков Н.В. Нарушения венозного кровообращения головного мозга. Современные аспекты диагностики и лечения. Дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2000.

32. Тибеккина Л.М., Шумакова Т.А., Николаева А.А., Щербук Ю.А. Неотложная диагностика церебральных венозных тромбозов. *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.* 2016; 175 (5): 18-25.

33. Шатохина М.Г. Магнитно-резонансная и компьютерная томография в диагностике негеморрагического инсульта, вызванного церебральным венозным тромбозом Дисс. ... канд. мед. наук. Томск; 2012.

34. Жучкова Е.А., Семенов С.Е. Головная боль и ультразвуковой показатель артериовенозного соотношения – дополнительные значимые факторы диагностики инсульта. *Клиническая физиология кровообращения.* 2015; 2: 30-35.

35. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adeoye O.M., Bambakidis N.C., Becker K., et al.; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018; 49 (3):e1-e34. doi: 10.1161/STR.000000000000158.

36. Scott P.A., Meurer W., Frederiksen S.M., Kalbfleisch J.D., Xu Z., Haan M.N., Silbergleit R., Morgenstern L.B.; INSTINCT Investigators. A multilevel intervention to increase community hospital use of alteplase for acute stroke (INSTINCT): a cluster-randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2013; 12: 139-148. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70311-3.

37. Fonarow G.C., Zhao X., Smith E.E., Saver J.L., Reeves M.J., Bhatt D.L., Xian Y., Hernandez A.F., Peterson E.D., Schwamm L.H.. Door-to-needle times for tissue plasminogen activator administration and clinical outcomes in acute ischemic stroke before and after a quality improvement initiative. *JAMA.* 2014; 311: 1632-1640. doi: 10.1001/jama.2014.3203.

38. Song S., Fonarow G.C., Olson D.M., Liang L., Schulte P.J., Hernandez

A.F., Peterson E.D., Reeves M.J., Smith E.E., Schwamm L.H., Saver J.L. Association of Get With The Guidelines-Stroke program participation and clinical outcomes for Medicare beneficiaries with ischemic stroke. *Stroke.* 2016; 47: 1294-1302. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011874.

39. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Эпилептология в медицине XXI века. М.: ЗАО «Светлица», 2009. 572 с.

40. Ferro J.M., Canhão P., Bousser M.G., Stam J., Barinagarrementeria F.; ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: Risk factors and role of antiepileptics. *Stroke.* 2008; 39: 1152-1158. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.487363.

41. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1984. 288 с.

42. Kalita J., Chandra S., Misra U.K. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure.* 2012; 21: 639-642. doi: 10.1016/j.seizure.2012.07.005.

43. Базилевич С.Н., Одинак М.М. Возможности и опыт применения методов нейровизуализации при эпилепсии. Эпилептология в медицине XXI века. Ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М.: ЗАО «Светлица», 2009. 572 с.

44. Иванов А.Ю., Панунцев В.С., Кондратьев А.Н., Иванова Н.Е., Петров А.Е., Комков Д.Ю., Панунцев Г.К., Черепанова Е.В., Вершинина Е.А., Попова Е.В., Устаева И.Г. К вопросу о некоторых механизмах физиологии оттока по венам шеи. *Клиническая физиология кровообращения.* 2009; 3: 16-21.

45. Kandakure P.R., Dharmapuram A.K., Kale S.B., Babu V., Ramadoss N., Rao I.M., Murthy K.S. Venotrial shunt-assisted cavopulmonary anastomosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2010; 18(6): 569-573. doi: 10.1177/0218492310388459.

46. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы. *Неврологический журнал.* 2001; 3: 4-11

47. Машин В.В., Белова Л.А., Моисеев М.Ю., Прошин А.Н. Сравнительное клиничко-нейровизуализационное исследование венозных и артериальных инсультов. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2015; 4: 24-31.

48. Семенов С.Е., Коваленко А.В., Молдавская И.В., Хромов А.А., Жучкова Е.А., Хромова А.Н., Семенов А.С. Диагностика и роль церебрального венозного полнокровия в течении и исходах негеморрагического инсульта. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2014; 3: 108-117. DOI:10.17802/2306-1278-2014-3-108-117.

49. Ageno W., Beyer-Westendorf J., Garcia D.A., Lazo-Langner A., McBane R.D., Paciaroni M. Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites. *J. Thromb. Thrombolysis.* 2016; 41: 129-143. DOI: 10.1007/s11239-015-1308-1.

50. Ходжамамаров Б.Е. Ишемический инсульт у лиц молодого возраста (этиология, клиника, исходы). Дис. ... канд. мед. наук. Москва; 2014.

REFERENCES

1. Palena L.M., Toni F., Piscitelli V., Maffei M., Leonardi M. CT Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Importance of the First Examination for Fast Treatment. *The Neuroradiology J.* 2009; 22: 137-149. DOI: 10.1177/197140090902200201

2. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D., Bushnell C.D., Cucchiara B., Cushman M., deVeber G., Ferro J.M., Tsai F.Y.; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011; 42: 1158-1192. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.

3. Cantu C., Arazu A., Ruiz-Sandoval J.L. Clinical outcome and stroke types in Hispanic mestizos. Presented at: Joint World Congress of Stroke; Oct. 26-29, 2006; Cape Town, South Africa. *Int J Stroke.* 2006 Nov;1 Suppl 1:3-174. doi: 10.1111/j.1747-4949.2006.00071.x.

4. Nejmark E.Z. Trombozy vnitricherepnyh sinusov i ven. *Moscow: Medicina,* 1975. 174 p. (In Russ)

5. Holodenko M. I. Rasstrojstva venoznogo krovoobrashcheniya v mozgu. *Moscow;* 1963. P. 6-151. (In Russian)

6. Shmidt E.V. Sosudistye zabolovaniya nervnoj sistemy. *Moscow: Medicina;* 1975. S.11-100, 437-451. (In Russ)

7. Fedin A. I. Venoznaya ehncefalopatiya. *Nerurnews. Novosti neurologii. Specvypusk.* 2017. Available at: <http://neuronews.ru/>

preview/2017-12ve/. (accessed 11.03.2019) (In Russian)

8. Tibekina L.M. SHumakova T.A. Cerebral'nye venoznye narusheniya: uchebno-metodicheskoe posobie. St. Petersburg: EHLBI-SPb; 2016. 80 p. (In Russian)

9. Suslina Z.A., Varakin YU.YA. Klinicheskoe rukovodstvo po rannej diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudistyh zabolovaniy golovnogogo mozga. *Moscow: MEDpress-inform,* 2015. 440 p. (In Russian)

10. Sepp E.K., Cuker M.B., SHmidt E.V. *Nervnye bolezni.* Moscow: Medgiz, 1954. 555 p. (In Russian)

11. SHuleshova N.V., Golikov K.V., CHEv L.P. Ostraya i hronicheskaya venoznaya patologiya golovnogogo mozga: uchebno-metodicheskoe posobie. *Moscow: MEDpress-inform,* 2015. 64 p. (In Russian)

12. Karahalios D.G., ReKate H.L., Khayata M.H. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiology. *Neurology.* 1996; 46(1):198-202.

13. Parfenov V.A., Verbickaya S. V. Secondary prevention of ischemic stroke: international recommendations and clinical practice. *Medical journal of the Russian Federation.* 2005; (13, 12 (236): 819-823. (In Russian)

14. *Spravochnik vracha-nevrologa.* Red. akad. RAN, prof. A.A. Skoromca. Moscow: MEDpress-inform, 2008. P.74-76. (In Russian)

15. Lv X., Li Y., Jiang C., Zhang J., Wu Z. Venous Infarction Associated with a Sigmoid Sinus Dural Arteriovenous Fistula. *Neuroradiology J.* 2008; 21: 579-583. doi: 10.1177/197140090802100418

16. Einhaeupl K., Stam J., Bousser M.G., De Bruijn S.F., Ferro J.M., Martinelli I., Masuhr F.; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur. J. Neurology*. 2010; 17: 1229-1235. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03011.x.
17. Semenov S., Moldavskaya I., Shatokhina M., Semenov A., Barbarash L. How to Distinguish between Venous and Arterial Strokes and Why? *Neuroradiology J*. 2011; 24 (2): 289-299. doi: 10.1177/197140091102400219
18. ZHulev N.M., Pustozerov V.G., ZHulev S.N. *Cerebrovaskulyarnye zabolevaniya. Profilaktika i lechenie insultov*. : St. Petersburg: Nevskij dialekt, 2002. 384 p. (In Russian)
19. Astapenko A.V., Korotkevich E.A., Antiperovich T.G., Sidorovich E.K., Antonenko A.I. Thrombosis of cerebral veins and sine. *Medicinskie novosti*. 2004; 8: 48-52. (In Russian)
20. ZHuravkov YU.L., Koroleva A.A., Stanishevskij A.L. The modern approaches to diagnostics and treatment of Cerebral venous thrombosis. *Voennaya medicina*. 2012; 3 (24): 133-141. (In Russian)
21. Ferro J.M., Canhao P., Stam J., Barinagarmenteria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004; 35: 664-670. doi: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26
22. Makotrova T.A., Sotnikov A.S., Levin O.S. Venous infarct due to transverse sinus thrombosis with clinical manifestation of isolated alexia syndrome. *Neurological Journal*. 2013; 4: 29-34 (In Russian)
23. Bauer K., Rosendaal F., Heit J. Hypercoagulability: too many tests, too much conflicting data. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2002; 353-368.
24. Alvis-Miranda H.R., Castellar-Leones S. M., Alcala-Cerra G., Moscote-Salazar L.R. Cerebral sinus venous thrombosis. *J Neurosci Rural Pract*. 2013; 4(4): 427-438. doi: 10.4103/0976-3147.120236.
25. Bousser M.G. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol*. 2000; 247: 252-258.
26. Bruijn S.F., Haan R.J., Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *J. Neurology, Neurosurgery Psychiatry*. 2001; 70: 105-108.
27. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci*. 2004 Oct; 25 Suppl 3: S206-210. doi: 10.1007/s10072-004-0287-3
28. Ferro J.M., Canhão P., Bousser M.G., Stam J., Barinagarmenteria F; ISCVT Investigators. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke*. 2005; 36: 1927-1932. doi: 10.1161/01.STR.0000177894.05495.54
29. Maksimova M.YU., Domashenko M.A., Bryuhov V.V. Trudnosti diagnostiki tromboza mozgovyh ven i vnoznyh sinusov. *Russkij Medicinskij Zhurnal*. 2015; 24: 1476-1482. (In Russian)
30. Berdichevskij M.YA. *Venoznaya discirkulyatornaya patologiya golovnogogo mozga*. Moscow: Medicina, 1989. 224 p. (In Russian)
31. Babenkov N.V. *Narusheniya venoznogo krovoobrashcheniya golovnogogo mozga. Sovremennye aspekty diagnostiki i lecheniya*. [dissertation] Moscow; 2000. (In Russian)
32. Tibekina L.M., SHumakova T.A., Nikolaeva A.A., SHCHerbuk YU.A. N. Urgent diagnostics of cerebral venous thrombosis. *Vestnik hirurgii im. I. I. Grekova*. 2016; 175 (5): 18-25. (In Russian)
33. SHatohina M.G. *Magnitno-rezonansnaya i komp'yuternaya tomografiya v diagnostike negemorragicheskogo insulta, vyzvannogo cerebral'nym venoznym trombozom*. [dissertation] Tomsk; 2012. (In Russian)
34. Zhuchkova E.A., Semenov S.E. Headache and ultrasound parameters arteriovenous ratio - additional important factors of stroke diagnostic. *Clinical Physiology of Circulation*. 2015; 2: 30-35. (In Russian)
35. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adeoye O.M., Bambakidis N.C., Becker K., et al.; American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018; 49 (3): e1-e34. doi: 10.1161/STR.000000000000158.
36. Scott P.A., Meurer W., Frederiksen S.M., Kalbfleisch J.D., Xu Z., Haan M.N., Silbergleit R., Morgenstern L.B.; INSTINCT Investigators. A multilevel intervention to increase community hospital use of alteplase for acute stroke (INSTINCT): a cluster-randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2013; 12: 139-148. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70311-3.
37. Fonarow G.C., Zhao X., Smith E.E., Saver J.L., Reeves M.J., Bhatt D.L., Xian Y., Hernandez A.F., Peterson E.D., Schwamm L.H. Door-to-needle times for tissue plasminogen activator administration and clinical outcomes in acute ischemic stroke before and after a quality improvement initiative. *JAMA*. 2014; 311: 1632-1640. doi: 10.1001/jama.2014.3203.
38. Song S., Fonarow G.C., Olson D.M., Liang L., Schulte P.J., Hernandez A.F., Peterson E.D., Reeves M.J., Smith E.E., Schwamm L.H., Saver J.L. Association of Get With The Guidelines-Stroke program participation and clinical outcomes for Medicare beneficiaries with ischemic stroke. *Stroke*. 2016; 47: 1294-1302. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011874.
39. Gusev E.I., Gekht A.B. *EHPileptologiya v medicine XXI veka*. Moscow: ZAO «Svetlica», 2009. 572 p. (In Russian)
40. Ferro J.M., Canhão P., Bousser M.G., Stam J., Barinagarmenteria F; ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: Risk factors and role of antiepileptics. *Stroke*. 2008; 39: 1152-1158. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.487363.
41. Boldyrev A.I. *EHPilepsiya u vzroslyh*. 2-e izd., pererab. i dop. Moscow: Medicina, 1984. 288 p. (In Russian)
42. Kalita J., Chandra S., Misra U.K. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure*. 2012; 21: 639-642. doi: 10.1016/j.seizure.2012.07.005.
43. Bazilevich S.N., Odinak M.M. *Vozmozhnosti i opyt primeneniya metodov nejrovizualizacii pri ehpilepsii*. EHPileptologiya v medicine XXI veka Red. E.I. Guseva, A.B. Gekht. Moscow: ZAO «Svetlica», 2009. 572 p. (In Russian)
44. Ivanov A.YU., Panuncev V.S., Kondrat'ev A.N., Ivanova N.E., Petrov A.E., Komkov D.YU., Panuncev G.K., Cherepanova E.V., Vershinina E.A., Popova E.V., Ustaeva I.G. K voprosu o nekotoryh mekhanizmah fiziologii ottoka po venam shei. *Clinical Physiology of Circulation*. 2009; 3: 16-21. (In Russian)
45. Kandakure P.R., Dharmapuram A.K., Kale S.B., Babu V., Ramadoss N., Rao I.M., Murthy K.S. Venous shunt-assisted cavopulmonary anastomosis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2010; 18(6): 569-573. doi: 10.1177/0218492310388459.
46. Skvorcova V.I. *Ishemicheskij insult: patogeneza ishemii, terapevticheskie podhody*. *Neurological Journal*. 2001; 3: 4-11. (In Russian)
47. Mashin V.V., Belova L.A., Moiseev M. YU., Proshin A.N. A comparative clinical and neuroimaging study of venous and arterial strokes. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2015; 4: 24-31. (In Russian)
48. Semenov S.E., Kovalenko A.V., Moldavskaya I.V., Khromov A.A., Zhuchkova E.A., Khromova A.N., Semenov A.S. Diagnosis and the role of cerebral venous plethora in a current and outcome of nonhaemorrhagic stroke. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2014; 3: 108-117. DOI: 10.17802/2306-1278-2014-3-108-117. (In Russian)
49. Ageno W., Beyer-Westendorf J., Garcia D.A., Lazo-Langner A., McBane R.D., Paciaroni M. Guidance for the management of venous thrombosis in unusual sites. *J. Thromb. Thrombolysis*. 2016; 41: 129-143. DOI: 10.1007/s11239-015-1308-1.
50. Hodzhamarov B.E. *Ishemicheskij insult u lic molodogo vozrasta (ehtiologiya, klinika, iskhody)*. [dissertation]. Moscow; 2014. (In Russian)

Для цитирования: С.Е. Семенов, И.В. Молдавская, Е.А. Юркевич, М.Г. Шатохина, А.С. Семенов. Диагностика венозного ишемического инсульта. Часть I (Клинический полиморфизм). *Обзор. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2019; 8 (2): 125-134. DOI: 10.17802/2306-1278-2019-8-2-125-134

To cite: S.E. Semenov, I.V. Moldavskaya, E.A. Yurkevich, M.G. Shatokhina, A.S. Semenov. *Diagnosis of venous ischemic stroke. Part I (Clinical polymorphism). A review article. Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2019; 8 (2): 125-134. DOI: 10.17802/2306-1278-2019-8-2-125-134