

ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2020 Том 12 №3



EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2020 Vol. 12 №3

www.epilepsia.su

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.



<https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.023>

ISSN 2077-8333 (print)

ISSN 2311-4088 (online)

Клинические наблюдения случаев церебрального венозного тромбоза с пароксизмальными состояниями в дебюте

Степанов И.Н.^{1,2}, Рязанцева Н.Ю.¹

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ул. Ленина, 12, Омск 644099, Россия)

² Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Областная клиническая больница» (ул. Березовая, д. 3, Омск 644111, Россия)

Для контактов: Рязанцева Наталья Юрьевна, e-mail: natali.4462@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Цель. Продемонстрировать клинические случаи редкого подтипа инсультов – церебрального венозного тромбоза с пароксизмальными состояниями.

Материалы и методы. Приведены истории болезни трех пациентов мужского пола в возрасте 19, 22 и 47 лет, находившихся в разное время в неврологическом отделении для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, у которых был диагностирован венозный инсульт.

Результаты. Пациенты с подострым и острым течением предъявляли жалобы на головную боль, общее недомогание. Наблюдалось угнетение сознания и пароксизмальные события в остром периоде заболевания. При обследовании уровень артериального давления не повышен. Очаговую симптоматику наблюдали у одного из трех пациентов в виде афатических нарушений. При нейроофтальмологическом осмотре обнаружены признаки застойного диска зрительного нерва, артериоспазм сетчатки. В каждом случае присутствовали факторы риска и заболевания, которые предрасполагают к развитию данной патологии.

Выводы. В работе обозначены наиболее актуальные факторы риска и начальные клинические проявления церебрального венозного тромбоза. Данное патологическое состояние является достаточно редким, однако остается ряд вопросов, требующих дальнейших исследований по данной тематике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Церебральный венозный тромбоз, венозный инсульт, острый симптоматический приступ, пароксизмальные состояния, тромбоз, головная боль, клиническое наблюдение.

Статья поступила: 21.04.2020 г.; **в доработанном виде:** 16.06.2020 г.; **принята к печати:** 18.09.2020 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в отношении данной публикации.

Авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Степанов И.Н., Рязанцева Н.Ю. Клинические наблюдения случаев церебрального венозного тромбоза с пароксизмальными состояниями в дебюте. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2020; 12 (3): 158–168. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.023>

Clinical cases of cerebral venous thrombosis at the onset of paroxysmal conditions

Stepanov I.N.^{1,2}, Ryazantseva N.Yu.¹

¹ Omsk State Medical University (12 Lenina Str., Omsk 644099, Russia)

² Regional Clinical Hospital (3 Berezovaya Str., Omsk 644111, Russia)

Corresponding author: Natalia Yu. Ryazantseva, e-mail: natali.4462@mail.ru

SUMMARY

Aim. To demonstrate clinical cases of rare stroke type – cerebral venous thrombosis with paroxysmal conditions.

Materials and methods. There were retrospectively analyzed medical histories of the three male patients at age of 19, 22 and 47 years old, respectively, diagnosed with venous stroke, and admitted at different time points to the Neurology Department managing acute cerebrovascular accidents.

Results. Patients with subacute and acute venous stroke suffered from headache and general discomfort. Depression of consciousness and paroxysmal events were observed during acute stage of the disease. No elevated arterial blood pressure was found. Focal neurological symptoms were observed in one out of three patients manifested as aphasic disorders. Neuro-ophthalmological examination revealed signs of swelling in the optic nerve (papilledema) and retinal artery spasm. Risk factors predisposing to such pathology were revealed in each clinical case.

Conclusions. Here we provided with most high-priority risk factors as well as initial clinical manifestations for developing cerebral venous thrombosis as a rather rare pathological condition. However, various issues related to it still remain and require further investigations.

KEY WORDS

Cerebral venous thrombosis, venous stroke, acute symptomatic attack, paroxysmal conditions, thrombosis, headache, clinical observation.

Received: 21.04.2020; **in the revised form:** 16.06.2020; **accepted:** 18.09.2020

Conflict of interests

The authors declare the absence of conflict of interest with respect to this publication.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Stepanov I.N., Ryazantseva N.Yu. Clinical cases of cerebral venous thrombosis at the onset of paroxysmal conditions. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2020; 12 (3): 158–168 (in Russ.) <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.023>

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Тромбоз венозного синуса головного мозга является на сегодняшний день достаточно редким цереброваскулярным заболеванием и составляет в среднем 3–7 случаев на 1 млн населения, тогда как острая сосудистая патология артериального русла головного мозга встречается значительно чаще [1–7]. Страдают преимущественно лица молодого и среднего возраста (78% случаев наблюдались в возрасте до 50 лет), однако может встречаться у детей и лиц более старших возрастных групп, наиболее часто поражает женщин от 20 до 35 лет в соотношении 5:1 в сравнении с лицами мужского пола [1,4,8].

Факторы риска

Описан ряд факторов риска данного патологического процесса, которые можно классифицировать как инфекционные и неинфекционные, локальные и генерализованные [1,3]. К инфекционным преимущественно относятся воспалительные процессы области головы и шеи, которые могут стать причиной тромбоза пещеристого и бокового синуса, но встреча-

ются относительно редко (в 8,2% случаев) [1,3,9]. Наиболее распространенными являются следующие неинфекционные факторы риска: злокачественные новообразования и терапия данной патологии, гепарининдуцированная тромбоцитопения, антифосфолипидный синдром, гипергомоцистеинемия, системные заболевания соединительной ткани, гематологические заболевания, гранулематозные процессы различной локализации, семейный анамнез венозного тромбоза, а также перенесенные накануне травмы операции, однако в 25% случаев является идиопатическим [1–3,10]. Значимыми неинфекционными факторами риска являются врожденные (20–30% случаев) и приобретенные тромбофилии [1–3]. К наиболее частым причинам тромбофилии относят: мутацию фактора V Лейдена (15–20% случаев), дефицит антитромбина III, ген протромбина G20210A, дефицит протеинов C и S, недостаточность ингибиторных белков свертываемости [1–3]. Увеличивают риск состояния повышенного свертывания крови, вызванные приемом комбинированных оральных контрацептивов (возрастает в 2–3 раза), препаратов заместительной гормональной терапии, беременность (возрастает в 10 раз) и послеродовый

период. Значительно возрастает риск при сочетании данных факторов, например прием комбинированных оральных контрацептивов и наличие тромбофилии увеличивает его в 35 раз [1,2,5,8,10,11].

Этиология и патогенез

Венозный инсульт развивается вследствие окклюзии церебральных вен и синусов, что приводит к развитию венозного полнокровия, внутричерепной гипертензии, выраженного отека и ишемии вещества мозга [1,3–5,12]. Отек мозга имеет преимущественно вазогенный характер и в меньшей степени цитотоксический, вследствие чего наблюдается образование меньшей зоны инфаркта вещества мозга, а в ряде случаев описано и вовсе отсутствие макроскопически определяемых некрозов, чему способствуют развитая сеть анастомозов и большое число коллатералей венозного кровеносного русла, но это же и является предрасполагающим фактором для ранней, постепенно развивающейся геморрагической трансформации, которая встречается при данном патологическом процессе в 3 раза чаще, чем при ишемическом инсульте [1,2,4,5,11–13].

Клиническая картина

Наиболее часто встречается подострое начало (42–56% случаев), когда клиническая картина медленно прогрессирует за период времени более чем 48 ч и до 30 дней, реже – острое и хроническое течение [1,3]. В клинической манифестации преобладают общемозговые симптомы [1]. Значимым симптомом является интенсивная головная боль, которая описана у 70–92% пациентов и нередко является ведущим симптомом, особенно при подостром и хроническом течении [1–3,5]. Головная боль развивается вследствие нарастания внутричерепной гипертензии, может быть как диффузной, так и локальной, чаще двусторонняя, постоянная или интермиттирующая, распирающего, давящего, сжимающего, тупого характера, усиливающаяся в горизонтальном положении, может сопровождаться тошнотой и рвотой, характерно ее нарастание от нескольких дней до нескольких недель, часто купируется приемом анальгетиков, а при остром ее начале стоит задуматься о субарахноидальном кровоизлиянии [1,3,5,12].

При объективном осмотре характерными признаками являются цианоз и отечность лица, расширение вен головы и шеи, отек конъюнктивы и век, корня носа, экзофтальм, инъекция сосудов склер, припухлость в области сосцевидного отростка, вегетативные нарушения [1,4,13]. При осмотре глазного дна могут наблюдаться признаки расширения вен сетчатки и отека диска зрительного нерва [1,3,13,14]. Очаговый неврологический дефицит зависит от локализации патологического процесса и может быть представлен двигательными, чувствительными нарушениями, афазией, парезами черепных нервов,

снижением слуха, нечеткостью зрения, диплопией, потерей зрения, нарушениями когнитивных функций, психическими расстройствами [1,3,4,13,12].

Судорожные приступы

Судорожные приступы наблюдались в 10,6% [9], 12–31,9% [15], 46,7% [6], 34% [7], 21–42%, 30–50% случаев [1–5,9,16]. Принято классифицировать приступы как «острые симптоматические припадки», которые возникают в течение первых 14 дней после постановки диагноза и «пост-ЦВСТ-эпилепсия» (англ – post-CVST epilepsy), обозначающая последующие припадки [15,16].

Острые припадки наблюдаются при венозном инсульте, по данным различных исследований, в 46% [15], 6,9–76% [16], 33% [7], 42,77% [17] случаев и нередко являются первым клиническим признаком [7,16]. Острые припадки возникают преимущественно у пациентов, в клинической картине которых наблюдалось угнетение сознания, развивались психические расстройства, геморрагический инфаркт, выявленный при проведении КТ при поступлении, сенсорный и моторный дефицит, высокий уровень D-димера. Связь между локализацией поражения и развитием судорог остается спорной и отрицается рядом авторов, но большинство из них указывают на значимую корреляцию с супратенториальным поражением, тромбозом кортикальных вен, поражением лобной, теменной доли, тромбозом прямого и верхнего саггитального синусов [6,7,15,17]. Считается, что чем более тяжелое поражение вещества мозга, тем выше риск развития эпилепсии [16]. Острый симптоматический приступ повышает риск развития пост-ЦВСТ-эпилепсии, которая встречается в 12,6% [7], 4–16% [16] случаев и чаще всего в течение первого года (7,6%) [7], однако описано и более позднее развитие [7,16,17]. Данные о характере приступов неоднозначны в различных исследованиях, поэтому о преобладании генерализованных или фокальных приступов утверждать невозможно, требуется дальнейшее изучение [1,3,6,7,13,15–17].

Исходы и прогноз

Можно сделать вывод о том, что последствия венозного тромбоза более благоприятны. В течении венозных инсультов отмечается тенденция к относительно быстрому регрессу общемозговой и очаговой симптоматики, достаточно высокая перспектива к полному восстановлению (52–77%) в сравнении с инсультом, вызванным поражением артериального русла, при котором число неблагоприятных исходов практически в 2 раза больше [1,3,9,12,14].

Предикторами неблагоприятного прогноза являются ранний детский и пожилой возраст, угнетение сознания (особенно коматозное состояние), быстрое нарастание очаговой симптоматики, психические расстройства, внутричерепное кровоизлияние, тром-

боз глубоких церебральных вен, тяжелая соматическая патология (злокачественные новообразования, сердечно-сосудистые заболевания, аутоиммунные, инфекционные заболевания), рецидивы острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), поражение глубоких церебральных вен и вен мозжечка [1,3,9]. Уровень инвалидизации при данной патологии составляет 5–10% пациентов, уровень смертности – от 3 до 33% [1,3,9,12].

Судороги ряд авторов относят к неблагоприятному прогностическому фактору и ассоциируют с более высоким уровнем смерти, но большая часть исследований не подтверждает данной взаимосвязи, однако развитие эпилепсии после перенесенного ЦВТ снижает качество жизни пациента [6,7,15,17].

Цель – продемонстрировать клинические случаи церебрального венозного тромбоза с пароксизмальными состояниями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ / MATERIALS AND METHODS

В настоящей статье приведены истории болезни трех пациентов с редким подтипом инсультов – церебральным венозным тромбозом. Все пациенты находились в разное время в неврологическом отделении для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения БУЗОО «ОКБ» г. Омска, с установленным диагнозом «Венозный инсульт». В клинических случаях особое внимание уделено первым симптомам, включая более высокую частоту пароксизмальных состояний в острой фазе данного заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ / RESULTS AND DISCUSSION

Пациент 3., 19 лет

Из анамнеза известно, что пациент 3. в возрасте 11 лет после травмы перенес илеофemorальный тромбоз (2009 г.) слева, сформировалась посттромботическая болезнь (ПТБ). В 2011 г. лечился в отделении сосудистой хирургии, получал курс антикоагулянтной терапии. Состоял на амбулаторном наблюдении сосудистым хирургом, последний осмотр в 2014 г.: Посттромботическая болезнь левой нижней конечности, хроническая венозная недостаточность 2-й степени. По словам пациента, 15.11.16 проведена операция «на мениске», 25.11.16 упал дома, бессознательное состояние в течение 30–40 мин. После прихода в сознание отмечал тошноту, сонливость. Прикус языка, непроизвольное мочеиспускание отрицает. Доставлен в БУЗОО «ОКБ». Тромботический анамнез отягощен: у отца ОНМК, у тети по отцовской линии «был тромбоз», детали данного случая пациенту не известны.

Неврологический статус: Сознание ясное. Общезлобные симптомы не выявлены. Оболочечные

симптомы не выявлены. Глазные щели D=S, нистагмозид при взгляде вправо. Зрачки D=S, фотореактивные. Лицевой нерв: микросимптоматика. Глотание и фонация не нарушены. Язык по центру. Тонус, трофика мышц не нарушена, парезов нет. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических знаков нет. Чувствительность не нарушена. Координация движений: КП выполняет удовлетворительно.

Лабораторные методы исследования:

Исследование коагуляции: гомоцистеин 26,9 мкмоль/л. Определение ДНК полиморфизмов к фолатному циклу (полимеразная цепная реакция – ПЦР) от 05.12.16: MTHFR: 677 C>T (Ala222Val) CT, MTHFR: 1298 A>C (Glu429Ala) AA, MTR: 2756 A>G (Asp3919Gly) AA, MTRR: 66A>G (Ile22Met) GG. Определение ДНК полиморфизмов к тромбофилии (ПЦР) от 05.12.16: F2: 20210 G>A GG, F5: 1691 G>A (Arg506Gln) GG, F7: 10976 G>A (Arg353Gln) GA, F13: G>T (Val34Leu) GT, FGB: –455 G>A GG, ITGA2:807 C>T (Phe224Phe) CT, ITGB3:1565 T>C (Leu33Pro) TT, SERPINE: (PAI-1): –675 5G>4G 4G4G. Экспресс-Льупус-тест (LA1/LA2) от 01.12.16: LA1 (скрининговый тест) 56,8 с, LA2 (подтверждающий тест) 39 с, LA отношение 1,21, LA1\LA2 нормализованное отношение (н.о.) 1,33. Заключение: волчаночный антикоагулянт слабopоложительный. Экспресс-Льупус-тест (LA1/LA2) от 06.12.16. Заключение: гипокоагуляция, вызванная действием антикоагулянтов. LA1 (скрининговый тест) 107,8 с. Диагностика тромбофилий от 28.11.16: спонтанная агрегация тромбоцитов (средний радиус) 1,13, агрегация тромбоцитов с АДФ 1,25 мкмоль – 56%, агрегация тромбоцитов с АДФ 5 мкмоль – 78%, агрегация тромбоцитов с эпинефрином (адреналином) 5 мкмоль – 80%. Заключение: агрегатограмма в пределах нормы.

LA1 (скрининговый тест) 59,3 с, LA2 (подтверждающий тест) 41,4 с. LA1/LA2 н.о. 1,32, LA отношение 1,27, льупус-чувствительное АПТВ 31,4 с. Заключение: обнаружен циркулирующий волчаночный антикоагулянт.

АЧТВ (с) 33 с, протромбиновый тест по Квику 93%, МНО 1,08, фибриноген 3,2 г/л, тромбиновое время 21 с, РФМК 4 мг/100 мл, XII-а зависимый фибринолиз 63 мин., уровень антитромбина III 22%, уровень фактора VIII 210%, скрининг системы протеина С, н.о. 1,09, D-димер 0,1 мг/л. Заключение: снижена активность антитромбина III, угнетен XIIA- зависимый фибринолиз, высокий уровень VIII фактора.

Определение D-димеров от 06.12.16: D-димер 0,1 мг/л, плазминоген от 28.11.16: 95%, определение фактора VIII от 06.12.16: 89%.

Консультация гематолога: гематогенная тромбофилия, обусловленная дефицитом антитромбина III, тяжелая форма, гипергомоцистеинемия легкой степени. Носительство ДНК тромбогенных полиморфизмов в генах: PAI-1: 4G4G, MTRR: 66-GG-гомозигота, MTHFR: CT, ITGA2:807 CT-гетерозигота. Реализованная: «тромбоз верхнего сагиттального синуса, конвексимальных кортикальных вен слева. Венозный инсульт левой

лобной доли от 18.11.16. Посттромботическая болезнь левой нижней конечности. Хроническая венозная недостаточность – 2-й степени (2011 г.)».

Инструментальные исследования

УЗДГ сосудов экстракраниального бассейна от 25.11.16: гемодинамически значимых препятствий кровотоку в бассейне брахиоцефальных артерий не выявлено.

МСКТ головного мозга 25.11.16 (рис. 1, 2): деструктивных и травматических изменений в костях лицевого черепа, свода и основания черепа не выявлено. Мягкие ткани не изменены. Масс-эффект отсутствует, срединные структуры не смещены. Боковые желудочки не расширены, размер на уровне тел составляет 11 мм, III желудочек – 3 мм, силвиев водопровод не сужен, IV желудочек свободен. В левой лобной доле определяются гиперденсные (56 ед. Н.) очаги 6×4,9×4,6 мм, 6×3,4×9 мм, 9,2×4,6×4,9 мм, при внутривенном контрастировании не накапливают контрастное вещество. Определяется венозное полнокровие, больше в левом полушарии, гиперденсные сосуды, впадающие в верхний сагиттальный синус. Стволовые структуры не смещены и не компримированы. Миндалики мозжечка не дистопированы. Арахноидальные пространства и субарахноидальные борозды полушарий головного мозга и мозжечка не расширены, силвиевые щели симметричны. Геморрагического содержимого в оболочечных простран-

ствах, элементах вентрикулоцистернальной системы не выявлено. Заключение: изменения в левой лобной доле следует расценить как венозный инсульт.

Заключительный клинический диагноз

Основное заболевание: тромбоз верхнего сагиттального синуса, конвекситальных кортикальных вен слева. Венозный инсульт левой лобной доли от 18.11.2016 г. Преходящая левосторонняя гемипалгезия.

Фоновые заболевания: гематогенная тромбофилия, обусловленная дефицитом антитромбина III, тяжелая форма, гипергомоцистеинемия легкой степени. Носительство ДНК тромбогенных полиморфизмов в генах: PAI-1: 4G4G, MTRR: 66-GG-гомозигота, MTHFR: CT, ITGA2:807 CT-гетерозигота.

Сопутствующие заболевания: посттромботическая болезнь левой нижней конечности. Хроническая венозная недостаточность – 2-й степени. (2011 г.). Артериальная гипертензия 2-й степени, стадия 3, риск 4. Бронхиальная астма, смешанный вариант, легкое интермиттирующее течение, вне обострения. ДН 0.

Проведенное лечение

Переливание свежезамороженной плазмы в сочетании с низкомолекулярным гепарином в лечебной дозе, затем перевод на ривароксабан 20 мг 2 раза в день. На введение свежезамороженной плазмы – аллергическая реакция по типу отека Квинке. При контроле в динамике – нормализация показателей

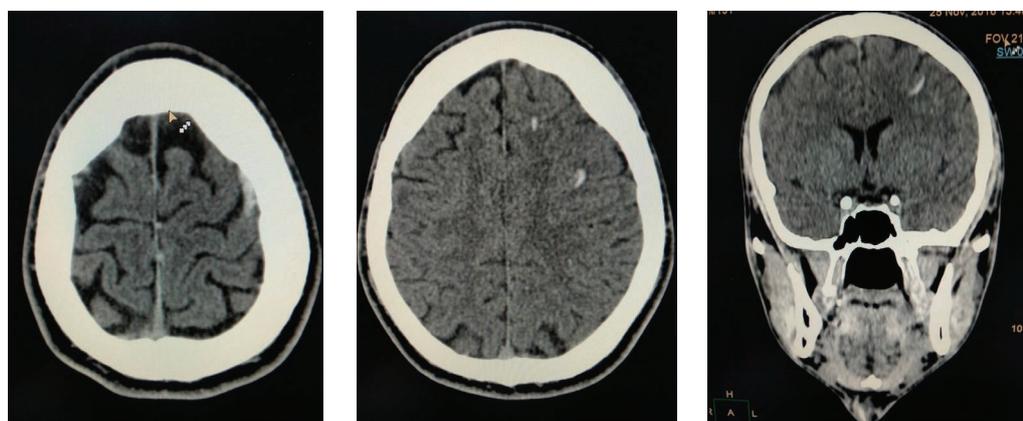


Рисунок 1. МСКТ головного мозга пациента З. от 25.11.16.

Figure 1. MSCT brain scan, Patient Z., dated of 25.11.16.



Рисунок 2. МСКТ головного мозга пациента З. от 25.11.16.

Figure 2. MSCT brain scan, Patient Z., dated of 25.11.16.

в коагулограмме, снижение активности VIII фактора до нормы, D-димер в норме, сохраняется низкий уровень антитромбина III – 45%.

Рекомендации

Продолжить прием: ривароксабана в дозе 20 мг 2 раза в день в течение 3 нед, затем по 20 мг 1 раз в день, длительно. Комбинированный витаминный препарат (пиридоксина гидрохлорид 4 мг, фолиевая кислота 5 мг, цианокобаламин 6 мкг по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 мес., затем через день 2–4 мес. под контролем уровня гомоцистеина. Эластическая компрессия нижних конечностей с ночным перерывом. Возвышенное положение нижних конечностей при отдыхе. Курсами 2 раза в год флеботоники: очищенная микронизированная флавоноидная фракция по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 мес., избегать статических нагрузок, смены температур, солнечной инсоляции, ограничение физических нагрузок, соблюдение водного режима. Контроль уровня антитромбина III через 10–14 дней, затем 1 раз в мес., коагулограмма 1 раз в 1–3 мес. Консультация в филиале ГНЦ Барнаула с целью определения показаний для лечения препаратом антитромбина III. Дообследование родителей.

В данном случае клиника развивалась остро, общемозговой синдром был представлен в виде судорожного синдрома (со слов пациента, впервые в жизни), очаговой неврологической симптоматики не было обнаружено. Выявлены характерные факторы риска, такие как отягощенная наследственность, илеофemorальный тромбоз, посттромботическая болезнь, а также перенесенная накануне операция, обращает на себя внимание молодой возраст и мужской пол данного пациента. Выявлены признаки поражения системы гемостаза, которые коррелируют с венозным инсультом. Данные МСКТ четко показали поражение венозного кровообращения головного мозга (венозное полнокровие, гиперденсные сосуды, впадающие в верхний сагиттальный синус). В процессе стационарного лечения отмечена положительная динамика и полное восстановление, однако в дальнейшем требуется проведение дообследования и лечебно-профилактических мер с целью предупреждения рецидива тромбоза.

Пациент С., 22 года

Пациент С. поступил с жалобами на головную боль в височной области слева. Из анамнеза известно, что заболел остро 07.12.16 г., когда появилась головная боль, по поводу которой не принимал обезболивающие препараты. Головная боль прогрессировала, отмечалось угнетение уровня сознания – заторможенность, артериальная гипотония до 90/60 мм рт. ст. 08.12.16 г. вызвана бригада скорой помощи, при транспортировке в ЦРБ зафиксирован судорожный приступ, госпитализирован в Павлоградскую ЦРБ. Уровень сознания на момент госпитализации – со-

пор. Выполнена дважды диагностическая люмбальная пункция, получена розовая цереброспинальная жидкость. 09.12.16 г. доставлен в БУЗОО «ОКБ» для дообследования.

Неврологический статус: сознание ясное. Общемозговой синдром на момент осмотра не выражен. Менингеальных знаков нет. Глазные щели D=S, зрачки одинаковы с двух сторон, движения глазных яблок сохранены. Нистагм горизонтальный в крайних отведениях. Лицо симметричное, глоточный рефлекс сохранен. Язык по центру. Тонус, трофика мышц не нарушена, парезов нет. Сухожильные рефлексы сохранены, патологических знаков нет. Чувствительность сохранена. Координационные пробы выполняет.

Лабораторные методы исследования

Исследование гемостаза: гемограмма от 12.12.16 г.: Hb 180 г/л, л. $8,3 \times 10^9$ /л, эр. $5,55 \times 10^{12}$ /л, среднее содержание Hb в 1 эр. 31 Pq, тр. 248×10^9 /л, СОЭ 2 мм/ч, лейкоцитарная формула: эозинофилы 1%, сегментоядерные 60%, лимф. 32%, мон. 7%.

Диагностика тромбофилий 14.12.16 г.: спонтанная агрегация тромбоцитов (средний радиус) 1,3; агрегация тромбоцитов с АДФ (1,25 мкмоль) 9%; агрегация тромбоцитов с АДФ (5 мкмоль) 34%; агрегация тромбоцитов с эпинефрином (адреналином, 5 мкмоль) 85%.

Заключение: гипоагрегация тромбоцитов с АДФ во всех разведениях, отсутствует 2-я волна агрегации с АДФ во всех разведениях, происходит дезагрегация тромбоцитов с АДФ во всех разведениях.

LA1 (скрининговый тест) 45,7 с, LA отношение 1, люпус-чувствительное АПТВ 30 с. Заключение: волчаночный антикоагулянт не обнаружен.

Коагулограмма: АЧТВ (s) 34 с, протромбиновый тест по Квику 118 %, МНО 0,92, фибриноген 2,7 г/л, тромбиновое время 20 с, РФМК 4 мг/100 мл, XII-а зависимый фибринолиз 21 мин., уровень антитромбина III 111%, уровень фактора VIII 344%, скрининг системы протеина С н.о. 0,91, D-димер 0,1 мг/л. Заключение: высокий уровень VIII фактора. Гомоцистеин от 14.12.16 г.: 11,93 мкмоль/л.

Консультации специалистов

Осмотр врача гематолога-гемостазиолога: активация свертывающей системы крови: повышение активности фактора VIII. Дезагрегационная тромбоцитопатия, обусловленная приемом антиагрегантов.

Консультация ЛОР врача: данных, свидетельствующих о ЛОР-патологии не выявлено.

Осмотр нейроофтальмолога: OD=1,0. OS=1,0. Глазное дно OU, соски зрительных нервов розовые, границы нечеткие на полюсах OD, слегка завуалированы по всей окружности OS, пастозна парапапиллярная сетчатка, артерии сужены, вены напряжены, кровенаполнены, соотношение a:b=1:2. Поле зрения не изменено по Дондерсу. Диагноз: умеренно выраженный застойный диск зрительных нервов слева, начальный застойный диск справа. Артериоспазм сетчатки OU.

Инструментальные методы исследования

ЭЭГ от 09.12.16 г.: без патологии.

УЗДГ сосудов экстракраниального бассейна от 09.12.16: гемодинамически значимых препятствий кровотоку в бассейне брахиоцефальных артерий не выявлено.

МСКТ головного мозга 09.12.16 г. (рис. 3): травматические повреждения костей свода и основания черепа не выявлены. Слева по ходу *v. diploica occipitalis* прослеживается гиперденсный участок, переходящий в поперечный синус. В затылочной области слева определяется зона пониженной денситометрической плотности (26,5 ед.Н.) неправильной формы, с нечеткими контурами приблизительным размером 25,0×18×27 мм. Прозрачная перегородка не смещена. Боковые желудочки: размер в области тел справа 9,8 мм, слева 10,4 мм, III желудочек 2,4 мм. Сильвиев водопровод не сужен, IV желудочек свободен. Миндалины мозжечка не дистопированы. Борозды левого полушария мозга сглажены. Арахноидальные пространства умеренно сужены. При контрастировании данных, свидетельствующих о наличии аневризмы, не получено. Заключение: КТ-признаки венозного инфаркта в затылочной области слева.

МРТ головного мозга 20.12.16 (рис. 4–6): картина венозного инфаркта в подострой стадии в области задней части левой височной доли с наличием тромба в поверхностной вене и наличием тромбоза левого поперечного и сигмовидного синусов. При МР-ангиографии изменений со стороны интракраниальных артерий не выявлено.

Заключительный диагноз

Основное заболевание: венозный инсульт в левой затылочной доле от 07.12.16 г., тромбоз поперечного синуса, сигмовидного синуса слева.

Осложнения основного заболевания: пароксизмальный синдром.

Фоновые заболевания: активация свертывающей системы крови – повышение активности фактора VIII. Дизагрегационная тромбоцитопатия, обусловленная приемом антиагрегантов.

Сопутствующее заболевание: метаболическая кардиомиопатия.

Рекомендовано

Комбинированный витаминный препарат (пиридоксина гидрохлорид 4 мг., фолиевая кислота 5 мг., цианокобаламин 6 мкг) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 мес., апикасан 5 мг 2 раза в день в течение 3 мес. Противопоказаны тяжелые физические нагрузки, статические нагрузки, посещение бани, занятия силовыми видами спорта (кроме плавания) на полгода. Эластичная компрессия нижних конечностей в дневное время с ночным перерывом. Дальнейшее обследование: через 3 мес. провести лабораторные исследования: коагулограмма (АЧТВ, фибриноген, РФМК), D-димер, контроль антиромбоцитарной терапии, уровень фактора VIII, консультация гемостазиолога.

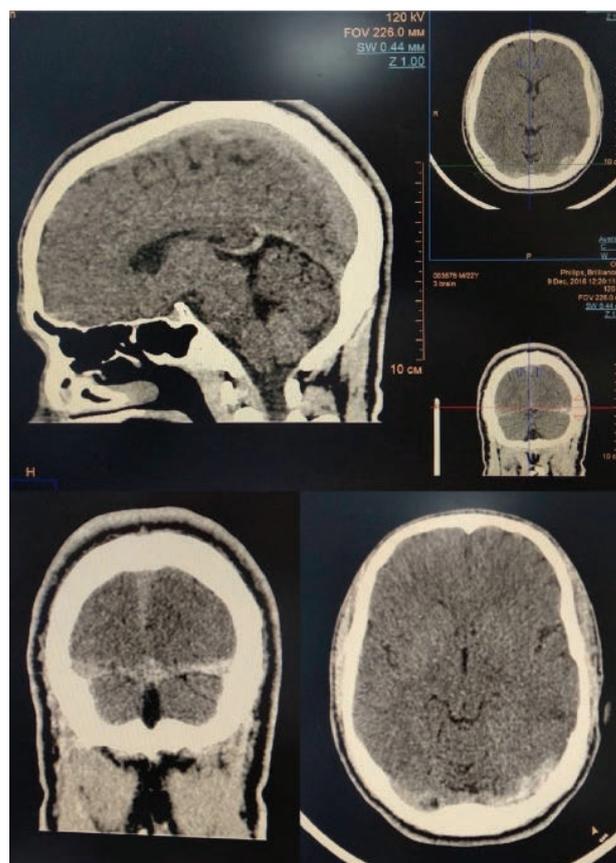


Рисунок 3. МСКТ головного мозга пациента С. от 09.12.16 г.

Figure 3. MSCT brain scan, Patient S., dated of 09.12.16.

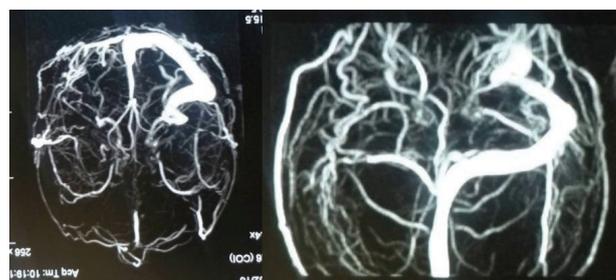


Рисунок 4. МРТ головного мозга пациента С. от 20.12.16 г.

Figure 4. MRT brain scan, Patient S., dated of 20.12.16

Таким образом, в данном случае затрудняет заподозрить острую сосудистую патологию головного мозга отсутствие очаговой неврологической симптоматики, но красными флагами являются судорожный приступ, прогрессирующая односторонняя головная боль и сопутствующее нарастающее угнетение сознания. Отягощенная наследственность и сопутствующие заболевания по данным анамнеза отсутствуют. При исследовании выявлены такие характерные изменения, как активация свертывающей системы крови, признаки застойных дисков зрительного нерва с обеих сторон, по данным МСКТ – наличие тромба

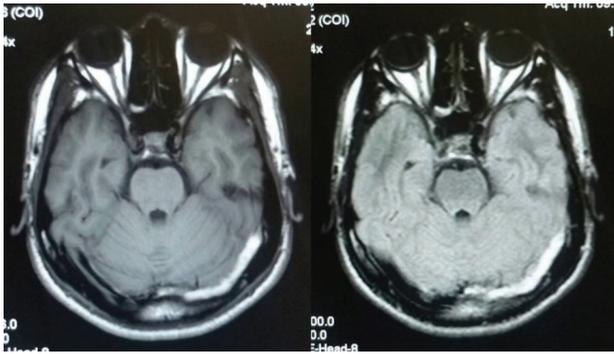


Рисунок 5. МРТ головного мозга пациента С. от 20.12.16 г.

Figure 5. MRT brain scan, Patient S., dated of 20.12.16

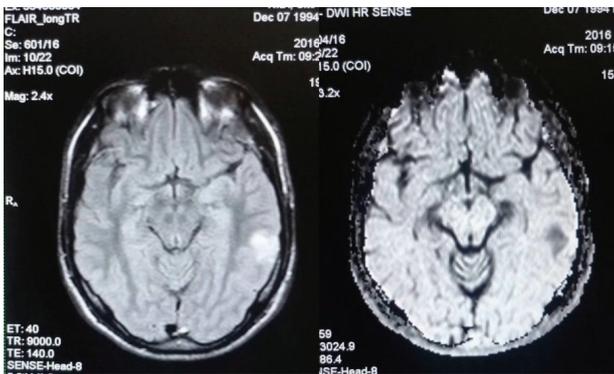


Рисунок 6. МРТ головного мозга пациента С. от 20.12.16 г.

Figure 6. MRT brain scan, Patient S., dated of 20.12.16.

в поверхностной вене, левого поперечного и сигмовидного синусов, со стороны интракраниальных артерий не выявлено. В процессе лечения динамика положительная, рецидива судорог не было, выписан с улучшением и рекомендациями для дообследования.

Пациент Ю., 47 лет

При поступлении жалоб активно не предъявляет, в состоянии оглушения, послеприступная дезориентация.

Из анамнеза известно, что длительно занимался тяжелой атлетикой. В течение полугода придерживался высокобелковой диеты, самостоятельно начал принимать биодобавки («спортпитание»), в течение последних 3 нед. прекратил их прием, так как появились слабость, недомогание, головная боль, которая купировалась приемом нестероидных противовоспалительных средств. Головная боль в динамике по интенсивности и продолжительности не усиливалась. С течением времени состояние улучшилось, поэтому за медицинской помощью не обращался. Повышение уровня артериального давления не зарегистрировано.

10.11.18 г., со слов жены, был сонлив, отвечал на вопросы односложно, ориентировался в себе и в месте нахождения правильно. 11.11.18 г. около 2 ч ночи – су-

дорожный тонико-клонический приступ, бригадой скорой помощи (на момент транспортировки седатирован) был доставлен в приемное отделение БУЗОО «ОКБ».

При осмотре очаговой неврологической симптоматики не определено, отмечено отсутствие контакта: пациент не отвечал на вопросы, не выполнял задания. При проведении МСКТ вновь случился судорожный тонико-клонический приступ. Введено 5 мл (100 мг/мл) вальпроевой кислоты внутривенно. В послеприступном периоде отмечено психомоторное возбуждение. Через 20 мин. стал более моторно спокоен, однако появились сенсомоторные афатические нарушения.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, на вопросы не отвечает, не выполняет задания по осмотру. Головную боль отрицает. Менингеальных знаков нет, периферическое зрение не нарушено, зрачки одинаковые, фотореакции сохранены, движение глазных яблок в полном объеме, лицо симметрично, язык по центру, глотание сохранено, тонус мышц не изменен, парезов нет. Сухожильные рефлексы без видимой разницы сторон. Чувствительность не нарушена. Движения в конечностях без дисметрии. Афатические нарушения.

Лабораторные методы исследования

Исследование гемостаза: диагностика тромбофилий (коагулологические исследования) от 16.11.18 г.: спонтанная агрегация тромбоцитов (средний радиус) 1,28, агрегация тромбоцитов с АДФ 1,25 мкмоль – 39%, агрегация тромбоцитов с АДФ 5 мкмоль – 63%, агрегация тромбоцитов с эпинефрином (адреналином) 5 мкмоль – 13%.

Заключение: гипоагрегация тромбоцитов, индуцированная со всеми индукторами, происходит дезагрегация тромбоцитов с АДФ во всех разведениях.

LA1-dRVVT (скрининговый тест) 54,5 с, R dRVVT (скрининговое отношение) 1,3, LA2-dRVVT (подтверждающий тест) 40,9 с, R dRVVT (подтверждающее отношение) 1,04, волчаночный антикоагулянт н.о. (LA1, LA2) 1,25, АЧТВ+(чувствительное к волчаночному антикоагулянту) 28,8 с, R АЧТВ+(скрининговое отношение) 1.

Заключение: волчаночный антикоагулянт слабоположительный.

Антитромбин III 101%, активность фактора VIII в плазме крови 130%, скрининг системы протеина С н.о. 0,91, D-димер от 27.11.18 г.: D-димер Nycocard 2 мг/л, D-димер INNOVANCE (SIEMENS) 7,04 мг/л.

Заключение: высокий уровень D-димеров.

Протеин S от 28.11.18 г.: 83%.

Гомоцистеин от 16.11.18 г.: 10,4 мкмоль/л.

Консультация гемостазиолога: тромбофилическое состояние. Тромбофилия? АФС? Циркулирующий волчаночный антикоагулянт от 16.11.18 г.

Инструментальные методы исследования

УЗДГ сосудов экстракраниального бассейна от 11.11.18 г.: эхографические признаки атеросклероза

брахиоцефальных артерий без гемодинамических нарушений.

МСКТ головного мозга от 11.11.18 (рис.7): травматические изменения в костях свода и основания черепа не выявлены. При бесконтрастном исследовании зон с аномальной денситометрической плотностью в веществе мозга нет. Прозрачная перегородка не смещена. Боковые желудочки симметричные, 7–10 мм. на уровне тел, третий желудочек – 3 мм. Четвертый желудочек и Сильвиев водопровод не сужены. Турецкое седло обычной формы и размера. В sellarной зоне – без дополнительных образований. Обызвествлена пинеальная железа, сосудистые сплетения в задних рогах боковых желудочков. Цистернальные пространства не компримированы. Краниовертебральная область не изменена. Минда-

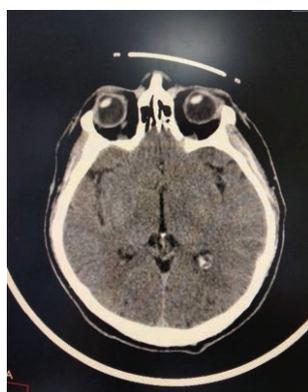


Рисунок 7. МСКТ головного мозга пациента Ю. от 11.11.18 г.

Figure 7. MSCT brain scan, Patient Yu., dated of 11.11.18.

лики мозжечка не дистопированы. Арахноидальные пространства, субарахноидальные борозды полушарий мозга и мозжечка не расширены.

Заключение: патологические изменения структур головного мозга не выявлены.

МСКТ головного мозга с внутривенным контрастированием 12.11.18 г. (рис. 8): в сравнении с исследованием от 11.11.18 г. определяется отрицательная динамика в виде появления локального участка отека мозга в левой височной доле размером 28×23×20 мм, денситометрическая плотность +23 ед. н. При контрастном усилении определяется патологическая зона накопления контрастного вещества в проекции левой височной доли размером 20×40×23 мм без четких контуров. Сглажены прилежащие субарахноидальные пространства и межгиральные борозды.

МСКТ головного мозга 18.11.18 г. (рис. 9): в затылочной доле левого полушария в веществе головного мозга определяется зона пониженной денситометрической плотности (21,7–25 ед. Н.), размером 25,2×39×31 мм с участком повышенной денситометрической плотности 59,4 ед. Н. неправильной формы размером 1,71×1,2×1,24 мм. (объем 1,2 мл.). Срединные структуры не смещены. Боковые желудочки не деформированы. Конвекситальные борозды сглажены, арахноидальные пространства в затылочной доле слева сужены. По ходу извилины определяются

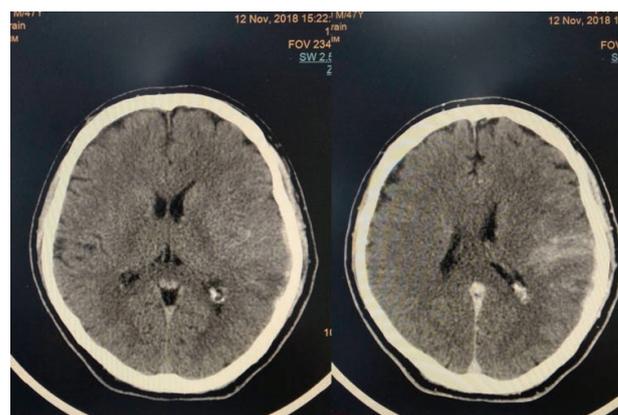


Рисунок 8. МСКТ головного мозга пациента Ю. с внутривенным контрастированием 12.11.18 г, справа – введено контрастное вещество.

Figure 8. MSCT brain scan, Patient Yu., i.v. contrasting dated of 12.11.18, right – i.v. contrast inoculated.

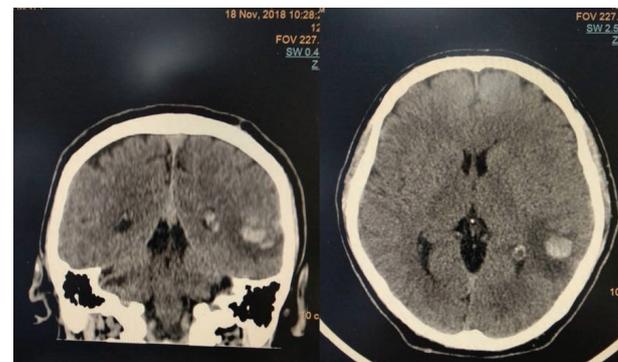


Рисунок 9. МСКТ головного мозга пациента Ю. от 18.11.18 г.

Figure 9. MSCT brain scan, Patient Yu., dated of 18.11.18.

участки повышенной денситометрической плотности. Заключение: КТ-картина венозного инсульта с геморрагическим пропитыванием с формированием внутримозговой гематомы и САК 4-й степени по Fisher.

Заключительный диагноз

Основное заболевание: венозный инсульт (от 11.11.18 г.) в левой височной доле с наличием области инфаркта мозга и геморрагической трансформацией. Сенсомоторная афазия. Пароксизмальное событие, впервые возникший приступ судорог (от 11.11.18 г.).

Фоновое заболевание: тромбофилия? АФС? Циркулирующий ВА (от 16.11.18 г.).

Сопутствующие заболевания: хронический необструктивный пиелонефрит, стихающее обострение. Нефропатия смешанного генеза. Транзиторная гипергликемия. Папилломы кожи. Липома? Разноцветный лишай.

Проведенное лечение

Феназепам, магния сульфат, кеторолак, комбини-

рованный препарат (никотинамид, инозин, рибофлавин фосфат натрия, янтарная кислота), эноксапарин натрия, карбамазепин, лечебная физкультура, логопедические занятия, физиолечение.

Рекомендовано

Эноксапарин натрия 0,4 мл подкожно 1 раз в сут. в течение 2 нед. с последующей коррекцией антикоагулянтной терапии у гемостазиолога. Противопоказаны тяжелые физические нагрузки, статические нагрузки, посещение бани, занятие силовыми видами спорта, длительные перелеты (на срок до 6 мес.). Контроль артериального давления, пульса ежедневно. Дальнейшее дообследование: МР-венография головного мозга через 1 мес., ЭЭГ через 1 мес. с последующей консультацией эпилептолога, контроль у гемостазиолога с целью коррекции терапии, гемограмма, определение концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови, экспресс-люпус-тест, комплемент С4, комплемент С3, антитела к фосфолипидам IgM, антитела к фосфолипидам IgG, антитела к кардиолипину IgM, антитела к кардиолипину IgG, антинуклеарные антитела (ANA), антитела к кардиолипину IgA, антитела к двуспиральной ДНК (A-2sDNA), скрининг IgA, IgM, IgG, антитела к b2-гликопротеину I IgA, антитела к b2-гликопротеину I IgM, антитела к b2-гликопротеину I IgG, определение ДНК полиморфизмов к тромбофилии, фолатному циклу (полимеразная цепная реакция) в плановом порядке. Проведение онкопоиска: фиброколоноскопия, простатический специфический антиген, трансректальное ультразвуковое исследование.

Данный случай ярко иллюстрирует постепенное, вялотекущее, длительное начало патологического процесса с ведущей жалобой в виде ежедневной головной боли, которая поддавалась лечению нестероидными противовоспалительными средствами. По данным МСКТ наблюдается постепенно развивающаяся геморрагическая трансформация, к которой предрасполагает венозный инсульт. Повторения судорожных приступов за время госпитализации не было. На

фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика, уменьшилась выраженность общемозговых проявлений, регрессировали речевые нарушения, стабилизировалась гемодинамика, расширен двигательный режим. Пациент требует дальнейшего уточнения диагноза и подбора соответствующей терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

В приведенных клинических наблюдениях пациенты предъявляли жалобы на головную боль, общее недомогание, в клинической картине наблюдались угнетение сознания и пароксизмальные события в остром периоде заболевания. Отсутствовало повышение артериального давления при обследовании. Очаговую симптоматику наблюдали в виде афатических нарушений у одного из трех пациентов. При нейроофтальмологическом осмотре обнаружены признаки застойного диска зрительного нерва, артериоспазм сетчатки. Выявлены такие факторы риска и заболевания, как тромботический анамнез, проведенная операция накануне сосудистой катастрофы, дезагрегационная тромбоцитопатия, обусловленная приемом антиагрегантов, циркулирующий волчаночный антикоагулянт, высокий уровень D-димеров, высокий уровень VIII фактора, посттромботическая болезнь нижней конечности, хроническая венозная недостаточность 2-й степени, тромбофилическое состояние, метаболическая кардиомиопатия, гематогенная тромбофилия, обусловленная дефицитом антитромбина III, гипергомоцистеинемия. У пациента 19 лет обнаружено носительство ДНК тромботических полиморфизмов в генах: PAI-1: 4G4G, MTRR: 66-GG- гомозигота, MTHFR: CT, ITGA2:807, CT-гетерозигота.

Приведены наиболее актуальные факторы возникновения и начальные клинические проявления церебрального венозного тромбоза. Данное патологическое состояние является достаточно редким, однако остается ряд вопросов, требующих дальнейших исследований, посвященных данной тематике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Церебральные венозные тромбозы. *Общие вопросы неврологии и психиатрии*. 2016; 116 (10): 4-10. <https://doi.org/10.17116/jnevro20161161014-10>.
2. Чугунова С.А., Николаева Т.Я., Игнатъева А.В., Попов М.М., Степанова Н.Р. Венозный инсульт у пациентки молодого возраста: клиническое наблюдение. *Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Серия «Медицинские науки»*. 2017; 4 (09): 121-125.
3. Журавков Ю.Л., Королева А.А., Станишевский А.Л. Современные подходы к диагностике и лечению церебральных венозных тромбозов. *Военная медицина*. 2012; 3: 133-141.
4. Семенов С. Е., Коваленко А. В., Хромов А. А., Молдавская И. В., Хромова А. Н., Жучкова Е. А., Портнов Ю. М., Коков А. Н., Шатохина М. Г., Тулупов А. А. Критерии диагностики негеморрагического венозного инсульта методами рентгеновской мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2012; 1: 1-11.
5. Глебов М.В., Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Брюхов В.В. Тромбозы церебральных венозных синусов. Оригинальные статьи. *Клиническая неврология*. 2011; 5 (1): 4-10.
6. Kalita J., Chandra S., Misra U.K. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure*. 2012; 21 (8): 639-642. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.07.005>.
7. Davoudi V., Keyhanian K., Saadatnia M. Risk factors for remote seizure development in patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Seizure*. 2014; 23 (2): 135-139. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2013.10.011>.
8. Ruiz-Sandoval J.L., Chiquete E., Bañuelos-Becerra L.J., Torres-Anguiano C., González-Padilla C., Arauz A., León-Jiménez C., Murillo-Bonilla L.M., Villarreal-Careaga J., Barinagarrementeria F., Cantú-Brito C. Renamevasc investigators. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012 Jul; 21 (5): 395-400. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.001>.

9. Ferro J.M., Canhão P., Stam J., Bousser M.G., 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 (3):664–670. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>.
10. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Современные проблемы тромбозов артерий и вен. *Практическая медицина*. 2014; 6 (82): 13–17.
11. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Даниялова Н.Д. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014; (1): 89–94. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-89-94>.
12. 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; 9 (4): 24–29.
13. Игнатьева А.С., Абасова Г.Б., Кайшибаева Г.С. Церебральный венозный тромбоз и беременность: этиология, клиничко-эпидемиологическая характеристика и методы. *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2016; 3 (44): 15–20.
14. 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.
15. Mahale R., Mehta A., John A.A., et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: What predicts it? *Epilepsy Res*. 2016; 123: 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2016.01.011>.
16. Mehvari Habibabadi J., Saadatnia M., Tabrizi N. Seizure in cerebral venous and sinus thrombosis. *Epilepsia Open*. 2018; 3 (3): 316–322. <https://doi.org/10.1002/epi4.12229>.
17. Li H., Cui L., Chen Z., Chen Y. Risk factors for early-onset seizures in patients with cerebral venous sinus thrombosis: A meta-analysis of observational studies. *Seizure*. 2019; 72: 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.09.006>.

REFERENCES:

1. Chukanova E.I., Chukanova A.S., Mamaeva H.I. Cerebral venous thrombosis. *Journal of Neurology and Psychiatry*. S.S. Korsakova. 2016; 116 (10): 4–10 (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20161161014-10>.
2. Chugunova S.A., Nikolaeva T.Ia., Ignatieva A.V., Popov M.M., Stepanova N.R. Venous stroke in a young patient: clinical case. *Journal Bulletin of the Northeast Federal University. M.K. Ammosov. Series: Medical Sciences*. 2017; 4 (09): 121–125. (In Russ.).
3. Zhuravkov Y.L., Koroleva A.A., Stanishevskiy A.L. The modern approaches to diagnostics and treatment of cerebral venous thrombosis. *Military medicine*. 2012; 3: 133–141. (In Russ.).
4. Semenov S. E., Kovalenko A. V., Khromov A. A., Moldavskaya I. V., Khromova A. N., Zhuchkova E. A., Portnov Yu. M., Kokov A. N., Shatokhina M. G., Tulupov A. A. Non-haemorrhagic venous stroke diagnosis criteria by multisliced computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). *Journal Complex problems of cardiovascular diseases*. 2012; 1: 1–11. (In Russ.).
5. Glebov M.V., Maksimova M.Yu., Domashenko M.A., Bryukhov V.V.. Cerebral venous sinus thrombosis. Original articles. *Clinical Neurology*. 2011; 5 (1): 4–10 (In Russ.).
6. Kalita J., Chandra S., Misra U.K. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure*. 2012; 21 (8): 639–642. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.07.005>.
7. Davoudi V., Keyhanian K., Saadatnia M. Risk factors for remote seizure development in patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Seizure*. 2014; 23 (2): 135–139. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2013.10.011>.
8. Ruiz-Sandoval J.L., Chiquete E., Bañuelos-Becerra L.J., Torres-Anguiano C., González-Padilla C., Arauz A., León-Jiménez C., Murillo-Bonilla L.M., Villarreal-Careaga J., Barinagarrementeria F., Cantú-Brito C. Renamevasc investigators. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: the Renamevasc study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012 Jul; 21 (5): 395–400. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.001>.
9. Ferro J.M., Canhão P., Stam J., Bousser M.G., 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 (3):664–670. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>.
10. Bokaryov I.N., Popova L.V. Modern problems of arteries and veins thromboses. *Journal of Practical Medicine*. 2014; 6 (82): 13–17 (In Russ.).
11. Chukanova E.I., Chukanova A.S., Daniyalova N.D. Cerebral venous disorders: diagnosis, clinical features. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014; 6 (1): 89–94. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-89-94>.
12. 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; 9 (4): 24–29 (In Russ.).
13. Ignatyeva A.S., Abasova G.B., Kaishibaeva G.S. Cerebral venous thrombosis and pregnancy etiology, clinical and epidemiological characteristics and methods of diagnosis. *Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan*. 2016; 3 (44): 15–20. (In Russ.)
14. 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 problems of cardiovascular diseases*. 2014; 3: 108–117. (In Russ.).
15. Mahale R., Mehta A., John A.A., et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: What predicts it? *Epilepsy Res*. 2016; 123: 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2016.01.011>.
16. Mehvari Habibabadi J., Saadatnia M., Tabrizi N. Seizure in cerebral venous and sinus thrombosis. *Epilepsia Open*. 2018; 3 (3): 316–322. <https://doi.org/10.1002/epi4.12229>.
17. Li H., Cui L., Chen Z., Chen Y. Risk factors for early-onset seizures in patients with cerebral venous sinus thrombosis: A meta-analysis of observational studies. *Seizure*. 2019; 72: 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2019.09.006>.

Сведения об авторах:

Степанов Игорь Николаевич – к.м.н., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии ОмГМУ, заведующий эпилептологическим центром БУЗОО «ОКБ» г. Омска.

Рязанцева Наталья Юрьевна – врач-ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии ОмГМУ. E-mail: natali.4462@mail.ru.

About the authors:

Stepanov Igor Nikolayevich – MD, PhD, Associate Professor, Department of Neurology and Neurosurgery, Omsk State Medical University, Head of the Epileptological Center, Omsk Clinical Hospital.

Natalia Yu. Ryazantseva – resident physician at the Department of Neurology and Neurosurgery, Omsk State Medical University. E-mail: natali.4462@mail.ru.