

DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-9-595-600

Изолированный тромбоз мелких глубоких вен головного мозга

Т.В. Матвеева¹, М.М. Ибатуллин¹, Р.Т. Гайфутдинов¹, А.Ю. Казанцев¹, А.Р. Алтынбаев²,
Г.А. Фасахова², С.И. Сафиуллина³

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, Казань, Россия

²ГУАЗ «ЦГКБ № 18», Казань, Россия

³ООО «МЦ Айболит на Курской», Казань, Россия

РЕЗЮМЕ

Тромбоз глубоких вен (ГВ) головного мозга является редкой и трудно диагностируемой причиной остро нарушения мозгового кровообращения. В большинстве публикаций описываются неизоллированные тромбозы ГВ головного мозга, чаще вен Галена и Розенталя. В статье представлено клиническое наблюдение крайне редкого изолированного тромбоза мелких ГВ головного мозга у пациентки в возрасте 31 года с отягощенным акушерским анамнезом и тромбофилией. Заболевание дебютировало нарастающей гипертензионной головной болью, застойными изменениями на глазном дне, мозжечковой и пирамидной симптоматикой. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга был выявлен паттерн многоочагового поражения головного мозга, что послужило причиной постановки первоначального диагноза «рассеянный склероз». Пациентка получала пульс-терапию. Дифференциальный диагноз проводился с системными заболеваниями соединительной ткани. Регресс головных болей, изменений глазного дна, данные нейровизуализации в динамике, результаты гематологического обследования позволили выставить диагноз «тромбоз мелких глубоких вен головного мозга». На фоне терапии антикоагулянтами отмечалась положительная динамика — значительно регрессировали очаги, по данным МРТ, пациентка забеременела, родила здорового ребенка. В статье описаны особенности МРТ-изображений тромбоза ГВ головного мозга, которые могут быть использованы для диагностики данной патологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тромбоз глубоких вен головного мозга, венозный инсульт, тромбофилия, коагулопатия, бесплодие, головная боль, рассеянный склероз.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Матвеева Т.В., Ибатуллин М.М., Гайфутдинов Р.Т. и др. Изолированный тромбоз мелких глубоких вен головного мозга. РМЖ. Медицинское обозрение. 2020;4(9):595–600. DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-9-595-600.

Isolated deep cerebral venous thrombosis

T.V. Matveeva¹, M.M. Ibatullin¹, R.T. Gaifutdinov¹, A.Yu. Kazantsev¹, A.R. Altynbaev²,
G.A. Fasakhova², S.I. Safiullina³

¹Kazan State Medical University, Russian Federation

²Central City Clinical Hospital No. 18, Kazan, Russian Federation

³Medical Center «Aibolit» on Kurskaya LLC, Kazan, Russian Federation

ABSTRACT

Deep cerebral venous thrombosis is a rare pathology and hard to diagnose cause of the acute cerebrovascular diseases. Commonly, the veins of Galen and Rosenthal affected by the non-isolated deep cerebral venous thrombosis are described in most of the publications. The article presents a clinical case of an extremely rare isolated deep cerebral venous thrombosis in a female patient aged 31 years with a burdened obstetric history and thrombophilia. The disease onset started with increasing hypertension headache, congestive changes in the fundus, cerebellar and pyramidal signs. Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain revealed a pattern of a multi-focal brain lesion. Thus, the primary diagnosis of «multiple sclerosis» was established, so the patient received pulse therapy. Differential diagnosis was conducted with systemic connective tissue diseases. Regression of headaches, of changes in the fundus, dynamic neuroimaging data, and the results of hematology test made it possible to diagnose «deep cerebral venous thrombosis». During the anticoagulant therapy, there was a positive dynamics: the foci significantly regressed according to MRI data, the patient became pregnant and delivered a healthy child. The article describes the characteristics of MRI images on deep cerebral venous thrombosis, which can be used to diagnose this pathology.

KEYWORDS: deep cerebral venous thrombosis, cerebral venous sinus thrombosis, thrombophilia, coagulopathy, infertility, headache, multiple sclerosis.

FOR CITATION: Matveeva T.V., Ibatullin M.M., Gaifutdinov R.T. et al. Isolated deep cerebral venous thrombosis. Russian Medical Inquiry. 2020;4(9):595–600. DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-9-595-600.

ВВЕДЕНИЕ

Тромбозы мозговых вен и венозных синусов у взрослых встречаются с частотой 5 случаев на 1 млн в год [1], смертность варьирует от 5% до 30%, благоприятный про-

гноз при ранней диагностике и своевременно начатом лечении венозного тромбоза имеет место у 80–90% больных [2]. Венозный тромбоз является причиной инсульта в 0,5–1% случаев [1, 3]. Церебральные венозные инсульты чаще

относятся к ишемическим или смешанным (красный инфаркт), реже — геморрагическим (кровоизлияние в ишемизированную ткань, разрыв сосуда) [4, 5]. Клиническая картина инсульта зависит от размеров тромба, проходимость вены и локализации тромбированной вены, развитости системы коллатералей, заболевания, приведшего к тромбозу. Особенности венозного инсульта, по данным нейровизуализации, являются [4–10]:

- ♦ наличие при закупорке даже небольшой вены выраженного перифокального отека;
- ♦ развитие вазогенного отека до развития цитотоксического;
- ♦ ранняя геморрагическая трансформация;
- ♦ вовлечение в процесс нескольких вен, нередко близко расположенных, с образованием множественных очагов;
- ♦ формирование двусторонних, часто симметрично расположенных и не совпадающих с зоной васкуляризации артерий очагов ишемии (типичный признак нарушения венозного кровообращения).

Перифокальный отек при закупорке вены объясняется особенностью строения стенки венозного сосуда, через которую жидкая часть крови свободно перемещается в периваскулярное пространство, вызывая констрикцию сосудов, питающих область стаза, и создавая условия для ишемизации ткани и для развития масс-эффекта. Отек является фактором, располагающим к кровоизлиянию [5, 7].

Сведения о частоте тромбозов глубоких вен (ГВ) мозга практически отсутствуют. T. Pfefferkorn et al., используя накопленные за десятилетие данные двух ведущих клиник Мюнхена и Парижа, проанализировав 32 наблюдения тромбозов ГВ [9], установили, что доля изолированных тромбозов ГВ (внутренние вены, вена Галена, базальная вена Розенталя, прямой синус) составляет 28% от всех тромбозов ГВ. Остальные случаи отнесены авторами к неизолированным тромбозам ГВ, при которых одновременно тромбируются кортикальные вены, поперечный, сагиттальный и/или другие синусы [9]. Описания тромбозов мелких ГВ в полушариях головного мозга в доступной нам литературе не встретилось.

Диагностика тромбоза ГВ мозга из-за многообразия клинических проявлений чрезвычайно трудна даже при наличии данных нейровизуализации [1, 11]. В большинстве публикаций информация о тромбозах ГВ головного мозга ограничивается описанием тяжелой дисфункции дизэнцефальной области с угнетением сознания, глазодвигательных нарушений и зрачковых реакций [12, 13]. Прогноз, как правило, неблагоприятный, особенно при несвоевременной диагностике [13, 14]. Диагноз тромбоза ГВ, по данным литературы [9], ставится в сроки от 1 до 76 дней, при изолированных тромбозах средние сроки постановки диагноза составляют $19,1 \pm 23,0$ дня, при неизолированном тромбозе — $6,3 \pm 6,5$ дня. Наиболее частыми причинами тромбоза ГВ являются нарушения коагуляции (в 41% случаев), прием оральных контрацептивов (28%), послеродовой период (25%) [9]. Дифференциальный диагноз приходится проводить с большим числом нозологических единиц, в т. ч. с психическими заболеваниями, опухолями головного мозга, рассеянным склерозом [14].

Приводим описание клинического наблюдения молодой пациентки, иллюстрирующего сложность диагностики изолированного тромбоза мелких вен головного мозга.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка У., 31 год, заболела в июне 2017 г., когда возникли диффузные, распирающие, труднопереносимые головные боли, не купируемые анальгетиками, усиливающиеся при малейшем движении головой. Головная боль сопровождалась тошнотой, рвотой. В течение недели боль нарастала: больная перестала заниматься повседневными обычными делами, постоянно лежала, продуктивный контакт был ограничен. Повышения температуры или других признаков инфекционного заболевания не наблюдалось. К концу недели стало беспокоить двоение при взгляде на любые расстояния. Движения глазных яблок сопровождались болью. Появились шаткость при ходьбе, неустойчивость, дрожание в руках. Утратила возможность передвигаться без поддержки. Проконсультирована окулистом, который обнаружил выраженные застойные явления на глазном дне и рекомендовал проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга с последующей консультацией невролога. На МРТ головного мозга выявлен «конгломерат» множественных очагов в правой и, меньших размеров, на симметричном участке в левой лобно-теменной области (рис. 1, А).

Пациентку в экстренном порядке госпитализировали в неврологическое отделение по месту жительства с подозрением на инсульт. Проводился дифференциальный диагноз между очагами ишемии и демиелинизации.

В неврологическом статусе при поступлении описаны равномерное оживление глубоких рефлексов, мозжечковая походка, выполнение координаторных проб с интенцией, неустойчивость при пробе Ромберга. К сожалению, в выписке из истории болезни не отражено наличие головной боли, нет описания общего статуса пациентки. Выставлен диагноз «рассеянный склероз (РС)». Получала терапию глюкокортикостероидами, на фоне которой регрессировали головные боли, застойные явления на глазном дне; продолжали беспокоить общая слабость, дрожание в кистях. На МРТ головного мозга, проведенной через 2 мес. после первого обследования, констатировали появление новых очагов, увеличение площади поражения; очаги, напоминающие «пальцы Дюсона», накопление контрастного вещества некоторыми очагами (рис. 1, В–D). Для исключения системных заболеваний соединительной ткани (СЗСТ) больная прошла обследование в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой. Общий анализ крови, скорость оседания эритроцитов, антитела к двуспиральной ДНК, антитела к кардиолипинам IgG, IgM, С3- и С4-компоненты комплемента, ANCA, анти-нуклеарный фактор — все параметры в пределах нормы, на основании чего СЗСТ исключены. Пациентка была обследована в одной из клиник г. Москвы, диагноз РС подтвержден. Там же проведена МРТ спинного мозга — патологии не обнаружено.

Примерно через год после дебюта заболевания пациентка была направлена на кафедру неврологии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России для уточнения диагноза. Дополнительно к анамнезу: в детстве часто болела ОРВИ, страдает хроническим гастритом с обострениями. *Акушерский анамнез*: первые две беременности у пациентки закончились выкидышами. Третья беременность в 20-летнем возрасте протекала с угрозой выкидыша, родила здорового мальчика. Далее (в течение 10 лет) забеременеть не могла, обследовалась по поводу беспло-

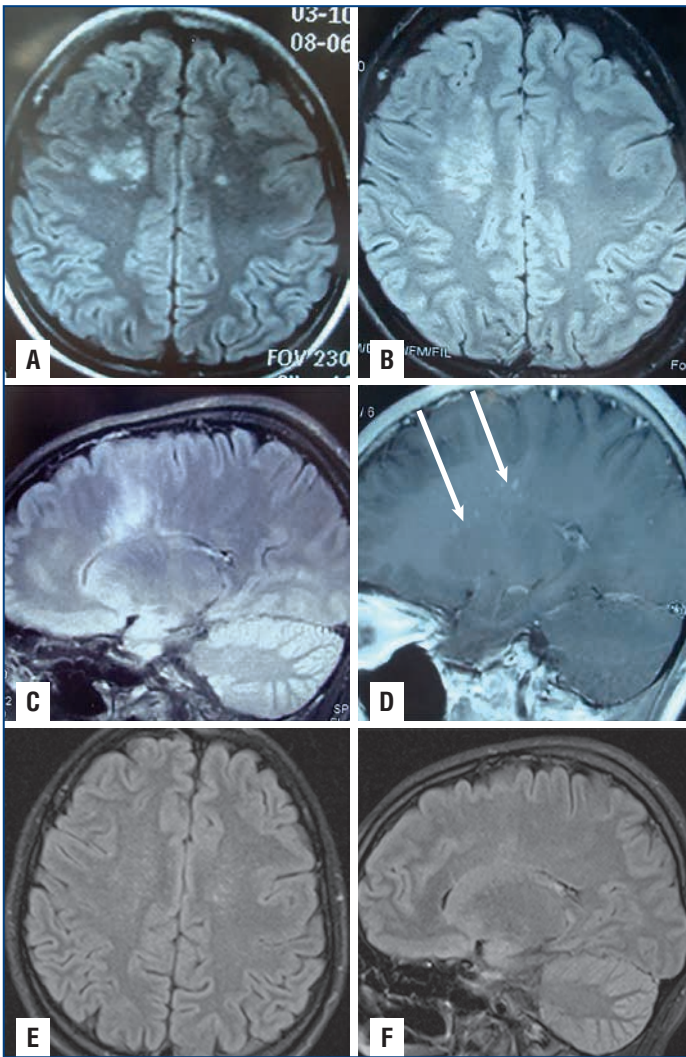


Рис. 1. Данные МРТ пациентки У.: А — T2 FLAIR, очаги при проведении первого МРТ (июнь 2017 г.); В — T2 FLAIR, увеличение очагов в правом и левом полушариях при проведении МРТ в динамике (август 2017 г.); С — T2 FLAIR в сагиттальном срезе, очаги, напоминающие «пальцы Доусона» (август 2017 г.); D — T1-взвешенные изображения с контрастным усилением, накопление контрастного вещества некоторыми очагами (показано стрелками) (август 2017 г.); E, F — T2 FLAIR, регресс очагов на фоне лечения в динамике (декабрь 2018 г.)

Fig. 1. Female patient's MRI data: A — T2 FLAIR, foci during the first MRI (June 2017), B — T2 FLAIR, foci enlargement in the right and left hemisphere during dynamic MRI (August 2017), C — T2 FLAIR in the sagittal slice, foci resembling "Dawson's fingers" (August 2017), D — contrast-enhanced T1-weighted images, accumulation of contrast agent by some foci (arrows) (August 2017), E, F — T2 FLAIR, regression of foci during the treatment with follow-up (December 2018)

дия. За год до дебюта заболевания неоднократно проводилось экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), получала интенсивную гормональную терапию, однако беременность так и не наступила, происходила гибель эмбриона на 3–4-е сут. Обследована генетиком, патологии не выявлено. Проводились гистероскопия, лапароскопия. Диагностирован эндометриоз тазовой брюшины, проведена коагуляция.

На момент осмотра пациентка предъявляла жалобы на дрожание в руках. Активна, эмоционально лабильна, эйфорична, многоречива, задает много, часто бессмыс-

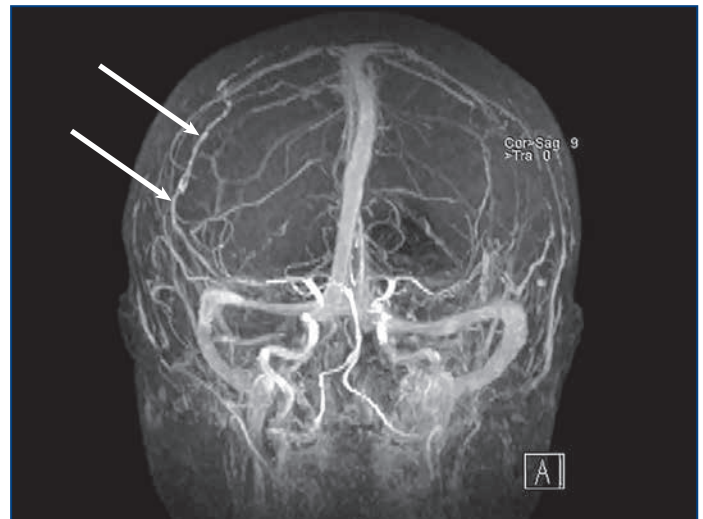


Рис. 2. Коллатеральный венозный отток в правом полушарии (показано стрелками) по данным МР-веносинусографии

Fig. 2. Collateral venous outflow in the right hemisphere (arrows) according to MRI of venous sinuses

ленных, вопросов. Двигательные и чувствительные нарушения отсутствуют, в повседневной жизни ничем себя не ограничивает. Рефлексы обычной живости с неудовлетворительным преобладанием слева. Интенционный тремор при выполнении пальценосовой пробы, более выраженный слева, дисдиадохокinesis слева. Диффузная мышечная гипотония в конечностях, больше слева. Умеренный постуральный тремор пальцев правой кисти и менее выраженный — левой, уменьшающийся при приближении к цели. Пациентка госпитализирована для проведения дополнительных исследований.

Стандартное лабораторно-инструментальное обследование пациентки (биохимический анализ крови, электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование сосудов шеи) патологии не выявило. Осмотр офтальмолога: состояние глазного дна — диск бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов не изменен. МР-веносинусография и КТ-ангиография с венозной фазой: крупные вены и синусы не изменены, за исключением умеренного расширения корковых вен среднего и дистального сегмента справа (на уровне верхней анастомотической вены Тролярда) (рис. 2), что может служить признаком формирования коллатерального оттока.

Проведен консилиум с обсуждением клиничко-нейровизуализационных и параклинических данных: на серии МР-томограмм головного мозга в паравентрикулярной области лобных долей, больше справа, определяются облаковидные конгломераты гидрофильно измененной мозговой ткани с мелкими очагами, напоминающими просяное зерно, и с полосчатыми вкраплениями, идентичными тромбозу мелких вен. Признаков масс-эффекта нет. Отдельные очаги накапливают контраст. Характеристика очагов, клиничко-anamнестические данные и результаты обследований позволяют предположить у больной тромбоз мелких венозных сосудов (венул) глубоких отделов мозга. Рекомендована консультация гематолога.

Гематологическое обследование. Тромбодинамика: скоростные параметры смещены в область гиперкоагуляции. Тромбиновое время, содержание фибриногена, ан-

титромбина-III, пламиногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов, Д-димера, гомоцистеина, антител к кардиолипину и гликопротеидам — в норме. XIII зависимый фактор — 3 мин (норма — 5–13 мин), протеин С — 63,4% (норма — 70–140%), S-протеин — 50,2% (норма — 60–130%). Проведено генетическое обследование на наследственные тромбофилии (табл. 1).

Заключение гематолога. Тромбофилия сочетанного генеза — патологическая гетерозигота V фактора с дефицитом протеинов С и S. Крайне высокий риск рецидива тромботического осложнения. Носительство генетических протромботических полиморфизмов — гомозигота PAI 1, ITG2, гетерозигота ITGB3 и фактора XIII. Отягощенный акушерский анамнез (невынашивание, неудачи ЭКО). Гиперкоагуляционный синдром.

Гипертензионный характер головной боли в дебюте заболевания, застойные явления на глазном дне с их регрессом, данные нейровизуализации и результаты гематологического обследования позволили выставить диагноз: «Двусторонний изолированный тромбоз мелких ГВ головного мозга с органической микросимптоматикой (дрожательным гиперкинезом в руках, умеренным двусторонним мозжечковым синдромом, более выраженным слева). Тромбофилия сочетанного генеза, гиперкоагуляционный синдром с высоким риском повторных тромбозов».

По согласованию с гематологом назначен варфарин с коррекцией дозы в соответствии с цифрами международного нормализованного соотношения. На контрольной МРТ отмечается значительный регресс очагов (рис. 1, Е, F). На фоне антикоагулянтной терапии пациентка смогла забеременеть и родить здорового ребенка. Рецидивов заболевания в течение 2 лет наблюдения не было, сохранялся описанный выше неврологический дефицит.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первым диагнозом у пациентки был РС. В пользу данного диагноза свидетельствовали: многоочаговый характер поражения, проявляющийся сочетанием неодинаково выраженной в правых и левых конечностях мозжечковой симптоматики с пирамидной; психоэмоциональные особенности больной; относительное сходство МРТ-изображений с таковыми при РС («пальцы Доусона», накопление контраста некоторыми очагами, появление новых очагов на повторных МРТ); эффективность терапии кортикостероидами. Не характерным для РС было развитие самого патологического процесса — с нарастающих по степени выраженности диффузных головных болей, совпадение усиления головной боли с изменением поведения больной, проявившимся безынициативностью и утратой продуктивного контакта и физической активности, двоения и выраженного застоя на глазном дне. Для РС не типична также стабильность неврологической симптоматики. Не характерен для РС имеющийся у больной тремор: он выявлялся в позе с вытянутыми руками, был асимметричным, уменьшался при приближении к цели и оценен нами как подкорковый постуральный. Оценка тремора затруднялась наложением на него мозжечковой симптоматики. В пользу приведенной нами оценки этиологии тремора свидетельствовало преобладание его в правой руке, в то время как мозжечковая симптоматика была более отчетливой слева. Против диагноза РС свидетельствовали также и результаты МРТ: расположение очагов в сим-

Таблица 1. Результаты генетического обследования пациентки на тромбофилии

Table 1. Results of genetic examination for thrombophilia in the female patient

| Генетический дефект Genetic defect | Интерпретация Interpretation |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гомозигота 4G/4G в гене SERPINE1 (PAI-1): -675 5G/4G 4G/4G homozygote in the SERPINE1 gene (PAI-1): -675 5G/4G | Мутация гена SERPINE1 вызывает дефект ингибиторов активации пламиногена, что препятствует физиологическому растворению тромбов SERPINE1 gene mutation causes a defect in plasminogen activator inhibitors, which prevents the physiological dissolution of blood clots |
| T/T мутантная гомозигота в гене ITGA2 (интегрин альфа-2): 807 C>T (Phe Phe) T/T mutant homozygote in the ITGA2 gene (integrin alpha-2): 807 C>T (Phe Phe) | Увеличение адгезии тромбоцитов Platelets adhesion increase |
| T/C гетерозиготное носительство в гене ITGB3 T/C heterozygous carrier of the ITGB3 gene | Повышение агрегации тромбоцитов Platelet aggregation increase |
| G/T гетерозиготное носительство в гене F13:G>T(Va134 Leu) G/T heterozygous carrier in the F13 gene: G>T (Va134 Leu) | Повышение активности фибриназы, что дает плотный сгусток фибрина и обуславливает склонность к тромбозам Increased fibrinase activity, which gives a dense clot of fibrin and causes a tendency to thrombosis |

метричных участках, малые размеры очагов — «с просяное зерно» (у больных РС очаги, как правило, равны или превышают 3 мм), наличие конгломератов очагов. Очаги при РС располагаются преимущественно перивентрикулярно, в нашем наблюдении они были локализованы в лобно-теменных долях. Наконец, для очагов РС не свойственно окружение их тенью. На томограммах большой очаги как бы «погружены в прозрачную ткань», которую мы обозначили как облаковидную. Таким образом, нетипичность для РС клинической картины заболевания и данных нейровизуализации исключала у нашей больной диагноз РС.

Особенность неврологической симптоматики заключалась в малой выраженности, двусторонности и идентичности симптомов, их асимметричности, наличии у пациентки эмоциональной расторможенности. Это может быть объяснено двусторонним асимметричным поражением проекционных путей головного мозга: фронтонтинного, направляющегося к собственным ядрам моста и через переключение к мозжечку (понтocerebellарный путь); кортикостриарного; таламокортикального пути от передних ядер таламуса. Данное предположение подтверждается отсутствием выраженного очагового неврологического дефицита и сочетанием приведенных симптомов. Подобные нарушения описаны при поражении переднего бедра внутренней капсулы, через который проходит путь от таламуса к префронтальной коре и фронтонтинный путь [15].

МРТ-картина изменений в головном мозге у нашей пациентки напоминала таковую при синдроме CLIPPERS (Chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids) — хро-

ническом периваскулярном лимфоцитарном воспалении с поражением моста и мозжечка, реагирующем на терапию глюкокортикостероидами. Очаги на МРТ у больных с CLIPPERS описываются как «перец, смешанный с солью». Возникновение их связывают с поражением мелких артериальных сосудов. При этом поражении сосудов при CLIPPERS характеризуется периваскулярной, преимущественно Т-лимфоцитарной (CD4 и CD8) с макрофагами, инфильтрацией без признаков отека окружающей ткани [16]. Идентичность очагов при CLIPPERS с очагами нашей больной позволяет расценивать их как сосудистые. Наличие перифокального отека свидетельствует о вовлечении в процесс мелких вен. Подтверждением сказанного является формирование венозных коллатералей (см. рис. 2), локализация очагов в обоих полушариях головного мозга, симметричность их расположения, клиническая картина и, наконец, сама причина заболевания — тромбофилия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенности клинических проявлений, течения заболевания и данных нейровизуализации, констатация у больной тромбофилии с высоким риском тромбообразования, а также отсутствие тромбоза венозных синусов головного мозга позволили нам остановиться на вышеприведенном диагнозе и выделить опорные моменты для диагностики изолированного тромбоза мелких ГВ головного мозга:

- ♦ наличие клинических признаков, характерных для венозного тромбоза (нарастающих гипертензионных головных болей, застойных сосков зрительных нервов);
- ♦ симметричное расположение очагов; расширение коллатеральных вен; небольшие («с просыпанное зерно») очаги, окруженные перифокальным отеком, объединенные в конгломерат, по данным нейровизуализации;
- ♦ интактность венозных синусов и ГВ мозга, по данным нейровизуализации, не исключает возможность тромбоза мелких ГВ.

Обнаружение у пациентки патологии свертывающей системы крови, явившейся причиной случившегося, делает необходимым при венозных инсультах у молодых лиц консультации гематолога с проведением соответствующих исследований. Наиболее информативным методом диагностики изолированного тромбоза ГВ мозга является МРТ головного мозга. Отсутствие информации в литературе об изолированном тромбозе мелких вен головного мозга требует накопления клинического опыта.

Литература

1. Kim J., Martinez C., Sirotkin I. Cerebral Venous Thrombosis. Fed Pract. 2017;34(7):33–37. PMID: 30766287.
2. Ferro J.M., Canhao P., Stam J. et al. 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.
3. Behrouzi R., Punter M. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. Clin Med. 2018;18(1):75–79. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-1-75.
4. Матвеева Т.В. Неврология. Клинические лекции. Казань: Медицинская книга; 2014.
5. Машин В.В., Белова Л.А., Моисеев М.Ю., Прошин А.Н. Сравнительное клинико-нейровизуализационное исследование венозных и артериальных инсультов. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015;4:24–31.

6. Макотрова 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. DOI: 10.18821/1560-9545-2013-18-4-29-34.
7. Семенов С.Е., Коваленко А.В., Хромов А.А. и др. Критерии диагностики негеморрагического венозного инсульта методами рентгеновской мультиспиральной компьютерной (МСКТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2012;1:43–53.
8. Chung S.W., Hwang S.N., Min B.K. et al. Unilateral Thrombosis of a Deep Cerebral Vein Associated with Transient Unilateral Thalamic Edema. J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. 2014;14(3):233–236. DOI: 10.7461/jcen.2012.14.3.141.
9. Pfefferkorn T., Crassard I., Linn J. et al. Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases. J Neurol. 2009;256:1839–1845. DOI: 10.1007/s00415-009-5206-3.
10. Zheng H., Xu W., Chen Y. et al. A rare case of deep cerebral venous thrombosis secondary to traumatic epidural hematoma Case report. Medicine (Baltimore). 2018;97(36):e11587. DOI: 10.1097/MD.00000000000011587.
11. Bousser M.G., Ferro J.M. Cerebral venous thrombosis: An update. Lancet Neurol. 2007;6:162–170. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70029-7.
12. Narra R., Kamaraju S.K., Pasupaleti B., Juluri N. Case of Cerebral Venous Thrombosis with Unusual Venous Infarcts. J Clin Diag Res. 2015;9(4):TD08–10. DOI: 10.7860/JCDR/2015/12264.5848.
13. Van der Bergh W., van der Schaaf I., van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. Neurology. 2005;65:192–196. DOI: 10.1212/01.wnl.0000179677.84785.63.
14. Luo Y., Tian X., Wang X. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. Front Aging Neurosci. 2018;10:2. DOI:10.3389/fnagi.2018.00002.
15. Бразис П., Мэтью Дж., Биллер Х. Топическая диагностика в клинической неврологии. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
16. Шмидт Т.Е., Пронин И.Н., Казанцев К.Ю. и др. CLIPPERS-синдром. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(2):76–82. DOI: 10.14412/2074-2711-2018-2-76-82.

References

1. Kim J., Martinez C., Sirotkin I. Cerebral Venous Thrombosis. Fed Pract. 2017;34(7):33–37.
2. Ferro J.M., Canhao P., Stam J. et al. 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.
3. Behrouzi R., Punter M. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. Clin Med. 2018;18(1):75–79. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-1-75.
4. Matveeva T.V. Neurology. Clinical lecture. Kazan: Meditsinskaya kniga; 2014 (in Russ.).
5. 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 Russ.).
6. Makotrova T.A., Sotnikov A.S., Levin O.S. Venous infarct due to transverse sinus thrombosis with clinical manifestation of isolated alexia syndrome. The Neurological Journal. 2013;18(4):29–34 (in Russ.). DOI: 10.18821/1560-9545-2013-18-4-29-34.
7. Semenov S.E., Kovalenko A.V., Khromov A.A. et al. Diagnostic criteria for non-hemorrhagic venous stroke by X-ray multispiral (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI) imaging. Complex issues of cardiovascular diseases. 2012;1:43–53 (in Russ.).
8. Chung S.W., Hwang S.N., Min B.K. et al. Unilateral Thrombosis of a Deep Cerebral Vein Associated with Transient Unilateral Thalamic Edema. J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg. 2014;14(3):233–236. DOI: 10.7461/jcen.2012.14.3.141.
9. Pfefferkorn T., Crassard I., Linn J. et al. Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases. J Neurol. 2009;256:1839–1845. DOI: 10.1007/s00415-009-5206-3.
10. Zheng H., Xu W., Chen Y. et al. A rare case of deep cerebral venous thrombosis secondary to traumatic epidural hematoma Case report. Medicine (Baltimore). 2018;97(36):e11587.36. DOI: 10.1097/MD.00000000000011587.

11. Bousser M.G., Ferro J.M. Cerebral venous thrombosis: An update. *Lancet Neurol.* 2007;6:162–170. DOI: 10.1016/S1474-4422 (07) 70029-7.
12. Narra R., Kamaraju S.K., Pasupaleti B., Juluri N. Case of Cerebral Venous Thrombosis with Unusual Venous Infarcts. *J Clin Diag Res.* 2015;9(4):TD08–10. DOI: 10.7860/JCDR/2015/12264.5848.
13. Van der Bergh W., van der Schaaf I., van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. *Neurology.* 2005;65:192–196. DOI: 10.1212/01.wnl.0000179677.84785.63.
14. Luo Y., Tian X., Wang X. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. *Front Aging Neurosci.* 2018;10:2. DOI: 10.3389/fnagi.2018.00002.
15. Brazis P., Madward J., Biller H. Topical diagnosis in clinical neurology. М.: MEDpress-inform. 2009 (in Russ.).
16. Schmidt T.E., Pronin I.N., Kazantsev K.Yu. et al. CLIPPERS Syndrome. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.* 2018;10(2):76–82 (in Russ.). DOI: 10.14412/2074-2711-2018-2-76-82.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Матвеева Татьяна Всеволодовна — д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

Ибатуллин Мурат Масгутович — д.м.н., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФПК ППС ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

Гайфутдинов Рустем Талгатович — к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0001-5591-7148.

Казанцев Александр Юрьевич — невролог, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0001-9800-9940.

Алтынбаев Артур Радикович — невролог ГУАЗ «ЦГКБ № 18»; 420101, Россия, г. Казань, ул. Х. Мавлютова, д. 2.

Фасахова Гульназ Ануровна — к.м.н., невролог ГУАЗ «ЦГКБ № 18»; 420101, Россия, г. Казань, ул. Х. Мавлютова, д. 2.

Сафиуллина Светлана Ильдаровна — к.м.н., гематолог ООО «МЦ Айболит на Курской»; 420081, Россия, г. Казань, ул. Курская, д. 8а.

Контактная информация: Казанцев Александр Юрьевич, e-mail: engine90@bk.ru. **Прозрачность финансовой деятельности:** никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах. **Конфликт интересов отсутствует.** **Статья поступила 25.01.2020, поступила после рецензирования 07.02.2020, принята в печать 21.02.2020.**

ABOUT THE AUTHORS:

Tatiana V. Matveeva — Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Kazan State Medical University; 49, Butlerova str., Kazan, 420012, Russian Federation.

Murat M. Ibatullin — Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery, Faculty of Continuing Education and Professional Development, Kazan State Medical University; 49, Butlerova str., Kazan, 420012, Russian Federation.

Rustem T. Gaifutdinov — Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Kazan State Medical University; 49, Butlerova str., Kazan, 420012, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5591-7148.

Alexandr Yu. Kazantsev — neurologist, Assistant Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Kazan State Medical University; 49, Butlerova str., Kazan, 420012, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9800-9940.

Artur R. Altynbaev — neurologist, Central City Clinical Hospital No. 18: 2, Kh. Mavlyutova, Kazan, 420101, Russian Federation.

Gulnaz A. Fasakhova — Cand. of Sci. (Med.), neurologist, Central City Clinical Hospital No. 18: 2, Kh. Mavlyutova, Kazan, 420101, Russian Federation.

Svetalana I. Safiullina — Cand. of Sci. (Med.), hematologist, Medical Center «Aibolit» on Kurskaya LLC: 8A, Kurskaya str., Kazan, 420081, Russian Federation.

Contact information: Alexander Yu. Kazantsev, e-mail: engine90@bk.ru. **Financial Disclosure:** no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned. **There is no conflict of interests.** **Received 25.01.2020, revised 07.02.2020, accepted 21.02.2020.**