

© Чев Ли Пенг, Н. В. Шулешова, 2014 г.
УДК 616.145.13+616.133.33

Чев Ли Пенг, Н. В. Шулешова

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ И ВЕН ГОЛОВНОГО МОЗГА (с обзором литературы)

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время опубликовано лишь несколько исследований о случаях одновременного развития церебрального артериального и венозного инсульта. При этом атеросклероз может индуцировать развитие венозного тромбоза, так как оба процесса имеют общие факторы риска [10].

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) встречается чаще, чем было принято думать ранее; его часто пропускали при первичной нейровизуализации и выявляли лишь при ретроспективном анализе изображений [9]. ЦВТ может быть ошибочно принят за метаболическую энцефалопатию или вертебрально-базиллярную недостаточность, церебральную геморрагию, геморрагический инфаркт мозга, церебральный инфаркт, вирусный энцефалит или внутримозговое объемное образование [8, 11]. Поскольку мы не так хорошо знаем венозные инфаркты, то обычно классифицируем их как инфаркты атипичной или неартериальной локализации. Однако венозные инфаркты имеют типичное расположение. Например, типичный венозный инфаркт развивается вследствие тромбоза вены Labbe с локализацией в височной доле. Тромбоз глубоких вен мозга необходимо дифференцировать от невенозного ишемического повреждения: тотальная гипоксия, артериальные инфаркты вследствие окклюзии верхней части базиллярной артерии, артерии Percheron'a [5].

Гипоплазия позвоночной артерии (ПА), которая обнаруживается приблизительно у 10 % лиц в норме, не вызывает жалоб, но может быть связана с повышенным риском ишемического инсульта в заднем сосудистом бассейне головного мозга [4]. В работе Н. М. Жулева и др. (2004) среди больных с различными вариантами синдрома ПА по данным ультразвукового дуплексного и триплексного сканирования гипоплазия одной из ПА была выявлена в 23,9 % случаев [1]. Гипоплазия А1-сегмента передней мозговой артерии (ПМА) — это необычный

врожденный вариант развития Виллизиева круга. Частота такого врожденного отклонения составляет 1 — 13 %, что установлено на основании ангиограмм и секционных наблюдений [3]. Гипоплазия сегмента А1 как недостающей части Виллизиева круга относится к факторам, предрасполагающим к развитию полушарных инфарктов с низким кровотоком при окклюзирующем поражении сонных артерий [3].

В литературе описано, что ангиографическое обследование, выполненное 100 пациентам, не имевшим венозной патологии, показало высокую распространенность асимметричных поперечных (боковых) синусов (49 %) и частичное или полное отсутствие одного поперечного синуса (20 %) [7]. Однако отдельные данные указывают на значительно большее распространение признаков асимметрии синусов среди больных с тромбозом вен сетчатки [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2010 по 2014 г. на базе клиники нервных болезней больницы Эрисмана и неврологических отделений Городской многопрофильной больницы № 2 наблюдались 12 больных с поражением церебральных артерий и вен. Среди этих 12 пациентов у 2 одновременно выявлен артериальный и венозный тромбоз, у 2 — венозный тромбоз на фоне артериальной гипоплазии, у 4 — артериальный тромбоз вследствие артериита или диссекции артерии и гипоплазия венозного синуса или другое венозное изменение, у 4 — одновременная артериальная и венозная гипоплазия или другое венозное изменение. Возраст больных составил 23 — 75 лет (в среднем — 46 лет 5 месяцев), М:Ж = 2:1. Всем больным проводился неврологический осмотр; лабораторные исследования крови и мочи; ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов (УЗДС БЦА) проведены 10 больным; МРТ головного мозга — 8, МР-ангиография (МРА) головного мозга — 7, МР-венография (МРВ) головного мозга — 9, из них 1 — МРВ с контрастом; 7 — СКТ головного мозга, из них 4 — СКТ-ангиография (СКТА); церебральная ангиография (ЦАГ) выполнена 1 больному.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты были госпитализированы в неврологическое отделение с диагнозом «Острое нарушение мозгового кровообращения». В наших наблюдениях этиологическими факторами острого развития неврологических симптомов явился атеросклероз аорты и БЦА у 5 больных, из них в 2 случаях он сочетался с артериитом (синдром Толоза — Ханта) и варикозной болезнью нижних конечностей. Тромбофилия обнаружена у 2 больных,

кардиоэмболия — у 1, также у 1 пациента выявлен гранулематоз Вегенера с сочетанием гипергомоцистеинемии и мутации метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) и еще у 1 — инфекционный фактор; у оставшихся 2 больных инсульт был криптогенным.

В клинической картине заболевания преобладали общемозговые симптомы в виде диффузной или локальной головной боли (у 7 больных (58 %)); достаточно частым был мозжечковый синдром (у 5 больных, 42 %); эпилептические припадки парциального характера развивались в 3 наблюдениях (25 %), парезы также выявлены в 3 случаях (25 %), в этих наблюдениях они сочетались с речевыми расстройствами и чувствительными нарушениями; у 2 (17 %) пациентов выявлены зрительные и/или глазодвигательные нарушения (табл. 1).

При СКТ и/или МРТ головного мозга патологических (ишемических или геморрагических) очагов не было выявлено в 5 случаях (42 %), в 1 из них выявлены признаки заместительной гидроцефалии. У 7 больных (58 %) при нейровизуализации определялись очаги ишемии или геморрагии. В 4 наблюдениях очаги были выявлены в лобной или лобно-теменной или теменно-затылочной области, в том числе у 2 пациентов ишемические очаги имели признаки геморрагического пропитывания; у 3 больных очаги выявлялись в стволе мозга и/или мозжечке. Следует отметить, что очаговое поражение передних и задних отделов полушарий

большого мозга наблюдалось при довольно обширных поражениях с преимущественным вовлечением в патологический процесс двух и более синусов, в том числе верхнего сагиттального и поперечного синусов, на фоне односторонней гипоплазии ПА, и в 1 случае — признаки расширения яремной вены на шее. Развитие ишемических очагов в стволе мозга (мост мозга, продолговатый мозг) и мозжечке наблюдалось при достаточно грубом артериальном расстройстве кровообращения (диссекция левой ПА и гипоплазия правой ПА; сочетание задней трифуркации левых внутренних сонных артерий (ВСА) и гипоплазии левых ПА и передней мозговой артерии (ПМА); гипоплазия левой ПА), не сопровождавшихся ЦВТ, но с гипоплазией или асимметрией поперечного синуса (ПС) и/или сигмовидного синуса (СС) (табл. 2).

Наиболее часто выявлялась гипоплазия одной из ПА, которая обнаружена у 7 больных (у 5 — слева, у 2 — справа). По литературным данным, гипоплазия ПА встречается у 10 % людей без клинических проявлений и у 24 % симптомных пациентов. В нашей небольшой группе гипоплазия ПА выявлена у 4 (30 %) больных с сочетанной артериальной и венозной дисциркуляцией головного мозга. Аплазия правой задней соединительной артерии (ЗСА) выявлена у 1 больного; гипоплазия сегмента А1 правой или левой ПМА или гипоплазия ПМА — у 3; гипоплазия сегмента Р1 правой задней мозговой артерии (ЗМА) — у 1. В 4 (30 %) случаях обнаружи-

Таблица 1

Общая характеристика больных с ЦВТ и изменениями сосудов головы и шеи по данным УЗДС

Этиология	Неврологический статус	УЗДС
<i>Одновременный артериальный и венозный тромбоз</i>		
Атеросклеротические кардиосклероз, аорты, БЦА	Мозжечковый синдром	—
Тромбофилия	Дезориентировки в пространстве, сенсорная и семантическая афазия, монопарез в правой руке	Стенозы левой ОСА — 40 %, правой ВСА — 60 %
<i>Венозный тромбоз и артериальная гипоплазия</i>		
Инфекционный фактор	Цефалгия, парциальный сенсорный приступ слева	Без особенностей
Гранулематоз Вегенера, мутация MTHFR, гипергомоцистеинемия	Гипалгезия и монопарез в левой руке, первично-генерализованные эпилептические припадки	Гипоплазия левой ПА
<i>Артериальный тромбоз/артериит/диссекция и венозная гипоплазия/гр.</i>		
Артериит, атеросклероз	Цефалгия, двоение, выпадение зрения, офтальмоплегия справа, простые парциальные эпилептические приступы	—
Артериит, атеросклероз, варикозная болезнь	Вертикальная диплопия, офтальмопарез слева, птоз левого века, болевой синдром в области левого глаза	Без особенностей
Атеросклероз	Мозжечковый синдром, дизартрия	—/—
Фибрилляция предсердий	Цефалгия, мозжечковый синдром	Гипоплазия левой ПА. Расширения позвоночных вен и яремных вен
<i>Артериальная гипоплазия и венозная гипоплазия/гр.</i>		
Криптогенная	Цефалгия	Без особенностей
Атеросклероз	Цефалгия, мозжечковый синдром	—/—
Тромбофилия	Правосторонний гемипарез, моторная афазия	—/—
Криптогенная	Цефалгия, мозжечковый синдром	—/—

Примечание: БЦА — брахиоцефальные артерии; ПА — позвоночная артерия; УЗДС — ультразвуковое дуплексное сканирование; ОСА — общая сонная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; MTHFR — метилентетрагидрофолатредуктаза.

валась аномалия строения церебральных сосудов в виде сочетания гипоплазии двух артерий, задней трифуркации ВСА или гипоплазии артерии и венозных синусов (гипоплазия синуса или асимметрия синусов). Тромбоз синуса (полный или частичный) выявлен еще у 4 больных с субокклюзией или гипоплазией ПА или стенозами обеих сонных артерий до 40 и 60 % или аплазией ЗСА. Гипоплазия синуса или асимметрия кровотока по синусам по данным МРА, МРВ, СКТ, СКТА выявлена у 7 пациентов, из них у 2 — гипоплазия, у остальных — асимметрия кровотока по синусам (преимущественно поперечному и сигмовидному).

По данным литературы, гипоплазия ПС обнаруживается у 40 % в норме, хотя этот показатель у симптомных больных не описан. В случае пролонгирования тромба на мозжечковую вену у пациентов с изолированной головной болью развивается рвота и атаксия в конечностях или при ходьбе [6]. Таким образом, любое поражение ПА (тромбоз, диссекция или гипоплазия) в сочетании с тромбозом ПС должно привести к развитию мозжечковых симптомов. В одном нашем наблюдении выявление субокклюзии ПА, наряду с диффузным атеросклеротическим поражением церебральных артерий, вполне могло объяснить возникшую мозжечковую симптоматику, и только оценка венозного кровотока по данным

церебральной ангиографии позволила диагностировать еще и наличие тромбоза ПС у этого больного (случай № 1). Из этого следует, что ЦВТ действительно встречается чаще, чем представлялось ранее [9] — согласно этому исследованию, церебральной венозной системе должно придаваться большее значение, а врач должен обладать определенной клинической настороженностью, чтобы не пропустить диагноз.

Нередко достаточно сложно дифференцировать гипоплазию ПС, что встречается до 40 % в популяции, от тромбоза, применяя стандартную МРТ, даже с МРА, что заставляет проводить церебральную ангиографию [6]. В нашем случае № 11 обнаруженные при МРА гипоплазия сегмента Р1 правой ЗМА и гипоплазия правой ПА не объясняли клиническую картину заболевания, а также обнаружение очага ишемии в левой лобной-теменной области со вторичным геморрагическим пропитыванием. Однако результаты бесконтрастной МРВ привели к выявлению гипоплазии, а не тромбоза левого ПС. Таким образом, результаты МРВ на определенном этапе могут ввести врача в заблуждение. Положительные генетические исследования, подтвердившие тромбофилию у данной пациентки, свидетельствуют о возможном ложноотрицательном результате МРВ, а такой больной необходимо дополнительное

Таблица 2

Нейровизуализационная картина у больных с ЦВТ и изменениями сосудов головы и шеи

Очаги есть/нет	МРА/С ТА /ЦАГ	МРВ/С ТА/ЦАГ
<i>Одновременный артериальный и венозный тромбоз</i>		
Нет. Заместительная гидроцефалия ИИ в теменно-затылочной области. Внутренняя гидроцефалия	Субокклюзия правой ПА Асимметрия ПА (D>S) S=2 мм	Тромбоз правого ПС Тромбоз левого ПС и СС и начального отдела левой внутренней яремной вены
<i>Венозный тромбоз и артериальная гипоплазия</i>		
Нет Очаги ишемии с геморрагическими изменениями в обеих лобных долях	Аплазия правой ЗСА Гипоплазия левой ПА	Тромбоз правого СС Тромбоз сагиттального и поперечного венозных синусов
<i>Артериальный тромбоз/артериит/диссекция и венозная гипоплазия/гр.</i>		
Нет Нет	Гипоплазия сегмента А1 правой ПМА —	Асимметрия ПС (D<S) Гипоплазия левого ПС и каменистого синуса (контраст)
ИИ в мозжечке и в левой затылочной доле Ликворная киста в левой лобной области. Заместительная гидроцефалия	Диссекция левой ПА и гипоплазия правой ПА —	Асимметрия ПС и СС Легкие признаки затруд- нения венозного оттока в средних отделах ВСС
<i>Артериальная гипоплазия и венозная гипоплазия/гр.</i>		
Нет ИИ в стволе и мозжечке ИИ в левой лобной-теменной области со вторичным геморрагическим пропитыванием ИИ в левой гемисфере мозжечка	Гипоплазия сегмента А1 левой ПМА Задняя трифуркация левой ВСА, гипоплазия левых ПА и ПМА (Контраст): гипоплазия сегмента Р1 правой ЗМА, гипоплазия правой ПА Гипоплазия левой ПА	Асимметрия ПС и сужение передних отделов ВСС Гипоплазия левого ПС Асимметрия ПС (D>S) и начальных отделов ярем- ных вен, калибр правой зна- чительно больше левой Асимметрия ПС и СС (D>S)

Примечание: ИИ — ишемический инсульт; ВББ — вертебрально-базиллярный бассейн; ВСС — верхний сагиттальный синус; ЗМА — задняя мозговая артерия; ЗСА — задняя соединительная артерия; ПА — позвоночная артерия; ПМА — передняя мозговая артерия; ПС — поперечный синус; СС — сигмовидный синус.

проведение ЦАГ или СКТА для полного исключения тромбоза венозного синуса.

В наших наблюдениях № 7, 10, 12 обнаруженные артериальные нарушения были достаточны для объяснения церебеллярного синдрома, однако асимметрию и гипоплазию ПС необходимо было проверить дважды, так как ЦВТ часто можно обнаружить только при ретроспективном анализе [9].

В случаях № 3, 11 выявлялись аплазия правой ЗСА (случай № 3) и гипоплазия сегмента P1 правой ЗМА (случай № 13); клиническая картина не соответствовала зоне артериального кровоснабжения, а являлась результатом нарушения венозного кровотока.

В случаях № 5, 9 выявленная гипоплазия сегмента A1 левой ПМА при хорошо функционирующем Виллизиевом круге не могла объяснить клиническую картину. В то же время изолированная цефалгия, выпадение поля зрения, офтальмоплегия, птоз века на фоне гипоплазии сегмента A1 левой ПМА, обнаруженные в наших наблюдениях, не описывались в литературе. В наших случаях эти симптомы лучше объясняются другой этиологией.

У больных с тромбозом верхнего сагиттального синуса (ВСС) развиваются типичные симптомы изолированной внутричерепной гипертензии с головной болью, неясным зрением, снижением остроты зрения, тошнотой, рвотой и поражением черепных нервов, также возможны афазия, гемипарез, гемипарез, фокальные или генерализованные эпилептические припадки, изолированные психические нарушения, такие как раздражительность, тревога, депрессия, психоз, делирий и галлюцинации [6]. В наблюдении № 8 обнаруженные легкие признаки затруднения венозного оттока в средних отделах ВСС не могли полностью объяснить клиническую картину — мозжечковый синдром и цефалгию. На основании обнаруженных артериальных нарушений, очага ишемии и анамнеза заболевания в данном случае можно предположить еще и кардиоэмболическую природу процесса.

Диагноз артериита обычно ставится путем исключения другой возможной этиологии и требует времени для подтверждения диагноза. В случае № 4 у больного был диагностирован гранулематоз Вегенера через 4 года после инсульта и выявления тромбоцитопении, гипергомоцистеинемии и мутации MTHFR на основании данных анамнеза: развития полисинусита, периодических кожных высыпаний и положительного теста на ANCA (антинейтрофильные цитоплазматические антитела). Однако у него также наблюдалась периодическая эозинофилия, и хотя анамнеза бронхиальной астмы не было, надо было также исключать синдром Чарга — Стросса (Churg — Strauss). Однако сочетание двух типов артериита у одного больного маловероятно.

В редких случаях поражение черепных нервов (VI, VII и VIII) может быть единственным признаком ЦВТ, особенно когда поражаются ПС или СС [6]. Если тромбоз латерального синуса продолжается на смежные синусы (ВСС, система глубоких вен, верхний и нижний синусы), могут развиваться внутричерепная гипертензия, расстройства сознания, фокальные церебральные симптомы и поражение IX — X — XI черепных нервов [6]. Так, в случае № 5 невозможно объяснить поражение II, III, IV, VI черепных нервов ни асимметрией поперечных синусов, ни гипоплазией сегмента A1 ПМА или их сочетанием. Выявленное при ЭНМГ аксональное повреждение обоих зрительных нервов, клиническое течение (3 обострения в течение года) и исключение других этиологических факторов позволили диагностировать артериит, несмотря на серонегативные результаты.

Вовлечение III, IV, V и VI черепных нервов может происходить из-за тромбоза передних отделов кавернозного синуса [6]. В случае № 6 проводился широкий дифференциальный диагноз, включая тромбоз кавернозного синуса. Однако был диагностирован артериит, так как при нейровизуализации с контрастом была выявлена гипоплазия левого поперечного и каменистого синусов.

В нашем исследовании среди 12 пациентов с поражением артериальной и венозной системы головного мозга у 2 (17 %) одновременно выявлен церебральный и/или шейный артериальный и венозный тромбоз в случаях № 1, 2. У этих 12 больных развивалась соответствующая клиническая картина при одновременном артериовенозном поражении в случаях № 1 (8 %), с преобладанием артериального поражения — в случаях № 5, 6, 7, 8, 10, 12 (50 %), с преобладанием венозного поражения — в случаях № 2, 3, 4, 9, 11 (42 %). Аномалии церебральных артерий (гипоплазия ПА, аплазия ЗСА, неслияние ПА, задняя частичная трифуркация ВСА, гипоплазия ПМА или сегмента A1 ПМА, гипоплазия сегмента P1 ЗМА) отмечены у 10 (83 %) пациентов — в случаях № 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, но из них только у 4 (40 %) пациентов выявленные изменения объясняли имевшуюся клиническую картину — в случаях № 7, 8, 10, 12. Анатомические варианты церебральных синусов (асимметрия или гипоплазия ПС, каменистого синуса, СС) отмечены у 7 (58 %) пациентов — в случаях № 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, из них у 3 (43 %) пациентов это могло объяснить клиническую картину заболевания — в случаях № 7, 9, 11.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одновременный тромбоз церебральных и/или шейных артерий и вен атеротромботической или тромбофилической природы возникает значительно чаще, чем предполагалось ранее, а в нашем исследовании он был выявлен у 17 % больных.

На основании полученных данных можно заключить, что у 8 % больных с сочетанным поражением артериальной и венозной системы головного мозга развившаяся клиническая картина соответствовала одновременному артериовенозному поражению головного мозга, у 50 % больных преобладали признаки артериального поражения, а у 42 % — венозного. Аномалии церебральных артерий отмечены у 10 (83 %) пациентов, но из них только у 4 (40 %) пациентов они объясняли клиническую картину заболевания. Анатомические варианты церебральных синусов выявлены у 7 (58 %) пациентов, из них у 3 (43 %) они могли объяснить возникшие неврологические симптомы. Очаговое поражение передних и задних отделов полушарий большого мозга наблюдалось нами при довольно обширных поражениях с преимущественным вовлечением в патологический процесс двух и более синусов, в том числе ВСС и ПС, на фоне односторонней гипоплазии ПА или признаков расширения яремной вены на шее. Развитие ишемических очагов в стволе головного мозга и мозжечке наблюдалось при достаточно грубом артериальном расстройстве кровообращения в ВББ, сочетавшемся с венозной дисциркуляцией в том же сосудистом бассейне. Сложной и достаточно трудоемкой задачей является диагностика артериита у больных с очаговыми неврологическими симптомами и отсутствием ишемических очагов при МРТ, у которых при визуализации обнаруживаются аномалии церебральных артерий и анатомические варианты церебральных вен. При развитии неврологических симптомов и/или инсульта у лиц молодого возраста следует проводить расширенное исследование всей сосудистой системы головного мозга, включая артерии и вены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жулев Н. М., Яковлев Н. А., Кандыба Д. В. и др. Инсульт экстракраниального генеза. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 588 с.
2. Чев Л. П., Шулешова Н. В., Астахов Ю. С., Тульцева С. Н. Тромбоз вен сетчатки и церебральный венозный тромбоз (с обзором литературы) // Росс. нейрохирург. журн. им. проф. А. Л. Поленова: спец. вып. — 2014. — Т. VI. — С. 395—397.
3. Chuang Y. M., Liu C. Y., Pan P. J., Lin C. P. Anterior cerebral artery A1 segment hypoplasia may contribute to A1 hypoplasia syndrome // Eur. Neurol. — 2007. — № 57 (4). — P. 208—211.
4. Hu X. Y., Li Z. X., Liu H. Q. et al. Relationship between vertebral artery hypoplasia and posterior circulation stroke in Chinese patients // Neuroradiology. — 2013. — № 55 (3). — P. 291—295.
5. Osborn A. G., Blaser S. I., Salzman K. L. et al. Diagnostic Imaging: Brain // Manitoba: Amirsys, 2004. — 1054 p.
6. Paciaroni M., Palmerini F., Bogousslavsky J. Clinical Presentations of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis // Front Neurol Neurosci. Basel. Karger. — 2008. — Vol. 23. — P. 77—88.

7. Saposnik G., Barinagarrementeria F. et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association // Stroke. — 2011. — № 42. — P. 1158—1192.

8. Sasidharan P. K. Cortical vein thrombosis misdiagnosed and mismanaged // Thrombosis. — 2012. — P. 1—11.

9. Simons B., Lycklama G., Smithuis N., Smithuis R. Cerebral Venous Thrombosis // Radiology Assistant. — 2010. URL: <http://www.radiologyassistant.nl/en/p4befacb3e4691/cerebral-venous-thrombosis.html>.

10. Tai Y. F. An association between atherosclerosis and venous thrombosis // N. Engl. J. Med. — 2003. — № 349. — P. 401—402.

11. Wang X. T., Sun X. W., Liu H. Clinical analysis and misdiagnosis of cerebral venous thrombosis // Experimental and therapeutic Medicine. — 2012. — Vol. 4. — P. 923—927.

РЕЗЮМЕ

Чев Ли Пенг, Н. В. Шулешова

Особенности клинической картины у больных с сочетанным поражением артерий и вен головного мозга (с обзором литературы)

В настоящее время опубликовано лишь несколько исследований о случаях одновременного развития церебрального артериального и венозного инсульта. Тем не менее имеется высокая вероятность сосуществования изменений церебральных артерий и вен. Остаются неизвестными причины и частота такого сочетания сосудистых изменений, способствующих развитию клинической картины. Мы проводим анализ 12 случаев с сочетанным поражением церебральных и/или шейных артерий и вен на основе данных нейровизуализации и УЗИ, которые разделяются на 4 группы: сочетание одновременного артериального и венозного тромбоза; венозного тромбоза с гипоплазией артерии; артериального тромбоза, артериита или диссекции с гипоплазией венозного синуса; сочетание гипоплазии артерий и вен.

Ключевые слова: сочетанное поражение церебральных артерий и вен, атеросклероз, тромбофилия, тромбоз, гипоплазия.

SUMMARY

Lee Peng Chew, N. V. Shuleshova

Clinical features in patients with simultaneous cerebral arterial and venous lesions (with literature survey)

Nowadays, only few cases of simultaneous cerebral arterial and venous thrombosis were reported. However, there might be high probability of coexisted cerebral arterial and venous changes. It is worthy to study the reasons and frequency of these coexisted vascular changes contributing to the development of clinical pictures. We analyzed 12 cases of simultaneous cerebral and/or neck vascular changes based on vascular images and ultrasonography which were divided into 4 groups: coexistence of simultaneous arterial and venous thrombosis; venous thrombosis with arterial hypoplasia; arterial thrombosis, arteritis or dissections with venous sinus hypoplasia; coexistence of arterial and venous hypoplasia.

Key words: simultaneous cerebral arterial and venous lesions, atherosclerosis, thrombophilia, thrombosis, hypoplasia.