

© Чучин М.Ю., Ушакова Л.В., 2008

М.Ю. Чучин, Л.В. Ушакова

ТРОМБОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ ОТОГЕННОЙ ПРИРОДЫ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА

Государственное образовательное учреждение Российская медицинская академия
последипломного образования МЗ РФ, Москва

У 3 пациентов с острым средним отитом и у 5 реконвалесцентов на одноименной стороне развился тромбоз латерального синуса (ТЛС). В 3 наблюдениях отмечался и тромбоз яремной вены. Во всех наблюдениях радиологически (КТ, МРТ) имелось снижение пневматизации сосцевидного отростка височной кости, но рентгенологически мастоидит не подтвержден. ТЛС способен приводить к отечности слизистой оболочки ячеек сосцевидного отростка.

Ключевые слова: дети, осложнения среднего отита, тромбоз венозного синуса.

3 patients with acute middle otitis and in 5 convalescents 1 ipsilateral thrombosis of lateral venous sinus (TLS) developed. In 3 cases there was also jugular vein thrombosis. In all cases radiologic investigation found loss of pneumatization in mastoid process of temporal bone, but radiological investigation rejected mastoiditis. TLS may cause mucosal edema of the mastoid cells.

Key words: children, complication of middle otitis, thrombosis of lateral venous sinus.

Частота тромбозов венозных синусов составляет от 0,29 до 0,67 на 100 000 детей в год [1–2]; улучшающаяся диагностика синус-тромбоза увеличивает частоту его регистрации [3].

Клинические признаки тромбоза синусов во многом возраст-зависимы и могут варьировать от очень незначительных (отказ от пищи, возбудимость, сонливость) до очень выраженных (кома). Генерализованные судороги, повышение температуры тела, угнетение или возбудимость, респираторный дистресс – частые симптомы у новорожденных и грудных детей [2–4]. В более старшем возрасте чаще отмечаются клинические признаки повышения внутричерепного давления – головная боль, рвота, застойные явления на глазном дне [2–5]. При тромбозе латерального синуса (ТЛС) (поперечного и сигмовидного) нередко картина «псевдоопухли мозга» (доброкачественной внутричерепной гипертензии – ДВЧГ). В настоящее время считается необходимым исключать синус-тромбоз у всех лиц с синдромом ДВЧГ. В ряде случаев клиника тромбоза синуса может напоминать менингит или субарахноидальное кровоизлияние. Дисфункция черепных нервов может быть представлена парезом отводящего нерва, вестибулярной нейропатией, шумом в ухе, парезом лицевого нерва (при

ТЛС), парезом бульбарной группы нервов (при тромбозе яремной вены – ТЯВ) [2–4, 6, 7].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) мозга визуализирует тромб – он представлен повышением интенсивности сигнала Т1–Т2, со временем интенсивность сигнала изменяется, соответственно меняющимся парамагнитным характеристикам крови. Еще более валидным методом является МР-венография (МРВ). В настоящее время «методом выбора» для диагностики синус-тромбоза считаются МРТ и МРВ; в сомнительных случаях показана ангиография [6–7].

ТЛС нередко развивается при остром среднем отите, хроническом отите и мастоидите [4, 8–16]. Возможен ТЯВ без тромбоза синуса [12]. К моменту появления клинических и нейровизуализационных признаков тромбоза симптомы отита могут быть невыражены [8]. В одном исследовании клинических признаков инфекции не обнаруживали в большинстве случаев при верифицированном ТЛС и МРТ-изменениях воздухоносных полостей сосцевидного отростка; более того, у подавляющего большинства пациентов отсутствовал отолгический анамнез и характерные жалобы; у пациентов данной группы ТЛС благополучно разрешился без применения антибиотиков (проводилась тера-

Контактная информация:

Чучин Михаил Юрьевич – к. м. н., доц. каф. детской неврологии РМАПО

Адрес: 123995 г. Москва, ул. Баррикадная, 2/1, Д-242, ГСП-5

Тел.: (495) 252-21-04, факс: (495) 254-98-05, E-mail: RMAPO IVC@mtu

Статья поступила 30.05.08, принята к печати 10.06.09

пия антикоагулянтами). Все это позволило авторам заключить, что МРТ-изменения в воздухоносных полостях кости могут быть обусловлены не только мастоидитом, но и отеком слизистой оболочки, возникающим за счет венозных стазов при ТЛС [16].

Лечение отогенного венозного тромбоза включает антибиотики широкого спектра, антикоагулянты (гепарин коротким курсом) [8–15, 17]. В ряде исследований отмечается необходимость хирургического вмешательства, в том числе и на синусе (аспирация иглой, вскрытие синуса), в других благоприятный исход наблюдался исключительно на консервативной терапии [8–15, 17].

Цель исследования — диагностика и лечение ТЛС, развивающегося у детей с острым средним отитом или реконвалесцентом.

Материалы и методы исследования

В неврологических отделениях двух детских многопрофильных больниц г. Москвы наблюдались 8 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет с ТЛС. У 3 из них имелось сочетание ТЛС с ТЯВ. Из наблюдавшейся группы у 3 пациентов ТЛС сочетался с острым средним отитом, у 5 — острый отит (у 3 — катаральный, у 2 — гнойный) отмечался в анамнезе. У одного пациента ТЛС и ТЯВ развился на фоне гнойного менингита, которому предшествовал острый средний отит. Хронический гнойный отит ни у кого не зарегистрирован. Снижение пневматизации воздухоносных ячеек сосцевидного отростка височной кости радиологически диагностировано (МРТ и КТ) в 5 случаях; мастоидит рентгенологически ЛОР-врачами не подтвержден.

Результаты

Один пациент — острый катаральный отит; головная боль, сонливость, острое одностороннее сходящееся косоглазие, застой на глазном дне. Нейровизуализация (МРТ, МРВ) исключила объемное образование и выявила пансинусит, двусторонний отит, мастоидит, ТЛС и ТЯВ справа (рис. 1). ЛОР-врачом диагностирован острый двусторонний верхнечелюстной синусит, катарально-отечная форма; правосторонний острый гнойный средний отит (при тимпанотомии грамположительная флора); мастоидит рентгенологически не подтвержден. Проводилось лечение антибиотиками в течение 14 дней, диакарбом — в течение 18 дней, антикоагулянты не назначались. Симптоматика регрессировала, ЛОР-осмотр патологии не выявил, картина глазного дна нормализовалась; контрольная МРВ подтвердила реканализацию тромба (рис. 2), однако по сравнению с предыдущим исследованием отмечено сужение левого поперечного синуса (частичный тромбоз?).

Один пациент — острый катаральный геморрагический отит, в течение нескольких дней головная боль, повторная рвота, симптомы менингизма, сон-

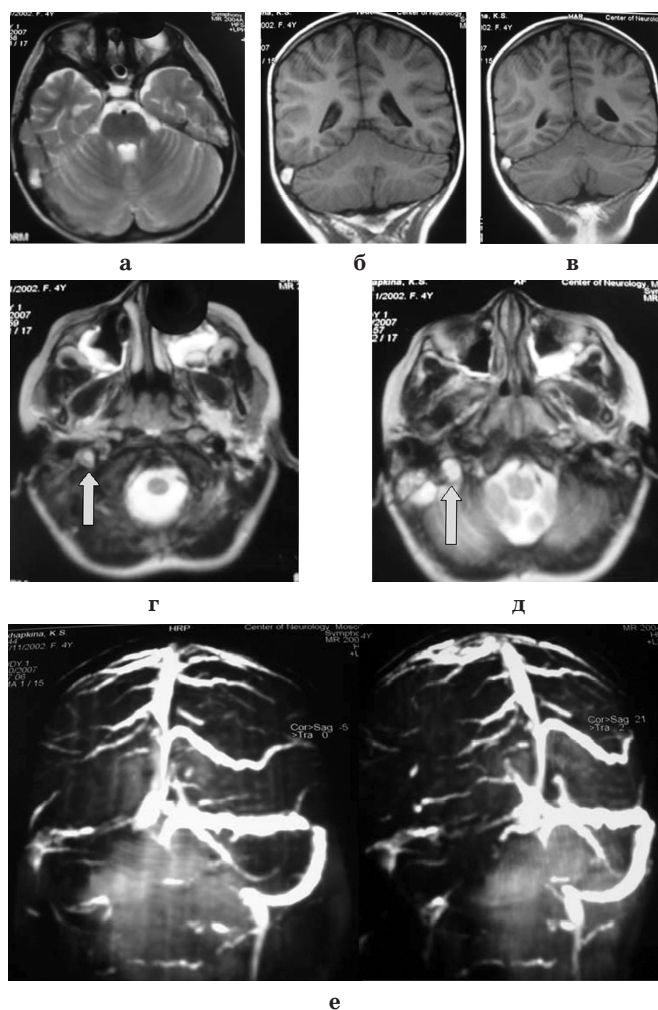


Рис. 1. Больная О.: МРТ — в проекции правого латерального синуса визуализируется тромб (а, б, в), в области правого яремного отверстия визуализируется тромбированная яремная вена (г, д), МРВ — тромбоз правого латерального синуса и яремной вены (е).

ливость, фебрилитет. Анализ ликвора: 12 лимфоцитов в 1 мкл. МРТ: ТЛС, мастоидит; рентгенологически мастоидит не подтвержден. Лечение — антибиотики в течение месяца, гепарин в течение 7 дней. Симптоматика полностью регрессировала; контрольные МРТ и МРВ не проводились.

Один пациент — острый катаральный геморрагический отит, в течение нескольких дней головная боль, рвота, сонливость, фебрилитет, симптомы раздражения оболочек мозга; исследование ликвора подтверждало гнойный менингит; на фоне менингита остро развивается сходящееся косоглазие, затем ипсилатеральный бульбарный синдром. МРТ: ТЛС и ТЯВ (рис. 3), мастоидит. КТ в «костном режиме»: мастоидит; рентгенологически мастоидит не подтвержден. Двусторонняя тимпанотомия гнойный отит не подтвердила. Лечение — антибиотики в течение месяца, гепарин в течение 7 дней. Симптоматика полностью регрессировала. Контрольные МРТ или МРВ не проводились.

У 5 пациентов, поступивших с единственной жалобой на остро развившееся косоглазие за счет

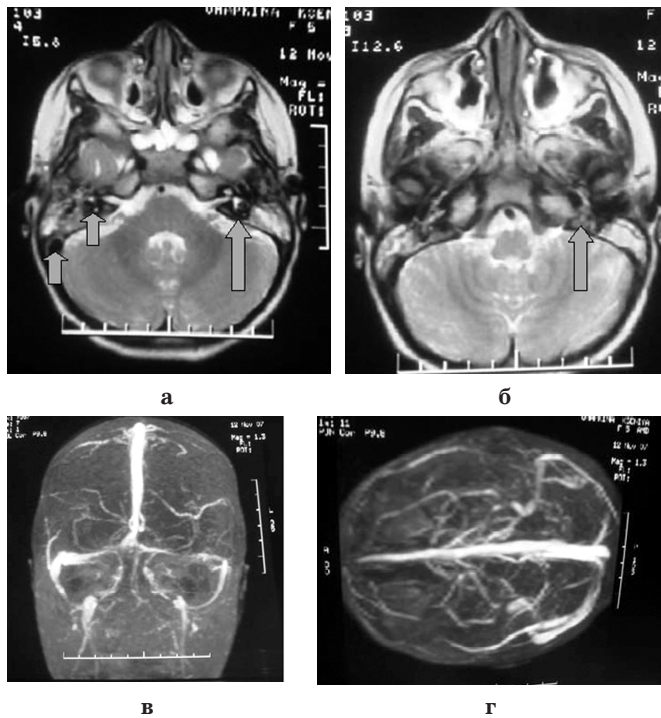


Рис. 2. Больная О.: МРТ – реканализация правого латерального синуса и яремной вены (короткие стрелки), и тромбоз левой яремной вены (длинные стрелки) (а, б); МРВ – реканализация правого латерального синуса и яремной вены, тромбоз левого поперечного синуса, недостаточная визуализация левой яремной вены (в, г).

пареза отводящего нерва, застойные явления на глазном дне послужили поводом для КТ мозга. Ни у одного больного не было признаков инфекции или отологических жалоб, однако в анамнезе у всех были острые отиты на стороне пареза отводящего нерва. ЛОР-осмотр патологии не выявлял.

В 2 случаях из 5 изменения плотности сосцевидного отростка на стороне поражения послужили поводом для КТ в «костном режиме». Выявленные при этом изменения радиологически трактовались как мастоидит; рентгенологически мастоидит подтвержден не был. В одном наблюдении двусторонний ТЛС, в другом — односторонний ТЛС визуализи-

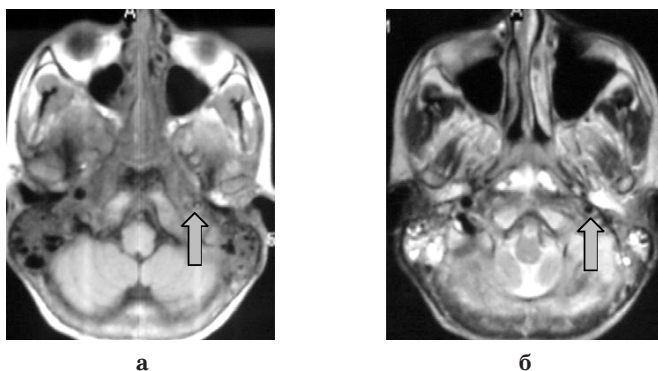


Рис. 3. МРТ больного К.: в левом яремном отверстии визуализируется утолщенная стенка яремной вены (воспаление) и тромб в просвете сосуда (а); в левом яремном отверстии визуализируется утолщенная стенка яремной вены, проходимость сосуда сохранена (б).

зировался на КТ, однако в протоколе исследования не указан (рис. 4). Пациенты получали антибиотики и диакарб; на фоне лечения полностью регрессировали глазодвигательные расстройства и нормализовалась картина глазного дна. Контрольные МРТ и МР-венография не проводились.

В остальных 3 из 5 случаях отсутствие изменений на КТ мозга послужило поводом для диагностики ДВЧГ. При этом проведенная в одном наблюдении МРТ (без МРВ) визуализировала тромб в латеральном синусе (на стороне поражения отводящего нерва), однако в протоколе исследования ТЛС не указывался. Проведенная в двух других наблюдениях МРВ визуализировала ТЛС с переходом тромбоза на яремную вену (на стороне поражения отводящего нерва), однако изменения оценивались как вариант развития венозной системы (рис. 5).

Пациенты получали лечение согласно диагнозу ДВЧГ (диакарб), на фоне терапии глазодвигательные расстройства полностью регрессировали

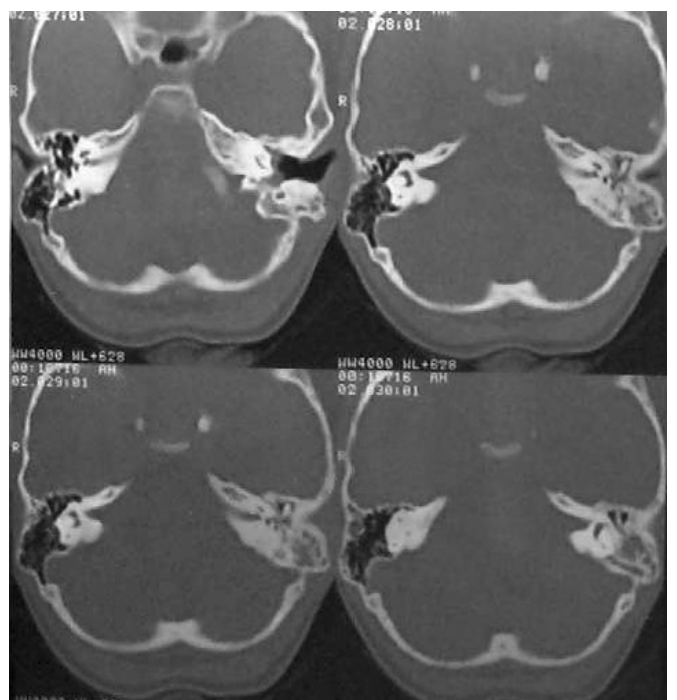
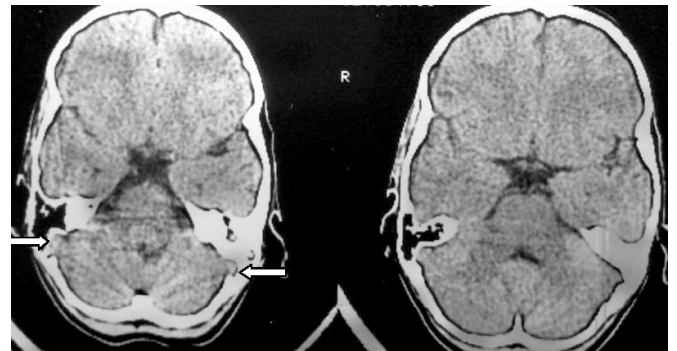


Рис. 4. КТ больной Ч.: тромбоз левого и правого латеральных синусов (стрелки) (а) и снижение воздушности ячеек сосцевидного отростка (б).

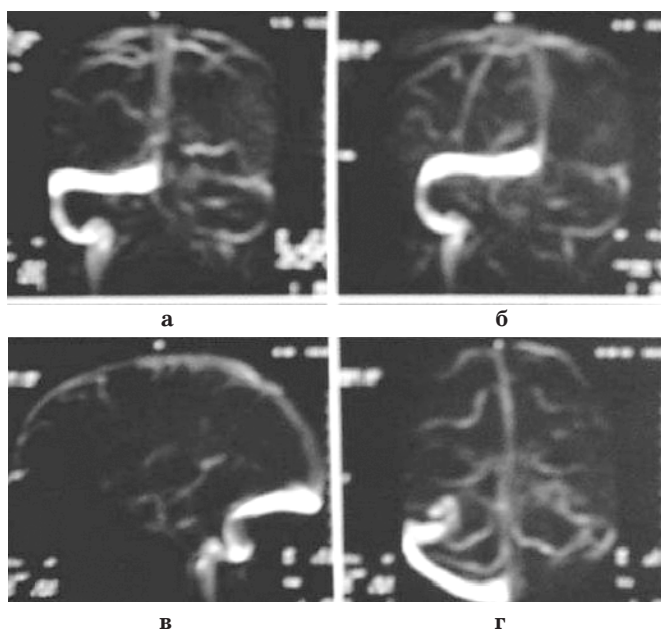


Рис. 5. МРВ больного Н.: визуализируются частичный тромбоз левого латерального синуса и тромбоз яремной вены (а, б, в, г).

и картина глазного дна нормализовалась. Контрольные МРТ и МР-венография не проводились.

Рентгенологически мастоидит не был подтвержден ни в одном случае. Клинически у 3 пациентов была болезненность и умеренная припухлость в заушной области; поскольку у всех 3 имел место верифицированный радиологически ТЯВ, скорее всего, это и обуславливало данную симптоматику.

Обсуждение

Патологическое состояние, характеризующееся повышенным внутричерепным давлением в отсутствие объемного церебрального образования или обструкции ликворных путей, определяемое как «псевдоопухоль мозга» или «доброкачественная внутричерепная гипертензия», в детском возрасте известно с конца позапрошлого столетия [18]. Данное состояние является синдромом, т. е. развивается вследствие целого ряда заболеваний. Однако часто оно регистрируется в отсутствии этиологического фактора и в этом случае патология определяется как «идиопатическая (доброкачественная) внутричерепная гипертензия». Патогенетические механизмы возникновения идиопатической ДВЧГ остаются неясными. Приводятся следующие причины, ассоциирующиеся с псевдоопухолью мозга [19]: идиопатическая («доброкачественная») внутричерепная гипертензия, церебральная венозная гипертензия (окклюзия венозного синуса – обычно верхнего сагиттального или латерального; значительный артерио-венозный шунт крови при сосудистых аномалиях), хронический менингит, глиоматоз мозга, экзогенная интоксикация (гипервитаминоз А, свинец, тетрациклины, хинолиновые антибиотики, амиодарон, фенотиазины, эстрогены), метаболические рас-

стройства (прием или отмена кортикостероидов, гипер- и гипoadрeнализм, гиперпаратиреозидизм, гипотиреоз), патологическим повышением белка в ликворе (синдром Гийена–Барре, спинальная олигодендроглиома, системная красная волчанка).

Из предъявляемых жалоб наиболее регулярно встречается головная боль. Однако она не несет никаких специфических характеристик – описывается пациентами как монотонная боль или чувство давления; локализация может быть затылочной, диффузной и иногда асимметричной; интенсивность боли умеренная. Несмотря на беспокоящую головную боль, ментальность пациентов не страдает, тревожных расстройств не наблюдается и больные выглядят на удивление хорошо. Более редкими жалобами являются чувство затуманивания зрения, несистемное (невестибулярное) головокружение, минимальное двоение в горизонтальной плоскости, преходящее снижение остроты зрения (часто совпадающее с усилением головной боли), незначительное онемение лица с одной стороны. Возможен пульсирующий шум в ушах, который связывают с турбулентностью кровотока, вызываемого разницей давления в краниальных и яремных венах [18, 19].

Объективная клиническая картина весьма скудна и также неспецифична. Иногда отмечается одно- или двусторонняя слабость отводящего нерва, легкий горизонтальный нистагм при крайних отведениях глаз, минимальные чувствительные расстройства на лице, возможно сочетание с типичным параличом Белла [18].

Исключительное значение имеет картина глазного дна, регистрирующая двусторонние застойные диски зрительных нервов. Застойные явления имеют разную степень выраженности, вплоть до развития геморрагий. Со временем застой самостоятельно регрессирует, однако возможно стойкое снижение остроты зрения в результате вторичной атрофии зрительных нервов. Данное серьезное осложнение обуславливает относительность термина «доброкачественности» применительно к рассматриваемой патологии. Исследование зрительных полей обычно выявляет легкое концентрическое сужение, преимущественно в носовых и нижних квадрантах. При снижении остроты зрения сужения в данных квадрантах более выражены. Также регистрируется увеличение размеров слепого пятна [18, 19].

При нейровизуализации (КТ, МРТ) изменений плотности вещества мозга нет; боковые и третий желудочки мозга или уменьшены, или имеют обычные размеры. Нередко при проведении сканирования в нейроорбитальной плоскости регистрируется равномерное расширение контуров зрительных нервов на всем протяжении [19].

Если говорить о предлагающихся нормативах, то имеются критерии диагностики Keltner [19] –

отек дисков зрительных нервов, нормальные или уменьшенные размеры желудочков мозга, повышенное давление ликвора и его нормальный состав.

Дифференциальный диагноз ДВЧГ проводится прежде всего с тромбозом венозных синусов мозга [18, 19].

У наблюдавшихся 3 пациентов, поступивших с единственной жалобой на остро развившееся косоглазие за счет пареза отводящего нерва, застойные явления на глазном дне и отсутствие изменений на КТ мозга послужили поводом для диагностики ДВЧГ. Ни у одного не было признаков инфекции или отологических жалоб, однако в анамнезе у всех были острые отиты на стороне пареза отводящего нерва. ЛОР-осмотр патологии не выявлял. Проведение МРТ и МРВ четко регистрировало венозный тромбоз. ДВЧГ, как идиопатическая, так и симптоматическая, встречается в детской практике, по-видимому, нечасто. Первые описания ДВЧГ у детей связывались с хроническим отитом (т. н. otitis hydrocephalus) – фактором риска по ТЛС. Упоминаемое в литературе снижение регистрации синдрома по мере уменьшения частоты хронического отита [18] вряд ли можно соотносить с данной патологией; скорее речь должна идти о снижении развития ТЛС, серьезным фактором риска которого является воспалительная патология среднего и внутреннего уха. Выпадение функции отводящего или лицевого нерва при ДВЧГ удовлетворительно объяснения не имеют, а их сочетание с ТЛС неоднократно подтверждено. Нейровизуализационные КТ-характеристики ДВЧГ в большей степени «негативные», чем «позитивные» (исключение объемного процесса и гидроцефалии). Возможна регистрация умеренного интерстициального перивентрикулярного отека, зависящего от степени повышения ликворного давления. Расширение контуров зрительных нервов при проведении КТ-срезы в орбитальной оси может наблюдаться и при других патологических состояниях, также сопровождающихся хроническим повышением ликворного давления, т. к. оболочки зрительных нервов представляют непосредственное продолжение мозговых оболочек. КТ хорошо выявляет деструкцию костей и изменения воздухоносных полостей, но тромбоз синуса или вены визуализируется значительно лучше при применении контраста. Поскольку КТ-картина ДВЧГ специфичностью не обладает, решающее значение имеет исключение прочих патологических

состояний (т.е. диагностика во многом осуществляется ex ivantibus), прежде всего дифференциация с тромбозом латерального и сагиттального синусов. Внимательный анализ с учетом комплекса признаков синус-тромбоза (особенно пареза черепных нервов) помогает адекватной диагностике (которую можно подтвердить более валидными методами — МРТ, МРТ с контрастированием, МРВ).

В двух наблюдениях ТЛС и ТЯВ объяснялся врожденными особенностями венозной системы. Однако имевшийся застой на глазном дне, парез отводящего нерва на стороне тромбированного синуса и визуализация тромба в синусе и вене на МРТ исключают возможность аномалии развития синусов. Врожденные аномалии развития венозных синусов встречаются нередко [20]. Стандартная МРТ и 2D МРВ довольно часто выявляют гипоплазию и атрезию поперечного синуса у детей — до 13%. Врожденное отсутствие обоих поперечных синусов представляет большую редкость и наблюдается менее чем в 1%; в этом случае венозный дренаж осуществляется через затылочный синус [21]. Венозная система часто исследуется методом 2D time-of-flight МРВ. При этом за счет эффекта сатурации могут возникать артефакты, напоминающие сужение или тромбоз, также и анатомические варианты строения поперечного синуса могут симулировать тромбоз [20, 22–24]. Участки прерывания кровотока в недоминантном поперечном синусе при данном методе наблюдались в коронарной проекции у 30% лиц и были неотличимы от тромбоза [20]. Контрастирование резко увеличивает достоверность получаемых данных [22, 24]. Все же метод 3D МРВ считается предпочтительнее для дифференциации тромбоза от вариантов развития синусов [22]. При стандартной МРТ в режиме FLAIR повышение интенсивности интраваскулярного сигнала может предполагать тромбоз синуса; и в этом случае 2D МРВ уступает по чувствительности 3D МРВ [22]. Подчеркивается, что при синдроме псевдоопухли мозга (ДВЧГ) нормальные 2D МРВ не исключают веноокклюзирующее заболевание [25].

Заключение

Таким образом, ТЛС может являться осложнением как гнойного, так и катарального отита. Диагноз «доброкачественной внутричерепной гипертензии» всегда требует дифференциации с ТЛС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Broderick J, Talbot GT, Prenger E et al. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J. Child Neurol.* 1993; 8: 250–255.
2. De Veber G, Andrew M. Cerebral sinovenous thrombosis in children. Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group. *№. Engl. J. Med.* 2001; 345: 417–423
3. Carvalho KS, Garg BP. Cerebral venous thrombosis and venous malformations in children. *Neurol. Clin.* 2002; 20: 1061–1077.
4. Carvalho KS, Bodensteiner JB, Connolly PJ, Garg BP. Cerebral venous thrombosis in children. *J. Child. Neurol.* 2001; 16: 574–580.
5. Barron TF, Gusnard DA, Zimmermann RA, Clancy RR. Cerebral venous thrombosis in neonates and children. *Pediatr. Neurol.* 1992; 8: 112–116.
6. Ameri A, Bousser M. Cerebral venous thrombosis. *Neurol. Clin.* 1992; 10: 87–111.
7. Medlock MD, Olivero WC, Hanigan WC et al. Children with cerebral venous thrombosis diagnosed with magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurosurg.* 1992; 31: 870–876.
8. Seven H, Ozbal AE, Turgut S. Management of otogenic

lateral sinus thrombosis. *Am. J. of Otolaryngology*. 2004; 25 (5): 329–333.

9. *Wong I, Kozak FK, Poskitt K et al.* Pediatric lateral sinus thrombosis: retrospective case series and literature review. *J. of Otolaryngology*. 2005; 34 (2): 79–85.

10. *Bradley DT, Hashisaki GT, Mason JC.* Otogenic sigmoid sinus thrombosis: what isarole of anticoagulation? *Laryngoscope*. 2002; 112 (10): 1726–1729.

11. *Redaelli de Zinis LO, Gasparotti R, Campovecchi C et al.* Internal jugular vein thrombosis associated with acute mastoiditis in a pediatric age. *Otology and Neurotology*. 2006; 27 (7): 937–944.

12. *Reul J, Weber U, Kotlarek F et al.* Cerebral vein and sinus thrombosis- an important cause of benign intracranial pressure increase in childhood. *Klinischen Padiatrics*. 1997; 209 (3): 116–120.

13. *Brito AR, Vasconcelos MM, Domingue RC et al.* Pseudotumor cerebri secondary to dural sinus thrombosis: pediatric case report. *Arquivos Neuropsiquiatrias*. 2005, 63 (3A): 697–700.

14. *Kuczkowski J, Dubaniewicz-Wybieralska M, Przewozny T et al.* Otitic hydrocephalus associated with lateral sinus thrombosis and acute mastoiditis in children. *Internal Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2006; 70(10): 1817–1823.

15. *Koitshev A, Simon C, Lowenheim H et al.* Delayed otogenic hydrocephalus after acute otitis media in pediatric patients: the changing presentation of a serious otologic complication. *Acta Otolaryngology*. 2005; 125 (11): 1230–1235.

16. *Fink JN, Mc Auley DL.* Mastoid air sinus abnormalities

associated with lateral venous sinus thrombosis. *Stroke*. 2002; 33: 290–292.

17. *Kaplan DM, Kraus M, Puterman M et al.* Otogenic lateral sinus thrombosis in children. *Internal Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 1999; 49 (3): 177–183.

18. *Brett E.* *Paediatric Neurology*. 3rd ed. Churchill Livingstone, New-York, 1997: 562–563.

19. *Victor M, Ropper A.* *Principles of Neurology*. 7th ed. McGraw Hill, New-York, 2001: 667–670.

20. *Ayanzen RH, Bird CR, Keller PJ et al.* Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *Am. J. of Neuroradiology*. 2000; 21; 74–78.

21. *Rollins N, Ison C, Booth T, Chia J.* MR venography in the pediatric patient. *American Journal of Neuroradiology*. 2005; 26: 50–55.

22. *Rollins N, Ison C, Reyes T, Chia J.* Cerebral MR venography in children: comparison of 2D time-of-flight and gadolinium enhanced 3D gradient-echo techniques. *Radiology*. 2005; 235: 1011–1017.

23. *Liauw L, van Buchem MA, Split AM.* R angiography of the intracranial venous system. *Radiology*. 2000; 214; 678–682.

24. *Farb RI, Scott JN, Willinsky RA.* Intracranial venous system: gadolinium-enhanced three-dimensional MR venography with autotriggered elliptic centric ordered sequential experience. *Radiology*. 2003; 226: 203–209.

25. *Farb RI, Vanek I, Scott JN.* Idiopathic intracranial hypertension: prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*. 2003; 60: 1418–1424.