



# Тромбоз мозговых вен: от факторов риска до реканализации и клинических исходов

Т.Ю. Батенькова✉

ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», Екатеринбург, Россия

## Аннотация

Тромбоз мозговых вен, или церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) – это редкое цереброваскулярное заболевание и неспецифический тип инсульта, на долю которого приходится 0,5–1% всех случаев инсульта. ЦВТ чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Это связано с наличием таких факторов риска, как беременность, послеродовой период и использование оральных контрацептивов. Клинические симптомы возникают в результате повышения внутричерепного давления, вызванного нарушением венозного оттока и повреждением головного мозга. ЦВТ связан с широким спектром клинических симптомов от изолированных головных болей (наиболее частый симптом при поступлении, регистрируемый в 90% случаев) до фокальных дефицитов, судорог и изменений психического статуса. Диагноз ЦВТ считается одним из самых ошибочно диагностируемых в клинической неврологии, поскольку его гетерогенное проявление может быть как у молодых, так и у пожилых людей. Тщательный сбор анамнеза с прицельным выявлением факторов риска, проведение полноценной диагностики и лечения способствуют достижению благоприятного клинического исхода у пациентов. Акцент в статье сделан на степени реканализации ЦВТ, оценке венозных коллатералей по степени Qureshi и клинических исходах в зависимости от факторов риска. Эти показатели мало изучены в настоящее время.

**Ключевые слова:** тромбоз мозговых вен, реканализация, лечение, рецидив, клинические исходы

**Для цитирования:** Батенькова Т.Ю. Тромбоз мозговых вен: от факторов риска до реканализации и клинических исходов. Consilium Medicum. 2024;26(2):117–124. DOI: 10.26442/20751753.2024.2.202603

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

## REVIEW

# Cerebral vein thrombosis: from risk factors to recanalization and clinical outcomes. A review

Tatiana Yu. Batenkova✉

Sverdlovsk Regional Clinical Hospital №1, Yekaterinburg, Russia

## Abstract

Cerebral vein thrombosis or cerebral venous thrombosis (CVT) is a complex venous thromboembolic disease with a different clinical picture, etiology and multiple potential complications. The frequency of occurrence is 0.5–1% of all stroke cases. Clinical symptoms occur as a result of increased intracranial pressure caused by a violation of venous outflow and brain damage. CVT is associated with a wide range of clinical symptoms from isolated headaches (the most common symptom on admission, registered in 90% of cases) to focal deficits, seizures and changes in mental status. Careful collection of anamnesis with targeted identification of risk factors, full-fledged diagnosis and treatment contribute to achieving a favorable clinical outcome in patients. The article focuses on the degree of recanalization of cerebral venous thrombosis, assessment of venous collaterals according to the degree of Qureshi and clinical outcomes depending on risk factors. These indicators are little studied at present.

**Keywords:** cerebral vein thrombosis, recanalization, treatment, relapse, clinical outcomes

**For citation:** Batenkova TYu. Cerebral vein thrombosis: from risk factors to recanalization and clinical outcomes. A review. Consilium Medicum. 2024;26(2):117–124. DOI: 10.26442/20751753.2024.2.202603

## Введение

Тромбоз мозговых вен, или церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) – сложное венозное тромбоземболическое заболевание с различной клинической картиной, этиологией и множественными потенциальными осложнениями [1]. Это цереброваскулярное заболевание характеризуется сужением, вплоть до полной окклюзии, вен и синусов головного мозга в результате тромба [2, 3].

Приблизительно у 60% пациентов при ЦВТ поражаются множественные венозные синусы твердой мозговой оболочки, причем чаще всего в патологический процесс вовлекаются верхний сагиттальный, затем поперечный и сигмовидный синусы [4, 5]. Инфаркт выявляется при визуализации примерно у 47% [1, 6].

Тромбоз мозгового синуса известен еще с 1825 г., когда французский врач F. Ribes сообщил о случае с 45-летним мужчиной, у которого отмечены головная боль и судороги. Вскрытие показало, что эти симптомы вызваны тромбозом верхнего сагиттального, поперечного и сигмовидного синусов [7].

На данный момент это цереброваскулярное заболевание активно изучается, проводятся исследования, направленные на разработку новых алгоритмов лечения и диагностики. Оценка степени реканализации, степени развития венозных коллатералей на фоне медикаментозного лечения является неотъемлемой частью в оценке лечения при ЦВТ.

## Эпидемиология

Ежегодная частота тромбоза мозговых вен у взрослых составляет 2–5 случаев на 1 млн [3]. Пациентов с ЦВТ больше среди молодых людей, чем среди пожилых. Средний возраст составляет 45 лет [8]. Женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины. Возможно, это связано с беременностью, послеродовым периодом и использованием оральных контрацептивов [2].

## Патогенез

Изменение стаза и состава крови, повреждение сосудистой стенки (триада Вирхова) способствуют развитию дан-

## Информация об авторе / Information about the author

✉ Батенькова Татьяна Юрьевна – врач-невролог ГАУЗ СО СОКБ №1. E-mail: tuska-9494@yandex.ru

✉ Tatiana Yu. Batenkova – neurologist, Sverdlovsk Regional Clinical Hospital №1. E-mail: tuska-9494@yandex.ru

ного цереброваскулярного заболевания. Обструкция венозных сосудов вызывает повышение венозного давления, снижение капиллярной перфузии и локальное увеличение церебрального объема крови. Хотя изначально это компенсируется расширением церебральных вен и коллатеральных сосудов, продолжающееся повышение венозного давления может вызвать вазогенный отек (из-за нарушения гематоэнцефалического барьера) и снижение церебрального перфузионного давления, мозгового кровотока. Таким образом, может возникнуть как цитотоксический, так и вазогенный отек [9, 10].

Немаловажным является тот факт, что любое нарушение мозгового кровообращения является стресс-реакцией, а значит включается гипоталамо-гипофизарная надпочечниковая связь, выбрасывается гормон стресса, что приводит к увеличению глюкозы. При гипергликемии выше шанс геморрагической трансформации. Гипергликемия увеличивает тромбообразование (гиперкоагуляцию), увеличивается активность фактора VIII, растворимого тканевого фактора [11].

Различные исследования продемонстрировали связь между тромбозом венозного синуса и железодефицитной анемией, было предложено несколько механизмов для объяснения этой взаимосвязи [12, 13]. Железо считается важным регулятором тромбопоэза, и его дефицит может привести к тромбоцитозу. Дефицит железа может вызывать состояние гиперкоагуляции, изменяя характер кровотока в сосудах. Тем самым железодефицитная анемия способствует развитию ЦВТ [14].

Активная или недавняя инфекция является еще одним распространенным приобретенным фактором риска. Вирусные инфекции могут приводить к глубокой дисрегуляции между присущими прокоагулянтными и антикоагулянтными механизмами. Инфекция приводит к эндотелиальной дисфункции, избыточному ингибированию фибринолиза, повышению вязкости крови и септической коагулопатии. Аналогичным образом COVID-19 связан со значительной коагулопатией с вовлечением венозной, артериальной и микроциркуляторной систем [1, 3].

Кроме того, часто при тромбозе мозговых вен нарушается всасывание цереброваскулярной жидкости через паутинные ворсинки, что обычно связано с обструкцией верхнего сагиттального синуса. Такая дисфункция приводит к уменьшению оттока спинномозговой жидкости и впоследствии к внутричерепной гипертензии. Персистирующая окклюзия синусов или постоянно повышенное внутричерепное давление после ЦВТ способствует скрытому или накопленному повреждению ткани головного мозга, иногда приводящему к отеку головного мозга, локальной ишемии и часто к внутримозговому кровоизлиянию [5, 10].

Благодаря обширным анастомозам между кортикальными венами возможно развитие внутричерепных коллатералей [10]. Существует предположение, что роль внутричерепных венозных коллатералей заключается в предотвращении венозного застоя, распространения тромба, отека головного мозга, венозного инфаркта и внутримозгового кровоизлияния. Паренхиматозные поражения являются неблагоприятным прогностическим признаком и влияют на клинический исход. Паренхиматозные поражения классифицируют на негеморрагические (венозные инфаркты) и геморрагические поражения (геморрагические инфаркты, субарахноидальное кровоизлияние и внутричерепное кровоизлияние) [15]. По данным литературы, изолированное повреждение верхнего сагиттального синусов оказалось склонно к развитию геморрагического инфаркта, в то время как комбинированное повреждение синусов с большей вероятностью имеет ишемические поражения [16].

Патогенез тромбоза мозговых вен разнообразен. На развитие данного цереброваскулярного заболевания влияет множество факторов. Поэтому на практике мы должны

сосредоточиться на полном выявлении факторов риска, ранней диагностике и лечении ЦВТ, чтобы предотвратить распространение тромбов из церебральных венозных синусов в корковые вены и снизить риск венозного инфаркта или кровоизлияния, улучшить клинический прогноз, реканализацию венозных синусов и вен.

### Факторы риска и клиника

По своему течению в зависимости от появления симптомов до госпитализации тромбоз мозговых вен подразделяют на: острый (до 48 ч), подострый (от 48 ч до 1 мес) и хронический – свыше 1 мес [17, 18].

По данным литературы, выделяют следующие факторы риска: генетические (тромбофилия, гипергомоцистемия, дефицит антитромбина 3, дефицит протеина S и C, мутация MTHFR и протромбина, активатор плазминогена, истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия, фактор Лейдена, миелопролиферативное заболевание), гендерные (беременность, послеродовой период, использование оральных контрацептивов), системные ревматологические заболевания (болезнь Бехчета, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром – АФС, наличие антинуклеарных антител), системные заболевания кишечника, заболевание щитовидной железы, нефротический синдром, саркоидоз, пароксизмальная ночная гемоглобинурия, ожирение и инфекционные заболевания (в том числе COVID-19), механические факторы (хирургические вмешательства, в том числе люмбальная пункция и травма головы), прием лекарственных препаратов (витамин А, литиум, внутривенный иммуноглобулин, цитостатики), сосудистые аномалии (артериовенозные фистулы и мальформация), злокачественные новообразования, спонтанная внутричерепная гипотензия [1, 7, 10, 17, 19, 20]. Артериальная гипертензия – ведущая сопутствующая патология ЦВТ, за ней следуют курение, сахарный диабет [21].

Женщины, использующие оральные контрацептивы, имеют в 3–5 раз более высокий риск тромботических осложнений. Вероятность тромбоза у пользователей оральных контрацептивов также зависит от дозы эстрогена, типа прогестина, возраста, семейного анамнеза и тромбофилического состояния [8].

По данным литературы известно, что до 85% взрослых пациентов имеют по крайней мере один фактор риска [5], а в 13% случаях не удается выявить ни один из факторов [22].

Для ЦВТ характерен клинический полиморфизм, отражающий множественность проявлений [19]. Выделяют четыре клинических синдрома: изолированная внутричерепная гипертензия (головная боль, диплопия, нарушение зрения – тяжелый отек диска зрительного нерва, – паралич отводящего нерва), фокальный синдром (двигательная слабость, дефицит чувствительности, афазия, судороги), энцефалопатия и тромбоз кавернозного синуса (орбитальная боль, хемоз, птоз и глазодвигательные параличи) [9, 23].

Головная боль является наиболее частым симптомом, присутствующим почти у 90% пациентов. Менее часто встречаются эпилептические приступы и очаговый неврологический дефицит. У многих при осмотре глазного дна выявляется отек диска зрительного нерва. Отек диска зрительного нерва отмечен у 85% больных с острым и подострым началом, а также у всех больных с хроническим началом (более 1 мес) [1, 24].

В одном из исследований доказано, что мужской пол, индекс массы тела <30 кг/м<sup>2</sup>, возраст >36 лет, нечеткость зрения с большей вероятностью предсказывали подострое или хроническое течение ЦВТ [25].

Клиническая картина также зависит от вовлеченного синуса. В табл. 1 представлены симптомы в зависимости от вовлеченного синуса [10].

**Таблица 1. Клиническая картина ЦВТ в зависимости от вовлеченного синуса**

Поперечный синус (44–73%)	Если изолированный без инфаркта – бессимптомно или головная боль
	Судороги
	Контралатеральные пирамидные симптомы
	Если левый поперечный синус с венозным инфарктом и окклюзией вены Лаббе – афазия
Верхний сагиттальный синус (39–62%)	Если распространяется на смежные синусы – внутричерепная гипертензия, нарушение сознания, очаговые неврологические симптомы и поражение черепных нервов
	Если распространяется на мозжечковые вены – головная боль, рвота и атаксия
Сигмовидный синус (40–47%)	Головная боль
	Нарушение зрения
	Судороги
	Очаговые симптомы вследствие венозного инфаркта (поражение черепных нервов, афазия, гемипарез, гемипарез)
Глубокая венозная система (11%)	Изолированные психиатрические симптомы (редко)
	Боль в области сосцевидного отростка
	Комбинированное поражение VI, VII и VIII черепных нервов
Корковые вены (4–17%)	Нарушение психического статуса – снижение уровня бодрствования
	Диффузная энцефалопатия или кома
	Двигательный дефицит (двусторонний или флуктуирующий альтернирующий парез)
Кавернозный синус (1,3–1,7%)	Очаговые неврологические симптомы в соответствии с локализацией
	Судороги
Кавернозный синус (1,3–1,7%)	Очаговые неврологические симптомы в соответствии с локализацией
	Судороги
Кавернозный синус (1,3–1,7%)	Головная боль, орбитальная боль, хемоз, экзофтальм, поражение черепных нервов (III, IV, VI и первая ветвь V)
	Лихорадка (при септическом тромбозе)

При изучении вопроса о развитии геморрагического поражения головного мозга выяснилось, что наличие таких факторов риска, как пожилой возраст, высокое артериальное давление при поступлении, беременность, послеродовой период, приобретенная тромбофилия и поражение сигмовидного и прямого синусов, глубокой венозной системы, связано с развитием внутримозгового кровоизлияния головного мозга [23, 26, 27].

Доказано, что внутричерепное кровоизлияние являлось более частым среди пациентов с идиопатическим ЦВТ по сравнению с пациентами с воспалительным, посттравматическим или послеоперационным тромбозом мозговых вен [3].

Эпилептические припадки занимают одно из ведущих мест в клинической картине тромбоза мозговых вен. Их можно разделить на 3 группы: манифестные приступы (до постановки диагноза ЦВТ), ранние приступы (в течение 14 дней после постановки диагноза) и поздние припадки (после 14 дней после постановки диагноза ЦВТ). Предикторами острых припадков являются измененное сознание (шкала комы Глазго <8 баллов), функциональный неврологический дефицит, геморрагический инфаркт, поражение лобных долей, супратенториальные поражения, тромбоз верхнего сагиттального синуса, корковых вен, высокие уровни D-димера, беременность и послеродовой период. В различных исследованиях очаги, расположенные в лобных, теменных и височных долях, имели тенденцию к последующему возникновению судорог у пациентов [28, 29].

Супратенториальные паренхиматозные поражения и наличие судорог в остром периоде стали наиболее важными предикторами развития эпилептических припадков в течение 14 дней после постановки диагноза [30].

**Таблица 2. «Красные флаги» тромбоза мозговых вен**

Анамнез жизни	Протромботические состояния
	Беременность
	Противозачаточное лечение
	Гормональная терапия
	Недавняя операция или травма
	Активная инфекция
	Активная интоксикация
Неврологические или системные симптомы	Злокачественное новообразование в настоящее время или в анамнезе
	Отек диска зрительного нерва
	Двигательный паралич или парез
	Нарушение чувствительности
	Нарушение глазодвигательного аппарата
	Нарушение зрения
	Мозжечковые симптомы
Фенотип головной боли	Нарушения речи
	Сопор/кома
	Начало по типу «удара грома»
	Строгая односторонность
	Ухудшение в положении лежа
	Прогрессирующее течение
	Пациент просыпается от головной боли
Аномальные неврологические признаки	Ухудшение при пробе Вальсальвы
	Ухудшение при физической нагрузке
	Рефрактерность к лечению
	Изолированная рвота
	Судороги
	Поведенческие отклонения
	Спутанность сознания / амнезия
Аномальные неврологические признаки	Зрительные симптомы
	Высокая температура
	Ригидность затылочных мышц
	Неустойчивость походки

**Диагностика**

Диагностика тромбоза мозговых вен не всегда проста. Существуют «красные флаги», которые позволяют заподозрить или исключить данное цереброваскулярное заболевание (табл. 2) [31].

Рутинные лабораторные тесты, включая общий анализ крови и мочи, развернутый биохимический анализ крови, определение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, имеют немаловажное значение для уточнения причины тромбоза мозговых вен. Проведение специфических тестов в ряде случаев носит рекомендательный характер [7].

Ввиду отсутствия общепризнанного алгоритма диагностики данного цереброваскулярного заболевания предлагаем ознакомиться со схемой диагностического поиска тромбоза мозговых вен, предложенного в одном из исследований (рис. 1) [6].

Рекомендуется измерение D-димера перед нейровизуализацией у пациентов с подозрением на ЦВТ за исключением пациентов с изолированной головной болью и в случае наличия симптомов более 1 нед. European Stroke Organization не рекомендует рутинное исследование пациентов на тромбофилию за исключением пациентов с высокой вероятностью наличия тяжелой тромбофилии (т.е. личный и/или семейный анамнез венозных тромбозов, молодой возраст, ЦВТ без транзиторного или постоянного фактора риска) для предотвращения повторных венозных тромботических событий. Рутинный поиск скрытых злокачественных новообразований не рекомендуется [32].

Исследование других показателей в венозной крови, например таких как уровень гомоцистеина, наличие антифосфолипидных антител, маркеров, связанных с раком,

лейденской мутации, дефицита протейна С и протейна S, зависит от предположительного генеза ЦВТ [6].

«Золотым стандартом» для постановки диагноза тромбоза мозговых вен является церебральная ангиография. Ввиду сложности выполнения, увеличения риска осложнений после данного исследования используется компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с венографией или без [32].

Бесконтрастная КТ головного мозга часто является методом визуализации 1-й линии, используемым для исключения других сопутствующих патологий. Гиперплотность венозных структур является рентгенологическим признаком ЦВТ. В 30% случаев результаты КТ – в норме. Исследования сообщают о повышении точности в сочетании с КТ-венографией. Хотя методы визуализации на основе КТ полезны, они ограничены лучевой нагрузкой и низким разрешением по сравнению с методами МРТ. Магнитно-резонансная венография головного мозга является надежным методом визуализации для диагностики ЦВТ, оценки степени реканализации на фоне лечения и может использоваться без необходимости применения контрастных веществ [6, 33].

Классическим признаком острого ЦВТ на неусиленных КТ-изображениях является повышенное затухание окклюзированного синуса. В зависимости от локализации гипертензивного сосуда эту находку иногда называют «симптомом плотного треугольника» (соответствует тромбу в верхнем сагиттальном синусе) или «симптомом шнура» (соответствует тромбозу кортикальных или глубоких вен). Введение контраста может выявить «симптом пустой дельты», который является результатом контрастного усиления стенки тромбированного синуса вследствие коллатерального кровообращения. Однако эти признаки присутствуют только у ограниченной части пациентов, еще реже встречаются в подострых или хронических случаях и недостаточно специфичны для диагностики тромбоза мозговых вен [4, 33, 34].

Повторное МРТ головного мозга с венографией или без целесообразно проводить через 3, 6 и 12 мес для оценки реканализации мозговых синусов и кортикальных вен [1, 6].

### Осложнения

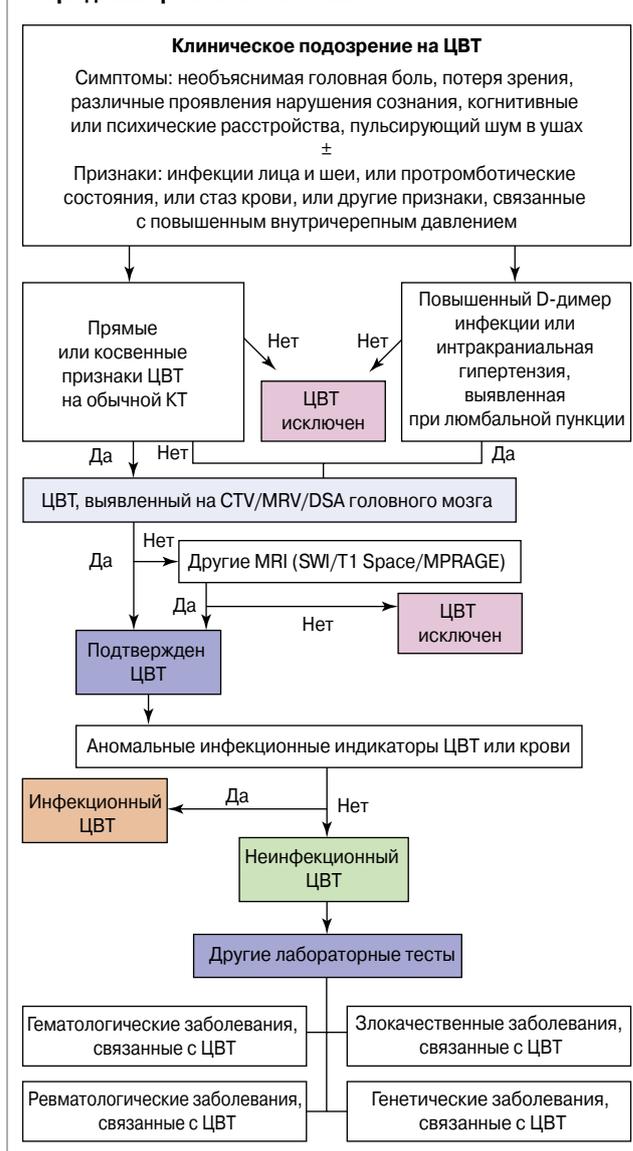
К осложнениям ЦВТ относят развитие окклюзионной гидроцефалии и транстенториальной грыжи, усугубление внутричерепной гипертензии. Среди независимых переменных, влияющих на развитие осложнений при данном цереброваскулярном заболевании, выявлены возраст, половые факторы, наследственная тромбофилия, тромбоз верхнего сагиттального, правого поперечного синусов, вовлечение глубокой венозной системы [5].

Окклюзионная гидроцефалия встречается примерно у 15% пациентов. Она возникает в результате тромбоза глубоких мозговых вен. Гидроцефалия увеличивает риск неблагоприятного клинического исхода.

Внутричерепная гипертензия очень часто встречается в острой фазе ЦВТ. У большинства пациентов симптомы ограничиваются головной болью с отеком диска зрительного нерва или без него, и в этом случае лечение может быть ограничено антикоагулянтами и анальгетиками. Прием ацетазоламида может снижать внутричерепное давление до некоторой степени за счет снижения продукции спинномозговой жидкости, но его эффект недостаточен, чтобы оказывать существенное положительное влияние в острой фазе данного цереброваскулярного заболевания. Использование глюкокортикостероидов не показало положительных результатов и не продемонстрировало улучшенные исходы.

В ряде случаев у больных может развиваться снижение остроты зрения в результате внутричерепной гипертензии. У этих людей, особенно у тех, у кого наблюдается

**Рис. 1. Диагностический алгоритм исключения или подтверждения тромбоза мозговых вен.**



острая угроза потери зрения, показано немедленное снижение давления с помощью люмбальной пункции или нейрохирургического шунтирования. У части пациентов внутричерепная гипертензия вызывает снижение сознания, иногда даже до комы. В редких случаях этим пациентам проводится экстренное шунтирование или двусторонняя декомпрессивная гемикраниэктомия.

Основной причиной ранней смерти у пациентов с ЦВТ является транстенториальная грыжа из-за масс-эффекта паренхиматозного поражения. У пациентов с клиническими и рентгенологическими признаками надвигающейся грыжи следует выполнить декомпрессивную операцию. Ряд исследований показал, что исход у пациентов с ЦВТ и надвигающейся грыжей, перенесших декомпрессивную операцию, часто благоприятен [7].

### Лечение

Без лечения ЦВТ может привести к летальному исходу. Текущие варианты лечения включают эндоваскулярное вмешательство и медикаментозную антикоагулянтную терапию. К первому методу лечения относят тромбэктомия, тромболизис и декомпрессивную краниотомию. Эндоваскулярная терапия рассматривается только для лиц, у которых клиническое ухудшение продолжается, несмотря на использование антикоагулянтов 1-й линии [33, 35].

Таблица 3. Предикторы неблагоприятного и благоприятного исхода

Неблагоприятного исхода	Мужской пол
	Пожилый возраст
	Расстройство психического статуса
	Тромбоз глубоких вен головного мозга
	Инфекция центральной нервной системы
	Рак
	Гипергликемия при поступлении
	Множественный тромбоз мозговых вен
	Возраст >37 лет
	Наличие очагового неврологического дефицита
	Анемия при поступлении
	Дегидратация организма при поступлении
	Артериальная гипертензия в анамнезе
	Кома при поступлении (шкала комы Глазго <9 баллов)
	Внутричерепное кровоизлияние
Инфаркт головного мозга	
Неспровоцированный ЦВТ	
Наличие гематологического заболевания (исключение тромбофилия)	
Благоприятного исхода	Изолированная головная боль
	Неработающие пациенты
	Изолированный синдром внутричерепной гипертензии
	Изолированное поражение поперечного или сигмовидного синусов
	Мужской пол
	Подострое начало
	Наличие III степени коллатералей
	Женский пол
	Молодой возраст <39 лет
	Использование оральных контрацептивов или заместительной гормональной терапии
Эпилептический приступ в начале заболевания	

Медикаментозная антикоагулянтная терапия состоит из низкомолекулярного гепарина (НМГ) и нефракционированного гепарина (НФГ) с последующим переходом на прием варфарина (целевое значение 2,0–3,0) или дабигатрана этексилата 150 мг 2 раза в сутки [33].

В остром периоде используется НМГ или НФГ даже при наличии сопутствующего внутричерепного кровоизлияния. Европейские руководства дают слабую рекомендацию по применению НМГ по сравнению с НФГ на основании метаанализа, предполагающего незначительную тенденцию к улучшению функциональных исходов и смертности при приеме первого препарата [35].

В подостром периоде варфарин по-прежнему является основой лечения ЦВТ, несмотря на риски больших кровотечений, необходимость постоянного контроля лабораторных данных, лекарственных и диетических взаимодействий.

Для преодоления этих ограничений разработаны новые оральные антикоагулянты (НОАК), которые являются мишенями для фактора Ха (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) или тромбина (дабигатрана этексилат) [36]. Основное преимущество НОАК заключается в том, что они воздействуют на единственный участок каскада свертывания крови, а не на несколько участков, как это происходит у варфарина [37].

В настоящее время активно используется дабигатрана этексилат для лечения ЦВТ, несмотря на то, что европейские руководства не рекомендуют рутинное использование пероральных антикоагулянтов прямого действия при ЦВТ, особенно в качестве начальной терапии [35].

Имеется одно клиническое исследование у взрослых по изучению применения НОАК для лечения ЦВТ. Оно про-

демонстрировало обнадеживающие результаты по безопасности применения данной группы препаратов при ЦВТ. В исследовании RESPECT-CVT рандомизированы 120 пациентов, получавших либо дабигатрана этексилат 150 мг 2 раза в сутки, либо варфарин (целевое международное нормализованное отношение – 2,0–3,0) в течение 5–15 дней после постановки диагноза и после начала лечения парентеральными антикоагулянтами. Не отмечено различий между группами в первичном исходе безопасности в виде большого кровотечения или любого тромбозомболического рецидива через 6 мес. В группе дабигатрана этексилата у 1 пациента произошло желудочно-кишечное кровотечение, а в группе варфарина у 2 участников отмечены внутричерепные кровоизлияния [35, 36].

В настоящее время не выявлено каких-либо существенных различий между варфарином и дабигатрана этексилатом в отношении эффективности исходов реканализации тромба, функционального восстановления и повторных тромбозомболических осложнений [38, 39].

На данный момент активно ведутся исследования по эффективности терапии на фоне ривароксабана и апиксабана для лечения тромбоза мозговых вен [38]. Из отдельных научных статей известно, что эффективность ривароксабана при ЦВТ может не уступать эффективности антагонистов витамина К. Риск кровотечения у пациентов, получавших данный НОАК, не выше, чем у варфарина [40, 41].

НОАК не подходят для некоторых пациентов, включая беременных, кормящих грудью или пациентов с АФС. В исследовании TRAPS продемонстрировано, что пациенты с высоким риском АФС рандомизированы в группу ривароксабана и АВК и досрочно завершили лечение из-за избыточного количества рецидивирующих артериальных событий в группе ривароксабана [35, 42].

Длительность терапии антикоагулянтами зависит от имеющихся факторов риска. При наличии преходящих факторов риска – обезвоживания, лекарственных препаратов (например, оральных контрацептивов), инфекции, травмы, хирургических вмешательств – антикоагулянты принимаются в течение 3–6 мес. Пациенты с одним эпизодом ЦВТ неизвестной этиологии должны продолжать антикоагулянтную терапию в течение 6–12 мес. Пациентам с двумя или более ЦВТ (или одним эпизодом и тяжелым протромботическим состоянием с высоким текущим риском тромбообразования, например АФС, гомозиготный фактор Лейдена, мутация гена протромбина или MTHFR) обычно рекомендуется пожизненная антикоагулянтная терапия [9, 10, 35, 43–45].

### Реканализация и исходы

Неврологический исход оценивают с помощью модифицированной шкалы Ренкина (mRS). Благоприятный клинический исход считается при mRS ≤ 2 при выписке из стационара и в последующем при амбулаторном наблюдении, неблагоприятный исход – при mRS от 3 до 6 баллов [21].

Около 6–10% выживших пациентов с тромбозом мозговых вен имеют тяжелую и постоянную инвалидность. Более 90% выживших достигают относительной независимости в среднем через 16 мес после события. Предикторы неблагоприятного и благоприятного исхода представлены в табл. 3 [7, 16, 18, 21, 28, 33, 46–52].

По данным литературы, у большинства пациентов с геморрагическим и негеморрагическим инфарктом при тромбозе мозговых вен наблюдалось полное и частичное выздоровление (96 и 65% соответственно), но у пациентов с внутримозговым кровоизлиянием чаще наблюдается более тяжелая инвалидизация или смерть [27].

Недавнее исследование, изучавшее развитие венозных инфарктов и исходы у неработающих и работающих пациентов, показало, что выше доля венозных инфарктов и кровоизлияний у неработающих пациентов, у работаю-

Таблица 4. Предикторы полной и неполной реканализации

Полной	Возраст <50 лет
	Наличие определенной причины ЦВТ
	Изолированное поражение верхнего сагиттального синуса или прямого синусов
	Пожилый возраст
	Мужской и женский пол
	Беременность и послеродовой период
Неполной/ Отсутствие	Мужской пол
	Возраст >37 лет
	Неизвестная причина ЦВТ
	Множественное поражение синусов
	Вовлечение поперечного и сигмовидного синусов
	Женщины в постменопаузе, использование заместительной гормональной терапии, гормональная терапия для экстракорпорального оплодотворения во время тромбоза
	Поражение глубокой венозной системы головного мозга

щих граждан – выше доля благоприятных клинических исходов [49]. Около 1/2 пациентов сообщают о головной боли во время последующего наблюдения, а сильные головные боли, требующие постельного режима или госпитализации, сохраняются у 14% пациентов. Более 1/2 пациентов после ЦВТ сообщают о малозаметных нейропсихологических проблемах или депрессии [3, 7].

Выделяют раннюю реканализацию тромбоза мозговых вен – до 8 дней и позднюю – до 90 дней. По данным литературы, самым ранним реканализируется прямой синус, после – поперечный, сигмовидный и верхний сагиттальный синусы. Ранняя реканализация не связана с полом или какими-либо другими факторами риска, например с протромботическими состояниями, инфекцией или женскими факторами риска (использование оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия, беременность или родовой период). Частота ранней реканализации являлась одинаковой у пациентов с тромбозом одного или нескольких венозных сосудов и оказалась связана с развитием негеморрагических поражений. Наблюдалась тенденция к улучшению функционального исхода на 8-й день у пациентов, достигших ранней реканализации, но 3-месячный функциональный исход не отличался в зависимости от статуса ранней реканализации [53].

В настоящее время нет окончательного решения по поводу того, какие факторы влияют на исход реканализации. При изучении литературы обнаружили противоречивые данные. В табл. 4 представлены предикторы полной и неполной реканализации [21, 34, 44, 49, 54–58].

Проведено исследование, в котором сравнивались работающие и неработающие пациенты. Оказалось, что у работающих лиц вероятность нереканализации выше, чем у безработных, в то время как в группе безработных процент рецидивов ЦВТ значительно выше [49].

Частота спонтанной венозной реканализации у больных с ЦВТ составляет 85%. Этот процесс преимущественно происходит в первые несколько месяцев после сосудистого события, но может занимать и до 1 года [7, 59]. Частота реканализации, по крайней мере «частичной», составляет 84% через 3 мес после постановки диагноза и 85% – через 1 год после постановки диагноза [4].

«Отсутствие» реканализации определяется как полное отсутствие какой-либо реканализации в каком-либо ранее тромбированном синусе или вене. «Частичная» реканализация – это открытие просвета по крайней мере одного ранее тромбированного синуса или вены, «полная» реканализация – когда все ранее тромбированные структуры соответствуют критериям полной реканализации [44, 60]. Пациенты с полной реканализацией имеют более высокие

шансы на хороший функциональный результат по сравнению с пациентами без реканализации [55].

В крупном рандомизированном многоцентровом международном ретроспективном исследовании показано, что пациенты с диагнозом ЦВТ, которые получали лечение дабигатраном этексилатом, имели аналогичный риск рецидива, смерти и частоты реканализации синус-тромбоза и более низкий риск больших кровотечений по сравнению с варфарином. Отсутствие реканализации связано с долгосрочными осложнениями, включая хронические головные боли. Можно утверждать, что реканализация помогает нормализовать повышенное внутричерепное давление и таким образом снижает риск потери зрения и хронического отека диска зрительного нерва, а также развития артериовенозной фистулы твердой мозговой оболочки из-за постоянного повышения венозного давления [61].

Проведено всего одно исследование, в котором сравнивалась реканализация на НОАК и варфарин. Результаты оказались сопоставимы: ривароксабан и варфарин 71% через 3 и 6 мес [41].

Внутричерепные венозные коллатерали часто выявляются у пациентов с тромбозом мозговых вен во время острой и подострой фазы, которые могут быть классифицированы с использованием системы Qureshi следующим образом: степень I – коллатерали обходят окклюзированный сегмент венозный синус твердой мозговой оболочки, но соединяются в пределах одного и того же синуса; при степени II – коллатерали обходят окклюзированный сегмент, но соединяются с другим синусом; и при степени III коллатерали обходят окклюзированный сегмент и соединяются с другим кровообращением [15, 45]. Считается, что роль внутричерепных венозных коллатералей заключается в предотвращении венозного застоя, распространения тромба, отека головного мозга, венозного инфаркта и внутримозгового кровоизлияния [4]. Наиболее часто встречается III степень коллатералей. Она связана с окклюзией верхнего сагиттального, с двусторонними поперечными синусами, с развитием внутричерепного кровоизлияния; I степень коллатералей связана с развитием энцефалопатии, развитием неблагоприятного клинического исхода [15].

## Рецидив

По данным литературы, в течение первого года у 2–5% пациентов возникает рецидив тромбоза мозговых вен, а у 14% пациентов с этим заболеванием будет рецидивирующая венозная тромбоэмболия [35, 62]. Общая частота рецидивов данного цереброваскулярного заболевания оказалась выше у пациентов без реканализации [54].

Рецидив тромбоза мозговых вен считается, если при нейровизуализации обнаруживается новое сужение или окклюзия мозговых синусов или вен, а также расширение предыдущего ЦВТ, возникающего во время пероральной антикоагулянтной терапии [61].

Мужской пол, наличие миелопролиферативного новообразования, лейденской мутации, мутации гена протромбина, тяжелая тромбофилия, предшествовавшая нецеребральная венозная тромбоэмболия подтверждены как факторы риска рецидива венозных тромботических событий после ЦВТ [7, 35, 59]. Кроме того, обзор литературы, проведенный в масштабах всего Европейского союза, показал, что использование пероральной антикоагулянтов прямого действия может увеличить частоту рецидивов тромботических явлений у пациентов с АФС [39].

## Заключение

Тромбоз мозговых вен – это редкое цереброваскулярное заболевание и неспецифический тип инсульта, на долю которого приходится 0,5–1% всех случаев инсульта. Клинические симптомы возникают в результате повышения внутричерепного давления, вызванного наруше-

нием венозного оттока и повреждением головного мозга. ЦВТ связан с широким спектром клинических симптомов от изолированных головных болей (наиболее частый симптом при поступлении, регистрируемый в 90% случаев) до фокальных дефицитов, судорог и изменений психического статуса. Диагноз «церебральный тромбоз вен» считается одним из самых ошибочно диагностируемых в клинической неврологии, поскольку его гетерогенное проявление может быть как у молодых, так и у пожилых людей.

Тщательный сбор анамнеза с прицельным выявлением факторов риска, проведение полноценной диагностики и лечения способствуют достижению благоприятного клинического исхода у пациентов. Оценка степени реканализации, которая на данный момент недостаточно изучена, при динамическом наблюдении является неотъемлемой частью лечения. Таким образом, крайне важно продолжать выявлять факторы риска для улучшения показателей диагностики, разрабатывать новые схемы лечения и оценивать степень реканализации и клинический исход в динамике.

**Раскрытие интересов.** Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure of interest.** The author declares that she has no competing interests.

**Вклад авторов.** Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

**Authors' contribution.** The author declares the compliance of her authorship according to the international ICMJE criteria.

**Источник финансирования.** Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

## Литература/References

- Medicherla CB, Pauley RA, de Havenon A, et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis in the COVID-19 Pandemic. *J Neuroophthalmol*. 2020;40(4):457-62. DOI:10.1097/WNO.0000000000001122
- Amalia L. D-Dimer Level Associated with Amount of Sinus involvement Using Digital Subtraction Angiography on Cerebral Venous Thrombosis Patients. *J Blood Med*. 2023;14:303-8. DOI:10.2147/JBM.S399661
- Theologou R, Nteveros A, Artemiadis A, Faropoulos K. Rare Causes of Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Systematic Review. *Life*. 2023;13(5):1178. DOI:10.3390/life13051178
- Canedo-Antelo M, Baleato-González S, Mosqueira AJ, et al. Radiologic Clues to Cerebral Venous Thrombosis. *Radiographics*. 2019;39(6):1611-28. DOI:10.1148/rg.2019190015
- Wei H, Jiang H, Zhou Y, et al. Intracranial hypertension after cerebral venous thrombosis—Risk factors and outcomes. *CNS Neurosci Ther*. 2023;29(9):2540-7. DOI:10.1111/cns.14194
- Fan Y, Yu J, Chen H, et al. Chinese Stroke Association guidelines for clinical management of cerebrovascular disorders: executive summary and 2019 update of clinical management of cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke Vasc Neurol*. 2020;5(2):152-8. DOI:10.1136/svn-2020-000358
- Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(9):555-65. DOI:10.1038/nrneurol.2017.104
- Zenobia E, Lalilyya N, Dian S, et al. Platelet Selectin Levels in Patients with Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Preliminary Findings. *J Blood Med*. 2023;14:359-65. DOI:10.2147/JBM.S405975
- Sader N, de Lotbinière-Basset M, Tso MK, Hamilton M. Management of Venous Sinus Thrombosis. *Neurosurg Clin N Am*. 2018;29(4):585-94. DOI:10.1016/j.nec.2018.06.011
- Olivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Pract Neurol*. 2020;20(5):356-67. DOI:10.1136/practneurol-2019-002415
- Zuurbier SM, Hiltunen S, Tatlisumak T, et al. Admission Hyperglycemia and Clinical Outcome in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2016;47(2):390-6. DOI:10.1161/STROKEAHA.115.011177
- Hung SH, Lin HC, Chung SD. Association between venous thromboembolism and iron-deficiency anemia: a population-based study. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2015;26(4):368-72. DOI:10.1097/MBC.0000000000000249
- Liu K, Song B, Gao Y, et al. Long-Term Outcomes in Patients with Anemia And Cerebral Venous Thrombosis. *Neurocrit Care*. 2018;29(3):463-8. DOI:10.1007/s12028-018-0544-6
- Azizi N, Maghbooli M, Rostami M, Kian S. Serum Levels of Ferritin, Iron, and TIBC in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Arch Neurosci*. 2023;10(2). DOI:10.5812/ans-134857
- Barboza MA, Mejias C, Colin-Luna J, et al. Intracranial venous collaterals in cerebral venous thrombosis: clinical and imaging impact. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(12):1314-8. DOI:10.1136/jnnp-2014-309717
- Song S, Lan D, Wu XQ, Meng R. The clinical characteristic, diagnosis, treatment, and prognosis of cerebral cortical vein thrombosis: a systematic review of 325 cases. *J Thromb Thrombolysis*. 2021;51(3):734-40. DOI:10.1007/s11239-020-02229-x
- Duman T, Uluduz D, Midi I, et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(8):1848-57. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.04.020
- Lindgren E, Krzywicka K, de Winter MA, et al. A scoring tool to predict mortality and dependency after cerebral venous thrombosis. *Eur J Neurol*. 2023;30(8):2305-14. DOI:10.1111/ene.15844
- Begley SL, White TG, Katz JM. Cerebral Venous Thrombosis: Medical Management vs. Endovascular Therapy. *Curr Treat Options Neurol*. 2023;25(8):1-17. DOI:10.1007/s11940-023-00752-9
- Huang P. Rare cause of cerebral venous sinus thrombosis: Spontaneous intracranial hypotension syndrome: A case report. *World J Clin Cases*. 2023;11(19):4677-83. DOI:10.12998/wjcc.v11.i19.4677
- Chen YC, Chang CW, Wu HC, et al. Clinical Characteristics and Prognostic Factors of Non-Infectious Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *J Clin Med*. 2022;11(20):6096. DOI:10.3390/jcm11206096
- Pasricha SV, Bhayana R, Wu PE. Supine headache and papilledema: A case and review of cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Case Rep*. 2023;11(5):e07329. DOI:10.1002/ccr3.7329
- Pongmoragot J, Saposnik G. Intracerebral Hemorrhage from Cerebral Venous Thrombosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2012;14(4):382-9. DOI:10.1007/s11883-012-0260-1
- Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining Mortality in Cerebral Venous Thrombosis: A Systematic Review. *Stroke*. 2014;45(5):1338-41. DOI:10.1161/STROKEAHA.113.004666
- Sachdeva V, Nalawade R, Kannam M, et al. Clinical profile, diagnostic challenges, and outcomes in subacute/chronic cerebral sinus venous thrombosis. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(12):3598. DOI:10.4103/ijo.IJO\_96\_21
- Affif K, Bellanger G, Buyck PJ, et al. Features of intracranial hemorrhage in cerebral venous thrombosis. *J Neurol*. 2020;267(11):3292-8. DOI:10.1007/s00415-020-10008-0
- Kumral E, Polat F, Uzunköprü C, et al. The clinical spectrum of intracerebral hematoma, hemorrhagic infarct, non-hemorrhagic infarct, and non-lesional venous stroke in patients with cerebral sinus-venous thrombosis: The clinical/neuroradiological spectrum of cerebral sinus-vein thrombosis. *Eur J Neurol*. 2012;19(4):537-43. DOI:10.1111/j.1468-1331.2011.03562.x
- Mahale R, Mehta A, John AA, et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: What predicts it? *Epilepsy Res*. 2016;123:1-5. DOI:10.1016/j.eplepsyres.2016.01.011
- Uluduz D, Midi I, Duman T, et al. Epileptic seizures in cerebral venous sinus thrombosis: Subgroup analysis of VENOST study. *Seizure*. 2020;78:113-7. DOI:10.1016/j.seizure.2020.02.017
- Ferro JM, Canhão P, Boussier MG, et al. Early Seizures in Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis: Risk Factors and Role of Antiepileptics. *Stroke*. 2008;39(4):1152-8. DOI:10.1161/STROKEAHA.107.487363
- García-Azorín D, Monje MHG, González-García N, et al. Presence of red flags in patients with cerebral venous sinus thrombosis admitted to the emergency department because of headache: A STROBE compliant cohort-study. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(29):e20900. DOI:10.1097/MD.00000000000020900
- Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – Endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur Stroke J*. 2017;2(3):195-221. DOI:10.1177/23969873171719364
- Kharbat AF, Michel M, Morgan R, et al. Intracranial venous sinus thrombosis: Medical and surgical management considerations. *BOHR Int J Neurol Neurosci*. 2023;1(2):60-71. DOI:10.54646/bijn.2023.09
- Herweh C, Griebel M, Geisbüsch C, et al. Frequency and temporal profile of recanalization after cerebral vein and sinus thrombosis. *Eur J Neurol*. 2016;23(4):681-7. DOI:10.1111/ene.12901
- Alimohammadi A, Kim DJ, Field TS. Updates in cerebral venous thrombosis. *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(1):43-50. DOI:10.1007/s11886-021-01622-z
- Wasay M, Khan M, Rajput HM, et al. New Oral Anticoagulants versus Warfarin for Cerebral Venous Thrombosis: A Multi-Center, Observational Study. *J Stroke*. 2019;21(2):220-3. DOI:10.5853/jos.2019.00150
- Li H, Yao M, Liao S, et al. Comparison of Novel Oral Anticoagulants and Vitamin K Antagonists in Patients With Cerebral Venous Sinus Thrombosis on Efficacy and Safety: A Systematic Review. *Front Neurol*. 2020;11:597623. DOI:10.3389/fneur.2020.597623
- Lee GKH, Chen VH, Tan CH, et al. Comparing the efficacy and safety of direct oral anticoagulants with vitamin K antagonist in cerebral venous thrombosis. *J Thromb Thrombolysis*. 2020;50(3):724-31. DOI:10.1007/s11239-020-02106-7
- Nepal G, Kharel S, Bhagat R, et al. Safety and efficacy of Direct Oral Anticoagulants in cerebral venous thrombosis: A meta-analysis. *Acta Neurol Scand*. 2022;145(1):10-23. DOI:10.1111/ane.13506
- Esmaili S, Abolmaali M, Aarabi S, et al. Rivaroxaban for the treatment of cerebral venous thrombosis. *BMC Neurol*. 2021;21(1):73. DOI:10.1186/s12883-021-02091-1
- Maqsood M, Imran Hasan Khan M, Yameen M, et al. Use of oral rivaroxaban in cerebral venous thrombosis. *J Drug Assess*. 2021;10(1):1-6. DOI:10.1080/21556660.2020.1838769
- Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(10):1296-304. DOI:10.1136/annrheumdis-2019-215213
- Dubey AK, Kalita J, Chaudhary SK, Misra UK. Impact of anticoagulation status on recanalization and outcome of cerebral venous thrombosis. *J Clin Neurosci*. 2021;89:43-50. DOI:10.1016/j.jocn.2021.04.016

44. Gazioglu S, Eyuboglu I, Yildirim A, et al. Cerebral venous sinus Thrombosis: Clinical Features, Long-Term outcome and recanalization. *J Clin Neurosci*. 2017;45:248-51. DOI:10.1016/j.jocn.2017.07.028
45. Zhao Y, Su X, Liu Z, et al. Effect of intracranial venous collaterals on neurological outcomes in cerebral venous thrombosis. *J Clin Neurosci*. 2022;102:95-100. DOI:10.1016/j.jocn.2022.06.009
46. Ferro JM, Canhão 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(3):664-70. DOI:10.1161/01.STR.0000117571.76197.26
47. Ilyas A, Chen CJ, Raper DM, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review. *J NeuroInterventional Surg*. 2017;9(11):1086-92. DOI:10.1136/neurintsurg-2016-012938
48. Klein P, Shu L, Nguyen TN, et al. Outcome Prediction in Cerebral Venous Thrombosis: The IN-REVASC Score. *J Stroke*. 2022;24(3):404-16. DOI:10.5853/jos.2022.01606
49. Liu L, Jiang H, Wei H, et al. Risk factors of impaired employability after cerebral venous thrombosis. *CNS Neurosci Ther*. 2023;29(4):1086-93. DOI:10.1111/cns.14083
50. Rezoagli E, Martinelli I, Poli D, et al. The effect of recanalization on long-term neurological outcome after cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2018;16(4):718-24. DOI:10.1111/jth.13954
51. Shakibajahromi B, Haghghi AB, Salehi A, et al. Clinical and radiological characteristics and predictors of outcome of cerebral venous sinus thrombosis, a hospital-based study. *Acta Neurol Belg*. 2020;120(4):845-52. DOI:10.1007/s13760-018-1009-6
52. Zhang Y, Liu Y, Qin B, et al. Characteristics of Poor Prognosis in Patients with Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Multicenter Retrospective Study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2023;19:1417-26. DOI:10.2147/NDT.S414123
53. Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Arauz A, et al. Early Recanalization in Patients With Cerebral Venous Thrombosis Treated With Anticoagulation. *Stroke*. 2020;51(4):1174-81. DOI:10.1161/STROKEAHA.119.028532
54. Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Canhão P, Ferro JM. Recanalization in Cerebral Venous Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2018;49(8):1828-35. DOI:10.1161/STROKEAHA.118.022129
55. Arauz A, Vargas-González JC, Arguelles-Morales N, et al. Time to recanalisation in patients with cerebral venous thrombosis under anticoagulation therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(3):247-51. DOI:10.1136/jnnp-2014-310068
56. Karthik Vanukuri N, Pedapati R, Shanmugam S, et al. Effect of recanalization on clinical outcomes in patients with cerebral venous thrombosis – An ambispective study. *Eur J Radiol*. 2022;153:110385. DOI:10.1016/j.ejrad.2022.110385
57. Nagaraja D. Recanalisation and outcome in cerebral venous-sinus thrombosis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2022;25(2):177. DOI:10.4103/aian.aian\_957\_21
58. Putaala J, Hiltunen S, Salonen O, et al. Recanalization and its correlation to outcome after cerebral venous thrombosis. *J Neurol Sci*. 2010;292(1-2):11-5. DOI:10.1016/j.jns.2010.02.017
59. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(10):74. DOI:10.1007/s11910-019-0988-x
60. Triquenot Bagan A, Crassard I, Drouet L, et al. Cerebral Venous Thrombosis: Clinical, Radiological, Biological, and Etiological Characteristics of a French Prospective Cohort (FPCCVT)–Comparison with ISCVT Cohort. *Front Neurol*. 2021;12:753110. DOI:10.3389/fneur.2021.753110
61. Yaghi S, Shu L, Bakradze E, et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. *Stroke*. 2022;53(3):728-38. DOI:10.1161/STROKEAHA.121.037541
62. Green M, Styles T, Russell T, et al. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis. *Thromb Res*. 2018;169:15-22. DOI:10.1016/j.thromres.2018.07.005

Статья поступила в редакцию / The article received: 28.12.2023

Статья принята к печати / The article approved for publication: 26.04.2024



OMNIDOCTOR.RU