



Церебральный венозный тромбоз: возможности расширенной нейровизуализации и эндоваскулярной интервенционной терапии (клинический случай)

С. А. МАКОВЕЕВ*, В. А. САСКИН, И. Н. ДЕРЯБИНА, В. А. ХОМЕНКО, М. Ю. КИРОВ

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск, Российская Федерация

Поступила в редакцию 27.05.2025 г.; дата рецензирования 12.06.2025 г.

РЕЗЮМЕ

Цель – представить клинический случай прогрессирующего течения церебрального венозного тромбоза (ЦВТ) с применением современных методов нейровизуализации и мультидисциплинарного подхода в стратегии неотложной терапии.

Результаты. Описан клинический случай 48-летней пациентки с ЦВТ. Диагностический поиск включал использование расширенной нейровизуализации структур головного мозга. В связи с недостаточной эффективностью консервативной терапии выполнено эндоваскулярное вмешательство – трансвенозная тромбэктомия с последующим стентированием синусов головного мозга. Восстановление венозного оттока привело к регрессу неврологического дефицита. Приведенный клинический случай рассматривается в контексте современных стратегий диагностики и лечения ЦВТ.

Заключение. ЦВТ является редкой, но важной причиной инсульта, особенно у пациентов без типичных факторов риска. Своевременное применение расширенных методов нейровизуализации в сочетании с комплексным и мультидисциплинарным подходом к лечению позволяет добиться положительных клинических результатов даже в тяжелых случаях.

Ключевые слова: церебральный венозный тромбоз, венозный инфаркт, нейровизуализация, антикоагулянтная терапия, эндоваскулярная тромбэктомия

Для цитирования: Макавеев С. А., Саскин В. А., Дерябина И. Н., Хоменко В. А., Киров М. Ю. Церебральный венозный тромбоз: возможности расширенной нейровизуализации и эндоваскулярной интервенционной терапии (клинический случай) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 5. – С. 114–120. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-114-120>.

Cerebral venous thrombosis: opportunities of advanced neuroimaging and endovascular interventional therapy (case report)

SERGEY A. MAKOVEEV*, VITALIY A. SASKIN, IRINA N. DERYABINA⁴, VALERIA A. KHOMENKO, MIKHAIL Yu. KIROV⁶

Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

Received 27.05.2025; review date 12.06.2025

ABSTRACT

The objective was to present a clinical case of progressive cerebral venous thrombosis (CVT) with use of advanced neuroimaging techniques and a multidisciplinary approach in the emergency treatment strategy.

Results. A clinical case of a 48-year-old female patient with CVT was described. The diagnostic search included the use of advanced neuroimaging of brain structures. Due to the insufficient effectiveness of conservative therapy, endovascular intervention was performed – transvenous thrombectomy followed by stenting of the cerebral venous sinuses. Restoring of venous outflow led to the regression of neurological deficit. The case was discussed in the context of current diagnostic and treatment strategies for CVT.

Conclusion. CVT is a rare but important cause of stroke, especially in patients without typical risk factors. Timely application of advanced neuroimaging techniques combined with a comprehensive, multidisciplinary treatment approach can lead to favorable clinical outcomes even in severe cases.

Keywords: cerebral venous thrombosis; venous infarction; neuroimaging; anticoagulant therapy; endovascular thrombectomy

For citation: Makoveev S. A., Saskin V. A., Deryabina I. N., Khomenko V. A., Kirov M. Yu. Cerebral venous thrombosis: opportunities of advanced neuroimaging and endovascular interventional therapy (case report). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 5, P. 114–120. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-114-120>.

* Для корреспонденции:

Сергей Александрович Макавеев
E-mail: dr.makoveev@gmail.com

* Correspondence:

Sergey A. Makoveev
E-mail: dr.makoveev@gmail.com

Введение

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) – это цереброваскулярное заболевание, связанное с тромбозом синусов твердой мозговой оболочки (ТМО) или церебральных вен [4]. Частота встречаемости составляет всего 0,5–1% всех инсультов [15]. При этом ЦВТ является одной из возможных причин внутричерепных кровоизлияний у молодых пациентов [17]. Смертность при данном заболевании достигает 8–10%, а инвалидность – до 20% [7].

В большинстве случаев выявляется одновременное поражение нескольких синусов ТМО [16]. Геморрагические проявления ЦВТ ухудшают прогноз и требуют индивидуального подхода, включающего использование антикоагулянтной терапии и эндоваскулярных вмешательств [15, 16].

Патогенез ЦВТ связан с нарушением баланса между процессами фибринолиза и коагуляции. Тромбоз синусов и вен приводит к повышению венозного давления, снижению капиллярной перфузии, последующему развитию отека головного моз-

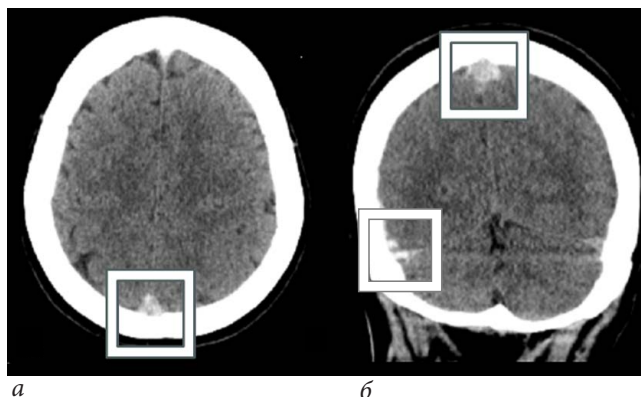


Рис. 1. Компьютерная томограмма головного мозга пациентки Д. при поступлении в стационар: *а* – аксиальная проекция (признак «заполненной дельты» или «плотного треугольника»); *б* – фронтальная проекция
Fig. 1. Computed tomography scan of the brain of patient D. upon admission to the hospital: *a* – axial projection (a sign of a «filled delta» or «dense triangle»); *b* – frontal projection

га (вазогенного и цитотоксического) и венозного инфаркта с кровоизлияниями [14, 18]. Поражение крупных синусов может вызвать диффузный отек, внутричерепную гипертензию и дислокационный синдром [13]. Достаточность коллатерального венозного дренажа определяет проявления заболевания – симптомы внутричерепной гипертензии или венозный инфаркт с геморрагической трансформацией и клиническими проявлениями [2, 14].

Несмотря на достижения в изучении ЦВТ, сложности диагностики и терапии данного заболевания ставят вопрос о персонализированном подходе к ведению таких пациентов.

Цель статьи – представить описание клинического случая прогрессирующего течения ЦВТ с применением современных методов нейровизуализации и мультидисциплинарного подхода в стратегии неотложной терапии.

Клинический случай

Пациентка Д., 48 лет, доставлена в ГБУЗ АО «Архангельская областная клиническая больница» с жалобами на сильную головную боль, беспокоившую на протяжении предшествующих шести дней. В день госпитализации отметила внезапно возникшую слабость в правых конечностях. Верификация клинического диагноза потребовала проведения расширенной нейровизуализационной диагностики. По результатам компьютерной томографии (КТ) головного мозга у пациентки определялась гиперденсивность верхнего сагиттального и поперечных синусов (неравномерная справа) с обеих сторон (рис. 1).

По данным КТ-венографии головного мозга у пациентки отсутствовало контрастное усиление верхнего сагиттального, поперечного и сигмовидного синусов справа. Полностью не исключались дефекты контрастирования в медиальных отделах левого поперечного синуса. Выполнена люмбальная пункция для исключения инфекционного генеза за-

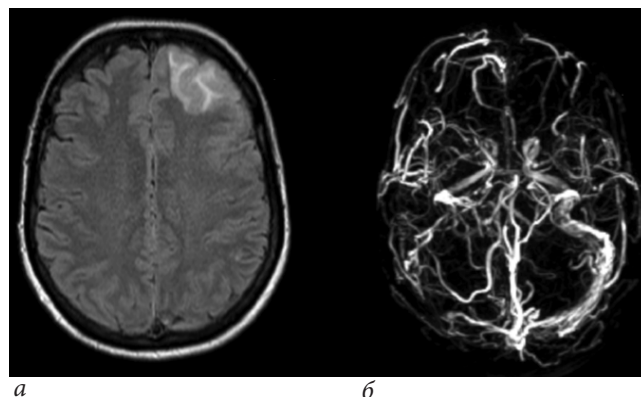


Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки Д. на вторые сутки госпитализации: *а* – диффузионно-взвешенное изображение (DWI); *б* – фазово-контрастная МРТ-венография (PC)
Fig. 2. MRI of the brain of patient D. on the second day of hospitalization: *a* – diffusion-weighted image (DWI); *b* – phase-contrast MRI venography (PC)

болевания. Установлен диагноз – тромбоз верхнего сагиттального и поперечных синусов неуточненного генеза. Тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS составляла 2 балла.

Пациентке назначена терапевтическая доза антикоагулянтов (низкомолекулярные гепарины – эноксапарин натрия 2 мг/кг в сутки), анальгетическая терапия (парацетамол 4 г/сутки, ибупрофен 800 мг/сутки) и блокаторы протонной помпы.

На 2-е сутки после поступления в стационар проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) и МРТ-венография головного мозга (рис. 2). По данным исследования выявлены признаки тромбоза правого поперечного и правого сигмовидного синусов, тромбоз верхнего сагиттального синуса, тромбоз корковых вен левой лобной области.

На 3-и сутки госпитализации развился генерализованный тонический судорожный приступ с дальнейшим развитием постиктального оглушения легкой степени тяжести (шкала FOUR 15 баллов, E3M4B4 R4). В ходе лечения был расширен объем терапии – включены антиконвульсанты (вальпроевая кислота 1200 мг/сутки).

На 4-е сутки госпитализации – ухудшение состояния, потребовавшее повторной нейровизуализации. При контрольной КТ головного мозга визуализированы гиподенсивные зоны с геморрагическим пропитыванием в левой лобной доле.

В связи с прогрессированием заболевания пациентка переведена в отделение анестезиологии и реанимации. При осмотре общемозговая симптоматика соответствовала легкому оглушению (шкала FOUR 15 баллов, E3M4B4R4; ШКТ 14 баллов, E3V5M6), верно ориентирована в месте, времени и собственной личности. Менингеальных знаков не выявлено. Очаговый неврологический дефицит был представлен парезом зрения вправо, правосторонней гемианопсией, центральным прозопарезом справа, элементами моторной афазии, правосторонним гемипарезом со снижением силы мышц до 4 баллов в верхней и нижней конечностях. По шкале NIHSS –

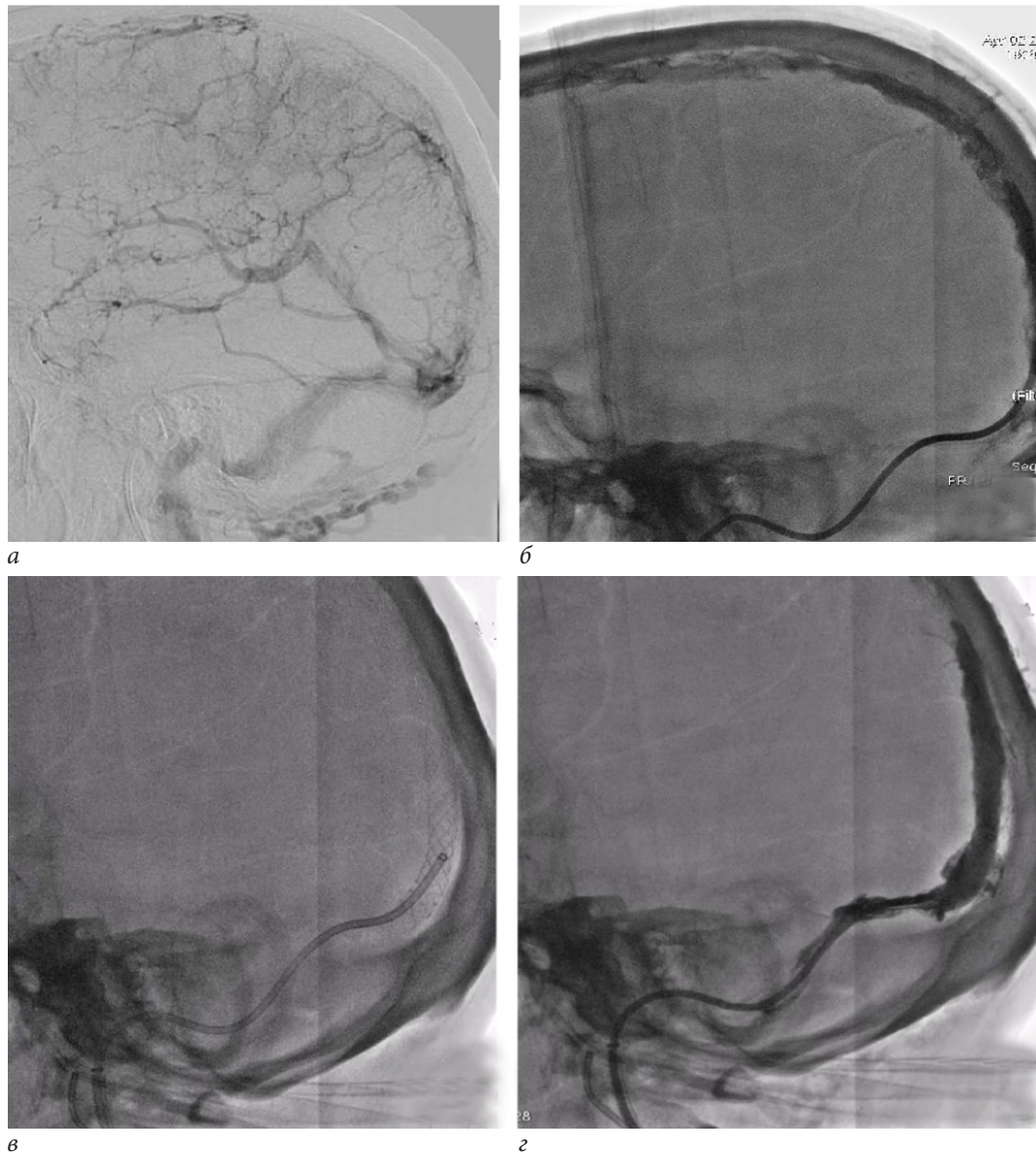


Рис. 3. Селективная дигитальная венография: *а* – первичная трансартериальная венография; *б* – синусография после тромбаспирации (замедленный кровоток, множественные резидуальные тромботические массы); *в* – состояние после имплантации стента; *з* – полная реканализация сагиттального синуса

Fig. 3. Selective digital venography: *a* – primary transarterial venography; *б* – sinusography after thromb aspiration (slow blood flow, multiple residual thrombotic masses); *в* – the condition after stent implantation; *з* – complete recanalization of the sagittal sinus

7 баллов. Соматически пациентка компенсирована: дыхание самостоятельное, частота дыхательных движений 16/мин, сатурация (SpO_2) 96% при дыхании атмосферным воздухом, артериальное давление 145/76 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 85 уд./мин.

В ангиорентгенхирургической операционной выполнена пункция бедренной артерии справа, установлен интродюсер 6 F. Внутривенно введено 10 000 ед. гепарина с целью интраоперационной антикоагуляции. В венозную фазу ангиографии определялась окклюзия правого поперечного, правого сигмовидного, верхнего и нижнего сагиттальных синусов, а также окклюзия части поперечного синуса слева, сигмовидный синус слева проходим. Выполнена пункция бедренной вены, установлен

интродюсер 6 F. Катетер JR 4.0 6F по проводнику 0,035 (Radiofocus Terumo) заведен в левую внутреннюю яремную вену, по нему в дистальные отделы внутренней яремной вены слева установлен интродюсер (Destination 8F 90 см Terumo). Проводник 0,035 заведен через левый сигмовидный синус, левый поперечный синус в верхний сагиттальный синус, по нему установлен катетер дистального доступа Fargomax 6Fr 125 см (Balt). Выполнена аспирационная тромбэктомия из верхнего сагиттального синуса стентом Casper, который ввиду своих конструктивных особенностей может быть использован как стент-ретривер Casper 9,0–30 мм (Microvention). Проведена серия тракций из верхнего сагиттального, левого поперечного и левого сигмовидного синусов (в сигмовидном синусе также

имелся пристеночный тромбоз). При контрольном контрастировании сохранялся остаточный стеноз (тромбоз) поперечного синуса слева с выраженной стагнацией кровотока. В зону стеноза с переходом из сагиттального в левый поперечный синус установлен и имплантирован стент Casper 9,0–30 мм. При контрольном контрастировании верхний сагиттальный, левые поперечный и сигмовидный синусы проходимы, имеется хороший кровоток (рис. 3).

Мероприятия интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде включали в себя осмотерапию (маннитол 100 г в течение 15 мин 6 раз в сутки) под контролем осмолярности и осмотической разницы, антикоагулянты (гепарин 1000–2000 ед./час) под контролем активированного частичного тромбопластинового времени, седацию (пропофол 4–8 мг⁻¹·кг⁻¹·ч⁻¹) с целевым уровнем 2–3 балла по шкале RASS, блокаторы протонной помпы (омепразол 20 мг/сутки), церебропротекторы (цитиколин 1 г/сутки), дезагрегантную терапию (тикагрелол 180 мг/сутки, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сутки), противосудорожную терапию (вальпроевая кислота 1500 мг/сутки). Оксигенацию обеспечивали с помощью ИВЛ в режиме синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции (SIMV) с целевыми показателями SpO₂ 94–98% и EtCO₂ 35–40 мм рт. ст. по данным капнометрии. Учитывая применение тройной антитромботической терапии, от установки датчика внутричерепного давления решено воздержаться. Эффект проводимой терапии оценивали с помощью пупиллометрии и динамической нейровизуализации. Объем противосудорожной терапии корректировался добавлением леветирацетама (500 мг/сутки) ввиду наличия эпилептической активности по данным электроэнцефалографии с видеомониторингом.

На 10-е сутки госпитализации наблюдалось улучшение уровня сознания, по шкале FOUR – до 9 баллов (E2M2B3R2). Пациентка переведена в адаптивный режим вентиляции AUTO-MVG, ввиду необходимости проведения длительной ИВЛ наложена трахеостома.

На 16-е сутки госпитализации отмечалось улучшение уровня сознания (шкала FOUR 15 баллов, E2M2B3R2). Вне седации пациентка открывает глаза, понимает обращенную речь, артикулирует. Вместе с тем сохраняется глубокий тетрапарез со снижением силы мышц до 2 баллов в верхних и нижних конечностях. Пациентка переведена на самостоятельное дыхание через трахеостому.

К 18-м суткам стационарного лечения прекращена медикаментозная седация. Сознание полностью восстановилось. Функция глотания на сдутой манжете трахеостомической трубки не нарушена. Сила в верхних и нижних конечностях составляла 3 балла.

На контрольной КТ головного мозга отмечена положительная динамика: трансформация крови в области кровоизлияния в левой лобной доле. Пациентка выписана из стационара на 33-е сутки для прохождения дальнейшей реабилитации. На момент выписки тяжесть состояния, оцененная по шкалам,

соответствовала легкому неврологическому дефициту (NIHSS 4 балла) с хорошим функциональным восстановлением и социально-бытовой реабилитацией (шкала реабилитационной маршрутизации 3 балла, модифицированная шкала Рэнкина 2 балла).

Этиология ЦВТ у пациентки осталась неустановленной. Указаний на прием комбинированных оральных контрацептивов и курение в анамнезе не было. В стационаре проведено расширенное лабораторное обследование: определены антитела к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт, протеины С и S, антитромбин III, антинуклеарные антитела, иммуноглобулины, уровни железа и ферритина; выполнен тест на SARS-CoV-2 – все показатели в пределах референсных значений. Амбулаторно рекомендовано определить уровень гомоцистеина, антитела к бета-2-гликопротеину и фосфолипидам, а также провести генетическое исследование на мутации гена протромбина G20210A и фактора V Лейдена. Пациентка направлена к терапевту для дообследования по онкопрограмме. Выписана на фоне терапии ривароксабаном 20 мг 1 раз в сутки. Также рекомендована дезагрегантная терапия: тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки и ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в сутки. Курс антикоагулянтов – не менее 6 месяцев с дальнейшим уточнением сроков по результатам дообследования.

Обсуждение

Представленный случай демонстрирует сложность диагностики ЦВТ, требующей высокой клинической настороженности и использования современных методов нейровизуализации. Учитывая отсутствие значимых факторов риска у пациентки, ассоциированных с развитием данного заболевания, а также неспецифичность клинической картины, нейровизуализация была ключевым методом в диагностическом алгоритме. Примечательно, что ЦВТ на КТ головного мозга может проявляться различными прямыми признаками, такими как симптомы «плотного треугольника», «пустой дельты» и «струны» [5, 19]. Данные признаки, связанные с тромбозом верхнего сагиттального синуса или корковых вен, неспецифичны и выявляются лишь у четверти пациентов [20]. Этот факт диктует необходимость обращать внимание и на косвенные нейровизуализационные признаки ЦВТ – ишемические изменения, не ассоциирующиеся с поражением артериального бассейна кровоснабжения, либо расположенные в близости от венозного синуса, а также множественные юстакортикальные кровоизлияния [13, 15].

КТ-венография, хотя и является информативным методом диагностики, характеризуется 79% чувствительностью и 90% специфичностью, однако имеет ряд ограничений [10]. Анатомические аномалии (гипоплазия или аплазия синуса) могут имитировать тромбоз, что повышает риск ложноположительных результатов, а симптом «пустой дельты» может отсутствовать в острой фазе заболевания

и имеет место только у трети пациентов с ЦВТ. Более высокочувствительным методом является контрастная МРТ-венография. Трудность при интерпретации результатов МРТ имеет феномены, схожие с ЦВТ (пахионовы грануляции, разрыв потока в поперечном синусе) [19]. В сложных клинических случаях может использоваться церебральная катетерная ангиография [6].

Для пациентов с ЦВТ, включая случаи, осложненные внутричерепным кровоизлиянием, стандартом терапии остается назначение антикоагулянтов в лечебных дозах. Согласно клиническим рекомендациям, предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам с последующим переходом на пероральные антикоагулянты (например, антагонисты витамина К (варфарин) или дабигатрана этексилат) [8, 9, 15]. Стоит отметить, что ограничением в представленном клиническом случае было применение низкомолекулярных гепаринов, сопряженное с трудностями контроля эффективности терапии ввиду отсутствия возможности определения анти-Ха активности.

Эндоваскулярное лечение ЦВТ не является рутинной практикой, однако может применяться при прогрессирующем отеке мозга и ухудшении состояния на фоне консервативной терапии [15]. Данный вид терапии направлен на быстрое удаление массы тромба путем введения фибринолитических агентов или механического удаления. В настоящее время нет крупных исследований, которые могли бы четко стратифицировать показания и методы хирургического лечения ЦВТ [11]. Кроме того, применение

эндоваскулярной хирургии остается ограниченным ввиду ее эксклюзивного характера – подобные вмешательства выполняются преимущественно в специализированных центрах, обладающих необходимым техническим оснащением и экспертными навыками. Согласно систематическому обзору 10 исследований (339 пациентов), после эндоваскулярной тромбэкстракции полная или частичная реканализация была достигнута у 90% пациентов, а в ходе наблюдения этот показатель увеличился до 95,2%. Осложнения зафиксированы в 10,3% случаев [12]. В рамках представленного клинического наблюдения эскалация терапии привела к положительному исходу, несмотря на исходную тяжесть ЦВТ по шкале CVT GS, которая составляла 8 баллов при прогнозируемой 30-дневной летальности на уровне 61,4% [3].

Заключение

Данное клиническое наблюдение описывает случай распространенного ЦВТ в качестве редкой причины инсульта. Возможности расширенной нейровизуализационной диагностики, а также комплексной терапии основного заболевания и его осложнений, в том числе с применением внутрисудистого интервенционного лечения, позволили стабилизировать состояние пациентки и добиться благоприятного клинического исхода. Данный случай подтверждает важность мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению ЦВТ.

Конфликт интересов: Киров М. Ю. является членом редакционной коллегии журнала «Вестник анестезиологии и реаниматологии» с 2009 г., но к решению об опубликовании данной статьи отношения не имеет. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Conflict of Interests. Kirov M. Yu. has been a member of the editorial board of the Messenger of Anesthesiology and Resuscitation since 2009, but has nothing to do with the decision to publish this article. The article has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

- Кулеш А. А. Церебральный венозный тромбоз и его геморрагические осложнения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – Т. 13, № 2. – С. 10–18. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-2-10-18>.
- Рамазанов Г. Р., Коригова Х. В., Петриков С. С. Диагностика и лечение церебрального венозного тромбоза // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2021. – Т. 10, № 1. – С. 122–134. <http://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-122-134>.
- Barboza M. A., Chiquete E., Arauz A. et al. A practical score for prediction of outcome after cerebral venous thrombosis // Frontiers in Neurology. – 2018. – Vol. 9. – P. 882. <http://doi.org/10.3389/fneur.2018.00882>.
- Boussier M. G., Ferro J. M. Cerebral venous thrombosis: an update // Lancet Neurology. – 2007. – Vol. 6, № 2. – P. 162–170. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70029-7).

REFERENCES

- Kulesh A. A. Cerebral venous thrombosis and its hemorrhagic complications. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*, 2021, vol. 13, no. 2, pp. 10–18. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-2-10-18>.
- Ramazanov G. R., Korigova Kh. V., Petrikov S. S. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis. *The Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*, 2021, vol. 10, no. 1, pp. 122–134. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-122-134>.
- Barboza M. A., Chiquete E., Arauz A. et al. A practical score for prediction of outcome after cerebral venous thrombosis. *Front Neurol*, 2018, vol. 9, article 882. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00882>.
- Boussier M. G., Ferro J. M. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*, 2007, vol. 6, no. 2, pp. 162–170. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70029-7).

5. Buyck P. J., De Keyzer F., Vanneste D. et al. CT density measurement and H:H ratio are useful in diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis // *AJNR American Journal of Neuroradiology*. – 2013. – Vol. 34, № 8. – P. 1568–1572. <http://doi.org/10.3174/ajnr.A3469>.
6. Conforto A. B., Nader S. N., Puglia P. Jr. et al. Dural arteriovenous fistula and cerebral venous thrombosis // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. – 2015. – Vol. 73, № 6. – P. 548. <http://doi.org/10.1590/0004-282X20150050>.
7. Coutinho J. M., Zuurbier S. M., Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: a systematic review // *Stroke*. – 2014. – Vol. 45, № 5. – P. 1338–1341. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004666>.
8. Ferro J. M., Boussier M. G., Canhão P. et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology // *European Journal of Neurology*. – 2017. – Vol. 24, № 10. – P. 1203–1213. <http://doi.org/10.1111/ene.13381>.
9. Ferro J. M., Coutinho J. M., Dentali F. et al. Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical trial // *JAMA Neurology*. – 2019. – Vol. 76, № 12. – P. 1457–1465. <http://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2764>.
10. Gaikwad A. B., Mudalgi B. A., Patankar K. B. et al. Diagnostic role of 64-slice multidetector row CT scan and CT venogram in cases of cerebral venous thrombosis // *Emergency Radiology*. – 2008. – Vol. 15, № 5. – P. 325–333. <http://doi.org/10.1007/s10140-008-0723-4>.
11. Lewis W., Saber H., Sadeghi M. et al. Transvenous endovascular recanalization for cerebral venous thrombosis: a systematic review and meta-analysis // *World Neurosurgery*. – 2019. – Vol. 130. – P. 341–350. <http://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.06.211>.
12. Paybast S., Mohamadian R., Emami A. et al. Safety and efficacy of endovascular thrombolysis in patients with cerebral venous sinus thrombosis: A systematic review // *Interventional Neuroradiology*. – 2024. – Vol. 30, № 5. – P. 746–758. <http://doi.org/10.1177/15910199221143418>.
13. Pongmoragot J., Saposnik G. Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis // *Current Atherosclerosis Reports*. – 2012. – Vol. 14, № 4. – P. 382–389. <http://doi.org/10.1007/s11883-012-0260-1>.
14. Sader N., de Lotbinière-Bassett M., Tso M. K. et al. Management of venous sinus thrombosis // *Neurosurgical Clinics of North America*. – 2018. – Vol. 29, № 4. – P. 585–594. <http://doi.org/10.1016/j.nec.2018.06.011>.
15. Saposnik G., Bushnell C., Coutinho J. M. et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a scientific statement from the American Heart Association // *Stroke*. – 2024. – Vol. 55, № 3. – P. e77–e90. <http://doi.org/10.1161/STR.0000000000000456>.
16. Sassi S. B., Touati N., Baccouche H. et al. Cerebral venous thrombosis: a tunisian monocenter study on 160 patients // *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. – 2017. – Vol. 23, № 8. – P. 1005–1009. <http://doi.org/10.1177/1076029616665168>.
17. Skajaa N., Vandenbroucke J. P., Simonsen C. Z. et al. Thromboembolic events, bleeding, and mortality in patients with cerebral venous thrombosis: a nationwide cohort study // *Blood Advances*. – 2023. – Vol. 7, № 10. – P. 2070–2081. <http://doi.org/10.1182/bloodadvances.2022008622>.
18. Ulivi L., Squitieri M., Cohen H. et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide // *Practical Neurology*. – 2020. – Vol. 20, № 5. – P. 356–367. <http://doi.org/10.1136/practneurol-2019-002415>.
19. van Dam L. F., van Walderveen M. A. A., Kroft L. J. M. et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis – A critical review // *Thrombosis Research*. – 2020. – Vol. 189. – P. 132–139. <http://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.03.011>.
20. Xu W., Gao L., Li T. et al. The Performance of CT versus MRI in the Differential Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis // *Thrombosis and Haemostasis*. – 2018. – Vol. 118, № 6. – P. 1067–1077. <http://doi.org/10.1055/s-0038-1642636>.
5. Buyck P. J., De Keyzer F., Vanneste D. et al. CT density measurement and H:H ratio are useful in diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013, vol. 34, no. 8, pp. 1568–1572. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3469>.
6. Conforto A. B., Nader S. N., Puglia P. Jr. et al. Dural arteriovenous fistula and cerebral venous thrombosis. *Arq Neuropsiquiatr*, 2015, vol. 73, no. 6, p. 548. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20150050>.
7. Coutinho J. M., Zuurbier S. M., Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: a systematic review. *Stroke*, 2014, vol. 45, no. 5, pp. 1338–1341. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004666>.
8. Ferro J. M., Boussier M. G., 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 J Neurol*, 2017, vol. 24, no. 10, pp. 1203–1213. <https://doi.org/10.1111/ene.13381>.
9. Ferro J. M., Coutinho J. M., Dentali F. et al. Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*, 2019, vol. 76, no. 12, pp. 1457–1465. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2764>.
10. Gaikwad A. B., Mudalgi B. A., Patankar K. B. et al. Diagnostic role of 64-slice multidetector row CT scan and CT venogram in cases of cerebral venous thrombosis. *Emerg Radiol*, 2008, vol. 15, no. 5, pp. 325–333. <https://doi.org/10.1007/s10140-008-0723-4>.
11. Lewis W., Saber H., Sadeghi M. et al. Transvenous endovascular recanalization for cerebral venous thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*, 2019, vol. 130, pp. 341–350. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.06.211>.
12. Paybast S., Mohamadian R., Emami A. et al. Safety and efficacy of endovascular thrombolysis in patients with cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review. *Interv Neuroradiol*, 2024, vol. 30, no. 5, pp. 746–758. <https://doi.org/10.1177/15910199221143418>.
13. Pongmoragot J., Saposnik G. Intracerebral hemorrhage from cerebral venous thrombosis. *Curr Atheroscler Rep*, 2012, vol. 14, no. 4, pp. 382–389. <https://doi.org/10.1007/s11883-012-0260-1>.
14. Sader N., de Lotbinière-Bassett M., Tso M. K., Hamilton M. Management of venous sinus thrombosis. *Neurosurg Clin N Am*, 2018, vol. 29, no. 4, pp. 585–594. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2018.06.011>.
15. Saposnik G., Bushnell C., Coutinho J. M. et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, 2024, vol. 55, no. 3, pp. e77–e90. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000456>.
16. Sassi S. B., Touati N., Baccouche H. et al. Cerebral venous thrombosis: a Tunisian monocenter study on 160 patients. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2017, vol. 23, no. 8, pp. 1005–1009. <https://doi.org/10.1177/1076029616665168>.
17. Skajaa N., Vandenbroucke J. P., Simonsen C. Z. et al. Thromboembolic events, bleeding, and mortality in patients with cerebral venous thrombosis: a nationwide cohort study. *Blood Adv*, 2023, vol. 7, no. 10, pp. 2070–2081. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2022008622>.
18. Ulivi L., Squitieri M., Cohen H. et al. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. *Pract Neurol*, 2020, vol. 20, no. 5, pp. 356–367. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2019-002415>.
19. van Dam L. F., van Walderveen M. A. A., Kroft L. J. M. et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis – a critical review. *Thromb Res*, 2020, vol. 189, pp. 132–139. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.03.011>.
20. Xu W., Gao L., Li T. et al. The performance of CT versus MRI in the differential diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Thromb Haemost*, 2018, vol. 118, no. 6, pp. 1067–1077. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1642636>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ,
163000, Россия, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51

Маковеев Сергей Александрович

канд. мед. наук, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет.

E-mail: dr.makoveev@gmail.com, ORCID: 0000-0002-0248-7399

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Northern State Medical University,
51, Troitzky str., Arkhangelsk, Russia, 163000

Makoveev Sergey A.

Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University.

E-mail: dr.makoveev@gmail.com, ORCID: 0000-0002-0248-7399

Саскин Виталий Александрович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет.

E-mail: saskinva@mail.ru, ORCID: 0009-0006-8326-502

Saskin Vitaliy A.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University.

E-mail: saskinva@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5798-9209

Дерябина Ирина Николаевна

ассистент кафедры неврологии, Северный государственный медицинский университет.

E-mail: irinaneuro@yandex.ru, ORCID: 0009-0003-9867-6825

Deryabina Irina N.

Assistant of the Department of Neurology, Northern State Medical University.

E-mail: irinaneuro@yandex.ru, ORCID: 0009-0003-9867-6825

Хоменко Валерия Александровна

студент, Северный государственный медицинский университет.

E-mail: leraho29@mail.ru, ORCID: 0009-0007-1456-384X

Khomenko Valeria A.

Student, Northern State Medical University.

E-mail: leraho29@mail.ru, ORCID: 0009-0007-1456-384X

Киров Михаил Юрьевич

д-р мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, Северный государственный медицинский университет.

E-mail: mikhail_kirov@hotmail.com,
ORCID: 0000-0002-4375-3374

Kirov Mikhail Yu.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member of the RAS, Head of Department of Anesthesiology and Intensive Care, Northern State Medical University.

E-mail: mikhail_kirov@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-4375-3374