






УДК 616.831-005.6-07-085.273

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.6.2025.1942>Дубенко О.Є.^{1,2} , Гребенюк Г.В.^{1,3} , Гаврюшин О.Ю.³ ,
Кириленко Є.І.³ , Анисенкова В.Ю.^{1,3} ¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна²ДУ «Інститут медичної радіології та онкології імені С.П. Григор'єва НАМН України», м. Харків, Україна³КНП «Міська багатoproфільна лікарня № 18» ХМР, м. Харків, Україна

Церебральний венозний тромбоз: сучасний менеджмент і презентація клінічного випадку

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2025;21(6):669-674. doi: 10.22141/2224-0586.21.6.2025.1942

Резюме. Церебральний венозний тромбоз є достатньо рідкісним типом порушення мозкового кровообігу і являє собою наявність тромбу у венозних синусах твердої оболонки й венах головного мозку. Церебральний венозний тромбоз найчастіше зустрічається у пацієнтів молодого віку, здебільшого у жінок. Фактори ризику церебральних венозних тромбозів можуть бути транзиторними або хронічними. До ключових належать статеві-специфічні гормональні зміни: пероральна контрацепція і гормональна (переважно естрогенна) терапія, вагітність, інфекції, дегідратація, онкологічні, гематологічні й автоімунні захворювання. Найпоширеніший симптом тромбозу венозних синусів — інтенсивний головний біль, що є відображенням розвитку внутрішньочерепної гіпертензії; іншими симптомами можуть бути: фокальний неврологічний дефіцит, епілептичні напади, втрата або зміна свідомості до коми, порушення зору, менінгеальний синдром. Магнітно-резонансна томографія і магнітно-резонансна венографія є найбільш точними й високочутливими методами діагностики тромбозу церебральних венозних синусів, однак для підвищення вірогідності діагностики слід зважати і на результати інших методів дослідження, включно з комп'ютерною томографією і КТ-ангіографією. Тромби присутні у вигляді дефектів наповнення. Частота рецидивів тромбозів венозних синусів коливається від 1 до 4 % на рік, але вищий ризик може бути в осіб із тяжкою тромбофілією, включно зі злякисними новоутвореннями. Лікування гострої стадії починається з парентерального введення низькомолекулярних гепаринів із подальшим переходом до пероральних антикоагулянтів протягом 3–12 місяців для посилення реканалізації та запобігання рецидиву. Жінкам із тромбозом церебральних венозних синусів у зв'язку із застосуванням комбінованих гормональних контрацептивів або вагітністю слід утримуватися від продовження або поновлення гормональної контрацепції через підвищений ризик рецидиву. Ми також наводимо клінічний випадок протяжного тромбозу верхнього сагітального синуса з поширенням тромбу в лівий поперечний, сигмоподібний синуси та внутрішню яремну вену у молодій жінки на тлі прийому гормональних естрогенвмісних препаратів зі сприятливим результатом.

Ключові слова: тромбоз венозних синусів; діагностика; нейровізуалізація; антикоагулянти; гормональні контрацептиви

Вступ

Мозковий інсульт є поширеним неврологічним невідкладним станом, більше ніж 80 % ішемічних інсультів спричинені артеріальною оклюзією, венозні тромбози становлять лише від 0,5 до 3 %. Церебральний венозний тромбоз (ЦВТ) — це наявність тромбу у венозних синусах твердої оболонки мозку, венах головного мозку або

в обох ділянках венозної системи. Протягом останніх років накопичилися нові дані щодо численних аспектів діагностики й лікування тромбозу венозних синусів головного мозку, включно з виявленням нових факторів ризику, дослідженням інтервенційного лікування, а також лікуванням прямими пероральними антикоагулянтами.

 © 2025. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Дубенко Ольга Євгенівна, доктор медичних наук, професор, кафедра неврології та дитячої неврології, ННІ післядипломної освіти, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: olgadubenko05@gmail.com; тел.: +380 (50) 660-14-42; старший дослідник, відділення променевої патології та паліативної медицини, ДУ «Інститут медичної радіології та онкології імені С.П. Григор'єва НАМН України», вул. Григорія Сковороди, 82, м. Харків, 61024, Україна

For correspondence: Olha Dubenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: olgadubenko05@gmail.com; phone: +380 (50) 660-14-42; Senior Researcher, Department of Radiation Pathology and Palliative Care, Grigoriev Institute for Medical Radiology and Oncology of NAMSU, Hryhoriya Skovorody st., 82, Kharkiv, 61024, Ukraine

Full list of authors information is available at the end of the article.

Дослідження на основі реєстру та когортні дослідження показують, що ЦВТ переважно вражає осіб віком < 55 років, причому дві третини випадків трапляються у жінок [1]. ЦВТ є станом, який рідко діагностується через варіабельні прояви і неспецифічну клінічну картину, але може мати несприятливий прогноз. До розвитку ЦВТ може схилити низка внутрішніх хвороб, хірургічних і акушерських захворювань, а також локальні фактори. Сприятливі фактори для розвитку ЦВТ можуть бути тимчасовими (транзиторними) або хронічними [2]. До транзиторних станів належать, насамперед, статевоспецифічні та трансгендерні гормональні зміни: пероральна контрацепція і гормональна терапія (яка переважно містить естрогенні препарати), вагітність і післяпологовий період. До інших транзиторних провокуючих факторів належать інфекції голови й шиї, сепсис, зневоднення, респіраторні інфекції (включно з інфекціями COVID-19), інші ліки (як-от кортикостероїди та L-аспарагіназа, талідомід, тамоксифен), механічні провокуючі фактори (травми голови, нейрохірургічні та ятрогенні процедури). До хронічних факторів належать гормонозамісна терапія, гормональна терапія для трансфемінних або трансмаскулінних осіб [3], ожиріння, анемія, мієлопроліферативні захворювання, інші злоякісні новоутворення; автоімунні захворювання: синдром антифосфоліпідних антитіл, захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак), хвороба Бехчета, саркоїдоз; генетичні тромбофілії: мутація протромбіну 20210A, мутація фактора V Лейдена, поліморфізм MTHFR (C677T), дефіцит анти-тромбіну, JAK2, дефіцит білка C або білка S (може бути генетичним або набутим); компресійні ураження, як-от менінгіоми, що впливають на венозні синуси.

Клінічні симптоми

Клінічні симптоми ЦВТ переважно зумовлені підвищеним внутрішньочерепним тиском або вогнищевим пошкодженням паренхіми, з мас-ефектом або без нього. Головний біль є найпоширенішим симптомом ЦВТ, який зустрічається майже у 90 % випадків [4]. Головний біль часто інтенсивний, нагадує біль при субарахноїдальному крововиливі, але може мати різноманітний характер, а саме пульсуючий, оперізуючий, удароподібний, тиснучий, розпираючий або кинджалоподібний. Інші ознаки та симптоми, пов'язані з внутрішньочерепним тиском, охоплюють нудоту, тимчасове затьмарення зору або втрату зору (13–27 %), набряк диска зорового нерва та диплопію (6–14 %). Інші черепні нейропатії також можуть виникати через підвищений внутрішньочерепний тиск (6–11 %). Приблизно у 20–40 % пацієнтів спостерігаються судоми під час звернення, а у 20–50 % — вогнищевий неврологічний дефіцит. Енцефалопатія і кома спостерігаються у 20 % випадків. Симптоми, як правило, виникають більш підступно, ніж при інших типах інсульту, і більшість з них проявляються впродовж > 48 годин після початку. У меншості можуть спостерігатися більш гострі прояви — з головним болем, схожим на удар грому, або субарахноїдальним крововиливом (< 5 %), або гострим початком вогнищевого неврологічного дефіциту (5–40 %) [5]. Найчастіше спостерігається тромбоз верх-

нього сагітального й бокового синусів, далі за частотою стоять прямий і кавернозний синуси. Тромбоз венозних синусів може бути протяжним і двостороннім, а геморагічний інфаркт обмежений, може бути мультифокальним, одно- або двостороннім. Епілептичні напади розвиваються у > 10 % осіб із ЦВТ, фактори ризику охоплюють судоми на момент початку, знижений рівень свідомості або вогнищевий дефіцит, геморагічні ураження на початку дослідження або ураження верхнього сагітального синуса [6, 7].

До впровадження у практику нейровізуалізації ЦВТ діагностувався переважно на автопсії, тому прогноз вважався несприятливим. Із впровадженням комп'ютерної томографії (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ) почали виявляти легкі форми тромбозу венозних синусів, що дозволило поліпшити перспективи лікування і прогноз. Загалом від 80 до 90 % пацієнтів із ЦВТ досягають функціональної незалежності (модифікована шкала Ренкіна 0–2) [8]. Однак кілька досліджень повідомили про значну поширеність залишкових симптомів, пов'язаних із когнітивними функціями, настроям, втомою й головним болем, що може перешкоджати поверненню до попереднього рівня активності [9]. Проспективні когортні дослідження з канадського рандомізованого дослідження виявили, що хоча 72 % осіб із ЦВТ залишалися функціонально незалежними на момент звернення, загалом спостерігався значний тягар головного болю, втоми, поганого настрою та порушення когнітивних функцій [10]. Ретроспективне дослідження з Китаю, що охопило 303 пацієнтів із ЦВТ, які працювали або навчалися до події, показало, що 42 % не повернулися до роботи чи навчання протягом 6 місяців, незважаючи на те, що 87 % досягли функціональної незалежності [11]. Частота рецидиву ЦВТ коливається від 1 до 4 % на рік, при цьому показники зазвичай становлять < 1–2 % на рік. Про вищий ризик рецидиву повідомлялося в осіб із тяжкою тромбофілією, включно зі злоякісними новоутвореннями [12]. Вторинний аналіз ACTION-CVT (антикоагуляція у лікуванні ЦВТ) показав рецидив ЦВТ 6,4 % [13].

Діагностика

КТ або МРТ часто є першим тестом, який проводиться у пацієнтів із неспецифічними гострими проявами, він може виявляти ознаки, що збільшують підозру на ЦВТ. Так, ЦВТ на КТ або МРТ можна запідозрити шляхом прямої візуалізації тромбу, відсутності венозного наповнення та наслідків венозної обструкції на тканинному рівні (венозний інфаркт, набряк і геморагічна трансформація, внутрішньочерепна гіпертензія і гідроцефалія) та судинному рівні (розширені вени) [14]. Непрямі ознаки, що викликають підозру на безконтрастний КТ (та МРТ), — ділянки гіпощільності, які не відповідають типовим клиноподібним інфарктам або не обмежуються певними артеріальними територіями чи не зачіпають кори головного мозку. Двосторонні ділянки гіпощільності сигналу можуть виникати при ураженні сагітального синуса або глибоких мозкових вен. Крововиливи наявні у ≈ 40 % випадків ЦВТ і охоплюють ділянки геморагічної трансформації в межах ділянок

гіпощільності або виражений внутрішньомозковий крововилив, пов'язаний із субарахноїдальним або субдуральним крововиливом [15]. Повідомляється, що симптом горіхів кеш'ю, юкстакортикальна С-подібна гіперщільність мають високу специфічність для ЦВТ, але низьку чутливість. КТ-венографія і МРТ є оптимальними тестами для підтвердження діагнозу ЦВТ. Цифрова субтракційна ангіографія зазвичай використовується лише тоді, коли розглядається можливість інвазивного лікування. КТ-венографія дозволяє чітко відобразити поверхневу та глибоку мозкову венозну систему. Тромби присутні у вигляді дефектів наповнення («симптом порожньої дельти», що стосується верхнього сагітального синуса). МРТ може бути виконана без контрасту, з використанням методів time-of-flight (TOF) або фазового контрасту, або з контрастним посиленням гадолінієм, що дозволяє безпосередньо оцінити наповнення просвіту та підвищує чутливість виявлення тромбів у дрібних венах [16, 17]. МР-сигнал від тромбу залежить від стадії захворювання і відображає стадії розпаду гемоглобіну (оксигемоглобін, дезоксигемоглобін, метгемоглобін і гемосидерин). Так, у гострій стадії тромб у просвіті синуса має вигляд ділянки ізоінтенсивного сигналу на T1-зважених зображеннях і гіпоінтенсивного сигналу на T2-зважених зображеннях. У підгострій стадії тромб має підвищений сигнал на T2- і на T1-зважених зображеннях. У цій стадії на зображеннях, паралельних ходу синуса, можна найбільш чітко простежити протяжність тромбозу. У хронічній стадії яскравість МР-сигналу на T1-зважених зображеннях від згустка зменшується, що пов'язано з його частковим фіброзуванням і можливою реканалізацією.

Клінічний випадок ЦВТ

Пацієнтка Л., 1999 р.н., госпіталізована до КНП «Міська багатопрофільна лікарня № 18» зі скаргами на інтенсивний головний біль у потиличній ділянці, світлобоязнь, нудоту, запаморочення, загальну слабкість. Анамнез: захворіла гостро ввечері 11.04.2025 р., коли після фізичного навантаження у спортзалі на тлі інтенсивного чхання з'явився сильний головний біль, прийняла кетанов — без ефекту, 12.04.2025 зберігався інтенсивний головний біль, з'явилися нудота й багаторазове блювання. 13.04.2025 р. звернулася до МКЛ № 25 м. Харкова, проведено КТ головного мозку, де виявлено: субкраніально у борознах потиличної частки зліва локальні гіперденсивні ділянки товщиною до 1 мм. Була рекомендована госпіталізація в Обласну клінічну інфекційну лікарню з підозрою на менінгіт, де після обстеження інфекційне захворювання було виключено. Для подальшого лікування переведена до КНП «МКЛ № 7» ХМР. З анамнезу життя відомо, що перенесла оперативне лікування з приводу полікістозу яєчників 2023 р., після чого до поточного захворювання приймала гормональні протизаплідні естрогенвімісні препарати («Дефенда» — комбінований оральний контрацептив, складається з етинілестрадіолу і прогестерону дроспіренону). Інші захворювання заперечує. На момент надходження при клінічному огляді артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст., частота серцевих скорочень 72 уд/хв, температура тіла 36,4 °С, свідомість ясна, орієнтована

у часі, просторі та власній особистості. Неврологічний статус: фотореакції жваві, світлобоязнь. Очні щілини D = S, легка збіжна косоокість за рахунок лівого ока. Періодична диплопія при погляді вдалину, ністагму немає, корнеальні рефлекси жваві, недостатність конвергенції, обличчя симетричне, язик по середній лінії. Глотковий рефлекс збережений. Ковтання, фонація, мова не порушені. Сухожильні рефлекси D = S, середньої жвавості. М'язова сила і тонус у кінцівках збережені. Менінгеальні знаки — легка ригідність м'язів шиї, симптом Керніга слабо позитивний. Патологічні стопні знаки відсутні. Черевні рефлекси збережені. У позі Ромберга незначна хиткість. Координаторні проби виконує задовільно. Чутливість не порушена.

Лабораторні обстеження від 14.04.2025 р. такі. Клінічний аналіз крові: еритроцити — $5,0 \cdot 10^{12}$ /л; Hb — 153 г/л; лейкоцити — $6,8 \cdot 10^9$ /л; гранулоцити — 81,3 %, лімфоцити — 14,7 %, ШОЕ — 2 мм/ч. Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 88 г/л, АЛАТ — 23,1 од/л, АСАТ — 17,2 од/л, сечовина — 3,0 ммоль/л, креатинін — 89 мкмоль/л, калій — 4,3 ммоль/л, натрій — 139 ммоль/л, хлор — 103 ммоль/л. Показники системи згортання крові: протромбінний індекс (час) — 80,2 %, МНВ — 1,13, АПТЧ — 31,0 с, ТЧ — 38,7 с. Глюкоза крові: 6,0 ммоль/л. С-реактивний білок < 6 мг/л. Аналіз крові на антифосфоліпідний синдром: гомоцистеїн — 7,7 ммоль/л; вовчаковий антикоагулянт — 58 с, підтверджуючий тест — 37,3 с, LA-AUTO індекс — 1,56 (помірно виражений ризик), кардіоліпін, антитіла IgG < 2 од/мл (негативний результат), β_2 -глікопротеїд I, антитіла IgG — 2,2 од/мл (негативний результат). Аналіз спинномозкової рідини від 15.04.2025: безколіорова, прозора, білок — 0,280 г/л, цитоз — $6 \cdot 10^6$ /л. ЕКГ від 14.04.2025: синусова аритмія, неспецифічні зміни субендокардіального типу в ділянці задньої стінки лівого шлуночка. Ультразвукова доплерографія магістральних судин шиї від 21.04.2025: S-подібна звивистість обох ВСА. Ознак стенозування просвіту судин не виявлено. Кровотік по обох каротидних басейнах достатній. Нефізіологічної турбулентності потоків не виявлено. Гіпоплазія правої ХА. Кровотік по правій ХА знижений. Компенсаторне підвищення кровотоку по анатомо-гемодинамічно домінуючій лівій ХА. Функціональні проби з закиданням голови та поворотами її в сторони негативні з обох сторін. Істотне уповільнення кровотоку по обох внутрішніх яремних і хребетних венах. Ps 72/хв. Консультація окуліста 14.04.2025: на момент огляду гострої патології не виявлено. КТ-ангіографія головного мозку від 14.04.2025 з в/в контрастуванням йогексолом 350, 100 мл: виявляється протяжний тромбоз верхнього сагітального синуса, лівого поперечного та сигмоподібного синусів з поширенням тромбу в ліву внутрішню яремну вену до рівня хребця С2. Визначаються розширені венозні колатералі кортикальних вен. Контрастування інших мозкових синусів і кортикальних вен збережене. Інтракраніального скупчення крові не виявлено. Сердинні структури мозку не зміщені. Шлуночкова система не розширена. Усі артеріальні інтракраніальні судини контрастовані достатньо, без ознак стенозу або оклюзії. Вілізієве коло замкнуте (рис. 1).

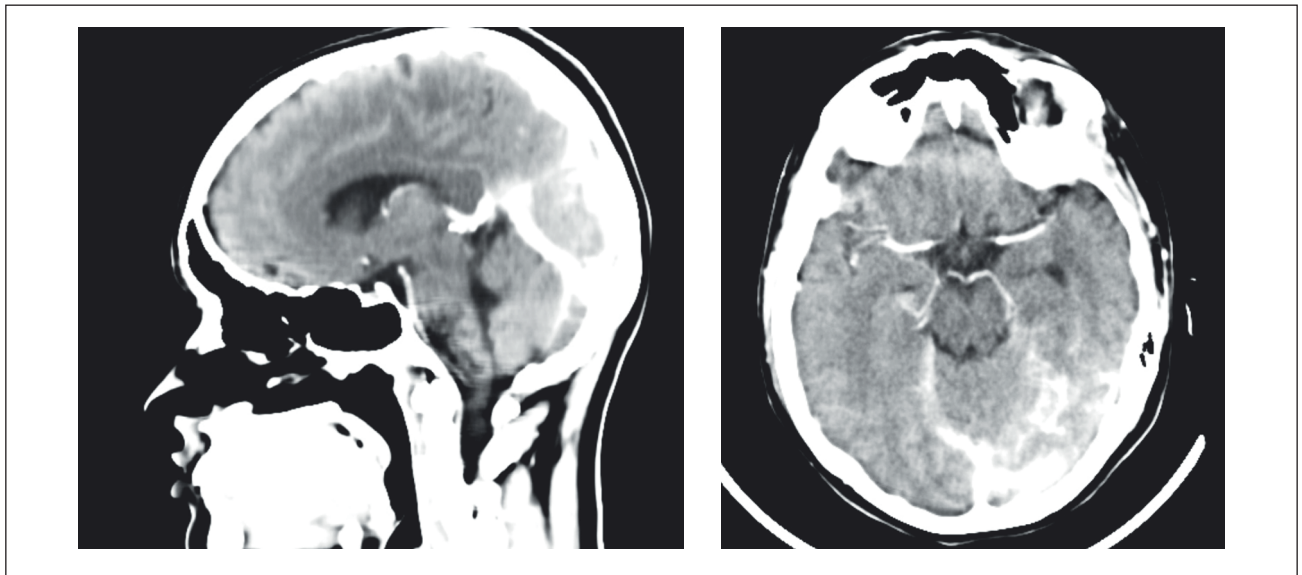


Рисунок 1. КТ-ангіографія пацієнтки Л., сагітальний і аксіальний зрізи. Підвищення щільності у ділянках верхнього сагітального, поперечного та сигмоподібного синусів

Діагноз: тромбоз верхнього сагітального синуса з поширенням тромбу у лівий поперечний, сигмоподібний синуси та частково ліву внутрішню яремну вену (11.04.2025), з лікворно-гіпертензивним синдромом, окоруховими порушеннями.

Проведено лікування: еноксапарин 0,4 мл підшкірно 2 рази на день упродовж 10 днів з подальшим продовженням терапії пероральними антикоагулянтами (ривароксабан 20 мг/день), L-лізину есцинат 5% в/в крап., розчин Рінгера, фізіологічний розчин в/в крап. Прийом гормональних контрацептивних препаратів припинено.

Пацієнтка виписана з поліпшенням загального самопочуття, регресом загальномозкової симптоматики, із рекомендаціями прийому ривароксабану 20 мг протягом 6 місяців. При повторному огляді 29.05.2025 самопочуття задовільне, зберігаються скарги на підвищену втомлюваність, неврологічний статус без відхилень від норми. Мультидетекторна КТ-ангіографія судин головного мозку з контрастуванням (йогексол 350, 100 мл): даних щодо тромбозу мозкових синусів, видимих відділів внутрішніх яремних вен, патології інтракраніальних артерій і паренхіми головного мозку не виявлено.

Обговорення

У наведеному клінічному випадку масивний тромбоз верхнього сагітального й поперечних синусів розвинувся у молодій жінки на тлі прийому гормональних естрогенвмісних препаратів за гінекологічними показаннями. Додатковими провокуючими факторами були інтенсивне фізичне навантаження у спортзалі (що могло супроводжуватися зневодненням) і чхання (як феномен Вальсальви). Перебіг ЦВТ у цьому випадку був сприятливий.

Лікування

У гострій фазі ЦВТ пацієнти повинні лікуватися в інсультних блоках або відділенні інтенсивної терапії. Спрямування до інтервенційних нейрорадіологів

або нейрохірургів може бути потрібне при появі ознак підвищення внутрішньочерепного тиску. Лікування у гострій стадії починається з парентерального введення антикоагулянтів. Цілями антикоагулянтної терапії при ЦВТ є запобігання росту тромбів, сприяння реканалізації та запобігання рецидивам. Рекомендації Американської асоціації серця/Американської асоціації інсульту та європейські рекомендації щодо лікування ЦВТ такі: початкове використання низькомолекулярного гепарину (НМГ) замість нефракціонованого гепарину з подальшим переходом на пероральні антикоагулянти (антагоністи вітаміну К (АВК) або прямі пероральні антикоагулянти) протягом 3–12 місяців за тимчасових факторів ризику або на невизначений термін за наявності хронічних основних факторів ризику тромбозу або рецидивуючих тромбозів. НМГ надається перевага при гострому лікуванні ЦВТ, зважаючи на більш практичне введення, більш передбачуваний антикоагулянтний ефект, нижчий ризик тромбоцитопенії. Наявність венозної кровотечі не є протипоказанням до антикоагуляції. З'являється все більше доказів на користь того, що прямі пероральні антикоагулянти, які продемонстрували ефективність і безпеку порівняно з АВК для осіб із глибоким венозним тромбозом і легеневою емболією, також можуть бути розумним вибором для пероральної антикоагуляції у пацієнтів з ЦВТ. Чи повинен ступінь венозної реканалізації впливати на тривалість антикоагуляції, залишається невизначеним [18]. Згідно з наявними на цей момент даними, доцільний перехід на прямі пероральні антикоагулянти або АВК після періоду введення парентеральної антикоагуляції у строки від 5 до 15 днів. Відповідно до наявних даних, ЦВТ не є протипоказанням для майбутніх вагітностей. Зважаючи на додатковий ризик, який вагітність створює для жінок із ЦВТ в анамнезі, НМГ під час майбутніх вагітностей та в післяпологовому періоді, ймовірно, є корисним [19].

Варіанти ендovasкулярного лікування (ЕВТ) ЦВТ теоретично можуть запропонувати швидшу реканалізацію, хоча будь-який зв'язок з більш сприятливим результатом медикаментозної терапії, особливо у не-селекціонованій популяції, є невизначеним. Кілька досліджень за останнє десятиліття, які повідомляли про використання механічної тромбектомії (з балонною допомогою або через вакуумну аспіраційну систему), внутрішньосинусного тромболізу, комбінації механічної тромбектомії та внутрішньосинусного тромболізу, внутрішньоартеріального тромболізу та внутрішньосинусового стентування, надають суперечливі докази щодо безпеки й частоти ускладнень [20]. Наразі ЕВТ використовується як рятувальний метод лікування для пацієнтів, у яких або спостерігається клінічне погіршення, або стандартна терапія не дала результатів, або є протипоказання до неї. Також рекомендації Європейської організації з боротьби з інсультом з цієї теми та нові німецькі рекомендації щодо ЦВТ, які є консенсусом між експертами — представниками Австрії, Німеччини і Швейцарії [21], охоплюють такі основні положення:

1. ЦВТ, що виникає у перші тижні після вакцинації проти SARS-CoV-2 векторними вакцинами, може бути пов'язаний з тяжкою тромбоцитопенією, що вказує на наявність протромботичної імуногенної причини (імунна тромбоцитопенія, індукована вакциною).

2. Тестування на D-димер для виключення ЦВТ не може бути рекомендоване, тому не повинно проводитися рутинно.

3. Скринінг на тромбофілію зазвичай не рекомендований пацієнтам із ЦВТ. Його слід розглядати для молодих пацієнтів, при спонтанному ЦВТ, при рецидивуючому тромбозі і/або у випадку позитивного сімейного анамнезу венозної тромбоемболії.

4. Пацієнтів із ЦВТ у гострій фазі бажано лікувати НМГ замість нефракціонованого гепарину.

5. В індивідуальному порядку для пацієнтів, стан яких погіршується при адекватній антикоагулянтній терапії, можна розглядати ендovasкулярну реканалізацію у нейроінтервенційному центрі.

6. Незважаючи на загальний низький рівень доказів, хірургічну декомпресію слід проводити пацієнтам із ЦВТ, паренхіматозними ураженнями (застійний набряк і/або крововилив) для запобігання смерті.

7. Після гострої фази слід призначати пероральну антикоагулянтну терапію прямими пероральними антикоагулянтами замість АВК протягом 3–12 місяців для посилення реканалізації та запобігання рецидиву ЦВТ, а також екстрацеребральному венозному тромбозу.

8. Жінкам з попереднім ЦВТ у зв'язку з застосуванням комбінованих гормональних контрацептивів або вагітністю слід утримуватися від продовження або поновлення контрацепції комбінаціями естрогену та прогестагену через підвищений ризик рецидиву, якщо антикоагулянтна терапія більше не використовується.

9. Жінки з перенесеним ЦВТ і без протипоказань повинні отримувати профілактику НМГ під час вагітності та протягом щонайменше 6 тижнів після пологів.

Висновки

ЦВТ є достатньо рідкісним, але загрозливим станом та вимагає високого рівня підозри щодо пацієнтів, які звертаються з загальними симптомами та відомими схильними станами (вагітність, післяпологовий період, використання оральних контрацептивів, тромбофілія) або демографічними факторами (молоді жінки).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Це дослідження не має фінансування і проводилося в рамках науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету.

Внесок авторів. Дубенко О.Є. — концепція та дизайн дослідження, написання статті; Гребенюк Г.В. — первинний пошук літератури, переклад літературних джерел, написання статті; Гаврюшин О.Ю., Кириленко Є.І. — накопичення й аналіз клінічного матеріалу; Анисенкова В.Ю. — пошук літературних джерел, написання статті.

References

1. Alet M, Ciardi C, Alemán A, et al.; Argentinian Stroke and Cerebrovascular Diseases Study Group - Argentine Neurological Society. Cerebral venous thrombosis in Argentina: clinical presentation, predisposing factors, outcomes and literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020 Oct;29(10):105145. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105145.
2. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Hypertension. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Stroke.* 2024 Mar;55(3):e77-e90. doi: 10.1161/STR.0000000000000456.
3. Getahun D, Nash R, Flanders WD, et al. Cross-sex Hormones and Acute Cardiovascular Events in Transgender Persons: A Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2018 Aug 21;169(4):205-213. doi: 10.7326/M17-2785.
4. Sayko O, Bohdan A, Malankevich J. Chronic headache as a clinical manifestation of cerebral venous sinus thrombosis. *International Neurological Journal (Ukraine).* 2021;17(1):50-54. Ukrainian. doi: 10.22141/2224-0713.17.1.2021.226919.
5. Duman T, Uluduz D, Midi I, et al.; VENOST Study Group. A Multi-center Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017 Aug;26(8):1848-1857. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.04.020.
6. Sánchez van Kammen M, Lindgren E, Silvis SM, et al. Late seizures in cerebral venous thrombosis. *Neurology.* 2020 Sep 22;95(12):e1716-e1723. doi: 10.1212/WNL.0000000000010576.
7. Gasparini S, Neri S, Brigo F, et al.; Epilepsy Study Group of the Italian Neurological Society. Late epileptic seizures following cerebral venous thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci.* 2022;43:5229-5236. doi: 10.1007/s10072-022-06148-y.
8. Klein P, Shu L, Nguyen TN, et al.; ACTION-CVT Study Group. Outcome Prediction in Cerebral Venous Thrombosis: The IN-REvASC Score. *J Stroke.* 2022 Sep;24(3):404-416. doi: 10.5853/jos.2022.01606.
9. Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol.* 2016 Mar;263(3):477-484. doi: 10.1007/s00415-015-7996-9.
10. Field TS, Dizonno V, Almekhlafi MA, et al.; SECRET Investigators. Study of Rivaroxaban for Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized

Controlled Feasibility Trial Comparing Anticoagulation with Rivaroxaban to Standard-of-Care in Symptomatic Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2023 Nov;54(11):2724-2736. doi: 10.1161/STROKEAHA.123.044113.

11. Liu L, Jiang H, Wei H, et al. Risk factors of impaired employability after cerebral venous thrombosis. *CNS Neurosci Ther*. 2023 Apr;29(4):1086-1093. doi: 10.1111/cns.14083.

12. Palazzo P, Agius P, Ingrand P, et al. Venous Thrombotic Recurrence after Cerebral Venous Thrombosis: A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke*. 2017 Feb;48(2):321-326. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.015294.

13. Shu L, Bakradze E, Omran SS, et al. Predictors of Recurrent Venous Thrombosis After Cerebral Venous Thrombosis: Analysis of the ACTION-CVT Study. *Neurology*. 2022 Nov 22;99(21):e2368-e2377. doi: 10.1212/WNL.000000000000201122.

14. Dmytriv AA, Song JSA, Yu E, Poon CS. Cerebral venous thrombosis: state of the art diagnosis and management. *Neuroradiology*. 2018 Jul;60(7):669-685. doi: 10.1007/s00234-018-2032-2.

15. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, et al.; European Stroke Organization. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017 Oct;24(10):1203-1213. doi: 10.1111/ene.13381.

16. Van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - A critical review. *Thromb Res*. 2020 May;189:132-139. doi: 10.1016/j.thromres.2020.03.011.

17. Alajmi E, Zung J, Duquet-Armand M, Coutinho JM, Mandell DM.

Prevalence of Venous Infarction in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: Baseline Diffusion-Weighted MRI and Follow-Up MRI. *Stroke*. 2023 Jul;54(7):1808-1814. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.042336.

18. Ferro JM, Bendszus M, Jansen O, et al.; RE-SPECT CVT Study Group. Recanalization after cerebral venous thrombosis. A randomized controlled trial of the safety and efficacy of dabigatran etexilate versus dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Int J Stroke*. 2022 Feb;17(2):189-197. doi: 10.1177/17474930211006303.

19. Khan M, Arauz A, Uluduz D, et al.; Venost Study Group. Predictors of Mortality and Functional Outcome in Pregnancy and Puerperium-Related Cerebral Venous Thrombosis. *Cerebrovasc Dis*. 2023;52(4):393-400. doi: 10.1159/000527155.

20. Siegler JE, Shu L, Yaghi S, et al.; ACTION-CVT Investigators. Endovascular Therapy for Cerebral Vein Thrombosis: A Propensity-Matched Analysis of Anticoagulation in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis. *Neurosurgery*. 2022 Nov 1;91(5):749-755. doi: 10.1227/nea.0000000000002098.

21. Weimar C, Beyer-Westendorf J, Bohmann FO, et al. New recommendations on cerebral venous and dural sinus thrombosis from the German consensus-based (S2k) guideline. *Neurol Res Pract*. 2024 Apr 19;6(1):23. doi: 10.1186/s42466-024-00320-9.

Отримано/Received 30.06.2025

Рецензовано/Revised 13.07.2025

Прийнято до друку/Accepted 22.07.2025

Information about authors

Olha Dubenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: olgadubenko05@gmail.com; phone: +380 (50) 660-14-42; Senior Researcher, Department of Radiation Pathology and Palliative Care, Grigoriev Institute for Medical Radiology and Oncology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4911-5613>

Hanna Hrebenuik, PhD in Medicine, Associate Professor, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: granvit@gmail.com; phone: +380 (97) 334-88-84; Neurologist, Neurological Department, Kharkiv City Multiprofile Hospital 18, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0005-0544-0800>

Oleksandr Havriushyn, Neurosurgeon, Neurological Department, Kharkiv City Multiprofile Hospital 18, Kharkiv, Ukraine; e-mail: neuros.gkb7@gmail.com; phone: +380 (67) 575-53-75; <https://orcid.org/0009-0004-3392-5023>

Yevhen Kyrylenko, Neurosurgeon, Neurological Department, Kharkiv City Multiprofile Hospital 18, Kharkiv, Ukraine; e-mail: zhaka.kirilenko2202@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-8514-6778>
Viktoria Anysienkova, PhD in Medicine, Assistant, Department of Neurology and Pediatric Neurology, Postgraduate Education Institute, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vika.md1983@gmail.com; phone: +380 (50) 638-57-19; Neurological Department, Kharkiv City Multiprofile Hospital 18, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-0072-2762>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. This study is unfunded and was conducted as part of the research work of Kharkiv National Medical University.

Authors' contribution. O.Ye. Dubenko — research concept and design, article writing; H. Hrebenuik — analysis of the data, writing of an article; O. Havriushyn, Ye. Kyrylenko — collection and processing of the material; V. Anysienkova — primary literature search, text writing.

O.Ye. Dubenko^{1,2}, H.V. Hrebenuik^{1,3}, O.Yu. Havriushyn³, Ye.I. Kyrylenko³, V.Yu. Anysienkova^{1,3}

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²Grigoriev Institute for Medical Radiology and Oncology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine

³Kharkiv City Multiprofile Hospital 18, Kharkiv, Ukraine

Cerebral venous thrombosis: modern management and clinical case presentation

Abstract. Cerebral venous thrombosis is a fairly rare type of cerebral circulatory disorder; there is a thrombus in the venous sinuses of the dura mater and veins of the brain. Cerebral venous thrombosis is most common in young patients, more often in women. Risk factors for cerebral venous thrombosis can be transient or chronic. The key ones include sex-specific hormonal changes: oral contraception and hormonal (mainly estrogen) therapy, pregnancy, infections, dehydration, cancer, hematologic and autoimmune diseases. The most common symptom of venous sinus thrombosis is intense headache, which is a reflection of the development of intracranial hypertension; other symptoms may be focal neurological deficit, epileptic seizures, loss or change of consciousness up to coma, visual impairment, meningeal syndrome. Magnetic resonance imaging and magnetic resonance venography are the most accurate and highly sensitive methods for diagnosing cerebral venous sinus thrombosis, but to increase the reliability of the diagnosis, the results of using other research methods should be taken into account such as computed tomography and computed

tomography angiography. Thrombi are present in the form of filling defects. The recurrence rate of venous sinus thrombosis ranges from 1 to 4 % per year, but the risk may be higher in individuals with severe thrombophilia, as well as malignant neoplasms. Treatment of the acute phase begins with parenteral administration of low-molecular-weight heparins followed by a transition to oral anticoagulants for 3–12 months to enhance recanalization and prevent recurrence. Women with cerebral venous sinus thrombosis resulting from the use of combined hormonal contraceptives or pregnancy should refrain from continuing or resuming hormonal contraception due to an increased risk of recurrence. We also present a clinical case of extensive superior sagittal sinus thrombosis with the spread of the thrombus to the left transverse, sigmoid sinuses and internal jugular vein in a young woman on the background of taking hormonal estrogen-containing drugs, with a favorable outcome.

Keywords: venous sinus thrombosis; diagnosis; neuroimaging; anticoagulants; hormonal contraceptives