

МАРТА БЕРУЛАВА, ГОРДЕЙ БРЫКИН, АНДРЕЙ МЕЛЬНИКОВ, КЕТЕВАН АХВЛЕДИАНИ
**ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД
 НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии» Минздрава Московской области, Москва, Россия

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2025.06.04>

MARTA BERULAVA, GORDEI BRIKIN, ANDREI MELNIKOV, KETEVAN AKHVLEDIANI
**CEREBRAL VENOUS THROMBOSIS IN PREGNANCY: CURRENT PERSPECTIVES ON DIAGNOSIS
 AND MANAGEMENT (LITERATURE REVIEW)**

SBHI MR “Moscow Regional Research Institute of Obstetrics and Gynecology” of the Ministry of the Moscow Region, Moscow, Russia

SUMMARY

This paper presents a literature review examining the clinical presentation, traditional and innovative diagnostic methods, and surgical treatment methods presented in the works of Russian and international authors.

Long-term study of neurological and neurosurgical conditions in women during pregnancy has left many unanswered questions due to the low prevalence of these conditions in pregnant women and women in labor. The specificity and uniqueness of each clinical case of these conditions opens a wide range of discussions regarding the choice of pregnancy and childbirth management strategies. These conditions pose a significant risk to the life of not only the mother but also, consequently, the fetus. Therefore, the study of this problem is crucial for approaches to diagnosis, timely prognosis, and the selection of pregnancy and childbirth management strategies for patients with such extragenital comorbidities.

Keywords: cerebral venous thrombosis, thrombophilia, heparin, postpartum period, preeclampsia

Введение. Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) является относительно редким подтипом инсульта, на долю которого приходится от 4 до 6 случаев на миллион человек каждый год [1]. Первое подробное описание тромбоза вен и синусов головного мозга, принадлежит французскому врачу Ribes (1825г), в 1828г, Джон Аберкромби описал синус тромбоз у пациентки в послеродовом периоде и только через 100 лет (Symonds CP., 1940) впервые описал этот синдром и изложил основные принципы его диагностики.

Согласно эпидемиологическим данным, распространённость ЦВТ у взрослых составляет 3–4 случая на 1 000 000 населения в год, а у новорождённых — 7 случаев на 1 000 000, что подчеркивает его низкую частоту в общей популяции. Несмотря на это, ЦВТ представляет серьёзную угрозу для определённых групп пациентов. Наиболее уязвимыми являются лица молодого и среднего возраста, при этом женщины 20–35 лет сталкиваются с этим заболеванием значительно чаще [2]. Это связано с физиологическими и гормональными изменениями, такими как беременность, послеродовой период и приём оральных контрацептивов, которые создают условия для гиперкоагуляции и повышают риск тромбообразования.

Беременность и послеродовой период — ключевые факторы риска не только для ЦВТ, но и для других венозных тромбоэмболических осложнений. В этот период в организме женщины происходят значительные изменения: увеличивается объём циркулирующей крови, активируются прокоагулянтные механизмы, а фибринолитическая активность снижается, что повышает вероятность формирования тромбов. Согласно исследованиям, 27–57% всех инсультов, связанных с беременностью, обусловлены именно ЦВТ, что делает его ведущей причиной цереброваскулярных событий в этой группе [3]. Частота развития ЦВТ во время гестации оценивается в 1–4 случая на 10

000 родов, при этом в структуре артериальных инсультов у беременных на его долю приходится около 20% [4]. В послеродовом периоде риск сохраняется из-за травматизации сосудов во время родов, массивной кровопотери и гемостатических нарушений. Важно отметить, что кесарево сечение дополнительно увеличивает вероятность тромбоэмболии.

ЦВТ остаётся критически важной проблемой в акушерской и неврологической практике, требующей многопрофильного подхода для своевременной диагностики, профилактики и лечения. Понимание механизмов его развития и факторов риска позволяет оптимизировать ведение пациенток, минимизируя угрозу для матери и плода [5].

Этиологические факторы ЦВТ у беременных. ЦВТ у беременных возникает под влиянием комплекса факторов, связанных с физиологическими изменениями беременности и сопутствующими патологиями. Основные причины можно разделить на несколько категорий [6]:

- гормональные и физиологические изменения: беременность и послеродовой период характеризуются гиперкоагуляцией за счет повышения уровня эстрогена и прогестерона – это, в свою очередь, способствует снижению кровопотери в родах, однако увеличивает риск тромбообразования. Пик риска ЦВТ приходится на первые 2–4 недели после родов.
- приём оральных контрацептивов (ОК): до беременности ОК могут усугублять тромбофилию, особенно при наличии генетических мутаций (например, фактор V Лейден или мутация протромбина G20210A).
- тромбофилии и гематологические нарушения: существенный вклад вносят наследственные тромбофилии (данные представлены в таблице №1).
- сопутствующие заболевания, например, антифосфолипидный синдром (АФС), железодефицитная анемия и серповидноклеточная анемия.

Таблица 1. Основные факторы риска тромбоза церебральных вен

Фактор риска	Отношение рисков (95% доверительный интервал)
Использование оральных контрацептивов	5,6 (3,9-7,9)
Гетерозиготная мутация FV Leiden	3,4 (2,3-5,1)
Гетерозиготная мутация протромбина G20210A	(5,9-14,7)
Гипергомоцистеинемия	4,1 (2,5-6,5)
Дефицит антитромбина 3	2,7 (0,7-10,9)
Дефицит протеина C	11,1 (1,9-66,1)
Дефицит протеина S	12,5 (1,5-107,3)
Использование оральных контрацептивов при наличии мутации FV Leiden	30 (3,4-263)
Использование оральных контрацептивов при наличии мутации протромбина G20210A	79,3 (10-692,4)
Использование оральных контрацептивов при наличии гипергомоцистеинемии	19,5 (5,7-67,3)

Этиологические факторы ЦВТ у беременных также связаны и с возможными осложнениями, такими как преэклампсия и артериальная гипертензия ввиду нарушения сосудистого тонуса и микроциркуляции, наличием в анамнезе кесарева сечения, а также инфекционно-воспалительные процессы (например, синуситы) и системные воспалительные заболевания (болезнь Бехчета, системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера). Непосредственный вклад вносят

онкологические и миелопролиферативные заболевания (полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия, у 1–4% пациентов с этими диагнозами развивается ЦВТ, маркером служит мутация JAK2 V617F). Кроме того, стоит упомянуть и возможные ятрогенные факторы (тромбоз яремной вены), а также экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) за счет гормональной стимуляции и гиперкоагуляции [7].

Патогенез. Венозная система головного мозга представляет собой сложноорганизованную сеть, которая условно делится на три основных компонента [8]:

- поверхностные вены — расположены на поверхности коры больших полушарий, обеспечивают дренаж крови из поверхностных слоёв мозговой ткани
- глубокие вены — проникают в субкортикальные структуры, базальные ганглии и желудочковую систему, формируя густую сеть для оттока крови из глубинных отделов
- система дуральных синусов — крупные венозные коллекторы, такие как верхний сагиттальный синус, поперечный синус и прямой синус, которые объединяют венозную кровь перед её выходом через яремные вены.

Особенности венозного оттока заключаются в отсутствии клапанов в церебральных венах за счет чего обеспечивается двунаправленный ток крови, что, с одной стороны, повышает риск распространения тромбов, а с другой — позволяет формировать обходные пути при окклюзии. Разветвлённые анастомозы между венами и синусами создают резервные каналы кровотока. Например, при тромбозе верхнего сагиттального синуса кровь может перенаправляться через вены Троларда и Лаббе, что объясняет случаи минимальной неврологической симптоматики даже при обширном тромбозе [9]. Диплоические вены, соединяющие синусы с наружными венами черепа, играют роль дополнительных коллатералей. Их наличие способствует восстановлению кровообращения и объясняет феномен полного клинического выздоровления у части пациентов с ЦВТ.

ЦВТ возникает при дисбалансе между протромботическими (гиперкоагуляция, стаз) и антитромботическими (фибринолиз, эндотелиальная целостность) механизмами [10]. Обструкция венозного оттока вызывает венозную гипертензию, снижение капиллярной перфузии и локальное увеличение церебрального кровотока. Первоначально компенсируясь расширением церебральных вен и активацией коллатерального кровообращения, прогрессирующая венозная гипертензия инициирует развитие вазогенного отека, ухудшение мозговой перфузии и последующий инфаркт [11,12]. Отек мозга при ЦВТ имеет смешанный характер, сочетая вазогенный и цитотоксический компоненты. Кроме того, ЦВТ нарушает абсорбцию цереброспинальной жидкости через арахноидальные грануляции, способствуя повышению внутричерепного давления, особенно при окклюзии верхнего сагиттального синуса [13].

Распространение тромба из синусов в мелкие вены приводит к венозной обструкции — нарушается отток крови, что повышает гидростатическое давление в проксимальных отделах венозной сети. Следствием становится церебральный отёк, обусловленный повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера и выходом жидкости в межклеточное пространство. Длительная отёчность вызывает гипоксию, приводящую к ишемии и венозному инфаркту [14].

В отличие от артериальных инфарктов, при венозном тромбозе поражения часто носят обратимый характер благодаря возможности коллатерального кровообращения. Макроскопически тромбоз синусов может не вызывать грубых изменений мозговой ткани (ограничиваясь отёком) или

проявляться в форме геморрагических инфарктов. Данная вариабельность патологических изменений объясняет широкий спектр клинических проявлений — от бессимптомного течения до развития тяжёлой комы.

Механизмы повышения риска острых нарушений мозгового кровообращения и ЦВТ при беременности связаны с физиологическими изменениями структуры сосудов. В стенках артерий наблюдается утолщение комплекса интима-медиа за счёт гиперплазии гладкомышечных клеток и фрагментации ретикулярных волокон, что снижает эластичность сосудов и повышает риск ишемических событий. Параллельно происходят изменения в мозговой ткани: объёмный МР-анализ выявляет уменьшение размеров мозга, умеренное расширение желудочков и временное увеличение эпифиза (на 0,08 мм в неделю), которое нормализуется в течение первой послеродовой недели независимо от лактации [15].

Особую опасность представляет обратимая перипартальная церебральная ангиопатия — состояние, развивающееся в послеродовом периоде и характеризующееся мультифокальным сужением церебральных артерий. Эта патология ассоциирована как с ишемическими, так и с геморрагическими инсультами, что объясняется сочетанием вазоспазма и повышенной ломкостью сосудистой стенки.

Клиническая картина. Клиническая картина ЦВТ отличается значительным разнообразием, а течение в значительной степени индивидуально для каждого конкретного случая. Эти факторы зависят от локализации и распространенности процесса, возраста, степени развития венозных коллатералей мозга, а также от первичной причины тромбообразования в венозной системе мозга.

Наиболее часто поражаются верхний сагиттальный синус (60–98% случаев), боковой синус (10–68%), однако в 50–80% случаев наблюдается множественное поражение венозных структур. [16]. Симптоматика зависит от локализации поражения [17]:

- тромбоз кавернозного синуса характеризуется экзофтальмом (выпячивание глазного яблока), отеком век, конъюнктивы и области носа, нарушениями подвижности глаз (парез мышц), и болью в зоне иннервации тройничного нерва.
- тромбоз поперечного синуса характеризуется припухлостью в заушной области (сосцевидный отросток), болью при повороте головы, двоением в глазах, спутанностью сознания, кроме того, возможен кровянистый ликвор при люмбальной пункции.
- окклюзия верхнего сагиттального синуса проявляется эпилептическими припадками, гемиплегией (паралич половины тела) или параплегией (паралич конечностей), угнетением сознания вплоть до комы.
- тромбоз глубоких вен мозга определяется за счет когнитивных расстройств (часто связаны с приемом оральных контрацептивов до беременности), поражением зрительных бугров и кровоизлиянием в паренхиму мозга (венозные инфаркты).

По скорости развития симптомов выделяют острое начало (менее 48 часов): 28–35% случаев, характерно для акушерской практики и инфекций, подострое (48 часов – 30 дней): 42% случаев, часто связано с воспалительными процессами и хроническое (более 30 дней): 25–30% случаев, типично при наследственных или приобретенных нарушениях свертываемости крови [18].

Основными клиническими проявлениями являются головная боль и неврологические нарушения. Особенности течения заключаются в том, что симптомы могут имитировать ишемический инсульт, но отличаются более медленным, длительным (до 1 месяца) волнообразным прогрессированием. При поражении кортикальных вен возникает локальный отек мозга и

паренхиматозные инфаркты, однако в тяжелых случаях (крупные инфаркты или кровоизлияния) возможна глубокая кома [18].

Методы диагностики. Ранняя диагностика ЦВТ критически важна для успешного лечения и прогноза пациентов, однако выявление патологии часто затруднено из-за вариабельности клинических проявлений и разной скорости нарастания симптомов. Такие методы, как спинномозговая пункция или эхоэнцефалография, не обладают достаточной специфичностью, а компьютерная томография (КТ) подтверждает диагноз лишь в 20% случаев. На КТ могут обнаруживаться косвенные признаки, например, симптом «шнура» (тромбированные кортикальные вены) или «треугольной гиперденсивности» при окклюзии верхнего сагиттального синуса [19]. Контрастная КТ иногда выявляет симптом «пустой дельты», а также неспецифические изменения, такие как сужение желудочков или спонтанные гиперденсивные очаги при венозных инфарктах. Тем не менее, примерно в 10–20% случаев даже при подтвержденном ЦВТ КТ-картина остается нормальной, особенно у пациентов с изолированной внутричерепной гипертензией. Более информативна спиральная КТ-венография, позволяющая визуализировать дефекты заполнения синусов и нарушения венозного дренажа, однако ее эффективность выше в острой стадии заболевания [20].

«Золотым стандартом» диагностики остается магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная венография (МРВ), которая выявляет как прямые признаки тромбоза (прерывание кровотока, визуализация тромба), так и косвенные — вазогенный отек, венозные инфаркты, изменения сигнала в зависимости от стадии тромба. Например, в первые дни тромб проявляется изоинтенсивным сигналом на T1 и гипоинтенсивным на T2, а в подострой фазе становится гиперинтенсивным на T1 [21]. Однако доступность МРТ, особенно в экстренных ситуациях, ограничена.

Особую сложность представляет диагностика у беременных: хотя МРТ считается безопаснее КТ из-за отсутствия ионизирующего излучения, в первом триместре ее проводят только по жизненным показаниям из-за риска нагрева тканей магнитным полем. После 12 недель исследование допустимо, но без контрастирования, которое потенциально вредно для плода. Люмбальная пункция у беременных сопряжена с риском выкидыша в ранних сроках и вазовагальных реакций (0,1–0,2% случаев), способных вызвать остановку дыхания или гипоксию [22]. Таким образом, выбор методов нейровизуализации требует взвешенного подхода с учетом сроков беременности и тяжести состояния пациентки, а ключевая роль в подтверждении ЦВТ отводится комплексному анализу клинической картины и данных МРТ.

Дифференциальная диагностика. Тромбоз церебральных вен проявляется в различных формах, каждая из которых имеет специфические клинические и диагностические особенности. При поражении поверхностных (корковых) вен симптомы чаще возникают в послеродовом периоде и включают интенсивную головную боль, тошноту, рвоту, спутанность сознания, чередующуюся с возбуждением, а также фокальные судороги, которые могут генерализоваться. Неврологический дефицит, такой как преходящие парезы, речевые нарушения (афазия) или выпадение полей зрения (гемианопсия), отличается нестабильностью. На МРТ обнаруживается локальный отек мозговой ткани с прилежащим кровоизлиянием, не соответствующий зонам артериального кровоснабжения. В ряде случаев визуализируются геморрагические инфаркты, внутримозговые или субарахноидальные кровоизлияния, хотя венография может не выявлять явных отклонений. Лабораторные анализы часто показывают лейкоцитоз, повышенную СОЭ и признаки воспалительных процессов, таких как отит или этмоидит [23].

Тромбоз глубоких вен мозга характеризуется крайне тяжелым состоянием с быстрым прогрессированием до комы. На первый план выступают мышечная ригидность, патологические позы (например, децеребрационная ригидность) и стволовые симптомы, включая нарушение вертикальных движений глаз. МРТ-картина демонстрирует отсутствие кровотока в прямом синусе или внутренних мозговых венах, а также двусторонние патологические изменения в таламусе. В анализах крови, как и при других формах, отмечаются воспалительные сдвиги — лейкоцитоз и ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), часто на фоне инфекционных очагов [24].

При тромбозе синусов твердой мозговой оболочки доминируют симптомы внутричерепной гипертензии: упорная головная боль, отек дисков зрительных нервов, эпилептические припадки и очаговые неврологические нарушения, такие как парезы черепных нервов или изменения психического статуса (сопор, возбуждение). Магнитно-резонансная томография выявляет окклюзию сагиттального или латерального синуса, при этом лабораторные данные также отражают воспалительный процесс. Общим для всех форм является сочетание неспецифических системных признаков (лихорадка, лейкоцитоз) с варибельной неврологической симптоматикой, что требует дифференциальной диагностики с учетом данных нейровизуализации, особенно МРТ, играющей ключевую роль в подтверждении диагноза [25].

Лечение. Последние годы лечение острого инсульта достигло значительных успехов и стали доступны большему числу пациентов, в том числе и беременным, что кардинально изменило прогноз для пациентов, позволив минимизировать неврологические осложнения и снизить летальность. Раннее начало антикоагулянтной терапии, преимущественно низкомолекулярными гепаринами (НМГ) или нефракционированным гепарином (НФГ), стало краеугольным камнем в остановке прогрессирования тромбоза [26]. Эти препараты, даже при наличии внутричерепных кровоизлияний, доказали свою безопасность, за исключением случаев массивных геморрагических очагов, где требуется осторожность в дозировках и мониторинге. Важно отметить, что гепарины не только предотвращают рост тромба, но и способствуют активации эндогенных антикоагулянтных механизмов, таких как высвобождение тканевого факторного ингибитора.

На сегодняшний день высокоэффективным стандартным методом лечения острого ишемического инсульта является внутривенный тромболизис (ТЛ) рекомбинантным тканевым активатором плазминогена (rt-PA) – [альтеплаза] и эндоваскулярная механическая тромбэктомия (ЭМТ), которые позволяют восстановить кровоток в затронутом сосуде и предотвратить необратимые изменения в мозговой ткани. Согласно современным рекомендациям, несмотря на потенциальную эффективность, беременность рассматривается как относительное противопоказание к применению этих методов лечения, из-за высокого риска внутричерепных кровоизлияний (8% случаев), которые в половине случаев приводят к летальному исходу [26]. В настоящее время отсутствуют данные контролируемых рандомизированных исследований, касающихся ТЛ в сочетании с ЭМТ во время гестации, имеются лишь немногочисленные сообщения о случаях применения этих методов лечения во время беременности с хорошим эффектом [27,28,29]. Локальный ТЛ, проводимый через катетер, позволяет доставлять препараты непосредственно в зону окклюзии, снижая системные риски, однако доступность такой методики ограничена специализированными центрами. Как показывают литературные данные и имеющийся рекомендации, беременность не является противопоказанием к проведению ТЛ и ЭМТ по принципу риск-польза [30].

Коррекция внутричерепной гипертензии — еще один критически важный аспект терапии. Осмотические диуретики, такие как маннитол, уменьшают отек мозга за счет создания

осмотического градиента, выводящего жидкость из паренхимы в сосудистое русло. При рефрактерной гипертензии выполняют люмбальную пункцию, снижая давление цереброспинальной жидкости, или декомпрессивные операции, например, краниэктомию, которая в 83% случаев обеспечивает благоприятный исход даже при обширных поражениях [31]. Эти вмешательства не только спасают жизнь, но и сохраняют неврологические функции, предотвращая вклинение ствола мозга.

Особого внимания требует ведение беременных. Физиологические изменения гемостаза во время гестации (гиперкоагуляция, снижение фибринолиза) увеличивают риск тромбозов, поэтому профилактика рецидивов ЦВТ включает назначение НМГ на протяжении всей беременности и послеродового периода. Доказательства, поддерживающие антикоагулянтную терапию при ЦВТ, широко признаны и являются руководством для клинической практики. Гепарины предпочтительны благодаря отсутствию трансплацентарного проникновения, что исключает тератогенный эффект и кровотечения [32,33]. В отличие от них, антагонисты витамина К (варфарин) проникают через плаценту, вызывая эмбриопатии в первом триместре и геморрагические осложнения в третьем, поэтому их использование ограничено крайними случаями, например, при механических клапанах сердца.

Антитромбоцитарные препараты, такие как ацетилсалициловая кислота (АСК), нашли применение в профилактике акушерских осложнений, мета-анализы демонстрируют снижение риска преэклампсии на 15–20%, особенно у женщин с АФС или привычным невынашиванием при данной терапии. Однако монотерапия АСК недостаточна для профилактики тромбозов, что подчеркивает необходимость комбинации с гепаринами. Дипиридамол, усиливая синтез простациклина и подавляя агрегацию тромбоцитов, дополняет действие аспирина, а его противовоспалительные свойства, включая ингибирование матриксной металлопротеиназы-9, оказывают нейропротективное действие, снижая площадь ишемии при инсультах [33].

Интерес исследователей к гепаринам выходит за рамки их антикоагулянтного эффекта. НМГ, такие как эноксапарин или дальтепарин, модулируют воспалительные реакции, подавляя активацию комплемента и нейтрофилов, а также стимулируют ангиогенез, улучшая плацентарную перфузию. Это объясняет их эффективность в предотвращении задержки роста плода и преэклампсии у пациенток с тромбофилиями. Рандомизированные исследования подтверждают, что комбинация НМГ с АСК у женщин с антифосфолипидным синдромом снижает частоту потерь беременности на 50–70%, демонстрируя синергизм терапии [34].

Безопасность антикоагулянтов у беременных тщательно изучена: риск тяжелых кровотечений на фоне НМГ не превышает 0,5%, а частота гепарин-индуцированной тромбоцитопении (ГИТ) ниже 0,1%. Для сравнения, НФГ ассоциирован с 2% риском кровотечений и 3% риском ГИТ, что делает НМГ золотым стандартом. Кроме того, остеопороз, ранее считавшийся частым осложнением гепаринотерапии, при использовании НМГ встречается редко, сопоставимо с физиологической потерей костной массы во время беременности [35].

В контексте вторичной профилактики актуальным остается вопрос индивидуализации сроков терапии. Например, при транзиторных факторах риска (операции, травмы) антикоагулянты назначают на 3 месяца, тогда как при генетических тромбофилиях (мутация фактора V Лейдена) курс продлевают до 6–12 месяцев [36]. Пациентам с рецидивирующими тромбозами или высокотромбогенными состояниями (дефицит антитромбина III) рекомендована пожизненная терапия, направленная не только на профилактику ЦВТ, но и на снижение риска тромбоэмболии легочной артерии и тромбозов глубоких вен [37].

Инновационные подходы, такие как применение пероральных антикоагулянтов (НОАК), пока изучаются в контексте ЦВТ. Несмотря на удобство применения, их эффективность и безопасность при этой патологии недостаточно подтверждены, особенно при наличии внутричерепных кровоизлияний [38]. Тем не менее, для пациентов с непереносимостью гепаринов или варфарина НОАК могут стать альтернативой после тщательной оценки рисков.

Таким образом, современная стратегия лечения церебрального венозного тромбоза требует многопрофильного подхода, интеграции данных нейровизуализации, лабораторного мониторинга и учета индивидуальных факторов риска. Прогресс в понимании патогенеза ЦВТ, разработка таргетных препаратов и персонализированных схем терапии открывают новые возможности для снижения инвалидизации и улучшения качества жизни пациентов [39].

Начальная антикоагулянтная терапия НМГ (начатая сразу после подтверждения диагноза) сопровождается более длительной антикоагулянтным эффектом для предотвращения дальнейших венозных тромботических явлений; риск рецидива ТЦВ составляет около 2-7% в год, а риск других венозных тромбозов - около 4-7% в год.

Особенности ведения беременных с ЦВТ и оптимальный выбор родоразрешения. Ведение беременных с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ) требует комплексного подхода с участием неврологов, акушеров-гинекологов и гематологов. Основой терапии остается антикоагулянтное лечение низкомолекулярными гепаринами (НМГ), такими как эноксапарин, которые не проникают через плаценту и безопасны для плода, что подтверждается рекомендациями Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH) и Американской коллегии акушеров-гинекологов (ACOG). НМГ назначаются на протяжении всей беременности и продолжают в послеродовом периоде не менее 6 недель для профилактики рецидивов, которые, по данным исследований, возникают у 2-5% пациенток. При выборе дозировки учитывают массу тела и динамику показателей гемостаза, хотя рутинный мониторинг анти-Ха активности не является обязательным при стабильном течении [40].

Оптимальный метод родоразрешения зависит от неврологического статуса пациентки, сроков беременности и наличия внутричерепной гипертензии. Естественное родоразрешение возможно при отсутствии акушерских противопоказаний, так как оно минимизирует риск кровотечений, связанных с хирургическим вмешательством. Однако при выраженной внутричерепной гипертензии, очаговой неврологической симптоматике или угрозе вклинения может потребоваться кесарево сечение. Решение принимается индивидуально, с учетом данных нейровизуализации (МРТ, КТ) и консультации нейрохирурга [41].

В исследовании Healthcare Cost and Utilization Project за 1993 и 1994 годы были оценены факторы риска послеродового инсульта и тромбоза венозного синуса среди 1 408 015 отобранных родов. В этом исследовании риск инсульта составил 34,3/100 000 родов для женщин, у которых было кесарево сечение, по сравнению с риском 7,1/100 000 родов для вагинальных родов ($p < 0,001$). Риск внутричерепного венозного тромбоза также был повышен для кесарева сечения: 26,6/100 000 родов для кесарева сечения против 7,4/100 000 родов для вагинальных родов ($p < 0,001$) [2]. Аналогичные результаты были получены в популяционном исследовании из Тайваня, в котором повышенный риск послеродового инсульта у женщин, перенесших кесарево сечение, по сравнению с естественными родами сохранялся до 12 месяцев после родов [22].

В интранатальном периоде антикоагулянтная терапия временно приостанавливается за 24 часа до планового кесарева сечения или с началом родовой деятельности для снижения риска спинальных гематом при эпидуральной анестезии, как указано в рекомендациях Европейского

общества кардиологов (ESC). В экстренных случаях применяются препараты с коротким периодом полувыведения (например, НФГ) или протамина сульфат для нейтрализации гепарина. После родоразрешения антикоагулянты возобновляются через 6–12 часов при естественных родах и через 12–24 часа при кесаревом сечении, с переходом на пероральные антикоагулянты в послеродовом периоде при необходимости длительной профилактики [42].

Особое внимание уделяется пациенткам с АФС или наследственными тромбофилиями, у которых риск рецидива ЦВТ значительно повышается. Им показана пожизненная антикоагулянтная терапия, а при последующих беременностях — раннее начало профилактики НМГ в сочетании с низкими дозами аспирина, что снижает частоту акушерских осложнений, таких как преэклампсия и задержка роста плода, на 30–40% [43]. Российские клинические рекомендации подчеркивают важность преемственности между акушерскими и неврологическими службами, включая динамическое наблюдение за состоянием церебрального кровотока с помощью транскраниальной доплерографии и контроль показателей гемостаза [44].

В исследованиях подчеркивается, что своевременная диагностика и адекватная антикоагулянтная терапия позволяют снизить материнскую летальность при ЦВТ до 4–6%, а большинство пациенток сохраняют удовлетворительный неврологический прогноз [45].

Заключение. ЦВТ при беременности остается серьезной клинической проблемой. Это состояние, характеризующееся тромбообразованием в венозной системе мозга, ассоциировано с высоким риском неврологических осложнений и материнской смертности. Многопрофильный подход, интеграция современных методов диагностики, персонализированная антикоагулянтная терапия и тщательный контроль за состоянием матери и плода позволяют минимизировать риски, улучшая прогноз для женщин с ЦВТ.

Ключевым фактором остается профилактика рецидивов: даже при успешном исходе беременности женщинам с ЦВТ в анамнезе рекомендовано длительное наблюдение у профильных специалистов и планирование последующих беременностей с обязательной прегравидарной подготовкой, включающей коррекцию тромбофилий и подбор безопасных схем лечения.

Литература

1. Grossberg AJ, Galwankar SC. Cerebral Venous Thrombosis in Pregnant and Postpartum Women Presenting to the Emergency Department with Headaches. *J Emerg Trauma Shock*. 2024 Jan-Mar;17(1):3-7. doi: 10.4103/jets.jets_92_23.
2. Ribes M.F. Des recherches faites sur la phlébite // *Rev. Med. Franc. Etrang*. 1825.
3. Abercrombie J. Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and Spinal Cord. Edinburgh: Waugh and Innes; 1828.
4. Symonds CP. Cerebral thrombophlebitis. *Br Med J*. 1940; 2: 348–52. doi: 10.1136/bmj.2.4158.348.
5. Camargo E. C., Singhal A. B. Stroke in pregnancy: a multidisciplinary approach. *Obstetrics and Gynecology Clinics*. 2021; 48(1): 75-96.
6. Allroggen H., Abbott R. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad. Med. J*. 2000;76:12—15.
7. Torre V. D., Bertuccio A., Robba C. Neuroanesthesia and Pregnancy // *Co-existing Diseases and Neuroanesthesia*. – Singapore : Springer Singapore, 2018; 211-226.
8. Diana Aguiar de Sousa et al Safety of Pregnancy After Cerebral Venous Thrombosis A Systematic Review. *Stroke*. 2016; 47:713-718. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011955.
9. Игнатьева А. С., Абасова Г. Б., Кайшибаева Г. С. Церебральный венозный тромбоз и беременность: этиология, клинико-эпидемиологическая характеристика и методы диагностики. *Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана»*. 2016; 3 (44): 15-20.
10. Cauldwell M., Rudd A., Nelson-Piercy C. Management of stroke and pregnancy. *Eur Stroke J*. 2018;3(3):227–236. <https://doi.org/10.1177/2396987318769547>.

11. Cantu-Brito C., Arauz A., Aburto Y., Barinagarrementeria F., Ruiz-Sandoval J.L., Baizabal-Carvallo J.F. Cerebrovascular complications during pregnancy and postpartum: clinical and prognosis observations in 240 Hispanic women. *Eur J Neurol.* 2011;18:819–825. doi:10.1111/j.1468-1331.2010.03259.x.
12. Dicipinigitis AJ, Sursal T, Morse CA, Briskin C, Dakay K, Kurian C, Kaur G, Sahni R, Bowers C, Gandhi CD, Mayer SA, Al-Mufti F. Endovascular Thrombectomy for Treatment of Acute Ischemic Stroke During Pregnancy and the Early Postpartum Period. *Stroke.* 2021; 52:3796–804.
13. Ясинская А. С. и др. Церебральный венозный тромбоз у молодой женщины в послеродовом периоде. *Практическая медицина.* 2022; 20(2): 117-120.
14. Максимова М.Ю., Дубовицкая Ю.И. Брюхов В.В., Кротенкова М.В. Диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов. *ПМЖ.* 2017;(21):1595–1601.
15. AlSerehi AA, Al Mufarrih BM, Abu-Shaheen A, Saleh A, AlSheef M. Safety of pregnancy after cerebral venous thrombosis: A case-control study. *Health Sci Rep.* 2024 Feb 15;7(2):e1872. <https://doi.org/10.1002/hsr2.1872>.
16. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral venous thrombosis: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019;19(10):74. 10.1007/s11910-019-0988-x
17. Alshoabi SA. Cerebral venous sinus thrombosis: A diagnostic challenge in a rare presentation. *Brain Circ.* 2017;3(4):227-230. doi:10.4103/bc.bc_27_17.
18. Kular S, Ram R, Balian V, Tse G, Coley S, Jivraj S, Nagaraja S. Mechanical thrombectomy for acute stroke in pregnancy. *Neuroradiol J.* 2020 Apr;33(2):134-139. <https://doi.org/10.1177/1971400919900635>.
19. Hassan MA, Omar AA, Mohamed IA. Postpartum Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Case Report. *Vasc Health Risk Manag.* 2023 Jan 30;19:63-67 <https://doi.org/10.2147/VHRM.S390098>.
20. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, di Minno M, Maino A, Martinelli I, Masuhr F, Aguiar de Sousa D, Stam J; 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; 24(10): 1203-1213. doi: 10.1111/ene.13381.
21. Gazioğlu S, Dinc G. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium. *Acta Neurol Belg.* 2021;121(4):967-972.
22. Макацария А. Д., Акиншина С. В., Бицадзе В.О. Тромбоз церебральных вен в акушерско-гинекологической практике. *Акушерство, гинекология и репродукция.* 2014; 8(1):54-59.
23. Лукина О.В., Бубнова Е.В., Амосов В.И., Фиалковский Г.А. Церебральные венозные тромбозы: возможности современных высокотехнологичных методов лучевой диагностики. *Лучевая диагностика и терапия.* 2019; (1):26-32. doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-1-26-3>.
24. Moriyama T, Sugiura Y, Hayashi Y, Kinoshita F, Yamamura R, Moriya M, Tatsumi C, Yokoe M, Nagatsuka K, Ishihara M, Goto T, Nishio M, Watanabe Y. Thrombolysis and Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke in Pregnancy: A Case Report. *J Neuroendovasc Ther.* 2021;15(2):124-128. doi: 10.5797/jnet.cr.2020-0102.
25. LR, Mandzia J, Menon B, Pikula A, Poppe A, Saposnik G, Sharma M, Bhogal S, Smitko E, Lindsay MP. Canadian Stroke Best Practice Consensus Statement: Acute Stroke Management during pregnancy. *Int J Stroke.* 2018 Oct;13(7):743-758. doi: 10.1177/1747493018786617.
26. Cen N, Horeczko J, Iyengar P. Acute ischemic stroke in the third trimester of pregnancy: a case of successful treatment with tenecteplase and thrombectomy. *Practical Neurology (US).* 2025;24
27. Soydinc HE, Ozler A, Evsen MS, Sak ME, Turgut A, Basaranoglu S, Dusak A, Cetinckmak MG. A case of cerebral sinus venous thrombosis resulting in mortality in severe preeclamptic pregnant woman. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:402601.
28. Ахвледиани К.Н., Логутова Л.С., Травкина А.А., Будыкина Т.С., Мельников А.П. Церебральный венозный тромбоз у беременных. *Российский вестникакушера-гинеколога.* 2020;20(2):41-46. <https://doi.org/10.17116/rosakush20202002141>

29. Shaikh, Safiya Imtiaz; Kumari, R. Vasantha; Hegade, Ganapati; Marutheesh, M.. Perioperative Considerations and Management of Patients Receiving Anticoagulants. *Anesthesia: Essays and Researches* 2017;11(1):10-16, <https://doi.org/10.4103/0259-1162.179313>.
30. Bojda M, Cimprichová A, Vavříková B, Filipková A, Gdovinová Z. Intravenous thrombolysis for stroke in pregnancy should be administered if the benefit outweighs the risk: A case report and recommended diagnostic workup. *Womens Health (Lond)*. 2021;17:1745506521999495. <https://doi.org/10.1177/1745506521999495>.
31. Mahmoud A, Ekin U, Kania B, Shrouf A, Maroules M. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy presenting with hemiplegia: A case report. *Radiology Case Reports*. 2022; 17(10):3713-3717. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.07.006>.
32. Zheng, M., Li, L., Chen, L. et al. Mechanical thrombectomy combined with intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analyses. *Sci Re*. 2023; 13, 8597. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35532-7>
33. EL Malky I., Abdelkhalek HM. Intravenous thrombolysis before thrombectomy in acute ischemic stroke: a dual centre retrospective cohort study. *Sci Rep* 2022; 12: 21071. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-25696-z>.
34. Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Ахвледиани К.Н., Травкина А.А., Петрухин В.А, Лубнин А.Ю., Хейреддин А.С., Будыкина Т.С., Аксенов А.Н., Головин А.А., Мельников А.П. Цереброваскулярные заболевания и беременность. *Акушерство и гинекология*. 2017;8:50-58.
35. Algahtani H, Bazaid A, Shirah B, Bouges RN. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A comprehensive review. *Brain Circ*. 2022; 8(4):180-187. https://doi.org/10.4103/bc.bc_50_22
36. Kashkoush AI, Ma H, Agarwal N, Panczykowski D, Tonetti D, Weiner GM, Ares W, Kenmuir C, Jadhav A, Jovin T, Jankowitz BT, Gross BA. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A pooled, systematic review. *J Clin Neurosci*. 2017; 39:9-15. https://doi.org/10.4103/bc.bc_50_22.
37. Shoewu O A, Harrison J, Auda A H, et al. (March 06, 2025) A Case Report on Cerebral Venous Sinus Thrombosis With Factor V Leiden Mutation in the Postpartum Period. *Cureus* 17(3): e80158. <https://doi.org/10.7759/cureus.80158>
38. Coutinho, J. M., Zuurbier, S. M., et al. Effect of Endovascular Treatment with Medical Management vs Standard Care on Severe Cerebral Venous Thrombosis: The TO-ACT Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurology*. 2020. 77(8):966-973. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1022>
39. Meng SH, Li JH, Zuo LJ, Feng LM. The outcomes of pregnant and postpartum patients with cerebral venous sinus thrombosis after anticoagula
40. Шифман Е. М., Куликов А. В., Братищев И. Тромбоз венозных синусов мозга (синус-тромбоз) у беременных, рожениц и родильниц Клинические рекомендации, протокол лечения. 2015: 263.
41. Folkins S, Miller A, Nash CM. Risk of venous thromboembolism in pregnant patients with active malignancy: A systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2024;103(4):645-652. doi: 10.1111/aogs.14712.
42. Bleau N, Patenaude V, Abenhaim HA. Risk of venous thrombo-embolic events in pregnant patients with cancer. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(3):380-4. doi: 10.3109/14767058.2015.1009439.
43. Bates SM, Rajasekhar A, Middeldorp S, McLintock C, Rodger MA, James AH, Vazquez SR, Greer IA, Riva JJ, Bhatt M, Schwab N, Barrett D, LaHaye A, Rochwerg B. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy. *Blood Adv*. 2018 Nov 27;2(22):3317-3359. doi: 10.1182/bloodadvances.2018024802.
44. Witt DM, Nieuwlaat R, Clark NP, Ansell J, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv*. 2018 Nov 27;2(22):3257-3291. doi: 10.1182/bloodadvances.2018024893.
45. Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral venous sinus thrombosis incidence is higher than previously thought: a retrospective population-based study. *Stroke*. 2016;47:2180-2182.

მარტა ბერულავა, გორდეი ბრიკინი, ანდრეი მელნიკოვი, ქეთევან ახვლედიანი
თავის ტვინის ვენური თრომბოზი ორსულობის დროს: დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის
თანამედროვე ხედვა (ლიტერატურის მიმოხილვა)

„მოსკოვის რეგიონალური მეანობა-გინეკოლოგიის კვლევითი ინსტიტუტი“ მოსკოვი, რუსეთი

რეზიუმე

ეს ნაშრომი წარმოადგენს ლიტერატურის მიმოხილვას, რომელიც შეისწავლის ორსულ ქალებში ცერებრალური ვენური თრომბოზის კლინიკურ სურათს, ტრადიციულ და ინოვაციურ დიაგნოსტიკურ მეთოდებს და ქირურგიულ მკურნალობას, როგორც ეს წარმოდგენილია რუსი და საერთაშორისო ავტორების ნაშრომებში.

ორსულობის პერიოდში ქალებში ნევროლოგიური და ნეიროქირურგიული მდგომარეობების ხანგრძლივმა კვლევებმა ბევრი გადაუჭრელი კითხვა დატოვა ორსულ და მშობიარე ქალებში ამ მდგომარეობების დაბალი გავრცელების გამო. ცერებრალური ვენური თრომბოზის თითოეული კლინიკური შემთხვევის სპეციფიკა და უნიკალურობა თვითონ დისკუსიებს ხსნის ორსულობისა და მშობიარობის მართვის სტრატეგიების არჩევასთან დაკავშირებით. ეს მდგომარეობები მნიშვნელოვან საფრთხეს უქმნის არა მხოლოდ დედის, არამედ, შესაბამისად, ნაყოფის სიცოცხლეს. ამიტომ, ამ პრობლემის შესწავლა გადამწყვეტია დიაგნოსტიკური მიდგომების, დროული პროგნოზისა და ორსულობისა და მშობიარობის მართვის სტრატეგიების შერჩევისთვის ასეთი ექსტრაგენიტალური თანმხლები დაავადებების მქონე პაციენტებისთვის. სტატია ხაზს უსვამს მულტიდისციპლინური მიდგომისა და პერსონალიზებული მკურნალობის მნიშვნელობას, რათა შემცირდეს პრენატალური გართულებები როგორც დედისთვის, ასევე ნაყოფისთვის.

МАРТА БЕРУЛАВА, ГОРДЕЙ БРЫКИН, АНДРЕЙ МЕЛЬНИКОВ, КЕТЕВАН АХВЛЕДИАНИ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ТРОМБОЗ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД
НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии» Минздрава Московской области, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В работе представлен обзор литературы, рассматривающий особенности клинической картины, традиционные и инновационные методы диагностики и хирургического лечения церебрального венозного тромбоза у беременных, представленные в работах отечественных и зарубежных авторов.

Многолетнее изучение неврологических и нейрохирургических состояний у женщин во время беременности оставило множество нерешенных вопросов из-за малой распространенности этих заболеваний у беременных и рожениц. Специфичность и особенность каждого клинического случая при церебральном венозном тромбозе открывают широкий спектр для дискуссий о выборе тактики ведения беременности и родов. Данные состояния представляют огромный риск для жизни не только матери, но и, как следствие, плода. Именно поэтому изучение данной проблемы весьма остро ложится в подходы диагностики, своевременного прогнозирования, а также в выборе тактики ведения беременности и родов пациенток, с такими экстрагенитальными сопутствующими заболеваниями. Статья подчеркивает важность многопрофильного подхода и персонализированного лечения для снижения пренатальных осложнений для матери и плода.

