

УДК 616.831-005.6-036-091:616.14:616.831

DOI: 10.22141/2224-0713.5.107.2019.176708

Сайко О.В., Маланкевич Ю.І.

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна

Церебральний венозний тромбоз (клінічний випадок)

Резюме. Тромбоз мозкових вен і венозний тромбоз мозкових синусів зустрічається рідко (до 1 % від усіх випадків інфарктів мозку). За даними ISCVT (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis, 2004), захворюваність щорічно становить 3–4 випадки на 1 млн у дорослих. Летальність при даному захворюванні становить від 5 до 30 %. Міжнародне дослідження тромбозу мозкових вен та венозних синусів (ISCVT) визначало частоту оклюзій за локалізацією так: поперечний синус — 86 %, верхній сагітальний синус — 62 %, прямий синус — 18 %, кортикальні вени — 17 %, внутрішні яремні вени — 12 %, вена Галена і внутрішні мозкові вени — 11 %. Основними факторами ризику розвитку тромбозу мозкових вен і венозного тромбозу мозкових синусів у популяції є інфекційні запальні процеси (отити, мастоїдити, синусити, септичні стани) і неінфекційні причини: черепно-мозкова травма, пухлини, хірургічні втручання в ділянці голови та шиї, а також імплантація кардіостимулятора чи постановка центрального венозного катетера. Захворювання, що сприяють даній патології: порушення гемодинаміки (застійна серцева недостатність, зневоднення організму), захворювання крові (поліцитемія, серпоподібноклітинна анемія, тромбocyтопенія) і коагулопатії (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, дефіцит антитромбіну, протеїну С і S), а також тромбофілічні стани, пов'язані з вагітністю, родами та прийомом пероральних контрацептивів, антифосфоліпідний синдром, системні васкуліти. При цьому в 15 % випадків причина розвитку синус-тромбозу залишається нествановленою. Венозний тромбоз мозкових синусів характеризується дуже різноманітним клінічним перебігом, складною діагностикою, різноманітною етіологією і прогнозом. Одним з ускладнень тромбозу синусів є інсульт, що спостерігається приблизно в 30 % хворих та часто призводить до смерті хворого. У статті подано опис клінічного випадку церебрального венозного тромбозу, що ускладнився несумісним із життям двопівкульним субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом.

Ключові слова: тромбоз мозкових вен; тромбоз венозних синусів; венозний інсульт; причини; прогноз захворювання

Вступ

Тромбоз мозкових вен (ТМВ) і венозний тромбоз мозкових синусів (ВТМС) частіше спостерігаються в молодих жінок, ніж у чоловіків, але загалом відмічаються рідко (до 1 % від усіх випадків інфарктів мозку). За даними ISCVT (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis, 2004), захворюваність щорічно становить 3–4 випадки на 1 млн у дорослих. Летальність при даному захворюванні становить від 5 до 30 % [1, 2].

Церебральний венозний дренаж здійснюється двома системами — поверхневою і глибокою. Веноз-

на кров дренується в основні твердомозкові синуси: верхній сагітальний синус (ВСС), нижній сагітальний синус (НСС), прямий синус, потиличний синус, поперечний синус, сигмоїдальний синус, верхній кам'янистий синус, нижній кам'янистий синус, кавернозний синус, сфенопарієтальний синус, а потім дренаж — через внутрішню яремну вену. Через велику кількість анастомозів оклюзія поверхневої венозної системи виникає рідко.

Твердомозкові синуси класично розподіляються на задньоверхню і передньонижню групи. Задньоверхня група складається з ВСС, НСС, ЛС, ПС і по-

тиличного синуса. Передньонижня група включає в себе верхній та нижній печеристий синуси, КС. Всередині твердомозкових синусів знаходяться пахіонові грануляції або арахноїди, які відіграють істотну роль у циркуляції спинномозкової рідини. ВСС анатомічно розташовується на прикріпленому краю серпа мозку і дренує венозну кров майже зі всієї кори головного мозку.

Міжнародне дослідження тромбозу мозкових вен та венозних синусів (ISCVT) визначало частоту оклюзій за локалізацією так: поперечний синус — 86 %, верхній сагітальний синус — 62 %, прямий синус — 18 %, кортикальні вени — 17 %, внутрішні яремні вени — 12 %, вена Галена і внутрішні мозкові вени — 11 % [3–5].

У 30 % випадків ВТМС перебігає гостро, а симптоми з'являються менше ніж за 48 год. У близько 50 % випадків виникає підгострий перебіг, коли симптоми спостерігаються впродовж 48 годин — 30 днів. Хронічна форма зустрічається у 20 % випадків, а симптоми розвиваються протягом періоду від 30 днів до 6 місяців [6–9].

Основними факторами ризику розвитку ТМВ і ВТМС в популяції є інфекційні запальні процеси (отити, мастоїдити, синусити, септичні стани) і неінфекційні причини: черепно-мозкова травма, пухлини, хірургічні втручання в ділянці голови та шиї, а також імплантація кардіостимулятора чи постановка центрального венозного катетера. Захворювання, що сприяють ТМВ і ВТМС, такі: порушення гемодинаміки (застійна серце-

ва недостатність, зневоднення організму), захворювання крові (поліцитемія, серпоподібноклітинна анемія, тромбоцитопенія) і коагулопатії (синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, дефіцит антитромбіну, протеїнів С і S), а також тромбофілічні стани, пов'язані з вагітністю, родами та прийомом пероральних контрацептивів, антифосфоліпідний синдром, системні васкуліти. При цьому в 15 % випадків причина розвитку тромбозу синуса залишається невстановленою [10–14].

Венозний тромбоз мозкових синусів характеризується дуже різноманітним клінічним перебігом, складною діагностикою, різноманітною етіологією і прогнозом. Мультиmodalний аналіз M.D. Hiroyuki Nakase et al. продемонстрував, що жіноча стать, раптовий початок (< 24 год) та оклюзія задньої 1/3 верхнього сагітального синуса пов'язані із несприятливим прогнозом [15, 16].

Одне з ускладнень тромбозу синусів — інсульт. Спостерігається приблизно в 30 % хворих. Часто призводить до смерті хворого [17].

Клінічний випадок

Хворий Ц., 1948 року народження, надійшов в ангіоневрологічне відділення клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Західного регіону (ВМКЦ ЗР) у тяжкому стані близько 15:00 12.02.19 р. Зі слів дружини відомо, що захворів раптово на фоні відносного благополуччя, коли раптово втратив свідомість та впав. Спостерігалися судо-

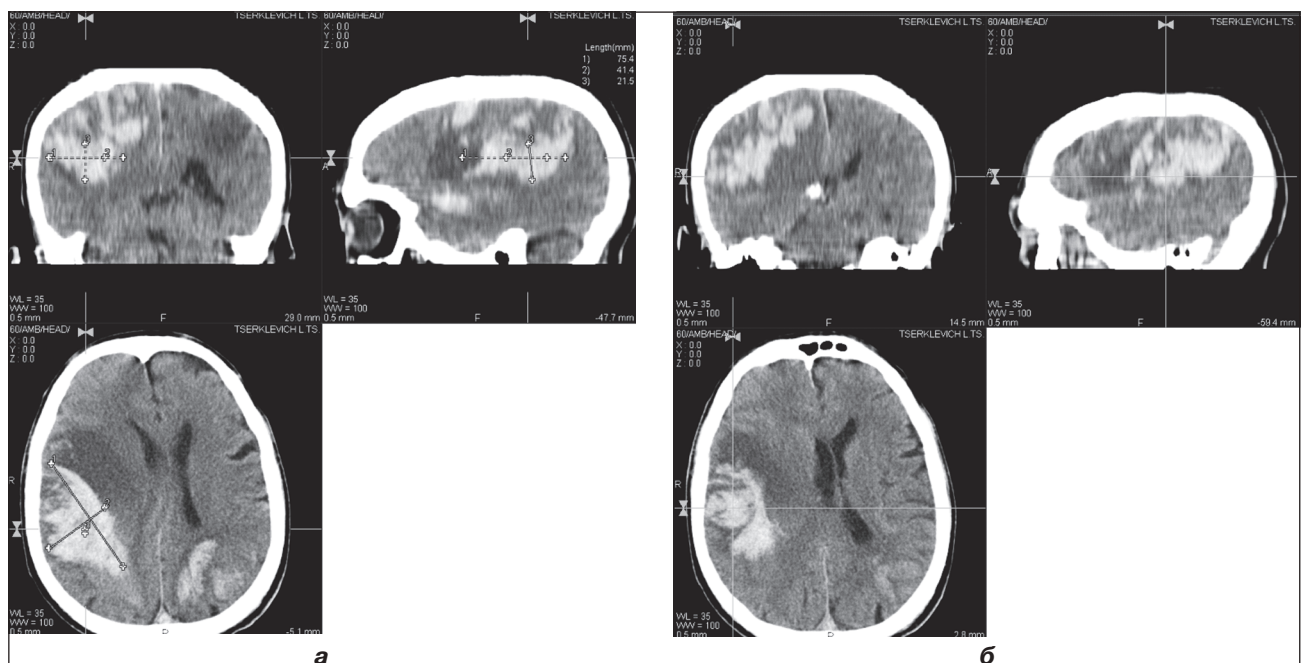


Рисунок 1. КТ головного мозку хворого Ц., 1948 року народження, з двопівкульним субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом. В правій півкулі в лобній та скронево-тім'яно-потиличній ділянках множинні гіперденсивні зони розміром 0,5 × 1 см; 1,2 × 1,4 см; 7,5 × 4,1–2,1 см; щільністю до 57–60 ОД (Н). В лівій потиличній ділянці гіперденсивна зона розміром до 4,7 × 2,1 × 2,2 см. Серединні структури зміщені вліво до 1,2 см. Бокові шлуночки компресовані, більше правий. Міжпівкульна перегородка за щільністю крові — до 56–63 ОД (Н). Конвексимальні простори, борозни і щілини правої півкулі не диференціюються. Зліва виражені недостатньо

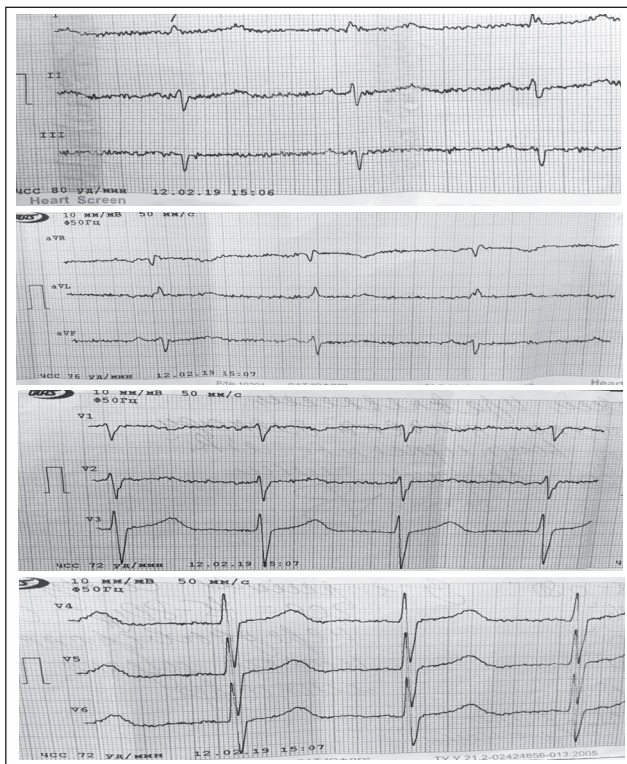


Рисунок 2. ЕКГ хворого Ц., 1948 року народження, із двопівкульним субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом на момент надходження. Ритм синусовий, правильний. Частота серцевих скорочень — 75–80 ударів у хвилину. Ознаки неповної блокади передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса; дифузні зміни міокарда

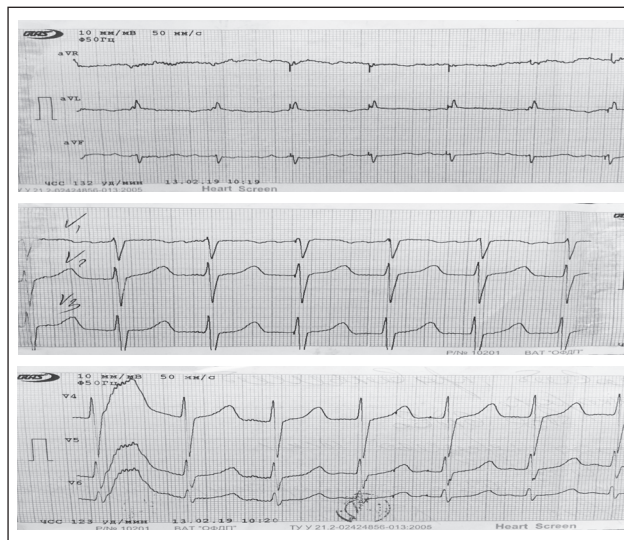


Рисунок 3. ЕКГ хворого Ц., 1948 року народження, із двопівкульним субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом через 19 годин від надходження. Ритм синусовий, правильний, тахікардія. Частота серцевих скорочень — 120 ударів у хвилину. Відхилення електричної вісі серця вліво. Неповна блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса. Знижений вольтаж комплексу QRS у стандартних відведеннях



Рисунок 4. ЕКГ хворого Ц., 1948 року народження, із двопівкульним субарахноїдально-паренхіматозним крововиливом на другу добу, на момент клінічної смерті (ізолінія)

ми та тремор верхніх кінцівок, почервоніння обличчя. Бригадою лікарів швидкої медичної допомоги доставлений у приймальне відділення ВМКЦ ЗР. Оглянутий невропатологом. Виконана комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку. За терміновими показаннями госпіталізований в ангіоневрологічне відділення клініки ней-рохірургії та неврології, розміщений у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ). З представленої медичної документації відомо, що хворів на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця. Гіпотензивні препарати приймав не систематично, контроль артеріального тиску не проводив.

На момент надходження загальний стан хворого тяжкий. Дихання самостійне. Гемодинаміка з тенденцією до підвищення зафіксована в межах 190 і 90 мм рт.ст., частота серцевих скорочень — 80 у хвилину, частота дихання — 24 на хвилину. Ступінь пригнічення свідомості — церебральна кома II. Обличчя асиметричне, гіперемоване. Самостійно очі не відкриває. На больові подразники не реагує. Фотореакції відсутні. Зіниці звужені, симетричні. Рефлекси пригнічені. Патологічні рефлекси екстензорної групи з обох сторін. Функція тазових органів не контролювана. Тяжкість інсульту за шкалою NIHSS — > 15 балів, оцінка за шкалою коми Глазго — 4 бали, шкалою тяжкості інсульту Оргогозо — 0 балів.

При КТ-дослідженні головного мозку верифіковані ознаки масивного крововиливу в обидві півкулі головного мозку, субарахноїдального крововиливу (рис. 1).

Хворому встановлений **клінічний діагноз**: цереброваскулярна хвороба, геморагічний інсульт із формуванням паренхіматозно-субарахноїдального крововиливу в обох тім'яно-потиличних ділянках. набряк-набухання головного мозку. Компресійно-дислокаційний півкульно-стовбуровий синдром тяжкого ступеня. Мозкова кома II ступеня. Дисциркуляторна енцефалопатія III стадії. Не виключався розвиток венозного інсульту з синус-тромбозом, геморагічною трансформацією. Оглянутий нейрохірургом. Враховуючи тяжкий та нестабільний стан хворого, оперативне втручання відтерміноване до його стабілізації.

При лабораторному дослідженні виявлено лейкоцитоз — 11×10^9 /л, незначну гіперглікемію (глюкоза — 7,4 ммоль/л), підвищення рівня ЛДГ — 846 г/л. При електрокардіологічному (ЕКГ) дослідженні ве-

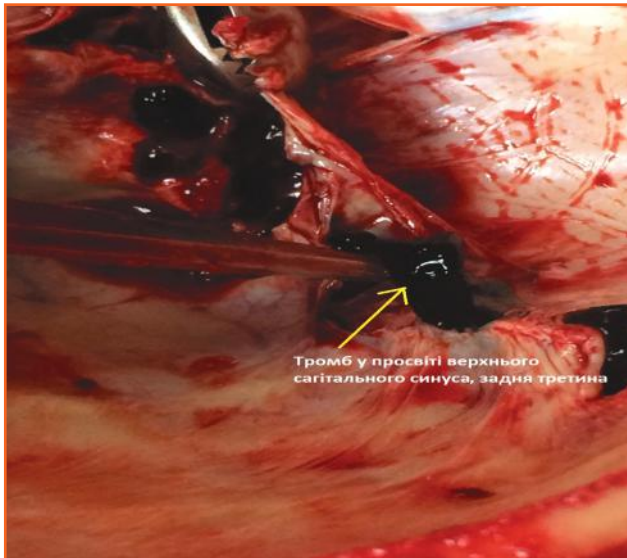


Рисунок 5. Макропрепарат головного мозку хворого Ц. з церебральним венозним тромбозом, ускладненим венозним інсультом. Тромб у провітрі верхнього сагітального синуса (задня третина)

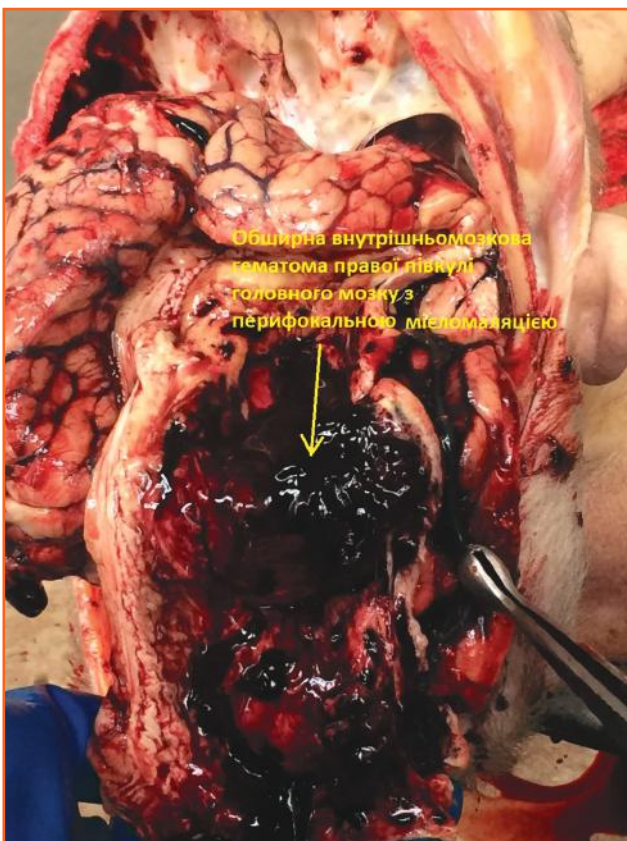


Рисунок 6. Макропрепарат головного мозку хворого Ц. з церебральним венозним тромбозом, ускладненим венозним інсультом. Обширна внутрішньомозкова гематома правої півкулі головного мозку з перифокальною енцефаломалією

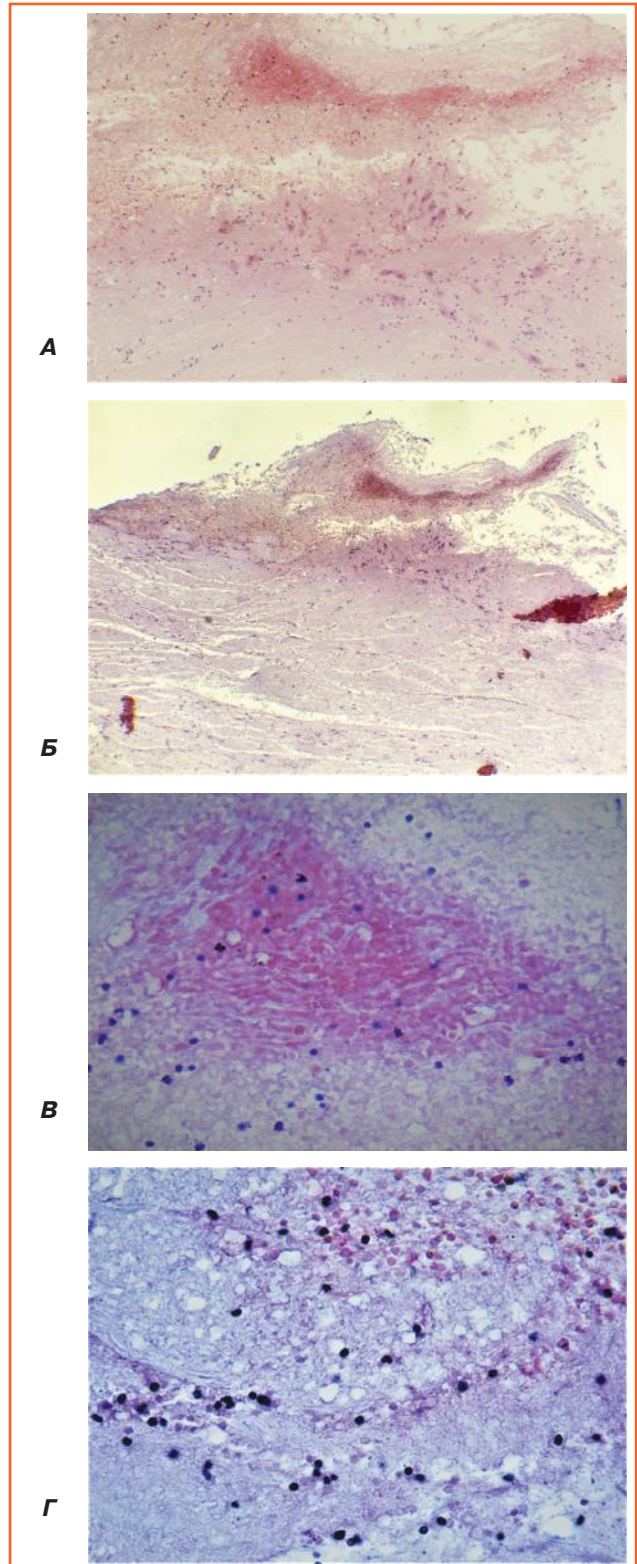


Рисунок 7. Гістологічне дослідження головного мозку хворого Ц. із церебральним венозним тромбозом, ускладненим венозним інсультом. Дієнцефальні відділи: некроз речовини мозку, інтра- та перичелюлярний набряк, інфільтрація переважно лімфоцитарно-плазмоцитарна, гліоз, геморагії. А – гематоксилін й еозин, $\times 100$. Б – гематоксилін й еозин, $\times 40$. В, Г – гематоксилін й еозин, $\times 400$

рифіковані неповна блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса; дифузні зміни міокарда (рис. 2).

У подальшому спостерігалось прогресування цереброкордіального синдрому у вигляді тахікардії до 120 ударів у хвилину.

По невідкладним показанням виконана катетеризація підключичної вени за Сельдингером для проведення інфузійної терапії. Інфузійна терапія здійснювалася з використанням: поляризуючого розчину з армадином, маніту, амінокапронової кислоти, етамзилату, вітаміну С, цитиколіну, натрію оксибутирату, розчину Рінгера, гекодезу, квамателу. Налагоджений постійний кардіомоніторинг. У подальшому через

тяжкість стану, наростання загально мозкової та вогнищевої симптоматики, через пригнічення свідомості до мозкової коми III ступеня хворий переведений на штучну вентиляцію легень. Виконана санаційна бронхоскопія трахеобронхіального дерева. При санації евакуйована незначна кількість геморагічного в'язкого харкотиння. Контроль за сечовиділенням проводився катетером Фолея. Через 6 годин після госпіталізації та проведення інтенсивної терапії зафіксована нестабільність гемодинаміки з тенденцією до гіпотензії, артеріальний тиск вимірювався на рівні 90 і 50 мм рт.ст. Корекція артеріального тиску проводилася за допомогою постійної інфузії дофаміну в дозі 12 мкг/кг/хв. Гемодинаміка утримувалася в межах 115 і 70 мм рт.ст.

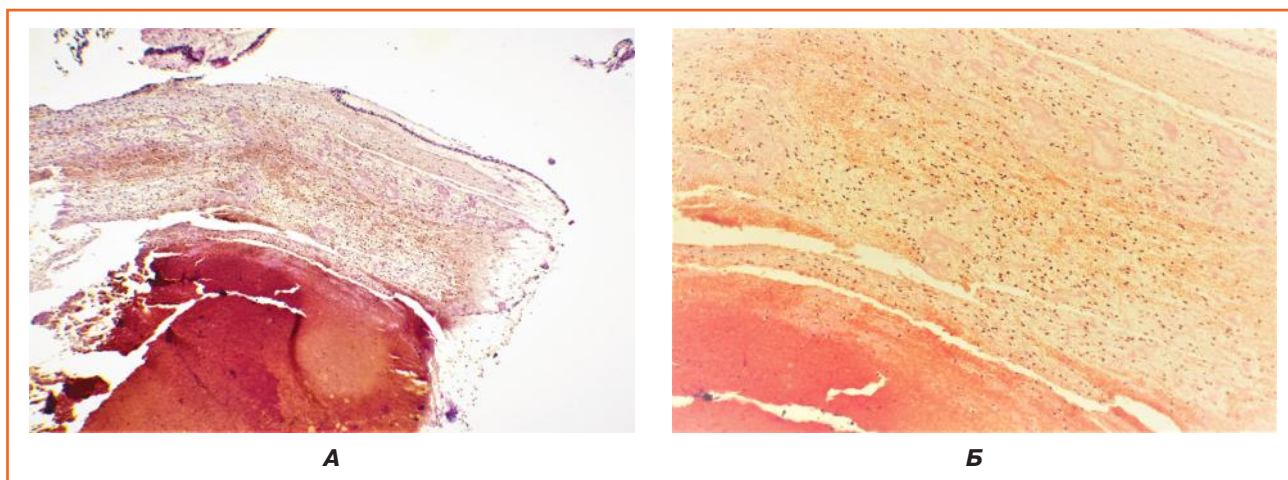


Рисунок 8. Гістологічне дослідження головного мозку хворого Ц. із церебральним венозним тромбозом, ускладненим венозним інсультом. Синуси твердої мозкової оболонки: альтерація стінки синуса, діapedезне просочування, у просвіті червоний тромб: еритроцити, фібрин, тромбоцити. А – гематоксилін й еозин, $\times 400$. Б – гематоксилін і еозин, $\times 100$

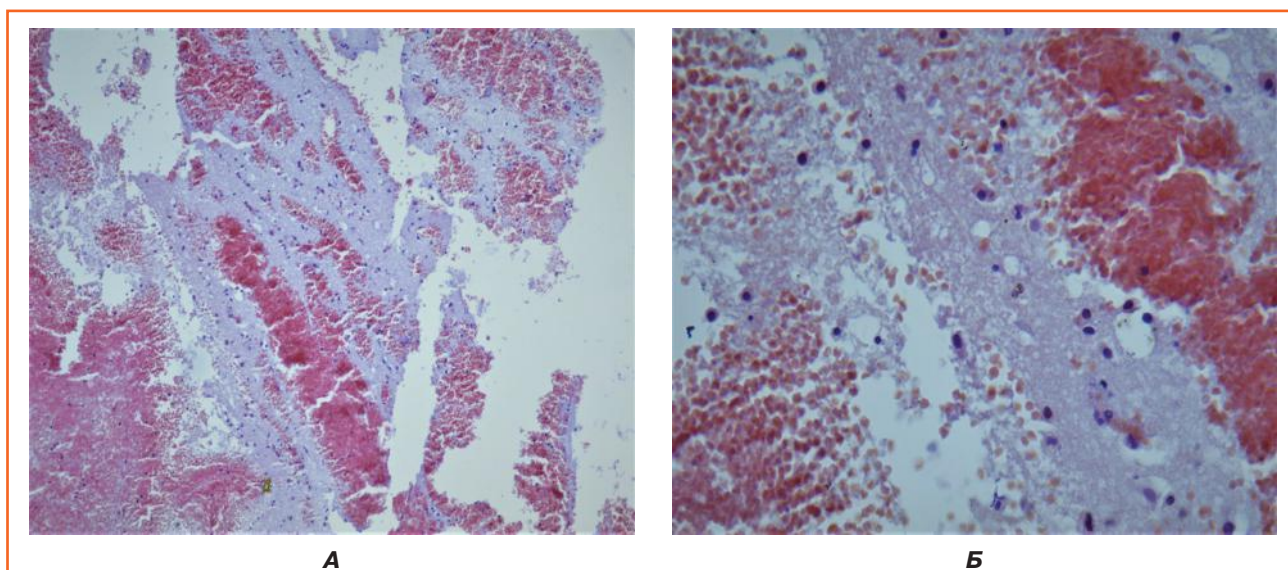


Рисунок 9. Гістологічне дослідження головного мозку хворого Ц. із церебральним венозним тромбозом, ускладненим венозним інсультом. Підкоркові відділи великих півкуль: некроз речовини мозку, інтра- та перицелюлярний набряк, інфільтрація переважно лімфоцитарно-плазмоцитарна, гліоз, зливні крововиливи. А – гематоксилін й еозин, $\times 100$. Б – гематоксилін й еозин, $\times 400$

У зв'язку з порушенням відтоку сечі за ургентними показаннями виконана троакарна епіцистостопія. Через тенденцію гемодинаміки до гіпотензії була збільшена доза дофаміну до 14 мкг/кг/хв. Незважаючи на всі проведені заходи, на другу добу від захворювання стан хворого залишався вкрай тяжким із тенденцією до погіршення. При ЕКГ-дослідженні 14.02.19 р. о 21:20 діагностована клінічна смерть. Розпочаті реанімаційні заходи в повному обсязі, згідно з протоколом, були не ефективні. 14.02.19 р. о 22:00 констатована біологічна смерть. Смерть настала на другу добу від початку захворювання.

15.02.19 р. проведений патологоанатомічний розтин. Установлений патологоанатомічний діагноз. Основне захворювання: цереброваскулярна хвороба. Двопівкульний субарахноїдально-паренхіматозний крововилив у потилично-тім'яно-скроневих частках. Фонове захворювання: гіпертонічна хвороба: гіпертрофія серця (маса — 430 г, товщина лівого шлуночка — 2,0 см). Ускладнення основного захворювання: набряк-набухання головного мозку. Вклинення стовбура головного мозку у воронку великого потиличного отвору. Тромбоз сагітального та поперечних синусів. Двобічна дрібновогнищева пневмонія. Гострі ерозії слизової шлунка. Спутній діагноз: ішемічна хвороба серця: атеросклеротичний кардіосклероз. Атеросклероз аорти. Хронічний бронхіт. Атероартеріолонефросклероз. Ретенційна кіста лівої нирки. Залозисто-стромальна гіперплазія простати з хронічним запаленням. Виявлені тромбоз сагітального та поперечних синусів, двопівкульний субарахноїдально-паренхіматозний крововилив у потилично-тім'яні та скроневі частки головного мозку. Безпосередньою причиною смерті хворого були набряк-набухання головного мозку, вклинення стовбура головного мозку у воронку великого потиличного отвору.

Висновки

Таким чином, церебральний венозний тромбоз — небезпечне та тяжке захворювання, що здебільшого призводить до смерті. Для уникнення летальних наслідків даного захворювання необхідно дотримуватися профілактичних заходів із метою запобігання його виникненню. Пацієнтам із факторами ризику раптових серцево-судинних подій необхідно проводити помірні, дозовані фізичні навантаження, слідкувати за масою тіла, дотримуватися дієтичного харчування, не палити, своєчасно проводити санацію локальних інфекційно-запальних захворювань, дотримуватися питного (водного) режиму, проводити контроль артеріального тиску; за потреби приймати гіпотензивні препарати, для профілактики тромбоутворення чи тромботичних ускладнень — антиагреганти. Неухильне дотримання цих вимог істотно знизить ризик тромбоутворення, а значить — летальності.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Ferro J.M., Canhao P., Stam J. et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 664-670.
2. Rosendaal F.R. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet*. 1999. Vol. 353. P. 1167-1173.
3. Lanska D.J., Kryscio R.J. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke*. 2000. Vol. 31. P. 1274-1282.
4. Vandembroucke J.P., Rosing J., Bloemenkamp K.W. et al. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. *N. Engl. J. Med.* 2001. Vol. 344. P. 1527-1535.
5. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *New Eng. J. of Medicine*. 2005. Vol. 352. P. 1791-1798.
6. De Bruijn S.F., Stam J., Kappelle L.J. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet*. 1996. Vol. 348. P. 1623-1625.
7. Kuehnen J., Schwartz A., Neff W., Hennerici M. Cranial nerve syndrome in thrombosis of the transverse/sigmoid sinuses. *Brain*. 1998. Vol. 121. P. 381-388.
8. Straub J., Magistry M.R., Delavelle J., Landis T. Facial palsy in cerebral venous thrombosis; transcranial stimulation and pathophysiological considerations. *Stroke*. 2000. Vol. 31. P. 1766-1769.
9. De Bruijn S.F., de Haan R.J., Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. For the cerebral venous sinus thrombosis study group. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2001. Vol. 70. P. 105-108.
10. Manzano Palomo S., Egido Herrero J.A., Saiz A.A., Jorquera Moya M. Transient ischemic attack: the only presenting syndrome of sinus thrombosis. *Neurologia*. 2006. Vol. 21. P. 155-158.
11. Masuhr F., Busch M., Amberger N. et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur. J. Neurol*. 2006. Vol. 13. P. 852-856.
12. Dormont D., Anxionnat R., Evrard S. et al. MRI in cerebral venous thrombosis. *J. Neuroradiol*. 1994. Vol. 21. P. 81-99.
13. Ayanzen R.H., Bird C.R., Keller P.J. et al. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. *Am. J. Neuroradiol*. 2000. Vol. 21. P. 74-78.
14. De Bruijn S.F., Stam J. For the cerebral venous sinus thrombosis study group: randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke*. 1999. Vol. 30. P. 484-488.
15. Einhäupl K., Boussier M.G., de Bruijn S. F. et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur. J. of Neurology*. 2006. Vol. 13. P. 553-559.
16. Canhao P., Cortesao A., Cabral M. et al. For the ISCVT investigators: are steroids useful for the treatment of cerebral venous thrombosis? ISCVT results. *Cerebrovasc. Dis*. 2004. Vol. 17 (Suppl. 5). 16 p.
17. Stefini R., Latronico N., Cornali C. et al. Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. *Neurosurgery*. 1999. Vol. 45. P. 626-629.

Отримано/Received 03.06.2019

Рецензовано/Revised 15.06.2019

Прийнято до друку/Accepted 24.06.2019 ■

Сайко А.В., Маланкевич Ю.И.

Военно-медицинский клинический центр Западного региона, г. Львов, Украина

Церебральный венозный тромбоз (клинический случай)

Резюме. Тромбоз мозговых вен и венозный тромбоз мозговых синусов встречается редко (до 1 % от всех случаев инфарктов мозга). По данным ISCVT (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis, 2004), заболеваемость ежегодно составляет 3–4 случая на 1 млн у взрослых. Летальность при данном заболевании составляет от 5 до 30 %. Международное исследование тромбоза мозговых вен и венозных синусов (ISCVT) определяло частоту окклюзий по локализации следующим образом: поперечный синус — 86 %, верхний сагиттальный синус — 62 %, прямой синус — 18 %, кортикальные вены — 17 %, внутренние яремные вены — 12 %, вена Галена и внутренние мозговые вены — 11 %. Основными факторами риска развития тромбоза мозговых вен и венозного тромбоза мозговых синусов в популяции являются инфекционные воспалительные процессы (отиты, мастоидиты, синуситы, септические состояния) и неинфекционные причины: черепно-мозговая травма, опухоли, хирургические вмешательства в области головы и шеи, а также имплантация кардиостимулятора или постановка центрального венозного катетера. Заболевания, способствующие данной патологии:

нарушение гемодинамики (застойная сердечная недостаточность, обезвоживание организма), заболевания крови (полицитемия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитопения) и коагулопатии (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, дефицит антитромбина, протеина С и S), а также тромбофилитические состояния, связанные с беременностью, родами и приемом пероральных контрацептивов, антифосфолипидный синдром, системные васкулиты. При этом в 15 % случаев причина развития синус-тромбоза остается неустановленной. Венозный тромбоз мозговых синусов характеризуется очень разнообразным клиническим течением, сложной диагностикой, разнообразной этиологией и прогнозом. Одним из осложнений тромбоза синусов является инсульт, который наблюдается у примерно 30 % больных и часто приводит к смерти больного. В статье представлено описание клинического случая церебрального венозного тромбоза, который осложнился несовместимым с жизнью двухполушарным субарахноидально-паренхиматозным кровоизлиянием.

Ключевые слова: тромбоз мозговых вен; тромбоз венозных синусов; венозный инсульт; причины; прогноз заболевания

O.V. Sayko, Yu.I. Malankevich

Military Medical Clinical Center of Western Region, Lviv, Ukraine

Cerebral venous thrombosis (case report)

Abstract. Cerebral venous thrombosis and cerebral venous sinus thrombosis are rare (up to 1 % of all cases of cerebral infarction). According to the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT, 2004), the annual incidence is 3–4 cases per 1 million adults. The mortality rate for this disease is from 5 to 30 %. ISCVT determined the occlusion frequency by localization as follows: transverse sinus — 86 %, superior sagittal sinus — 62 %, straight sinus — 18 %, cortical veins — 17 %, internal jugular veins — 12 %, vein of Galen and internal cerebral veins — 11 %. The main risk factors for the development of cerebral venous thrombosis and cerebral venous sinus thrombosis in the population are infectious inflammatory processes (otitis, mastoiditis, sinusitis, septic conditions) and non-infectious causes (traumatic brain injury, tumours, surgical interventions and installing pacemakers or central venous catheters). Diseases contributing to this pathology are: hemodynamic disorders

(congestive heart failure, dehydration), blood diseases (polycythemia, sickle cell anemia, thrombocytopenia) and coagulopathy (disseminated intravascular coagulation syndrome, deficiency of antithrombin, protein C and protein S), as well as thrombophilic conditions associated with pregnancy, childbirth and oral contraceptives, antiphospholipid syndrome, systemic vasculitis. In 15 % of cases, the cause of sinus thrombosis remains unknown. Cerebral venous sinus thrombosis is characterized by a very diverse clinical course, difficult diagnosis, diverse etiology and prognosis. One of the complications of sinus thrombosis is a stroke. It is observed in about 30 % of patients and often leads to death. The article describes the clinical case of cerebral venous thrombosis, which was complicated by a fatal bihemispheric subarachnoid parenchymal hemorrhage.

Keywords: cerebral venous thrombosis; cerebral venous sinus thrombosis; venous stroke; causes; disease prognosis