

Этиопатогенетические и клинические аспекты развития церебральных венозных тромбозов у женщин в период беременности и родов

Ю.И. Доян, к.м.н., И.А. Киприн, О.А. Кичерова, д.м.н., Л.И. Рейхерт, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Юлия Ивановна Доян, yul-gol25@yandex.ru

Для цитирования: Доян Ю.И., Киприн И.А., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Этиопатогенетические и клинические аспекты развития церебральных венозных тромбозов у женщин в период беременности и родов. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (34): 74–78.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-34-74-78

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) – одна из форм острого нарушения мозгового кровообращения, обусловленная тромбозом экстра- и интракраниальных венозных структур, в том числе яремных вен и венозных синусов. Данное состояние чревато развитием отека мозга, вторичной ишемии и сопряжено с высоким риском инвалидизации, стойкого неврологического дефицита и летальности. Беременность и послеродовой период служат значимыми факторами риска для тромбозов как венозного, так и артериального русла, что связано с физиологической перестройкой гемостаза, сердечно-сосудистой и иммунной систем. Отсутствие патогномоничных симптомов и полиморфизм клинической картины существенно затрудняют раннюю диагностику ЦВТ, а терапевтическая тактика у беременных и родильниц остается предметом дискуссий. В статье обобщены современные представления об этиопатогенезе, клинической картине, диагностических критериях и принципах терапии ЦВТ у беременных. Подчеркивается необходимость междисциплинарного подхода (невролог, акушер-гинеколог, анестезиолог-реаниматолог) и обязательной прегравидарной оценки факторов риска для своевременной первичной профилактики, снижения частоты осложнений и материнской смертности.

Ключевые слова: венозные тромбоэмболические осложнения, беременность, гиперкоагуляция, головная боль, церебральные венозные синусы

Согласно данным литературы, распространенность венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) у беременных варьирует от 0,2 до 1% (около пяти случаев на 1000 беременных), а риск тромбообразования повышается в 5–15 раз [1–3]. На долю инсульта во время беременности приходится около 18% всех случаев инсульта у женщин моложе 35 лет [4]. Доля церебрального венозного тромбоза (ЦВТ) в структуре всех инсультов у беременных колеблется в пределах от 25 до 57% [4, 5]. Около двух третей всех случаев госпитализации женщин по поводу острого нарушения мозгового кровообращения связаны с беременностью, родами или послеродовым периодом. В антенатальном периоде на долю ЦВТ приходится 30,6% всех инсультов, тогда как на геморрагический и ишемический инсульты – 15,7 и 21,4% соответственно. В интранатальном периоде эти показатели составляют 43, 10,7 и 8,1%, в послеродовом – 24, 35,6 и 15,6% случаев соответственно [6, 7].

Этиология

Беременность сопровождается значительными физиологическими изменениями и перестройками, затрагивающими практически все системы организма, что позволяет обеспечить оптимальные условия для роста и развития плода, а также для подготовки к родам. Не является исключением и система гемостаза. Физиологические изменения свертывающей системы крови могут приводить к манифестации скрытых нарушений гемостаза, а также усугублять уже существующие, что потенциально способствует развитию осложнений, в частности избыточного тромбообразования. В развитии ЦВТ у беременных играют роль те же этиологические факторы, что и у небеременных, однако система гемостаза имеет ряд особенностей функционирования. В период беременности в организме женщины изменяется соотношение между активаторами и ингибиторами гемостаза. В формировании гиперкоагуляции значительная роль отводится увеличению концентрации



факторов свертывания крови. Наряду с этим снижение уровня протеина С свидетельствует об уменьшении антикоагулянтного потенциала [8]. Вероятность тромбоза повышается также при повреждении сосудистой стенки в антенатальном и перинатальном периодах, что может быть обусловлено, например, травмой или пункцией крупного сосуда (в частности, при установке центрального венозного катетера). С учетом сказанного все факторы риска можно условно разделить на три группы:

- 1) специфические для матери: возраст > 35 лет, индекс массы тела > 30 кг/м², курение, наличие тромбофилии, выраженное варикозное расширение вен, а также рак, сердечная недостаточность, воспалительные заболевания кишечника и другие патологии в анамнезе;
- 2) акушерские: многоплодная беременность, преэклампсия, кесарево сечение, затяжные роды (свыше 24 часов), послеродовое кровотечение (потеря более 1 л крови или любая кровопотеря, требующая гемотрансфузии);
- 3) преходящие (потенциально обратимые, могут возникать на поздних сроках беременности или исчезать): любые хирургические вмешательства во время беременности или в послеродовом периоде, вспомогательные репродуктивные технологии (в том числе экстракорпоральное оплодотворение), иммобилизация пациентки (включая длительные поездки – более четырех часов), переломы костей, острые системные заболевания (например, пневмония) [8].

Высокий риск развития тромбозомболических осложнений объясняется классической триадой Вирхова: венозный стаз, гиперкоагуляция, повреждение сосудистой стенки. В реализации всех компонентов триады у беременных участвует множество факторов: возраст, генетические тромбофилии, аутоиммунные заболевания, длительная иммобилизация, варикозная болезнь и сердечная недостаточность [6–8]. Особенности функционирования организма беременной, в частности системы свертывания и противосвертывания, отражают повышенный риск развития ВТЭО. С 11-й недели гестации наблюдается увеличение уровней факторов свертывания II, V, VII, VIII, X, а также фактора фон Виллебранда, тогда как уровень протеина S, одного из ключевых антикоагулянтов, снижается уже в первом триместре и остается относительно низким на протяжении всего периода беременности. Кроме того, значение имеют генетические нарушения и заболевания системы гемостаза, имевшие место до беременности: антифосфолипидный синдром, мутация Лейдена (резистентность фактора Va к действию протеина S), гипергомоцистемия. Каждый из указанных факторов на фоне физиологических изменений во время беременности способен повышать тромбогенный потенциал.

Помимо системы гемостаза на риск развития тромбозов влияют изменения гемодинамики. На протяжении всей беременности отмечается увеличение сердечного выброса [9, 10]. Установлено, что к 24-й неделе гестации при нормальной одноплодной беременности сердечный выброс способен увеличиваться на 45%. Во время родов этот показатель может возрастать на 60–80% по сравнению с исходным (до беременности). Такое

выраженное увеличение сердечного выброса усугубляет структурные изменения в сердце и магистральных сосудах, повышая риск возникновения эндотелиальной дисфункции [11, 12]. Таким образом, на склонность к гиперкоагуляции и перестройку сердечно-сосудистой системы, сопровождающие весь период беременности, накладывается комбинация генетических (тромбофилия, антифосфолипидный синдром, мутация Лейдена) и приобретенных (в том числе эпигенетических) факторов – образа жизни, избыточной массы тела, курения, которые приводят к повреждению эндотелия сосудистой стенки. Из поврежденного (активированного) эндотелия в кровоток высвобождаются Р-селектин и фактор фон Виллебранда, что способствует миграции тромбоцитов и нейтрофилов. Нейтрофилы в свою очередь высвобождают ряд веществ, формирующих так называемые внеклеточные ловушки нейтрофилов (NETs), которые служат каркасом для формирующегося тромба, а также разрушают ингибитор тканевого фактора и активируют фактор Ха [9, 13].

Формирование тромбоза венозного сосуда или венозного синуса приводит к повышению венозного давления, а соответственно, к ишемии, сопровождающейся цитотоксическим отеком, за которым следует вазогенный отек, обусловленный повреждением и увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Кроме того, тромбоз венозного синуса приводит к нарушению резорбции ликвора и повышению внутричерепного давления, усугубляя отек и увеличивая риск вторичной геморрагической трансформации [10].

Клиническая картина

Клинические проявления ЦВТ неоднородны и вариабельны, а отсутствие патогномоничных симптомов существенно затрудняет диагностику данной патологии. ЦВТ может проявляться как изолированными общемозговыми симптомами (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение сознания), так и очаговой неврологической симптоматикой (двигательные, чувствительные, высшие корковые нарушения, эпилептические приступы). Однако на практике частота встречаемости симптомов статистически неоднородна. Особенностью клинической картины ЦВТ является вариабельность сроков развития симптомов: острое течение (до 48 часов) наблюдается в 28–35% случаев, подострое (от 48 часов до 35 суток) – в 42%, хроническое (более 35 суток) – в 25–30% [8]. Головная боль считается ведущим симптомом в 80–90% случаев ЦВТ и единственным признаком – в 14–40% [6, 9]. А.А. Кулеш предлагает рассматривать симптомы ЦВТ в рамках трех неврологических синдромов: синдрома изолированной внутричерепной гипертензии, синдрома энцефалопатии и синдрома очагового неврологического дефицита [13]. Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов молодого возраста чаще отмечается синдром изолированной внутричерепной гипертензии, тогда как у пожилых преобладают нарушения психического статуса и сознания. Головная боль при ЦВТ характеризуется выраженной интенсивностью, локализуется в голокраниальной и/или лобной области, чаще имеет

пульсирующий, реже ноющий характер, усиливается в положении лежа и при пробе Вальсальвы [14, 15]. До 39,3–46% случаев ЦВТ дебютируют с эпилептических припадков – фокальных или с трансформацией в генерализованные тонико-клонические [16].

Клиническая картина тромбоза мозговых синусов во многом определяется локализацией патологического процесса. Так, тромбоз кавернозного синуса (до 5% всех случаев ЦВТ) может сопровождаться экзофтальмом, отеком мягких тканей вокруг глаза, снижением силы глазодвигательных мышц, а также болью в проекции первой ветви тройничного нерва. Тромбоз поперечного синуса проявляется отеком в области сосцевидного отростка, головной болью, судорогами и пирамидной симптоматикой. При вовлечении в патологический процесс смежных венозных сосудов не исключено развитие афазии, атаксии, реже – других очаговых симптомов. Тромбоз верхнего сагиттального синуса сопровождается головной болью, судорогами и нарушением зрения. При развитии вторичного осложнения – венозного инфаркта головного мозга – клиническая картина дополняется нарастанием неврологического дефицита и очаговой симптоматикой (гемипарез, гемигипестезия, гемипанопсия). Если затрагиваются корковые вены, клиническая картина соответствует локализации патологического процесса, часто с флюктуацией симптомов. Тромбоз верхнего сагиттального синуса (от 60 до 98% случаев ЦВТ) сопровождается фокальными и генерализованными моторными эпилептическими припадками, гемипарезом (реже – парепарезом), а также нарушением сознания [16–18].

Диагностика

Согласно Международной классификации головных болей (3-е издание), диагностическими критериями головной боли, связанной с тромбозом мозговых вен и венозных синусов, служат:

- A. Впервые возникшая головная боль, отвечающая критериям C и D;
- B. Тромбоз мозговых вен и венозных синусов, диагностированный с помощью нейровизуализации;
- C. Одновременное развитие головной боли, очаговых неврологических симптомов и тромбоза мозговых вен;
- D. Регресс головной боли в течение месяца после начала специфической терапии.

Выбор инструментального метода диагностики основывается на минимизации вредного воздействия на беременную и плод. Компьютерная томография головного мозга, характеризующаяся низкой диагностической ценностью в остром периоде ЦВТ, не является предпочтительным методом, в частности, из-за лучевой нагрузки на плод. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в данном случае признана методом выбора, поскольку обеспечивает высокую чувствительность и относительно безопасна для плода. Тем не менее МРТ проводится только при наличии жизненных показаний (особенно в первом триместре), так как сопровождается нагреванием тканей матери и плода. В остром периоде МР-картина характеризуется появлением T1-изоинтенсивных и T2-гипоинтенсивных

участков, соответствующих патологическому сигналу в синусе. В подостром периоде (через несколько суток) картина меняется появлением T1-гиперинтенсивных и T2-гипоинтенсивных либо T2-изоинтенсивных участков. МРТ также позволяет выявить очаги ишемии по ходу вовлеченного в патологический процесс венозного синуса.

Лечение

В настоящее время продолжается дискуссия относительно подходов к лечению и профилактике вторичных тромбоэмболических осложнений у беременных. Единая позиция по выбору антикоагулянтов и их дозе для данной группы пациентов отсутствует.

В основе ведения беременных с ЦВТ лежат ранняя диагностика жизнеугрожающих состояний (нарушение сознания, гемодинамики, судороги) и их своевременная профилактика. При развитии судорог показана противосудорожная терапия. Вопрос профилактического назначения антиконвульсантов остается спорным, поскольку практически все препараты этой группы обладают тератогенным действием, особенно в первом триместре. Однако их применение может быть оправдано при определенном соотношении пользы и риска для матери и плода. Решение о профилактическом назначении антиконвульсантов принимается индивидуально, в частности с учетом данных электроэнцефалографии. Противосудорожные препараты назначаются при наличии эпилептических припадков, связанных с отеком мозга, инфарктом или внутримозговым кровоизлиянием; минимальная продолжительность приема – не менее года [13]. При использовании антиконвульсантов следует учитывать их влияние на метаболизм фолиевой кислоты и витамина К, что требует коррекции уровней этих веществ за счет назначения дополнительных препаратов.

При повышении внутричерепного давления необходимо обеспечить возвышенное положение головного конца, адекватную вентиляцию и оксигенацию. Важной особенностью проведения искусственной вентиляции легких является противопоказание к гипервентиляции, поскольку она может вызвать констрикцию сосудов матки и, как следствие, гипоксию плода. Из медикаментозных средств возможно применение осмотического диуретика маннитола (0,25–2 г/кг внутривенно капельно в течение 30–60 минут; при необходимости повторная инфузия проводится через 4–8 часов). Решение о применении маннитола также должно основываться на соотношении риска и пользы для матери и плода с учетом кратковременности эффекта и потенциального развития феномена отдачи (возврата к исходному уровню внутричерепного давления или его нарастания). С целью коррекции артериального давления показано применение каптоприла (25 мг сублингвально) или эналаприла (10–20 мг). Артериальное давление следует снижать не более чем на 20% за один-два часа во избежание уменьшения перфузионного давления [19, 20].

Основой лечения ЦВТ у беременных является антикоагулянтная терапия, направленная на предотвращение прогрессирования тромбоза и развития осложнений.



Согласно современным рекомендациям, препаратами первой линии в остром периоде ЦВТ у беременных являются низкомолекулярные гепарины (НМГ). К их преимуществам относят предсказуемый фармакокинетический профиль, отсутствие необходимости в регулярном мониторинге показателей свертывания, а также минимальный риск трансплацентарного проникновения и, следовательно, воздействия на плод [21–23]. При непереносимости НМГ или развитии гепарин-индуцированной тромбоцитопении применяют нефракционированный гепарин (НФГ) под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). НФГ используется в остром периоде при высоком риске кровотечения или необходимости быстрой отмены антикоагуляции (например, перед родами). Режим дозирования: болюсное введение 80 Ед/кг с последующей инфузией 18 Ед/кг/ч, мониторинг по АЧТВ (целевой уровень – 1,5–2,5 от нормы) [21, 22].

Имеются данные, что НМГ реже вызывают нежелательные эффекты в виде кровотечений и гепарин-индуцированной тромбоцитопении [15]. В ряде исследований установлено, что летальность среди пациентов, получающих НМГ, ниже, чем среди пациентов, принимающих НФГ [22]. Важно, что НМГ в небольшой концентрации проникают в грудное молоко, что требует прекращения грудного вскармливания в послеродовом периоде при продолжении терапии. Антикоагулянты отменяют на период родоразрешения и при необходимости проведения регионарной анестезии (примерно за четыре часа) для профилактики геморрагических осложнений. Тромболитическая терапия при ЦВТ изучена недостаточно и имеет значительные ограничения в период беременности [18, 23, 24]. В последние годы активно изучается возможность использования механических внутрисосудистых реканализационных методов лечения тромбоза мозговых синусов и вен. J. Scott и соавт. первыми сообщили об эффективности локальной тромболитической терапии (ТЛТ) при тромбозе мозговых вен и синусов [23]. Наряду с медикаментозной ТЛТ в последние годы применяются инструментальные методы – тромбэктомия и декомпрессивная трепанация черепа [23, 24]. Однако данные методики ограничены в применении у беременных и требуют дальнейшего изучения.

Нейропротективная терапия у беременных предполагает назначение сульфата магния (блокатора NMDA-рецепторов), этилметилгидроксипиридина сукцината и актовегина. В целом вопрос применения

нейропротекторов остается спорным, поэтому решение о назначении препаратов указанной группы должно приниматься индивидуально.

Беременные с эпизодами ЦВТ во время предыдущих беременностей относятся к группе высокого риска по развитию повторных тромботических событий, в связи с чем на протяжении новой гестации и в послеродовом периоде им могут быть рекомендованы НМГ. Назначение аспирина сопряжено с определенными рисками. Прием ацетилсалициловой кислоты в третьем триместре увеличивает риск геморрагических осложнений и может негативно влиять на развитие плода и течение родов (например, преждевременное закрытие артериального протока, удлинение родов). Между тем в ряде работ показано, что низкие дозы аспирина способны снижать риск развития преэклампсии и фетальной смертности [13, 23, 24]. В то же время имеются данные о благоприятном влиянии гепарина у беременных с высоким риском возникновения гестозов. Помимо антикоагулянтного эффекта гепарин оказывает противовоспалительное и противоапоптотическое действие, что потенциально улучшает маточно-плацентарный кровоток и снижает риск развития преэклампсии. Монотерапия аспирином вызывает сомнения в отношении баланса между риском и пользой, а в ряде случаев неэффективна. Тем не менее комбинация низких доз аспирина с гепарином демонстрирует положительный эффект, снижая риск повторных тромбозов, тромбоэмболических осложнений и потери плода [23, 24].

Заключение

ЦВТ является сложной междисциплинарной проблемой, ассоциированной с риском жизнеугрожающих нарушений как у беременной, так и у плода. Период беременности и родов сопровождается специфическими перестройками в организме женщины, преимущественно в сердечно-сосудистой, иммунной системах и системе гемостаза. Отсутствие патогномичных симптомов и четких алгоритмов лечения затрудняет диагностику и ведение женщин с ЦВТ. Настороженность в отношении повышенного риска развития данных осложнений в период беременности, родов и в послеродовом периоде, ранняя профилактика, выявление первых симптомов ЦВТ врачами – акушерами-гинекологами, а также взаимодействие с неврологами и сосудистыми хирургами во многом определяют прогноз и исход заболевания. ❀

Литература

1. Тромбгеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике. Руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. М.: МИА, 2011.
2. Miller E.C., Gatollari H.J., Too G., et al. Risk of pregnancy-associated stroke across age groups in New York State. *JAMA Neurol.* 2016; 73 (12): 1461–1467.
3. Доян Ю.И., Агаева Ф.Р., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Первичные головные боли у женщин в период беременности и лактации. Современные проблемы науки и образования. 2024; 5. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=33746> (дата обращения: 24.06.2026).
4. Ласков В.Б. Факторы риска, механизмы развития и виды инсульта при беременности. Возможности медикаментозной терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2013; 3: 71–77.

5. Aguiar de Sousa D., Canhão P., Ferro J.M. Safety of pregnancy after cerebral venous thrombosis: a systematic review. *Stroke*. 2016; 47 (3): 713–718.
6. Beal C.C., Faucher M.A. Stroke and pregnancy: an integrative review with implications for neuroscience nurses. *J. Neurosci. Nurs.* 2015; 47 (2): 76–84.
7. Игнатъева А.С., Абасова Г.Б., Кайшибаева Г.С. Церебральный венозный тромбоз и беременность: этиология, клиничко-эпидемиологическая характеристика и методы диагностики. *Нейрохирургия и неврология Казахстана*. 2016; 3 (44): 26–31.
8. Di Nisio M., van Es N., Büller H.R. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016; 388 (10063): 3060–3073.
9. Элалами И. Венозные тромбозы у беременных женщин: генетические и эпигенетические факторы риска. *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2019; 13 (3): 245–254.
10. Giaglis S., Stoikou M., Sur Chowdhury C., et al. Multimodal regulation of NET formation in pregnancy: progesterone antagonizes the pro-NETotic effect of estrogen and G-CSF. *Front. Immunol.* 2016; 7: 565.
11. Рамазанов Г.Р., Коригова Х.В., Петриков С.С. Диагностика и лечение церебрального венозного тромбоза. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2021; 10 (1): 122–134.
12. Manikinda J., Kaul S. Stroke around pregnancy; protection and prevention! *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2023; 26 (5): 631–637.
13. Кулеш А.А. Церебральный венозный тромбоз и его геморрагические осложнения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021; 13 (2): 10–18.
14. Sanghavi M., Rutherford J.D. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation*. 2014; 130 (12): 1003–1008.
15. 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.
16. Kearsley R., Stocks G. Venous thromboembolism in pregnancy – diagnosis, management, and treatment. *BJA Educ.* 2021; 21 (3): 117–123.
17. Botta R., Donirpathi S., Yadav R., et al. Headache patterns in cerebral venous sinus thrombosis. *J. Neurosci. Rural Pract.* 2017; 8 (Suppl. 1): S72–S77.
18. Ахвледiani К.Н., Логутова Л.С., Травкина А.А., Будыкина Т.С., Мельников А.П. Церебральный венозный тромбоз у беременных. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2020; 20 (2): 41–46.
19. Ferro J.M., Canhão P., Stam J., et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004; 35 (3): 664–670.
20. Габитова Н.А. Профилактика и лечение тромботических осложнений у беременных, рожениц и родильниц. *Фарматека*. 2020; 6. URL: <https://pharmateca.ru/articles/Profilaktika-i-lechenie-tromboticheskikh-oslozhenii-u-beremennyh-rojenic-i-rodilnic.html> (дата обращения: 24.06.2026).
21. Misra U.K., Kalita J., Chandra S., et al. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur. J. Neurol.* 2012; 19 (7): 1030–1036.
22. Schulman S., Konstantinides S., Hu Y., Tang L.V. Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing: observations on NICE Guideline [NG158]. *Thromb. Haemost.* 2020; 120 (8): 1143–1146.
23. Scott J.A., Pascuzzi R.M., Hall P.V., Becker G.J. Treatment of dural sinus thrombosis with local urokinase infusion. Case report. *J. Neurosurg.* 1988; 68 (2): 284–287.
24. Максимова М.Ю., Дубовицкая Ю.И., Шувакина Н.А. Клиника, диагностика и лечение тромбоза мозговых вен и венозных синусов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018; 118 (3–2): 3–8.

Etiopathogenetic and Clinical Aspects of the Development of Cerebral Venous Thrombosis in Women During Pregnancy and Childbirth

Yu.I. Doyan, PhD, I.A. Kiprin, O.A. Kicherova, PhD, L.I. Reikher, PhD, Prof.

Tyumen State Medical University

Contact person: Yuliya I. Doyan, yul-gol25@yandex.ru

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a form of acute cerebrovascular disorder caused by thrombosis of extracranial and intracranial venous structures, including the jugular veins and venous sinuses. This condition may lead to cerebral edema and secondary ischemia and is associated with high risks of disability, persistent neurological deficit, and mortality. Pregnancy and the postpartum period represent significant risk factors for both venous and arterial thrombosis, which is related to physiological changes in hemostasis, the cardiovascular system, and the immune system. The absence of pathognomonic symptoms and the variability of the clinical picture substantially hinder the early diagnosis of CVT, while the therapeutic management in pregnant and postpartum women remains a matter of debate. This article summarizes current knowledge on the etiopathogenesis, clinical manifestations, diagnostic criteria, and treatment principles of CVT in pregnant women. The necessity of a multidisciplinary approach (involving a neurologist, obstetrician-gynecologist, and anesthesiologist-intensivist) and mandatory preconception risk factor assessment is emphasized for timely primary prevention, reducing the incidence of complications and maternal mortality.

Keywords: venous thromboembolic complications, pregnancy, hypercoagulation, headache, cerebral venous sinuses