

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-89-94>

ТРУДНОСТИ ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТА С ЭРИТРОЦИТОЗОМ

С.А. Прозоров

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

Контакты: Сергей Анатольевич Прозоров surgeonserge@mail.ru

Инфаркт головного мозга может возникать в результате редких болезней системы крови. Представлено клиническое наблюдение реперфузионной терапии у больного с чувашским типом наследственно-семейного эритроцитоза. Хотя больной принимал ацетилсалициловую кислоту (500 мг/сут), развился тромбоз сегмента М1 средней мозговой артерии. Несмотря на введение альтеплазы – рекомбинантного тканевого активатора плазминогена, тромбоаспирацию и тромбоэкстракцию, успех был кратковременным и наступил ретромбоз. Необходимо дальнейшее изучение проблемы лечения больных с инфарктом головного мозга, связанного с гематологическим заболеванием.

Ключевые слова: инфаркт головного мозга, чувашский тип наследственно-семейного эритроцитоза, эндоваскулярное лечение

Для цитирования: Прозоров С.А. Трудности при реперфузионной терапии инфаркта головного мозга у пациента с эритроцитозом. Нейрохирургия 2024;26(3):89–94.

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-89-94>

Difficulties of reperfusion therapy of cerebral infarction in a patient with erythrocytosis

S.A. Prozorov

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department; 3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

Contacts: Sergey Anatolievich Prozorov surgeonserge@mail.ru

A brain infarction can occur as a result of rare diseases of the blood system. The clinical observation of reperfusion therapy in a patient with the Chuvash type of hereditary familial erythrocytosis is given. Although the patient took acetylsalicylic acid (500 mg per day), thrombosis of the M1 segment of the middle cerebral artery occurred. Despite the introduction of alteplase, a recombinant tissue plasminogen activator, thromboaspiration and thromboextraction to the patient, success was short-lived and retrombosis occurred. It is necessary to further study the problem of treating patients with cerebral infarction associated with hematological disease.

Keywords: cerebral infarction, Chuvash type of hereditary familial erythrocytosis, endovascular treatment

For citation: Prozorov S.A. Difficulties of reperfusion therapy of cerebral infarction in a patient with erythrocytosis. Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery 2024;26(3):89–94. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2024-26-3-89-94>

ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт головного мозга может возникать в результате редких болезней системы крови.

Чувашский эритроцитоз – аутосомно-рецессивная форма эритроцитоза, эндемичная для больных из Чувашии, связана с гомозиготностью по мутации C598T в гене von Hippel–Lindau (VHL). Для

заболевания характерно повышение уровней эритроцитов и гемоглобина, гематокрита, гормона эритропоэтина. Более 25 % больных умирают в возрасте до 40 лет. Причинами ранней смерти являются тромботические осложнения, в том числе ишемический инсульт. Впервые заболевание было описано Л.А. Поляковой [1].

Приводим клиническое наблюдение особенностей и возникших трудностей при проведении комбинированной реперфузионной терапии у больного с инфарктом головного мозга, с чувашским типом наследственно-семейного эритроцитоза.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент, 31 года, родился и рос в Чувашии, приехал на работу в Москву. Доставлен в стационар по экстренным показаниям, за 40 мин до поступления почувствовал себя плохо: возникли слабость, головная боль, головокружение, опущение уголка рта слева, слабость в левой руке и ноге.

При поступлении состояние пациента тяжелое. Неврологический статус: сознание ясное; ориентация в пространстве, времени и собственной личности сохранена; дизартрия легкой степени; глазные щели равные; величина и симметрия зрачков: $D = S$; менингеальный синдром не выявлен; горизонтальный нистагм влево; частичный парез зрения влево; роговичные рефлексы: $D = S$; реакция зрачков на свет в норме; поля зрения не изменены; слабость нижней половины мимической мускулатуры слева; снижение поверхностной чувствительности в левой верхней конечности; глаза открывает спонтанно, на вопросы отвечает, команды выполняет, на осмотр реагирует. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 84/мин. Парез левой верхней конечности — 2 балла, нижней — 4 балла; сухожильные рефлексы конечностей снижены. По шкале инсульта национальных институтов здоровья (The National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) — 7 баллов; по шкале комы Глазго (The Glasgow Coma Scale) (ШКГ) — 15 баллов; по модифицированной шкале Рэнкина (The modified Rankin Scale, mRs) — 5 баллов.

У пациента наследственный эритроцитоз, постоянно принимал ацетилсалициловую кислоту 500 мг 1 раз в сутки. Показатели анализа крови при поступлении: уровень гемоглобина — 220,00 г/л, гематокрита — 68,7 %, эритроцитов — $8,51 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — $6,70 \times 10^9$ /л, тромбоцитов — $131,0 \times 10^9$ /л; протромбин по Квику — 88,9 %, международное нормализованное отношение — 1,08, активированное частичное тромбопластиновое время — 28,8 с, уровень глюкозы — 6,91 ммоль/л. Другие показатели в пределах нормы.

При компьютерной томографии (КТ) и КТ-ангиографии экстра- и интракраниальных артерий (через 54 мин от момента появления первых симптомов): срединные структуры не смещены, зон патологической плотности в веществе мозга не обнаружено, по шкале оценки начальных изменений на КТ-изображениях при инсульте (Alberta Stroke Program Early CT Score, ASPECTS) 10 баллов, выявлены окклюзия сегмента M1 правой средней мозговой артерии (СМА), извитость внутренних сонных и позвоночных артерий с обеих сторон.

Тяжесть состояния пациента обусловлена инфарктом головного мозга вследствие тромбоза сегмента M1

правой СМА. Получено согласие на проведение тромболитической терапии. Пациенту через 70 мин от начала заболевания и 30 мин от поступления начато проведение системного тромболитического препаратом алтеплаза (рекомбинантный тканевый активатор плазминогена) в дозе 50 мг по схеме: 5 мг внутривенно болюсно, 45 мг внутривенно через инфузомат в течение 1 ч (масса тела пациента 57 кг). Отмечалась положительная динамика в виде регресса неврологического дефицита до 4 баллов по NIHSS. От эндоваскулярного вмешательства больной первоначально отказался, затем дал согласие.

Больной поступил в рентгеноперационную через 90 мин после госпитализации и через 2 ч 10 мин от момента появления симптомов. Пункция бедренной артерии выполнена через 110 мин от момента поступления под эндотрахеальным наркозом, начата искусственная вентиляция легких. При ангиографическом исследовании подтверждена окклюзия правой СМА в сегменте M1 (рис. 1). Проведена тромбоаспирация из СМА — удалось извлечь тромботические массы. По данным контрольного исследования кровотоков восстановлен (рис. 2), отмечалось его



Рис. 1. Окклюзия правой средней мозговой артерии в сегменте M1 у больного с эритроцитозом

Fig. 1. Occlusion of M1 segment of the right middle cerebral artery in a patient with erythrocytosis



Рис. 2. Церебральная ангиография после тромбоаспирации. Кровоток по сегменту M1 восстановлен, сужения в сегменте M2 за счет остаточных тромбов

Fig. 2. Cerebral angiography after thrombus aspiration. Blood flow in M1 is restored, M2 narrowing due to residual clots

незначительное замедление (по шкале TICI – 2b), однако оставались пристеночные тромбы в M2-сегменте СМА, суживающие просвет артерии, поэтому выполнена повторная тромбоаспирация. В связи с нестабильностью результата применяли тромбэкстрактор, несколько раз удавалось восстановить кровоток, а затем он вновь прекращался (рис. 3), вероятно, из-за нестабильности свертывающей системы крови и тромбообразования, также нельзя исключить и повреждение интимы при повторных попытках тромбоэкстракции. Вмешательство было вынужденно прекращено в связи с его неэффективностью (TICI – 0).

Неврологический статус через сутки: уровень сознания – глубокое оглушение; речь невозможно оценить из-за интубационной трубки и медикаментозной седации; глазные щели равные; величина, симметрия зрачков: D = S; менингеальный синдром не выявлен; нистагм отсутствует; движения глазных яблок: легкий парез взора влево; роговичные рефлексы: D = S; реакция зрачков на свет в норме; поля зрения и чувствительность лица не изменены; мимическая мускулатура: лицо симметрично; слух, глотание и чувствительная сфера не изменены; оценка мышечной силы конечностей слева: парез конечности до 1 балла; сухожильные рефлексы конечностей снижены. NIHSS – 14 баллов, ШКГ – 13 баллов, mRs – 5 баллов. Пациент вял, адинамичен, сонлив; выполняет элементарные инструкции после повторений.



Рис. 3. Контрольное исследование перед окончанием вмешательства. Реокклюзия

Fig. 3. Control examination before the end of intervention. Re-occlusion

Компьютерная томография через 25,5 ч после 1-го исследования: срединные структуры не смещены, цистерны основания мозга прослеживаются, не деформированы, сильвиевы щели и конвексимальные борозды справа сужены и с высокоплотным содержимым, слева прослеживаются, в правой височной доле и подкорковых ядрах справа визуализируется нечеткая гиподенсивная зона (13 ед Н) неправильной формы, общим объемом 30 см³. КТ-признаки ишемических изменений правой височной доли и подкорковых ядер справа, конвексимального субарахноидального кровоизлияния, умеренного отека правой гемисферы мозга, ASPECTS – 8 баллов.

Неврологический статус через 4 сут: уровень сознания – глубокое оглушение; речь невозможно оценить из-за интубационной трубки и медикаментозной седации; глазные щели равные; величина и симметрия зрачков: D = S; менингеальный синдром не выявлен; нистагм отсутствует; движение глазных яблок: легкий парез взора влево; роговичные рефлексы: D = S; реакция зрачков на свет в норме; оценка мышечной силы конечностей слева: парез конечности до 1 балла; мышечный тонус понижен; сухожильные рефлексы конечностей снижены. NIHSS – 28 баллов, ШКГ – 12 баллов. На болевой раздражитель пациент открывает глаза, недифференцированная реакция на боль.

Компьютерная томография через 4 сут: КТ-признаки обширной зоны ишемических изменений в веществе правого полушария мозга в бассейне правой СМА,

суммарно зона отека-ишемии около 200 см³, конвексимального субарахноидального кровоизлияния, поперечной дислокации мозга — до 5 мм влево, ASPECTS — 6 баллов.

С целью улучшения реологических свойств крови пациенту проведен лечебный эритроцитозферез. Пациент прошел длительное лечение в стационаре, в том числе из-за осложнений (абсцесс верхней доли правого легкого, гнойный трахеобронхит, тромбоз глубоких вен верхних и нижних конечностей). За время лечения в состоянии пациента наблюдалась положительная динамика, отмечен регресс неврологического дефицита.

Неврологический статус при выписке: сознание ясное; ориентация в пространстве, времени и собственной личности сохранена, игнорирование не выявлено; дизартрия, дисфония не выявлены; речь не изменена; глазные щели равные; величина и симметрия зрачков: $D = S$; менингеальный синдром не выявлен; нистагм отсутствует; движения глазных яблок в полном объеме; роговичные рефлексы: $D = S$; реакция зрачков на свет в норме; поля зрения, чувствительность лица не изменены; мимическая мускулатура: слабость нижней половины мимической мускулатуры слева; слух, глотание, чувствительная сфера не изменены; мышечная сила: левосторонний гемипарез до 1 балла в дистальных отделах верхней конечности, в нижней конечности — 3 балла; мышечный тонус повышен; сухожильные рефлексы конечностей снижены; координацию движений слева исследовать невозможно из-за пареза; тоническое напряжение кивательной мышцы слева.

Пациент выписан с диагнозом: инфаркт головного мозга, синдром правой СМА, тромбоз М1-сегмента правой СМА, наследственный эритроцитоз; системный тромболитический препаратом алтеплаза, эндovasкулярная тромбoаспирация и тромбoэкстракция. По классификации ишемического инсульта TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) — тип 4. NIHSS — 7 баллов, mRS — 4 балла, ШКТГ — 15 баллов, индекс Бартела — 50. Рекомендован прием ривароксабана в дозе 10 мг/сут и ряда препаратов, связанных с лечением легочных осложнений.

ОБСУЖДЕНИЕ

A. Gonthier и J. Bogousslavsky ретроспективно проанализировали данные пациентов, госпитализированных по поводу первого ишемического инсульта гематологической этиологии. У 22 (0,47 %) из 4697 пациентов инсульт произошел из-за следующих гематологических патологий: полицитемия вера (ПВ) ($n = 4$), вторичная полицитемия ($n = 4$), эссенциальная тромбоцитемия (ЭТ) ($n = 2$), вторичный тромбоцитоз ($n = 4$), множественная миелома ($n = 1$), синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания ($n = 1$), дефицит белка S ($n = 1$), антифосфолипидный синдром ($n = 4$), гипергомоцистеинемия ($n = 1$) [2].

В англоязычной литературе заболевание описывают как Chuvash polycythemia. Полицитемию иногда

называют эритроцитозом, но эти термины не являются синонимами, так как под полицитемией понимают любое увеличение количества эритроцитов независимо от того, связано ли это с эритроцитозом или нет. Полицитемия встречается гораздо чаще, чем чувашский эритроцитоз, и характеризуется тромботическими осложнениями, среди которых инсульты и инфаркты, что связано с гипервязкостью, уменьшением мозгового кровотока и аномалией функции тромбоцитов [3].

Эссенциальная тромбоцитемия и ПВ характеризуются соответственно эритроцитозом и тромбоцитозом [4]. При ПВ обнаруживают мутацию *JAK2*, а примерно у 90 % пациентов с ЭТ — взаимоисключающие мутации *JAK2*, *CALR* или миелопролиферативного лейкоза. При ПВ существуют 2 категории риска тромбоза: высокий (возраст >60 лет или наличие тромбоза в анамнезе) и низкий (отсутствие обоих факторов риска). При ЭТ рассматривают 4 категории риска: очень низкий (возраст ≤60 лет, отсутствие тромбоза, дикий тип (wild-type) *JAK2*), низкий (критерии как при очень низком риске, но с наличием мутации *JAK2*), средний (возраст >60 лет, отсутствие тромбоза, дикий тип *JAK2*) и высокий (наличие истории тромбоза или возраст >60 лет, мутация *JAK2*) [4].

M. Vurattini и соавт. проанализировали связь между острым ишемическим инсультом и ПВ: ишемический инсульт возник как первое проявление ПВ в 16,2 % случаев; кумулятивная частота цереброваскулярных событий составляла до 5,5 на 100 человек в год, на инсульт приходилось 8,8 % всех смертей, связанных с ПВ; возраст, мутации и предыдущая история тромбоза были основными факторами риска; лучший подход к снижению риска рецидива инсульта неясен, даже если некоторые данные свидетельствуют о потенциальной роли снижения гематокрита ниже 45 % [5].

Полицитемия может вызвать ишемический инсульт из-за тромбоза не только мелких дистальных артерий, но и сонной или позвоночной артерии [3, 6]. J. Sanahuja и соавт. представили случай инфаркта головного мозга, вызванного тромбозом сонной артерии, СМА и корковых ветвей передней мозговой артерии [3].

Случай комбинированного тромбоза (венозного и артериального) описан R. Venmalek и соавт. У пациента возникла острая боль в груди, в течение 2 нед он также страдал от сильной головной боли, при магнитно-резонансной ангиографии обнаружен тромбоз верхнего сагиттального синуса, а при коронарографии — тромб в устье огибающей артерии. Анализы крови показали повышение уровней гемоглобина и гематокрита, лейкоцитоз и тромбоцитемию. Выявлена мутация *JAK2*V617F, что подтверждало диагноз полицитемии; проведен курс консервативного лечения [7].

Основной целью терапии при ПВ и ЭТ является предотвращение тромбoгеморрагических осложнений. Всем пациентам необходимы поддержание уровня

гематокрита ниже 45 % и прием ацетилсалициловой кислоты 1 или 2 раза в день при отсутствии противопоказаний [4].

По данным J.J. Michiels и соавт., ацетилсалициловая кислота снижает риск периферических, церебральных и глазных ишемических нарушений путем необратимого ингибирования активности тромбоцитов циклооксигеназой 1 и агрегации *ex vivo*, если же не применять ацетилсалициловую кислоту, то пациенты с ЭТ и ПВ подвергаются высокому риску серьезного артериального тромбоза, включая инсульт, инфаркт миокарда [8].

В представленном наблюдении пациент получал ацетилсалициловую кислоту в дозе 500 мг/сут, однако, несмотря на это, у него возник тромбоз.

Существует немного сообщений об эндоваскулярном лечении тромбоза у больных с полицитемией и другими гематологическими заболеваниями. D. Roh и соавт. описали эндоваскулярное лечение пациентки с тромбозом церебрального венозного синуса, у которой позже обнаружили мутацию *JAK2* и эссенциальный тромбоцитоз. Нарастание отека мозга и прогрессирование комы обусловили необходимость эндоваскулярного лечения. После неудачных попыток эндоваскулярной тромбэктомии были установлены 2 отдельных микрокатетера для непрерывной инфузии рекомбинантного тканевого активатора плазминогена. После 40 ч непрерывного введения препарата в дополнение к системному внутривенному введению гепарина произошло рентгенологическое и клиническое разрешение тромбоза венозного синуса [9].

В представленном нами случае больному ввели рекомбинантный тканевой активатор плазминогена и выполнили тромбэктомию, но усилия не увенчались успехом.

Рецидивирующая реокклюзия после эндоваскулярной реканализации возможна и при других патологических состояниях, например у пациентов с дефицитом белка S [10]. M.T. Froehler сообщил об успешном лечении пациентки с мутацией фактора V Лейдена и тромбозом правого поперечного синуса и верхнего сагиттального синуса головного мозга с помощью инструмента для тромбэктомии Solitaire FR. Эндоваскулярное вмешательство привело к реканализации венозных синусов, разрешению неврологического дефицита и уменьшению головной боли [11].

Необходимы дальнейшие исследования для оценки роли гематологических заболеваний в возникновении нарушений мозгового кровообращения [3, 5].

Реокклюзия может возникать после успешного тромболитического и успешной механической тромбэктомии. A.V. Alexandrov и J.C. Grotta проанализировали результаты лечения 66 пациентов, которым внутривенно вводили рекомбинантный тканевой активатор плазминогена через 130 ± 32 мин после инсульта: реканализация была полной у 18 (30 %) пациентов, час-

тичной – у 29 (48 %), не произошла – у 13 (22 %). Реокклюзия возникла у 34 % (16/47) пациентов с реканализацией: у 4 (22 %) из 16 пациентов с полной реканализацией и у 12 (41 %) из 29 пациентов с частичной реканализацией [12].

Согласно результатам метаанализа X. Li и соавт., у 3–9 % пациентов наблюдалась реокклюзия в течение 24 ч после выполнения механической тромбэктомии; длительное время до реперфузии, по-видимому, способствует повторной окклюзии после механической тромбэктомии [13].

По данным P.J. Mosimann и соавт., ранняя реокклюзия наблюдалась у 16 (2,3 %) из 711 пациентов (медиана 20 ч). Предикторами являлись более высокие уровни тромбоцитов при поступлении, прединсультная функциональная зависимость и инсульт неопределенного или другого уточненного патогенеза по классификации TOAST, наличие остаточных фрагментов эмболов или стеноза в месте тромбэктомии [14].

W. Li и соавт. сообщили, что у 44 (7,2 %) из 614 пациентов после успешной реканализации произошла реокклюзия в течение 24 ч; возраст, окклюзия внутренней сонной артерии, внутривенный тромболитический, количество проходов инструментом при тромбэктомии, имплантация стента и уровни D-димера были независимо связаны с 24-часовой реокклюзией [15].

По данным J.P. Marto и соавт., реокклюзия возникла в течение 24 ч в 6,6 % случаев после реканализации; терапия статинами перед госпитализацией, окклюзия интракраниального отдела внутренней сонной артерии, количество проходов инструментом, транзитная реокклюзия во время механической тромбэктомии и атеросклероз были независимо связаны с реокклюзией; в сопоставимом когортном анализе остаточный тромб или стеноз ассоциировались с реокклюзией [16].

В этих публикациях приводятся данные о частоте реокклюзии среди всех больных, которым выполняли механическую тромбэктомию. Данных о частоте реокклюзии среди больных с патологией свертывающей системы крови нет, поскольку таких больных не так много и исследователи располагают информацией только по небольшому числу наблюдений, но очевидно, что процент реокклюзии у больных с заболеваниями крови должен быть значительно выше.

Таким образом, гематологические заболевания, в частности чувашский эритроцитоз, несмотря на проводимую терапию, могут приводить к окклюзии церебральных артерий. Остаточные фрагменты тромбов после удаления тромботических масс являются предиктором реокклюзии и необходимо стремиться к их полному удалению, в то же время повторный проход инструментом также повышает риск реокклюзии на фоне нарушения свертывающей системы крови из-за возможности повреждения интимы сосуда, что нельзя исключить и в представленном наблюдении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существуют редкие причины инфаркта головного мозга, в том числе болезни системы крови. В представленном наблюдении тромбоз сегмента М1 СМА развился у пациента на фоне приема ацетилсалициловой кислоты (500 мг/сут). Несмотря на введение пациенту алтеплазы — рекомбинантного тканевого активатора плазминогена, тромбоаспирацию и тромбэкстрак-

цию, успех был кратковременным и наступил ретромбоз. Клиницисты и эндоваскулярные хирурги всегда должны помнить о возможности редких причин нарушения мозгового кровообращения. Необходимо дальнейшее изучение проблемы помощи больным с гематологическими заболеваниями и инфарктом головного мозга; возможно, необходимо дополнение схем и методик лечения.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Полякова Л.А. Семейный эритроцитоз у жителей Чувашской АССР. Проблемы гематологии и переливания крови 1974;19(10):30–3. Polyakova L.A. Familial erythrocytosis in the residents of the Chuvash ASSR. Problemy gematologii i perelivaniya krovi = Problems of Hematology and Blood Transfusion 1974;19(10):30–3. (In Russ.).
2. Gonthier A., Bogousslavsky J. [Cerebral infarction of arterial origin and haematological causation: the Lausanne experience and a review of the literature (In French)]. Rev Neurol (Paris) 2004;160(11):1029–39. DOI: 10.1016/s0035-3787(04)71140-6
3. Sanahuja J., Marti-Fabregas J., Marti-Vilalta J.L. [Carotid thrombus and cerebral infarction as the initial clinical manifestation of polycythemia vera. (In Spanish)]. Neurologia 2005;20(4):194–6.
4. Tefferi A., Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2019 update on diagnosis, risk-stratification and management. Am J Hematol 2019;94(1):133–43. DOI: 10.1002/ajh.25303
5. Burattini M., Falsetti L., Potente E. et al. Ischemic stroke as a presenting manifestation of polycythemia vera: a narrative review. Rev Neurosci 2021;33(3):303–11. DOI: 10.1515/revneuro-2021-0066
6. Gul H.L., Lau S.Y.M., Chan-Lam D., Ng J.-P. Vertebral artery thrombosis: a rare presentation of primary polycythaemia. BMJ Case Rep 2014;2014:bcr2013201347. DOI: 10.1136/bcr-2013-201347
7. Benmalek R., Mechal H., Zahidi H. et al. Combined venous and arterial thrombosis revealing underlying myeloproliferative disorder in a young patient: a case report. J Med Case Rep 2021;15(1):76. DOI: 10.1186/s13256-020-02593-5
8. Michiels J.J., Berneman Z., Gadisseur A. et al. Aspirin-responsive, migraine-like transient cerebral and ocular ischemic attacks and erythromelalgia in JAK2-positive essential thrombocythemia and polycythemia vera. Acta Haematol 2015;133(1):56–63. DOI: 10.1159/000360388
9. Roh D., Carroll J., Melmed K. et al. Endovascular treatment of cerebral venous sinus thrombosis and insights into intracranial coagulopathy. J Stroke Cerebrovasc Dis 2019;28(4):e7–e9. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.12.015
10. Bustamante A., Moniche-Alvarez F., Gonzalez-Marcos J.R. et al. [Recurring arterial reocclusion following endovascular recanalisation in a patient with protein S deficiency (In Spanish)]. Rev Neurol 2013;57(1):44–5.
11. Froehler M.T. Successful treatment of cerebral venous sinus thrombosis with the Solitaire FR thrombectomy device. J Neurointerv Surg 2013;5(6):e45. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010517
12. Alexandrov A.V., Grotta J.C. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. Neurology 2002;59(6):862–7. DOI: 10.1212/wnl.59.6.862
13. Li X., Gu F., Ding J. et al. The predictors and prognosis for unexpected reocclusion after mechanical thrombectomy: a meta-analysis. Ann Transl Med 2020;8(23):1566. DOI: 10.21037/atm-20-3465
14. Mosimann P.J., Kaesmacher J., Gautschi D. et al. Predictors of unexpected early reocclusion after successful mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke patients. Stroke 2018;49(11):2643–51. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.021685
15. Li W., Ding J., Sui X. et al. Prognosis and risk factors for reocclusion after mechanical thrombectomy. Ann Clin Transl Neurol 2020;7(4):420–8. DOI: 10.1002/acn3.50999
16. Marto J.P., Strambo D., Hajdu S.D. et al. Twenty-four-hour reocclusion after successful mechanical thrombectomy: associated factors and long-term prognosis. Stroke 2019;50(10):2960–3. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.026228

ORCID автора / ORCID of author

С.А. Прозоров / S.A.Prozorov: <https://orcid.org/0000-0002-9680-9722>

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declare no conflict of interest.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Funding. The work was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Compliance with patient rights. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Статья поступила: 10.01.2023. Принята к публикации: 05.06.2024. Опубликовано онлайн: 27.08.2024.

Article submitted: 10.01.2023. Accepted for publication: 05.06.2024. Published online: 27.08.2024.