

Диагностика и лечение церебрального венозного тромбоза

Г.Р. Рамазанов, Х.В. Коригова✉, С.С. Петриков

Неврологическое отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

✉ **Контактная информация:** Коригова Хеди Валерьевна, врач-невролог, неврологическое отделение для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». Email: khadi.korigova@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Данная статья посвящена обсуждению жизнеугрожающего и трудно диагностируемого заболевания – церебрального венозного тромбоза (ЦВТ). В статье указаны клинические проявления, особенности диагностики и лечения ЦВТ. Церебральный венозный тромбоз – неотложное состояние, требующее быстрого принятия решения о начале терапии с целью предотвращения развития венозного инфаркта мозга, внутримозгового кровоизлияния, тяжелой инвалидизации и смерти. Церебральные венозные тромбозы являются редкой и достаточно сложно распознаваемой формой острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Учитывая вариабельность клинической и радиологической картины, а также большое количество факторов риска, ЦВТ представляют сложную медицинскую задачу. Несмотря на то, что ЦВТ составляют менее 1% от всех ОНМК, значительные различия в лечении обуславливают необходимость максимально ранней дифференциальной диагностики ЦВТ с артериальным инсультом. Диагноз нередко устанавливается с опозданием по причине широкого спектра клинических проявлений, подострого начала заболевания, а также низкой настороженности специалистов в отношении ЦВТ. У пациентов с криптогенным инсультом необходимо исключить ЦВТ как потенциальную причину ОНМК. Помимо всего прочего, в случае ЦВТ, как и при тромбозах церебральных артерий, установление ведущего этиологического фактора является одной из приоритетных задач, решение которой позволяет выбрать оптимальное средство вторичной профилактики.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Повышение информированности врачей многопрофильных стационаров о клинических проявлениях, методах диагностики и лечения ЦВТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели были проанализированы результаты отечественных и зарубежных научных исследований, посвященных диагностике и лечению ЦВТ. Поиск литературы проводили в электронных поисковых системах *Scopus*, *eLibrary*, *PubMed* по ключевым словам: церебральные венозные тромбозы, криптогенный инсульт, внутримозговое кровоизлияние, антикоагулянтная терапия, нейровизуализация при церебральном венозном тромбозе. Для анализа были отобраны научные статьи, опубликованные в период с 1828 по 2020 год. 30% проанализированных работ, посвященных теме ЦВТ, не старше 5 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с различными клиническими проявлениями и отсутствием патогномичных симптомов, ведущая роль в установлении диагноза принадлежит нейровизуализации. Ранняя диагностика церебрального венозного тромбоза и применение антикоагулянтов приводит к снижению инвалидизации и летальности.

Ключевые слова:

церебральные венозные тромбозы, криптогенный инсульт, внутримозговое кровоизлияние, нейровизуализация при церебральном венозном тромбозе, антикоагулянтная терапия

Ссылка для цитирования

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. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-122-134>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ВМК — внутримозговые кровоизлияния
ВСС — верхний саггитальный синус
ВТС — вентротромботические события
ВЧГ — внутримозговая гипертензия
ВЧД — внутримозговое давление
ВЧК — внутримозговое кровоизлияние
ГБ — головная боль
ГСК — глюкокортикостероиды
ДК — декомпрессивная краниотомия
ДСА — дигитальная субтракционная ангиография
ЗР — зрительные расстройства
ИИ — ишемический инсульт

КИ — криптогенный инсульт
КС — кавернозный синус
КТ — компьютерная томография
МНО — международное нормализованное отношение
МРТ — магнитно-резонансная томография
НМГ — низкомолекулярный гепарин
НФГ — нефракционированный гепарин
ОАК — оральные антикоагулянты
ОДЗН — отек диска зрительного нерва
ОНМК — острые нарушения мозгового кровообращения
ПГ — пахионовые грануляции
ПС — поперечный синус

ТГА — транзиторная глобальная амнезия
 ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
 ЦВТ — церебральный венозный тромбоз
 ШКГ — шкала комы Глазго

ЭЛ — эндоваскулярное лечение
 ЭП — эпилептические припадки
 ЭС — эпилептический статус

ВВЕДЕНИЕ

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — гетерогенный синдром с множеством этиологических факторов. У 20–40% пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) не удается установить его причину. В таком случае принято говорить о криптогенном инсульте (КИ). Весьма вероятно, что среди пациентов с КИ присутствует доля больных с церебральными венозными тромбозами (ЦВТ), у которых ошибочно диагностирован ИИ ввиду схожести клинических и радиологических проявлений данных заболеваний. Следует отметить, что лечение пациентов и вторичная профилактика у больных с ИИ и ЦВТ значительно различаются [1–3].

Церебральные венозные тромбозы (ЦВТ), которые по сути являются одним из вариантов ОНМК, — цереброваскулярное заболевание, объединяющее в себе тромбозы синусов твердой мозговой оболочки и тромбозы церебральных вен. Впервые данное состояние описано в 1825 году *Ribes M.* у пациента 45 лет с головной болью, судорогами и делирием. Диагноз был подтвержден аутопсией, на которой были выявлены тромбозы верхнего сагиттального (ВСС) и поперечного синусов (ПС) [4]. В 1828 году *Abercrombie J.* впервые описал случай ЦВТ в послеродовом периоде у 24-летней пациентки. Аутопсия в данном случае выявила тромбозы ВСС и поверхностных церебральных вен [5].

Частота развития ЦВТ варьирует от 3 до 13 случаев на 1 000 000 населения в год [6–7]. Значительный разброс статистических показателей, по всей видимости, связан с применением различных методов диагностики. По данным *Gunes H.N. et al.* (2015), ЦВТ у женщин выявляют в 5 раз чаще, чем у мужчин [8]. Частота развития ЦВТ в перинатальном периоде у женщин составляет 11,6 случаев на 100 000 населения в год [9]. В подавляющем большинстве случаев (до 78%) ЦВТ развиваются у пациентов младше 50 лет [10, 11]. По данным регистра *RENAMEVASC*, у 3% пациентов с инсультом выявляли ЦВТ [12]. *Janghorbani M. et al.* (2008) установили, что у 5% молодых пациентов причиной внутримозговых кровоизлияний (ВМК) являлись ЦВТ [13]. В патологоанатомическом исследовании 182 пациентов была показана высокая частота выявления ЦВТ — 9,3% [14]. Столь высокий показатель, по всей видимости, связан с тем, что ЦВТ могут быть не только непосредственной причиной смерти пациентов, но и одним из терминальных осложнений у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В настоящее время выделяют три вида ЦВТ: 1) тромбоз венозных синусов твердой мозговой оболочки, 2) тромбоз глубоких церебральных вен — тромбоз вены Галена, базальной вены Розенталя и их притоков (прямой синус большинством анатомов признан глубокой церебральной веной), 3) тромбоз кортикальных церебральных вен, включая анастомотическую вену Лаббе. Наиболее распространенным типом ЦВТ является тромбоз венозных синусов. Тромбоз глубоких церебральных вен наблюдают у 10% пациентов с ЦВТ [7, 10, 14, 15].

В большинстве случаев выявляют тромбоз нескольких синусов твердой мозговой оболочки. В исследовании *Sassy S.B. et al.* (2017) у 71,2% пациентов был диагностирован тромбоз нескольких синусов [16]. По данным *Sidhom Y. et al.* (2014) чаще всего выявляли тромбоз ПС (56%) и ВСС (51%) [17]. Реже всего диагностируют тромбоз кавернозного синуса (КС) — 1,3% случаев [15]. Частое вовлечение в процесс ВСС в настоящее время объяснено тем, что поверхностные кортикальные вены впадают в данный синус против тока крови в нем, что наряду с наличием фиброзных перегородок внутри синуса создает условия для турбулентного тока крови, а это в свою очередь предрасполагает к его тромбозу [18].

По данным *Nasr D.M. et al.* (2013), госпитальная летальность при ЦВТ не превышает 2% [19], в то время как *Krayenbuhl H.A. et al.* в 1968 году сообщали о летальности 38% [20]. Столь значимая разница связана с современными возможностями прижизненной диагностики ЦВТ, а также применением антикоагулянтной терапии. *Hiltunen S. et al.* (2016) у 80% пациентов с ЦВТ наблюдали хороший исход заболевания — 0–1 балл по модифицированной шкале Рэнкина [21]. Частота развития повторных ЦВТ составляет 2–3%, а последующих экстракраниальных тромбоэмболических событий достигает 8% [22]. Так, *Ava L Liberman et al.* (2017) было установлено, что развитие тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) наблюдают у 1,4% пациентов с ЦВТ, а в течение 5 последующих лет — у 6,6% [23].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА

В настоящее время описаны два основных патофизиологических процесса, которые приводят к развитию клинических и морфологических проявлений ЦВТ. Первый заключается в том, что тромбоз церебральных вен приводит к повышению венозного и капиллярного давления и, как следствие, к снижению церебральной перфузии. В свою очередь, церебральная гипоперфузия приводит к ишемическому повреждению, которое проявляется цитотоксическим отеком и повреждением гематоэнцефалического барьера, с последующим развитием вазогенного отека. Повышение давления в церебральной венозной системе может привести к внутримозговому кровоизлиянию.

Вторым патофизиологическим процессом, который сопровождает ЦВТ, является нарушение всасывания цереброспинальной жидкости в венозные синусы по причине их тромбоза, что приводит к повышению внутричерепного давления (ВЧД), цитотоксическому и вазогенному отеку с последующим возможным развитием внутричерепного кровоизлияния [24]. Достаточность коллатерального венозного дренажа определяет симптомы заболевания. В случае, когда венозный дренаж достаточен развиваются симптомы внутричерепной гипертензии (ВЧГ), а в случае неадекватности коллатералей формируются венозный инфаркт с геморрагической трансформацией и соответствующими клиническими проявлениями [25].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Отсутствие патогномичных для ЦВТ клинических симптомов, а также единых протоколов нейровизуализации обуславливают сложности прижизненной диагностики ЦВТ. Клинические проявления ЦВТ вариативны и зависят от локализации тромбоза и скорости его развития. Не менее важной составляющей клинической картины ЦВТ является основное заболевание. Установлено, что ЦВТ могут быть осложнением онкологических заболеваний, а также терминальным проявлением у пациентов с застойной сердечной недостаточностью [14].

Очаговые неврологические симптомы и эпилептические припадки (ЭП) в дебюте заболевания наблюдаются у 37,2 и 39,3% больных соответственно [15]. По данным *Ferro et al.* (2009), у 80% пациентов с ЦВТ отмечают острое или подострое начало, а 20% больных поступают в стационар в хронической стадии заболевания (не менее 13 дней). Ввиду отсутствия специфичных клинических проявлений и подострого начала средний срок от дебюта заболевания до установления диагноза составляет 7 дней [26]. Снижение уровня бодрствования и ЭП при поступлении пациента в стационар приводят к ускорению диагностики [26]. Следует отметить, что приблизительно в 0,1% случаев ЦВТ могут проявляться симптомами транзиторной ишемической атаки [10, 15, 27–29].

Наиболее частым симптомом ЦВТ является головная боль (ГБ) разной степени интенсивности, которой страдают 80–90% пациентов [15, 26, 30]. В большинстве случаев ГБ у пациентов с ЦВТ сопровождается очаговым неврологическим дефицитом, снижением уровня бодрствования или ЭП. Однако у 14–40% больных ГБ может быть единственным симптомом ЦВТ [31, 32]. *Sapostnik G. et al.* (2011) указали на такие характеристики ГБ у пациентов с ЦВТ, как ее усиление в положении лежа, а также на фоне приема Вальсальвы [33]. *Botta R. et al.* (2017) выявили следующие паттерны ГБ у пациентов с ЦВТ: средняя продолжительность ГБ составила $12,6 \pm 26,8$ суток, интенсивность ГБ по визуальной аналоговой шкале — $79,38 \pm 13,41$ балла [34]. ГБ была острой у 51,1%, больных подострой — у 42,6%, по типу «громового удара» — у 4,3% и хронической — у 2,1%. Самая частая локализация ГБ — голокраниальная (36,2%) и лобная область (27,7%). В подавляющем большинстве случаев ГБ была пульсирующей (44,7%) или ноющей (25,5%). Не было установлено связи между латерализацией ГБ и стороной тромбированного синуса [34]. В исследовании *Wasay M. et al.* (2010) у 61% пациентов с тромбозом сигмовидного (СС) и/или ПС в дебюте заболевания наблюдали боль в шейной или затылочной области [35]. Следует учитывать тот факт, что ГБ может быть единственным проявлением ЦВТ, а ее характеристики могут соответствовать мигренеподобной или кластерной ГБ, что затрудняет диагностику ЦВТ [36].

Эпилептические припадки в дебюте ЦВТ наблюдаются у 39,3–46% пациентов [37–39]. ЭП при ЦВТ могут быть как однократными, так и повторяющимися. Эпилептический статус (ЭС) выявляют у 5,6–7% больных с ЦВТ [37, 39]. В исследовании *Masuhr F. et al.* (2006) было установлено, что у пациентов с ЦВТ и ЭС летальность в 3 раза выше, чем у больных без ЭС (36,4% против 12% соответственно) [37]. В более поздних исследованиях *Kalita J. et al.* (2012) и *Mahale R. et al.* (2016) эти данные подтверждены не были [39, 40]. Тем не менее, *Masuhr F. et al.* (2006) выявили следующие

независимые предикторы развития ЭП у пациентов с ЦВТ: моторный дефицит, тромбоз кортикальных вен и признаки внутримозгового кровоизлияния (ОШ 5,8; 95% ДИ 2,98–11,42; $p < 0,001$; ОШ 2,9; 95% ДИ 1,43–5,96; $p = 0,003$; ОШ 2,8; 95% ДИ 1,46–5,56; $p = 0,002$, соответственно) [37]. В исследовании *Mahale R. et al.* (2016) также были выявлены факторы риска развития ЭП у пациентов с ЦВТ: снижение уровня бодрствования до 8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ), моторный дефицит, геморрагический инфаркт по данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга, тромбоз ВСС, высокая концентрация в крови D-димера и наличие очага повреждения лобной доли [39]. Несмотря на то, что настоящие рекомендации по диагностике и лечению пациентов с ЦВТ не предусматривают превентивного назначения противосудорожных препаратов, вышеописанные предикторы развития ЭП могут быть рассмотрены в качестве руководства к действию [37, 39]. По данным *Uluduz D. et al.* (2020), ЭП в первые 48 часов выявляли у 23,9% пациентов [41]. Данный симптом в 31,4% случаев сочетался со снижением уровня бодрствования и был ассоциирован с плохими функциональными и клиническими исходами к 30-м суткам заболевания. Тромбозы ВСС и кортикальных церебральных вен были определены как независимые прогностические факторы развития ЭП [41].

Очаговый неврологический дефицит, как и другие клинические симптомы у пациентов с ЦВТ, не является патогномичным проявлением данного заболевания. Чаще всего наблюдают двигательные расстройства — 19,1–39% [10, 15, 27–29]. Установлено, что фокальные неврологические симптомы более характерны для ЦВТ неинфекционной этиологии [42]. Согласно данным *Ferro J.M. et al.* (2004) и *Sparaco M. et al.* (2015), речевые расстройства в виде афазии были выявлены у 19% и 24% пациентов с ЦВТ соответственно [15, 43]. Афазию чаще наблюдали у пациентов с тромбозом левого ПС или глубоких церебральных вен [10]. Такие фокальные симптомы, как диплопия, расстройства чувствительности и корковая слепота наблюдают у 13,5%, 5,4% и 13,2% пациентов соответственно [15]. По данным *Ameri A. et al.* (1992), у 12% пациентов с ЦВТ выявляли симптомы поражения черепных нервов [44].

Зрительные расстройства (ЗР) в виде концентрического сужения полей зрения, гомонимной гемианопсии или корковой слепоты выявляют у 8,7–23% пациентов с ЦВТ [15, 35, 45]. Повышение ВЧД, формирование очагов инфаркта мозга или паренхиматозные кровоизлияния в затылочной доле — основные причины ЗР у пациентов с ЦВТ [46]. ЗР по причине повышения ВЧД развиваются постепенно, в то время как острое снижение зрения в виде корковой слепоты или гомонимной гемианопсии наиболее характерно для пациентов с очагами в затылочной доле [46]. Длительно существующая ВЧГ, проявляющаяся отеком диска зрительного нерва (ОДЗН), может приводить к атрофии зрительного нерва и, как следствие, к снижению остроты зрения, которое в большинстве случаев носит необратимый характер [47, 48]. Несмотря на то, что офтальмоскопия не является основополагающим методом диагностики ЦВТ, ОДЗН, который можно выявить при данном исследовании, может помочь в установлении диагноза. ОДЗН — довольно частый симптом, который выявляют у 28–67,5% пациентов с ЦВТ. Отсутствие ГБ с высокой степенью вероятности исключает наличие данного

симптома у пациента с ЦВТ [15, 35, 45, 49, 50]. По данным *Coutinho J.M. et al.* (2014), ОДЗН чаще выявляли у пациентов с кортикальными кровоизлияниями по сравнению с теми большими, у которых не было данных радиологических изменений (44% против 9%) [49]. Также следует отметить, что у пациентов с острым началом заболевания ОДЗН выявляют реже, чем у пациентов с подострым началом и в хронической стадии (15% против 32% и 44% соответственно) [51].

Снижение уровня бодрствования выявляют у 26–30,6% пациентов с ЦВТ [15, 16, 28, 29]. Так, *Sassi S.B. et al.* (2017) у 23,2% пациентов с ЦВТ в дебюте заболевания наблюдали снижение уровня бодрствования от поверхностного оглушения до сопора (от 14 до 8 баллов по ШКГ), а у 2,1% больных — от умеренной до атонической комы (от 7 до 3 баллов по ШКГ) [16]. Снижение уровня бодрствования чаще наблюдают у пациентов с тромбозами глубоких вен мозга, по сравнению с тромбозами поверхностных церебральных вен (61,5% против 17,1% соответственно) [52]. Самым частым радиологическим проявлением у пациентов с тромбозом глубоких церебральных вен, по данным *Pfefferkorn T. et al.* (2009), был отек в области таламуса (69%), который у 47% больных был двусторонним [53]. Несмотря на то, что снижение уровня бодрствования в дебюте ЦВТ ускоряет диагностику заболевания, у 41% больных данный симптом связан с плохими функциональными и клиническими исходами заболевания [54].

Идиопатическая ВЧГ (также известная как *pseudotumor cerebri*) представляет собой синдром повышенного ВЧД без очевидной причины [55]. Симптомы включают головную боль, тошноту, рвоту, признаки дисфункции черепных нервов, зрительные расстройства и ОДЗН. ЦВТ может быть как причиной, так и следствием синдрома ВЧГ и должен быть исключен у всех пациентов с данными проявлениями [56].

Несмотря на то, что такие неврологические симптомы, как атаксия, тошнота и рвота встречаются при ЦВТ не чаще, чем у 27,8% больных, их наличие может свидетельствовать о формировании паренхиматозных очагов повреждения в области мозжечка [41]. Согласно данным *Ferro J.M. et al.* (2004) и *Kulkarni G.B. et al.* (2014), у 0,3–1,8% пациентов с ЦВТ формируются очаги повреждения в области мозжечка, а летальность в данной группе достигает 33% [15, 57].

В настоящее время количество сообщений о ЦВТ, которые дебютировали такими психиатрическими симптомами, как абulia и дезориентация во времени, невелико [58, 59]. ЦВТ может дебютировать симптомами транзиторной глобальной амнезии (ТГА). Так, *Sharma R.C. et al.* (2015) описал клинический случай ТГА у мужчины 58 лет с тромбозом ВСС [60]. Изолированный пульсирующий шум в ухе был описан *Pons Y. et al.* (2012) у пациента с тромбозом сигмовидного синуса [61].

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Решающее значение в диагностике ЦВТ имеет нейровизуализация. В настоящее время с целью диагностики данного заболевания применяют КТ, магнитно-резонансную томографию (МРТ) и дигитальную субтракционную ангиографию (ДСА). Радиологические признаки ЦВТ, выявляемые при помощи КТ и МРТ, можно условно разделить на прямые (непосредственная визуализация тромбоза) и косвенные. Выявление первых является основой диагностики, так как косвен-

ные признаки в виде паренхиматозных изменений с формированием очагов подострой ишемии, ишемии с геморрагической трансформацией или признаков внутримозгового кровоизлияния (ВЧК) не являются патогномоничными изменениями для ЦВТ. Следует учесть тот факт, что паренхиматозные изменения могут отсутствовать более чем у 25% пациентов [10]. Основной задачей КТ у пациентов с подозрением на ЦВТ является исключение другой патологии, например, опухоли головного мозга [62].

Несмотря на то, что КТ головного мозга без контрастного усиления у большинства пациентов не выявляет прямых признаков тромбоза церебральных вен, могут присутствовать косвенные признаки, позволяющие заподозрить ЦВТ. Ишемические изменения, не укладывающиеся в артериальный бассейн кровоснабжения, либо находящиеся в непосредственной близости от венозного синуса, могут наводить на мысль о ЦВТ [63]. У 30–40% пациентов с ЦВТ выявляют радиологические признаки ВЧК [28, 64]. *Coutinho J.M. et al.* (2014) установили, что юкстакортикальные очаги кровоизлияния (менее 20 мм в диаметре, локализованные в белом веществе непосредственно под корой головного мозга) являются характерным КТ-паттерном для ЦВТ. Так, из 53 пациентов с ВЧК на фоне ЦВТ у 14 (26%) по данным КТ были визуализированы юкстакортикальные очаги кровоизлияний. Данный радиологический паттерн наблюдали только у 1,5% больных с ВЧК другой нетравматической этиологии [65]. Субарахноидальные кровоизлияния у пациентов с ЦВТ выявляют у 0,5–0,8% пациентов [15, 28, 66], а их изолированная конвекситальная локализация более характерна для ЦВТ, нежели для кровоизлияний на фоне разрыва аневризм [33].

Эррозия структур среднего уха и изменения рентгеновской плотности от ячеек сосцевидного отростка могут служить косвенным признаком тромбоза ПС или сигмовидного синуса септической этиологии [62, 67]. Венозные инфаркты с геморрагическим пропитыванием или без него выявляют у 45% пациентов с ЦВТ. В пользу ЦВТ могут говорить мультифокальность, несоответствие зоны инфаркта артериальному бассейну кровоснабжения, субкортикальная локализация и билатеральное вовлечение таламусов и/или базальных ганглиев [6, 68]. Гиподенсивные изменения вокруг зоны кровоизлияния у пациентов с ЦВТ характеризуются своей эксцентричностью, в то время как внутримозговые кровоизлияния, не связанные с ЦВТ, характеризуются формированием симметричной гиподенсивной окружающей зоны отека [62].

Компьютерная томография без контрастного усиления обладает низкой чувствительностью в отношении выявления ЦВТ (25–56%), но в случае обнаружения прямых признаков — высокой специфичностью [69–71]. Повышение рентгеновской плотности (гиперденсивность) церебральных вен и синусов на КТ без контрастного усиления является прямым признаком ЦВТ. К таковым относятся симптом «шнура» и симптом «треугольника», которые могут указывать на тромбоз поверхностных (реже глубоких) церебральных вен и тромбоз ВСС соответственно. Согласно *Guenther G. et al.* (2012), симптомы «шнура» и «треугольника» выявляли у 25% и 60% пациентов с ЦВТ соответственно [25]. Латеральные и поперечные синусы в случае их тромбоза также могут быть гиперденсивными при КТ без контрастного усиления [72]. Следует учитывать

тот факт, что повышение рентгеновской плотности синусов или церебральных вен может быть связано с полицитемией, высокой концентрацией гемоглобина, повышенными показателями гематокрита, дегидратацией, что может приводить к ложноположительной диагностике [73]. Причиной ложноположительного результата при КТ без контрастного усиления может быть утолщение стенки синуса. С целью дифференциальной диагностики при наличии гиперденсивного синуса и/или вены во избежание ложноположительного результата необходимо измерение рентгеновской плотности спорного участка. Рентгеновская плотность свыше 64 HU — достаточно надежный критерий ЦВТ (чувствительность — 85%, специфичность — 87%) [74]. В течение первых двух недель тромбированные синусы могут быть гиперденсивными при нативной КТ [75]. Тромбоз давностью более 14 суток может быть изоденсивным и не давать повышения рентгеновской плотности при КТ-исследовании [76]. В настоящее время описан клинический случай гиподенсивного по нативной КТ тромбоза поперечного синуса [77].

Компьютерная томография с контрастным усилением позволяет выявить такой прямой признак ЦВТ, как симптом «пустой дельты» — тромботические массы внутри синуса выглядят гиподенсивными на фоне гиперденсивных коллатеральных вен синусной стенки, накопивших контраст. Частота выявления данного симптома у пациентов с ЦВТ варьирует в широких пределах — от 25 до 75% [69, 72]. Следует учесть тот факт, что симптом пустой дельты может быть ложноотрицательным в следующих случаях: если задняя часть ВСС не тромбирована, в случае раннего анатомического деления ВСС на поперечные синусы, наличия дополнительных перегородок внутри синуса, а также если исследование выполнено в первые 5 суток от начала заболевания [72]. Помимо прямых признаков ЦВТ, КТ с контрастным усилением позволяет визуализировать такие косвенные признаки, как накопление контрастного вещества по намету мозжечка (20%), а также его гиральное накопление (10–20%) [78, 79]. Одновременное наличие симптомов «треугольника» при нативной КТ и «пустой дельты» на КТ с контрастным усилением повышают точность диагностики ЦВТ.

КТ-венография позволяет диагностировать ЦВТ, который проявляется как дефект накопления церебральных вен и/или синусов. В исследовании *Ozvat R.R. et al.* (1997) было показано, что КТ-венография лучше МР-венографии визуализирует церебральную венозную систему, а диагностическая ценность двух данных модальностей в отношении выявления ЦВТ сопоставима [80].

Анатомическая вариабельность церебральной венозной системы, врожденная гипоплазия или аплазия синусов, а также наличие пахионовых грануляций (ПГ) создают дополнительные сложности диагностики ЦВТ, а при выполнении КТ-венографии или МР-венографии могут приводить к ложноположительному результату [81]. Так, в исследовании *Gokce E. et al.* (2014) было установлено, что у 25,1% здоровых обследованных доминирует правый ПС, у 60,2% — одинаково развиты оба ПС, у 12,2% доминировал левый ПС [82]. ПГ в норме встречаются в ВСС, ПС, пещеристом синусе, верхнем каменном синусе и прямом синусе в порядке убывания их частоты. ПГ, в отличие от тромбоза, никогда не бывают гиперденсивными на нативной КТ и не бывают гиперинтенсивными на T1-ВИ (взве-

шенных изображениях) МРТ [83–85]. В случае отсутствия заполнения венозного синуса при выполнении КТ- или МР-венографии необходимо исключение его гипоплазии.

МР-картина прямых признаков венозного тромбоза зависит от давности процесса, а сигнальные характеристики — от наличия продуктов дегградации тромботических масс [81]. Так, в течение первых 3–5 суток тромбированный синус изоинтенсивен на T1-ВИ и гипоинтенсивен на T2-ВИ и FLAIR, что сложно отличить от нормально функционирующей церебральной венозной системы [10, 86]. Начиная со 2-й недели тромб уже содержит метгемоглобин, что приводит к повышению интенсивности сигнала на T1-ВИ, T2-ВИ и FLAIR [6, 85]. Повышение интенсивности сигнала на T1-ВИ необходимо дифференцировать с накоплением жира. Согласно *Tokiguchi S.* (1991), частота выявления жира в кавернозном синусе составляет 20%, в других церебральных синусах не превышает 3% [87]. Основным МР-признаком ЦВТ является сочетание изменения МР-сигнала от церебральной вены при одновременном отсутствии МР-сигнала на венографии [10]. Изолированное применение МРТ головного мозга сопряжено с высоким процентом ложноположительных результатов ввиду артефактов потока, особенно в режиме T2-FLAIR. Применение только церебральной МР-венографии ограничено тем фактом, что данный метод диагностики не позволяет провести дифференциальную диагностику между тромбозом венозного синуса и его гипоплазией [33]. В нескольких исследованиях показана высокая чувствительность эхо-планарных T2 изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости (T2*SW) в отношении выявления ЦВТ, особенно кортикальных вен [88–90]. Так, в исследовании *Idbaih A. et al.* (2006) данный режим сканирования выявлял изменение интенсивности МР сигнала (гипоинтенсивный сигнал) от тромбированных кортикальных вен в первые 3 суток от начала заболевания лучше, чем T1SE, FLAIR, DWI и T2SE (98%, 79%, 14%, 3% и 0% соответственно) [90].

В исследовании *Linn J. et al.* (2010), целью которого явилось сравнение диагностических возможностей МРТ головного мозга в режимах T2 градиентное эхо (T2GE), T1, FLAIR, DWI, протон взвешенных изображений, МР-венографии, с бесконтрастной церебральной КТ- и КТ-ангиографией в отношении выявления тромбоза церебральных синусов и кортикальных вен было установлено, что T2GE обладает лучшим соотношением чувствительности, специфичности, коэффициентом межнаблюдательского соглашения, а также показателями положительного и отрицательного прогностических значений. Чувствительность и специфичность T2GE в отношении выявления тромбоза кортикальных вен и венозных синусов составила (98,6%, 100% и 96,7%, 100% соответственно) [91].

В настоящее время комбинация МРТ головного мозга (T1SE, T2SE, FLAIR, T2*SW, T2GE) и церебральной МР-венографии привели к тому, что для подтверждения ЦВТ применение дигитальной субтракционной ангиографии необходимо лишь в эксклюзивных случаях [10]. Наибольшие чувствительность и специфичность в отношении выявления ЦВТ установлены у трехмерного T1 градиентного эха с контрастным усилением (CE-3D-T1GE) (100% истинно положительных результатов) [92].

Дигитальная субтракционная ангиография должна быть резервным методом диагностики либо лечения. Несмотря на то, что КТ-венография является достаточно надежным диагностическим инструментом, позволяющим выявить ЦВТ, ряд факторов ограничивает применение данной модальности, а именно — аллергические реакции на контрастный йод, содержащийся в препарате, невозможность применения у пациентов с почечной недостаточностью, а также увеличение лучевой нагрузки. В связи с этим применение МР-венографии является предпочтительным. Ограничения для применения дигитальной субтракционной ангиографии схожи с таковыми для КТ-венографии. С учетом всего вышесказанного, оптимальным методом верификации ЦВТ является МРТ в режимах T1GE с контрастным усилением, T1, DWI, FLAIR, T2 и венографии. Изолированное выполнение венографии не рекомендовано ввиду анатомической вариабельности венозной системы головного мозга, гипоплазии синусов, а в некоторых случаях — отсутствия одного поперечного синуса, что встречается у 20% пациентов.

ЛЕЧЕНИЕ

Основой терапии ЦВТ является экстренное назначение антикоагулянтной терапии. Основные задачи применения антикоагулянтов у пациентов с ЦВТ — предотвращение нарастания ЦВТ и клинического ухудшения, снижение летальности, ускорение реканализации тромбоза, а также профилактика любых вентротромботических событий [33, 93]. В настоящее время у пациентов с ЦВТ эффективно и безопасно применяют низкомолекулярный (НМГ) и нефракционированный гепарин (НФГ) [93–97].

Так, в исследовании *Einhaupl K.M. et al.* (1991) было установлено, что на фоне внутривенного применения НФГ балл по шкале тяжести ЦВТ на 3-и, 8-е и 21-е сутки был достоверно ниже, чем у пациентов, получивших плацебо (2,9 против 3,8, $p < 0,05$; 1,5 против 3,6, $p < 0,01$; 0,6 против 3,9, $p < 0,005$ соответственно). К 90-м суткам заболевания полное выздоровление наблюдали у 80% пациентов, получивших НФГ, и только у 10% больных группы плацебо. Также было установлено, что внутривенное применение НФГ безопасно и эффективно у пациентов с ВЧК на фоне ЦВТ. Летальность в группе применения НФГ у пациентов с ЦВТ и ВЧК была достоверно ниже, чем в группе плацебо (15% против 69%). Полное восстановление неврологических функций достоверно чаще наблюдали в группе внутривенного применения НФГ по сравнению с группой плацебо (52% против 23%) [95].

В исследовании *de Bruijn S.F. et al.* (1997) было установлено, что подкожное применение НМГ надропарина кальция по 180 единиц анти-Ха фактора на килограмм массы тела в сутки по сравнению с плацебо у пациентов с ЦВТ сопровождалось большей частотой благоприятных клинических исходов. К концу 12-й недели в основной группе количество пациентов, достигших полной независимости в повседневной жизни, составило 90% против 79% в группе плацебо, а количество неблагоприятных исходов (смерть или не менее 3 баллов по оксфордской шкале исходов) 13% и 21% соответственно. Летальность к концу 2-й недели в основной и группе сравнения составила 7% и 14% соответственно. В исследовании не было отмечено развития новых симптомных церебральных кровотечений. Антикоагулянтная терапия, как это было показано в

данном исследовании, безопасна даже у пациентов с ВЧК на фоне ЦВТ [94].

В исследовании *Misra U.K. et al.* (2012), целью которого было сравнение эффективности применения НМГ далтепарина натрия (100 ед/кг/сутки подкожно) и НФГ (80 ед/кг/сутки внутривенно) у пациентов с ЦВТ установлено, что летальность на фоне применения НМГ достоверно ниже, чем в группе НФГ (0% против 18,8%, $p < 0,01$) [96]. Полное восстановление неврологических функций к 90-м суткам заболевания чаще наблюдали у пациентов, получивших НМГ, чем у больных из группы НФГ (88,2% против 62,5%), а большие геморрагические осложнения чаще диагностировали на фоне применения НФГ, чем при использовании НМГ (9,4% против 0%) [96].

В настоящее время применение оральных антикоагулянтов (ОАК) у пациентов с ЦВТ в остром периоде не рекомендовано [33, 97]. Применение ОАК показано с целью вторичной профилактики ЦВТ и любых вентротромботических событий, однако четкие сроки начала данной терапии не установлены. Согласно американским и европейским рекомендациям по диагностике и лечению пациентов с ЦВТ, вторичная профилактика у пациентов с установленной и устранимой причиной должна осуществляться антагонистами витамина К с целевыми показателями международного нормализованного отношения (МНО) от 2 до 3, а продолжительность антикоагулянтной терапии должна быть от 3 до 6 месяцев. Пациентам с неустановленной причиной ЦВТ показаны антикоагулянты сроком от 6 до 12 месяцев при помощи антагонистов витамина К с целевыми показателями МНО от 2 до 3 [33, 97]. В исследовании *RESPECT CVT*, целью которого явилось сравнение безопасности и эффективности дабигатрана этексилата в дозе 150 мг дважды в сутки с варфарином (целевые значения МНО от 2 до 3) в отношении предотвращения вентротромботических событий (ВТС) у пациентов с ЦВТ, был установлен одинаковый профиль эффективности и безопасности данных препаратов [98]. Большие кровотечения, повторные ВТС и частота реканализации ЦВТ в группах дабигатрана этексилата и варфарина составили 1,7% против 3,3%, 0% против 0% и 60% против 67,3% соответственно [98]. В настоящее время продолжается включение пациентов в исследование *SECRET*, целью которого является сравнение эффективности и безопасности применения ривароксабана и гепарина (НМГ или НФГ) в остром периоде ЦВТ [99].

Несмотря на высокую эффективность антикоагулянтной терапии, у 37% больных с ЦВТ отмечают клиническое ухудшение [100]. В исследовании *TO-AST*, целью которого явилось сравнение эффективности и безопасности эндоваскулярного лечения (ЭЛ) и антикоагулянтной терапии у пациентов с ЦВТ на фоне предикторов плохого функционального исхода (расстройство психического статуса, кома, тромбоз глубоких церебральных вен или ВМК) не было установлено преимущество ЭЛ по сравнению со стандартным лечением [101]. Так, количество благоприятных клинических исходов (*mRS* 0–1 балл), летальность и частота симптомных ВЧК в группах стандартного и эндоваскулярного лечения составили 68% против 67%, 3% против 12% и 9% против 3% соответственно [101]. Согласно европейским рекомендациям, ЭЛ не рекомендовано к применению у пациентов с ЦВТ, в то время как американские рекомендации указывают на то, что данный вид лечения необходимо рассмотреть в

случае клинического ухудшения, несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию [33, 97].

У пациентов с ЦВТ применение ацетазоламида, глюкокортикостероидов (ГКС) и терапевтической люмбальной пункции с целью лечения ВЧГ в настоящее время не рекомендовано [97]. Однако американские рекомендации позволяют применение ацетазоламида у пациентов с ВЧГ как начальную терапию данного состояния, а в случае нарастания ЗР (как проявления ВЧГ) — люмбальную пункцию, шунтирующее нейрохирургическое пособие или декомпрессию зрительного нерва [33]. Использование ГКС у пациентов с ЦВТ обосновано только в случае его развития на фоне болезни Бехчета или другого заболевания, требующего их назначения [33, 97, 102].

Отек с последующей дислокацией головного мозга — ведущая причина смерти пациентов с ЦВТ. В таком случае декомпрессивная краниотомия (ДК) может быть жизненно спасающей процедурой. В настоящее время нет проведенных рандомизированных исследований по ДК у пациентов с ЦВТ. Однако в 2 систематических обзорах [103, 104] и двух нерандомизированных исследованиях [103, 105], целью которых было сравнение ДК с ее отсутствием, показано, что летальность не превышает 18,5%, летальность плюс инвалидизация составляют 32,2%, тяжелая инвалидизация отмечена у 3,4%, а полное восстановление — у 30,7% пациентов после проведения ДК. Таким образом, согласно европейским и американским рекомендациям по диагностике и лечению церебральных венозных тромбозов, ДК рекомендована пациентам с ЦВТ с паренхиматозными очагами повреждения и признаками вклинения головного мозга с целью предотвращения смерти [33, 97].

Польза от профилактического назначения противоэпилептических средств пациентам с ЦВТ в настоящее время не установлена [33, 97]. Однако их назначение возможно с целью предупреждения повторных ЭП у пациентов с супратенториальными очагами повреждения и уже случившимися ЭП [33, 97].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Церебральные венозные тромбозы являются жизнеугрожающим состоянием и потенциальной причиной тяжелой инвалидизации. Учитывая многообразие кли-

нических проявлений и отсутствие патогномичных симптомов, ведущее значение в установлении диагноза принадлежит нейровизуализации. Церебральный венозный тромбоз необходимо заподозрить в следующих случаях: дебют заболевания с головной боли, отсутствие традиционных факторов риска острого нарушения мозгового кровообращения (у пациентов с криптогенным ишемическим инсультом), очаг ишемии с геморрагической трансформацией по данным нейровизуализации, несоответствие очага ишемии артериальному бассейну кровоснабжения головного мозга. Оптимальным методом нейровизуализации у пациентов с центральными венозными тромбозами является магнитно-резонансная томография в режиме T1GE с контрастным усилением. Во избежание ложноположительных результатов изолированное выполнение МР-венографии у пациентов с центральными венозными тромбозами не рекомендовано. При подтверждении диагноза центрального венозного тромбоза необходимо как можно скорее начать лечение при помощи нефракционированного или низкомолекулярного гепарина даже при наличии внутречерепного кровоизлияния. Дигитальная субтракционная ангиография в настоящее время должна быть рассмотрена не как диагностическая процедура у пациента с подозрением на центральный венозный тромбоз, а как вариант эндovasкулярного лечения у пациентов с предикторами неблагоприятного исхода и клинического ухудшения. Назначение противосудорожных средств необходимо рассмотреть у пациентов с уже случившимся эпилептическим припадком на фоне настоящего центрального венозного тромбоза при наличии супратенториального очага повреждения. Декомпрессивная трепанация показана пациентам с центральным венозным тромбозом с паренхиматозными очагами повреждения и признаками вклинения головного мозга с целью предотвращения смерти. Назначение оральных антикоагулянтов в остром периоде центрального венозного тромбоза в настоящее время не имеет достаточной доказательной базы. Их назначение возможно только с целью профилактики повторных центральных венозных тромбозов и любых венозотромботических событий.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Глебов М.В., Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Брюхов В.В. Тромбозы церебральных венозных синусов. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2011;5(1):4–10.
2. Максимова М.Ю., Дубовицкая Ю.И., Брюхов В.В., Кротенкова М.В. Диагностика тромбоза мозговых вен и венозных синусов. *РМЖ*. 2017;(21):1595–1601.
3. Чуканова Е.И., Чуканова А.С., Мамаева Х.И. Церебральные венозные тромбозы. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(10):4–10. <https://doi.org/10.17116/jnevro20161161014-10>
4. Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahan AR, Obeid T, et al. Cerebral Venous Thrombosis in Adults. A Study of 40 Cases from Saudi Arabia. *Stroke*. 1995;26(7):1193–1195. PMID: 7604412 <https://doi.org/10.1161/01.str.26.7.1193>
5. Abercrombie J. *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and Spinal Cord*. Edinburgh: Waugh and Innes; 1828.
6. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1791–1798. PMID: 15858188 <https://doi.org/10.1056/NEJMra042354>
7. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke*. 2012;43(12):3375–3377. PMID: 22996960 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.671453>
8. Gunes HN, Cokal BG, Guler SK, Yoldas TK, Malkan UY, Demircan CS, et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis. *J Int Med Res*. 2016;44(6):1454–1461. PMID: 28222615 <https://doi.org/10.1177/0300060516664807>
9. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke*. 2000;31(6):1274–1282. PMID: 10835444 <https://doi.org/10.1161/01.str.31.6.1274>
10. Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007;6(2):162–170. PMID: 17239803 [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70029-7)
11. Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Boussier MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2005;36(8):1720–1725. PMID: 16002765 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000173152.84438.1c>
12. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla Ch, Arauz A, et al. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21(5):395–400. PMID: 21367622 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.001>
13. Janghorbani M, Zare M, Saadatnia M, Mousavi SA, Mojarrad M, Asgari E. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in adults in Isfahan, Iran: frequency and seasonal variation. *Acta Neurol Scand*. 2008;117(2):117–121. PMID: 18184347 <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00915.x>
14. Towbin A. The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure. *Stroke*.

- 1973;4(3):419–430. PMID: 4713031 <https://doi.org/10.1161/01.str.4.3.419>
15. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. 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. PMID: 14976332 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>
 16. Sassi SB, Touati N, Baccouche H, Drissi C, Romdhane NB, Hentati F. Cerebral Venous Thrombosis: A Tunisian Monocenter Study on 160 Patients. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2017;23(8):1005–1009. PMID: 27582021 <https://doi.org/10.1177/1076029616665168>
 17. Sidhom Y, Mansour M, Messelmani M, Derbali H, Fekih-Mrissa N, Zaouali J, et al. Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(6):1291–1295. PMID: 24462460 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.10.025>
 18. Prakash C, Bansal BC. Cerebral venous thrombosis. *J Indian Acad Clin Med*. 2000;5(1):55–61. Available at: <http://medind.nic.in/jac/t00/i1/jact00i1p55.pdf> [Accessed Jul 13, 2020].
 19. Nasr DM, Brinjikji W, Cloft HJ, Saposnik G, Rabinstein AA. Mortality in cerebral venous thrombosis: results from the national inpatient sample database. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(1):40–44. PMID: 23428995 <https://doi.org/10.1159/000343653>
 20. Krayenbühl HA. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Neurol Med Chir*. 1968;10:1–24. PMID: 4194573 <https://doi.org/10.2176/nmc.10.1>
 21. Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol*. 2016;263(3):477–484. PMID: 26725090 <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7996-9>
 22. Palazzo P, Agius P, Ingrand P, Ciron J, Lamy M, Berthomet A, et al. Venous Thrombotic Recurrence After Cerebral Venous Thrombosis: A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke*. 2017;48(2):321–326. PMID: 27980127 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015294>
 23. Liberman AL, Merkle AE, Gialdini G, Messé SR, Lerario MP, Murthy SB, et al. Risk of Pulmonary Embolism after Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2017;48(3):563–567. PMID: 28228575 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.016316>
 24. Piazza G. Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012;125(13):1704–1709. PMID: 22474313 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067835>
 25. Guenther G, Arauz A. Cerebral venous thrombosis: A diagnostic and treatment update. *Neurologia*. 2011;26(8):488–498. PMID: 21163216 <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2010.09.015>
 26. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Massaro A, et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke*. 2009;40(9):3133–3138. PMID: 19608994 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.553891>
 27. Paciaroni M, Palmerini F, Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:77–88. PMID: 18004054 <https://doi.org/10.1159/00011262>
 28. Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, Kojan S, Sheikh Z, Dai A, et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17(2):49–54. PMID: 18346644 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.10.001>
 29. Uzar E, Ekici F, Acar A, Yucel Y, Bakir S, Tekbas G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: an analyses of 47 patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16(11):1499–1505. PMID: 23111961
 30. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci*. 2004;25(Suppl 3):S206–210. PMID: 15549538 <https://doi.org/10.1007/s10072-004-0287-3>
 31. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(8):1084–1087. PMID: 16024884 <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.056275>
 32. Timóteo A, Inácio N, Machado S, Pinto AA, Parreira E. Headache as the sole presentation of cerebral venous thrombosis: a prospective study. *J Headache Pain*. 2012;13(6):487–490. PMID: 22592865 <https://doi.org/10.1007/s10194-012-0456-3>
 33. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(4):1158–1192. PMID: 21295023 <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>
 34. Botta R, Donirpathi S, Yadav R, Kulkarni GB, Veerendra M K, Nagaraja D. Headache Patterns in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8(Suppl 1):S72–S77. PMID: 28936075 https://doi.org/10.4103/jnpr.jnpr_339_16
 35. Wasay M, Kojan S, Dai A, Bobustuc G, Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain*. 2010;11(2):137–139. PMID: 20112042 <https://doi.org/10.1007/s10194-010-0186-3>
 36. Luo Y, Tian X, Wang X. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. *Front Aging Neurosci*. 2018;10:2. PMID: 29441008 <https://doi.org/10.3389/fnagi.2018.00002>
 37. Masuhr F, Busch M, Amberger N, Ortwein H, Weih M, Neumann K, et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol*. 2006;13(8):852–856. PMID: 16879295 <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01371.x>
 38. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke*. 2008;39(4):1152–1158. PMID: 18309177 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.487365>
 39. Mahale R, Mehta A, John AA, Buddaraju K, Shankar AK, Javali M, et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: what predicts it? *Epilepsy Res*. 2016;123:1–5. PMID: 27023399 <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2016.01.011>
 40. Kalita J, Chandra S, Misra UK. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure*. 2012;21(8):639–642. PMID: 22840965 <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.07.005>
 41. Uluduz D, Midi I, Duman T. Epileptic seizures in cerebral venous sinus thrombosis: Subgroup analysis of VENOST study. *Seizure*. 2020;78:113–117. PMID: 32353818 <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.02.017>
 42. Korathanakun P, Petpichetchian W, Sathirapanya P, Geater SL. Cerebral venous thrombosis: comparing characteristics of infective and non-infective aetiologies: a 12-year retrospective study. *Postgrad Med J*. 2015;91(1082):670–674. PMID: 26499451 <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2015-133592>
 43. Sparaco M, Feleppa M, Bigal ME. Cerebral Venous Thrombosis and Headache. *A Case-Series*. *Headache*. 2015;55(6):806–814. PMID: 26084237 <https://doi.org/10.1111/head.12599>
 44. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin*. 1992;10(1):87–111. PMID: 1557011
 45. Thammishetti V, Dharanipragada S, Basu D, Ananthkrishnan R, Surendiran D. A Prospective Study of the Clinical Profile, Outcome and Evaluation of D-dimer in Cerebral Venous Thrombosis. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(6):OC07-10. PMID: 27504325 <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/19114.7926>
 46. Das A, Huxlin KR. New approaches to visual rehabilitation for cortical blindness: outcomes and putative mechanisms. *Neuroscientist*. 2010;16(4):374–387. PMID: 20103505 <https://doi.org/10.1177/1073858409356112>
 47. Messouak O, Alaoui Faris M, Benabdeljil M, Tizniti S, Belahsen F. Cerebral venous thrombosis secondary to essential thrombocythemia. *Rev Neurol (Paris)*. 2007;163(5):596–598. PMID: 17571029 [https://doi.org/10.1016/s0035-3787\(07\)90467-1](https://doi.org/10.1016/s0035-3787(07)90467-1)
 48. O'Connor L, Croxson G, McCluskey P, Halmagyi GM. A 43-year-old woman presenting with subacute, bilateral, sequential facial nerve palsies, then developing pseudotumour cerebri. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr2015211399. PMID: 26604227 <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-211399>
 49. Coutinho JM, Gerritsma JJ, Zuurbier SM, Stam J. Isolated cortical vein thrombosis: systematic review of case reports and case series. *Stroke*. 2014;45(6):1836–1838. PMID: 24745438 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004414>
 50. O'Rourke TL, Slagle WS, Elkins M, Eckermann D, Musick A. Papilloedema associated with dural venous sinus thrombosis. *Clin Exp Optom*. 2014;97(2):133–139. PMID: 23865959 <https://doi.org/10.1111/cxo.12092>
 51. Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Fontes J, VENOPORT Investigators. Delay in hospital admission of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19(3):152–156. PMID: 15644627 <https://doi.org/10.1159/000083248>
 52. Terazzi E, Mittino D, Rudà R, Cerrato P, Monaco F, Sciolla R, et al. Cerebral venous thrombosis: a retrospective multicentre study of 48 patients. *Neurol Sci*. 2005;25(6):511–515. PMID: 15729493 <https://doi.org/10.1007/s10072-004-0363-8>
 53. Pfefferkorn T, Crassard I, Linn J, Dichgans M, Boukobza M, Bousser MG. Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases. *J Neurol*. 2009;256(11):1839–1845. PMID: 19536581 <https://doi.org/10.1007/s00415-009-5206-3>
 54. Kowoll CM, Kaminski J, Weiß V, Bösel J, Dietrich W, Jüttler E, et al. Severe Cerebral Venous and Sinus Thrombosis: Clinical Course, Imaging Correlates, and Prognosis. *Neurocrit Care*. 2016;25(3):392–399. PMID: 27000641 <https://doi.org/10.1007/s12028-016-0256-8>
 55. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А. *Внутричерепная гипертензия*. Москва: Бином; 2016. ISBN: 978-5-9518-0664-2
 56. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shibley MF. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*. 2006;26(Suppl 1):S19–S43. PMID: 17050515 <https://doi.org/10.1148/rg.26si055174>
 57. Kulkarni GB, Mustare V, Abbas MM. Profile of patients with cerebral venous sinus thrombosis with cerebellar involvement. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):1106–1111. PMID: 24231137 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.022>
 58. Hassan KM, Kumar D. Reversible diencephalic dysfunction as presentation of deep cerebral venous thrombosis due to hyperhomocysteinemia and protein S deficiency: Documentation of a case. *J Neuosci Rural Pract*. 2013;4(2):193–196. PMID: 23914104 <https://doi.org/10.4103/0976-3147.112767>

59. Xue SF, Ma QF, Ma X, Jia JP. Isolated cortical vein thrombosis: a widely variable clinicoradiological spectrum. *Eur Neurol.* 2013;69(6):331–335. PMID: 23549196 <https://doi.org/10.1159/000346813>
60. Sharma RC, Kainth A, Sharma S. Transient Global Amnesia as a Presenting Manifestation of Cerebral Venous Thrombosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2015;27(3):e209–210. PMID: 26222971 <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14110354>
61. Pons Y, Vérillaud B, Ukkola-Pons E, Sauvaget E, Kania R, Herman P. Pulsatile tinnitus and venous cerebral thrombosis: report of a case and literature review. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2012;133(3):165–164. PMID: 23590107
62. Caso V, Agnelli G, Paciaroni M (eds). *Handbook on Cerebral Venous Thrombosis.* Front Neurol Neurosci. Basel: Karger; 2008. vol 23. pp 96–111.
63. Ford K, Sarwar M. Computed tomography of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1981;2(6):539–543. PMID: 6797278
64. Girot M, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2007;38(2):337–342. PMID: 17204682 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000254579.16319.35>
65. Coutinho JM, van den Berg R, Zuurbier SM, VanBavel E, Troost D, Majoie CB, et al. Small Juxtacortical Hemorrhages in Cerebral Venous Thrombosis. *Ann Neurol.* 2014;75(6):908–916. PMID: 24816819 <https://doi.org/10.1002/ana.24180>
66. Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani MA, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(3):614–617. PMID: 15760875
67. Levine HR, Ha KY, O'Rourke B, Owens FD, Doughty KE, Opatowsky MJ. A pictorial review of complications of acute coalescent mastoiditis. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2012;25(4):372–373. PMID: 23077392 <https://doi.org/10.1080/08998280.2012.11928882>
68. Rao KCVG, Knipp HC, Wajner EJ. CT findings in cerebral sinus and venous thrombosis. *Radiology.* 1981;140(2):391–398. PMID: 7255715 <https://doi.org/10.1148/radiology.140.2.7255715>
69. Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology.* 1987;162(3):779–785. PMID: 3809494 <https://doi.org/10.1148/radiology.162.3.3809494>
70. Vijay RK. The cord sign. *Radiology.* 2006;240(1):299–300. PMID: 16793988 <https://doi.org/10.1148/radiol.2401031739>
71. Teasdale E. Cerebral venous thrombosis: making the most of imaging. *J R Soc Med.* 2000;93(5):234–237. PMID: 10884765 <https://doi.org/10.1177/014107680009300505>
72. Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol.* 2004;251(1):11–23. PMID: 14999484 <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0321-7>
73. Provenzale JM, Joseph GJ, Barboriak DP. Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170(3):777–783. PMID: 9490973 <https://doi.org/10.2214/ajr.170.3.9490973>
74. Avsenik J, Oblak JP, Popovic KS. Non-contrast computed tomography in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *Radiol Oncol.* 2016;50(3):263–268. PMID: 27679541 <https://doi.org/10.1515/raon-2016-0026>
75. Haage P, Krings T, Schmitz-Rode T. Nontraumatic vascular emergencies: imaging and intervention in acute venous occlusion. *Eur Radiol.* 2002;12(11):2627–2643. PMID: 12386751 <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1615-8>
76. Buyck P, De Keyzer F, Vanneste D, Wilms G, Thijs V, Demaerel P. CT density measurement and H:H ratio are useful in diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol.* 2013;34(8):1568–1572. PMID: 23471024 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3469>
77. Neal E, Sturgeon J. Hypodense cerebral venous sinus thrombosis on unenhanced CT: A potential pitfall. Report of a case and review of the literature. *Radiol Case Rep.* 2020;15(1):35–38. PMID: 31737143 <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2019.10.012>
78. Einhäupl KM, Masuhr F. Cerebral venous and sinus thrombosis – an update. *Eur J Neurol.* 1994;1(2):109–126. PMID: 24283479 <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.1994.tb00059.x>
79. Bousser MG. Cerebral Venous Thrombosis. Nothing, Heparin, or Local Thrombolysis? *Stroke.* 1999;30(3):481–483. PMID: 10066839 <https://doi.org/10.1161/01.str.30.3.481>
80. Ozsvath RR, Casey SO, Lustrin ES, Alberico RA, Hassankhani A, Patel M. Cerebral Venography: Comparison of CT and MR Projection Venography. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;169(6):1699–1707. PMID: 9393193 <https://doi.org/10.2214/ajr.169.6.9393193>
81. Alvis-Miranda HH, Castellar-Leones SM, Alcalá-Cerra G, Moscote-Salazar LR. Cerebral sinus venous thrombosis. *J Neurosci Rural Pract.* 2013;4(4):427–438.
82. Gokce E, Pınarbas T, Acu B, Firat MM, Erkorkmaz U. Torcular Herophilii classification and evaluation of dural venous sinus variations using digital subtraction angiography and magnetic resonance venographies. *Surg Radiol Anat.* 2014;36(6):527–536. PMID: 24154635 <https://doi.org/10.1007/s00276-013-1223-0>
83. Choi HJ, Cho CW, Kim YS, Cha JH. Giant Arachnoid Granulation Misdiagnosed as Transverse Sinus Thrombosis. *J Korean Neurosurg Soc.* 2008;43(1):48–50. PMID: 19096547 <https://doi.org/10.3340/jkns.2008.43.1.48>
84. Tokiguchi S, Hayashi S, Takahashi H, Okamoto K, Ito J. CT of the pachionian body. *Neuroradiology.* 1993;35(5):347–348. PMID: 8327108 <https://doi.org/10.1007/BF00588366>
85. Leach JL, Jones BV, Tomsick TA, Stewart CA, Balko MG. Normal appearance of arachnoid granulations on contrast-enhanced CT and MR of the brain: differentiation from dural sinus disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17(8):1523–1532. PMID: 8883652
86. Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. *J Neuroimaging.* 2005;15(2):118–128. PMID: 15746223 <https://doi.org/10.1177/1051228404272883>
87. Tokiguchi S. Investigation of fat in the dural sinus. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi.* 1991;51(8):871–882. PMID: 1945768
88. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*SW-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol.* 2002;59(6):1021–1026. PMID: 12056941 <https://doi.org/10.1001/archneur.59.6.1021>
89. Cakmak S, Hermier M, Montavont A, Derex L, Manguière F, Trouillas P, et al. T2*SW-weighted MRI in cortical venous thrombosis. *Neurology.* 2004;63(9):1698. PMID: 15534258 <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000138502.59539.cb>
90. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke.* 2006;37(4):991–995. PMID: 16484607 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000206282.85610.ae>
91. Linn J, Michl S, Bochmann K, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, et al. Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology.* 2010;52(10):899–911. PMID: 20107776 <https://doi.org/10.1007/s00234-010-0654-0>
92. Patel D, Machnowska M, Symons S, Yeung R, Fox AJ, Aviv RI, et al. Diagnostic performance of routine brain MRI sequences for dural sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol.* 2016;37(11):2026–2032. PMID: 27313130 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4843>
93. Coutinho J, de Bruijn SFTM, deVeber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke.* 2012;43(4):e41–e42. PMID: 22567669 <https://doi.org/10.1161/strokeaha.111.648162>
94. de Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke.* 1999;30(3):484–488. PMID: 10066840 <https://doi.org/10.1161/01.str.30.3.484>
95. Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet.* 1991;338:597–600. PMID: 1679154 [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90607-q](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90607-q)
96. Misra UK, Kalita J, Chandra S, Kumar B, Bansal V. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol.* 2012;19(7):1030–1036. PMID: 22416902 <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03690.x>
97. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentalie F, et al. 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. PMID: 28833980 <https://doi.org/10.1111/ene.13381>
98. Ferro M., Coutinho M., Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, et al. Safety and Efficacy of Dabigatran Etxelilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients with Cerebral Venous Thrombosis. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2019;76(12):1457–1465. PMID: 31479105 <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2764>
99. Study of Rivaroxaban for CeRebral Venous Thrombosis (SECRET). Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03178864> [Accessed Jul 13, 2020].
100. Yii IYL, Mitchell PJ, Dowling RJ, Yan B. Imaging Predictors of Clinical Deterioration in Cerebral Venous Thrombosis. *J Clin Neurosci.* 2012;19(11):1525–1529. PMID: 22796274 <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2012.02.005>
101. Coutinho JM, Zuurbier SM, Bousser MG, Ji X, Canhão P, Roos YB, et al. Effect of Endovascular Treatment with Medical Management vs Standard Care on Severe Cerebral Venous Thrombosis: The TO-ACT Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2020 May 18;e201022. Online ahead of print. PMID: 32421159 <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1022>
102. Hatemi G, Silman A, Bang D, Bodaghi B, Chamberlain AM, Gul A, et al. Management of Behcet disease: a systematic literature review for the European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the management of Behcet disease. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(10):1528–1534. PMID: 18420940 <https://doi.org/10.1136/ard.2008.087957>
103. Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cucchiara B, et al. Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. *Stroke.* 2011;42(10):2825–2831. PMID: 21799156 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.615393>

104. Raza E, Shamim MS, Wadiwala MF, Ahmed B, Kamal AK. Decompressive surgery for malignant cerebral venous sinus thrombosis: a retrospective case series from Pakistan and comparative literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(1):e13–e22. PMID: 24119368 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.07.045>

REFERENCES

- Glebov MV, Maksimova MYu, Domashenko MA, Bryukhov VV. Trombozy tsebral'nykh venoznykh sinusov. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2011;5(1):4–10 (in Russ.).
- Maksimova MYu, Dubovitskaya Yul, Bryukhov VV, Krotenkova MV. Diagnosis of cerebral veins and venous sinuses thrombosis. *RMJ*. 2017;(21):1595–1601. (in Russ.)
- Chukanova EI, Chukanova AS, Mamayeva KhI. Cerebral venous thrombosis. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2016;116(10):4–10. <https://doi.org/10.17116/jnevro20161161014-10>
- Daif A, Awada A, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al Tahan AR, Obeid T, et al. Cerebral Venous Thrombosis in Adults. A Study of 40 Cases from Saudi Arabia. *Stroke*. 1995;26(7):1193–1195. PMID: 7604412 <https://doi.org/10.1161/01.str.26.7.1193>
- Abercrombie J. *Pathological and Practical Researches on Diseases of the Brain and Spinal Cord*. Edinburgh: Waugh and Innes;1828.
- Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1791–1798. PMID: 15858188 <https://doi.org/10.1056/NEJMra042354>
- Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke*. 2012;43(12):3375–3377. PMID: 22996960 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.671453>
- Gunes HN, Cokal BG, Gul SK, Yoldas TK, Malkan UY, Demircan CS, et al. Clinical associations, biological risk factors and outcomes of cerebral venous sinus thrombosis. *J Int Med Res*. 2016;44(6):1454–1461. PMID: 28222615 <https://doi.org/10.1177/0300060516664807>
- Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke*. 2000;31(6):1274–1282. PMID: 10835444 <https://doi.org/10.1161/01.str.31.6.1274>
- Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*. 2007;6(2):162–170. PMID: 17259803 [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70029-7)
- Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2005;36(8):1720–1725. PMID: 16002765 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000173152.84438.1c>
- Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla Ch, Arauz A, et al. Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21(5):395–400. PMID: 21367622 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.001>
- Janghorbani M, Zare M, Saadatnia M, Mousavi SA, Mojarrad M, Asgari E. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in adults in Isfahan, Iran: frequency and seasonal variation. *Acta Neurol Scand*. 2008;117(2):117–121. PMID: 18184347 <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00915.x>
- Towbin A. The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure. *Stroke*. 1973;4(3):419–430. PMID: 4713031 <https://doi.org/10.1161/01.str.4.3.419>
- Ferro JM, Canhao P, Stam J, Bousser M-G, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. 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. PMID: 14976332 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>
- Sassi SB, Touati N, Baccouche H, Drissi C, Romdhane NB, Hentati F. Cerebral Venous Thrombosis: A Tunisian Monocenter Study on 160 Patients. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2017;23(8):1005–1009. PMID: 27582021 <https://doi.org/10.1177/1076029616665168>
- Sidhom Y, Mansour M, Messelmani M, Derbali H, Fekih-Mrissa N, Zouali J, et al. Cerebral venous thrombosis: clinical features, risk factors, and long-term outcome in a Tunisian cohort. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(6):1291–1295. PMID: 24462460 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.10.025>
- Prakash C, Bansal BC. Cerebral venous thrombosis. *J Indian Acad Clin Med*. 2000;5(1):55–61. Available at: <http://medind.nic.in/jac/t00/i1/jact00i1p55.pdf> [Accessed Jul 13, 2020].
- Nasr DM, Brinjikji W, Cloft HJ, Saposnik G, Rabinstein AA. Mortality in cerebral venous thrombosis: results from the national inpatient sample database. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(1):40–44. PMID: 23428995 <https://doi.org/10.1159/000343653>
- Krayenbuhl HA. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Neurol Med Chir*. 1968;10:1–24. PMID: 4194573 <https://doi.org/10.2176/nmc.10.1>
- Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol*. 2016;263(3):477–484. PMID: 26725090 <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7996-9>
- Palazzo P, Agius P, Ingrand P, Ciron J, Lamy M, Berthomet A, et al. Venous Thrombotic Recurrence After Cerebral Venous Thrombosis: A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke*. 2017;48(2):321–326. PMID: 27980127 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015294>
- Liberman AL, Merkle AE, Gialdini G, Messé SR, Lerario MP, Murthy SB, et al. Risk of Pulmonary Embolism after Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2017;48(3):563–567. PMID: 28228575 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.016316>
- Piazza G. Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation*. 2012;125(13):1704–1709. PMID: 22474313 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067835>
- Guenther G, Arauz A. Cerebral venous thrombosis: A diagnostic and treatment update. *Neurologia*. 2011;26(8):488–498. PMID: 21163216 <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2010.09.013>
- Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Massaro A, et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke*. 2009;40(9):3133–3138. PMID: 19608994 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.553891>
- Paciaroni M, Palmerini F, Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008;23:77–88. PMID: 18004054 <https://doi.org/10.1159/00011262>
- Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, Kojan S, Sheikh Z, Dai A, et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17(2):49–54. PMID: 18346644 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.10.001>
- Uzar E, Ekici F, Acar A, Yucel Y, Bakir S, Tekbas G, et al. Cerebral venous thrombosis: an analyses of 47 patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16(11):1499–1505. PMID: 23111961
- Agostini E. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci*. 2004;25(Suppl 3):S206–210. PMID: 15549538 <https://doi.org/10.1007/s10072-004-0287-3>
- Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(8):1084–1087. PMID: 16024884 <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.056275>
- Timóteo Â, Inácio N, Machado S, Pinto AA, Parreira E. Headache as the sole presentation of cerebral venous thrombosis: a prospective study. *J Headache Pain*. 2012;13(6):487–490. PMID: 22592865 <https://doi.org/10.1007/s10194-012-0456-3>
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(4):1158–1192. PMID: 21293023 <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>
- Botta R, Donirpathi S, Yadav R, Kulkarni GB, Veerendra M K, Nagaraja D. Headache Patterns in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8(Suppl 1):S72–S77. PMID: 28936075 <https://doi.org/10.4103/jnrp.jnrp.339.16>
- Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G, Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain*. 2010;11(2):137–139. PMID: 20112042 <https://doi.org/10.1007/s10194-010-0186-3>
- Luo Y, Tian X, Wang X. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis: A Review. *Front Aging Neurosci*. 2018;10:2. PMID: 29441008 <https://doi.org/10.3389/fnagi.2018.00002>
- Masuhr F, Busch M, Amberger N, Ortwein H, Weih M, Neumann K, et al. Risk and predictors of early epileptic seizures in acute cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol*. 2006;13(8):852–856. PMID: 16879295 <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01371.x>
- Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke*. 2008;39(4):1152–1158. PMID: 18309177 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.487363>
- Mahale R, Mehta A, John AA, Buddaraju K, Shankar AK, Javali M, et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: what predicts it? *Epilepsy Res*. 2016;123:1–5. PMID: 27023399 <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2016.01.011>
- Kalita J, Chandra S, Misra UK. Significance of seizure in cerebral venous sinus thrombosis. *Seizure*. 2012;21(8):639–642. PMID: 22840965 <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.07.005>
- Uluduz D, Midi I, Duman T. Epileptic seizures in cerebral venous sinus thrombosis: Subgroup analysis of VENOST study. *Seizure*. 2020;78:113–117. PMID: 32353818 <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2020.02.017>
- Korathanakun P, Petpichetchian W, Sathirapanya P, Geater SL. Cerebral venous thrombosis: comparing characteristics of infective and non-infective aetiologies: a 12-year retrospective study. *Postgrad Med J*. 2015;91(1082):670–674. PMID: 26499451 <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2015-133592>

43. Sparaco M, Feleppa M, Bigal ME. Cerebral Venous Thrombosis and Headache. A Case-Series. *Headache*. 2015;55(6):806–814. PMID: 26084237 <https://doi.org/10.1111/head.12599>
44. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin*. 1992;10(1):87–111. PMID: 1557011
45. Thammishetti V, Dharanipragada S, Basu D, Ananthkrishnan R, Surendiran D. A Prospective Study of the Clinical Profile, Outcome and Evaluation of D-dimer in Cerebral Venous Thrombosis. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(6):OC07–10. PMID: 27504325 <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/19114.7926>
46. Das A, Huxlin KR. New approaches to visual rehabilitation for cortical blindness: outcomes and putative mechanisms. *Neuroscientist*. 2010;16(4):374–387. PMID: 20103505 <https://doi.org/10.1177/1073858409356112>
47. Messouak O, Alaoui Faris M, Benabdejlil M, Tizniti S, Belahsen F. Cerebral venous thrombosis secondary to essential thrombocythemia. *Rev Neurol (Paris)*. 2007;163(5):596–598. PMID: 17571029 [https://doi.org/10.1016/s0035-3787\(07\)90467-1](https://doi.org/10.1016/s0035-3787(07)90467-1)
48. O'Connor L, Croxson G, McCluskey P, Halmagyi GM. A 43-year-old woman presenting with subacute, bilateral, sequential facial nerve palsies, then developing pseudotumour cerebri. *BMJ Case Rep*. 2015;2015:bcr20152115399. PMID: 26604227 <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-211399>
49. Coutinho JM, Gerritsma JJ, Zuurbier SM, Stam J. Isolated cortical vein thrombosis: systematic review of case reports and case series. *Stroke*. 2014;45(6):1836–1838. PMID: 24743438 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.004414>
50. O'Rourke TL, Slagle WS, Elkins M, Eckermann D, Musick A. Papilloedema associated with dural venous sinus thrombosis. *Clin Exp Optom*. 2014;97(2):133–139. PMID: 23865959 <https://doi.org/10.1111/cox.12092>
51. Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Fontes J, VENOPORT Investigators. Delay in hospital admission of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19(3):152–156. PMID: 15644627 <https://doi.org/10.1159/000083248>
52. Terazzi E, Mittino D, Rudà R, Cerrato P, Monaco F, Sciolla R, et al. Cerebral venous thrombosis: a retrospective multicentre study of 48 patients. *Neurol Sci*. 2005;25(6):311–315. PMID: 15729493 <https://doi.org/10.1007/s10072-004-0363-8>
53. Pfefferkorn T, Crassard I, Linn J, Dichgans M, Boukoubza M, Bousser MG. Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases. *J Neurol*. 2009;256(11):1839–1845. PMID: 19536581 <https://doi.org/10.1007/s00415-009-5206-3>
54. Kowoll CM, Kaminski J, Weiß V, Bösel J, Dietrich W, Jüttler E, et al. Severe Cerebral Venous and Sinus Thrombosis: Clinical Course, Imaging Correlates, and Prognosis. *Neurocrit Care*. 2016;25(3):392–399. PMID: 27000641 <https://doi.org/10.1007/s12028-016-0256-8>
55. Krylov VV, Petrikov SS, Solodov AA. *Vnutricherepnyaya gipertenziya*. Moscow: Binom Publ.; 2016. (in Russ.)
56. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shibley MF. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*. 2006;26(Suppl 1):S19–S43. PMID: 17050515 <https://doi.org/10.1148/rg.26si05174>
57. Kulkarni GB, Mustare V, Abbas MM. Profile of patients with cerebral venous sinus thrombosis with cerebellar involvement. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):1106–1111. PMID: 24231137 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.022>
58. Hassan KM, Kumar D. Reversible diencephalic dysfunction as presentation of deep cerebral venous thrombosis due to hyperhomocysteinemia and protein S deficiency: Documentation of a case. *J Neurosci Rural Pract*. 2013;4(2):193–196. PMID: 23914104 <https://doi.org/10.4103/0976-3147.112767>
59. Xue SF, Ma QF, Ma X, Jia JP. Isolated cortical vein thrombosis: a widely variable clinicoradiological spectrum. *Eur Neurol*. 2013;69(6):331–335. PMID: 23549196 <https://doi.org/10.1159/000346813>
60. Sharma RC, Kainth A, Sharma S. Transient Global Amnesia as a Presenting Manifestation of Cerebral Venous Thrombosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2015;27(3):e209–210. PMID: 26222971 <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14110354>
61. Pons Y, Vériillaud B, Ukkola-Pons E, Sauvaget E, Kania R, Herman P. Pulsatile tinnitus and venous cerebral thrombosis: report of a case and literature review. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2012;133(3):163–164. PMID: 23590107
62. Caso V, Agnelli G, Paciaroni M (eds). *Handbook on Cerebral Venous Thrombosis*. Front Neurol Neurosci. Basel: Karger; 2008. vol 23. pp 96–111.
63. Ford K, Sarwar M. Computed tomography of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1981;2(6):539–545. PMID: 6797278
64. Girot M, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(2):337–342. PMID: 17204682 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000254579.16319.35>
65. Coutinho JM, van den Berg R, Zuurbier SM, VanBavel E, Troost D, Majoie CB, et al. Small Juxtacortical Hemorrhages in Cerebral Venous Thrombosis. *Ann Neurol*. 2014;75(6):908–916. PMID: 24816819 <https://doi.org/10.1002/ana.24180>
66. Oppenheim C, Domigo V, Gauvrit JY, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani MA, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(3):614–617. PMID: 15760875
67. Levine HR, Ha KY, O'Rourke B, Owens FD, Dougherty KE, Opatowsky MJ. A pictorial review of complications of acute coalescent mastoiditis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2012;25(4):372–373. PMID: 23077392 <https://doi.org/10.1080/08998280.2012.11928882>
68. Rao KCVG, Knipp HC, Wajner EJ. CT findings in cerebral sinus and venous thrombosis. *Radiology*. 1981;140(2):391–398. PMID: 7255715 <https://doi.org/10.1148/radiology.140.2.7255715>
69. Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology*. 1987;162(3):779–785. PMID: 3809494 <https://doi.org/10.1148/radiology.162.3.3809494>
70. Vijay RK. The cord sign. *Radiology*. 2006;240(1):299–300. PMID: 16793988 <https://doi.org/10.1148/radiol.2401031739>
71. Teasdale E. Cerebral venous thrombosis: making the most of imaging. *J R Soc Med*. 2000;93(5):234–237. PMID: 10884765 <https://doi.org/10.1177/014107680009300505>
72. Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol*. 2004;251(1):11–23. PMID: 14999484 <https://doi.org/10.1007/s00415-004-0321-7>
73. Provenzale JM, Joseph GJ, Barboriak DP. Dural sinus thrombosis: findings on CT and MR imaging and diagnostic pitfalls. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;170(3):777–783. PMID: 9490973 <https://doi.org/10.2214/ajr.170.3.9490973>
74. Avsenik J, Oblak JP, Popovic KS. Non-contrast computed tomography in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *Radiol Oncol*. 2016;50(3):263–268. PMID: 27679541 <https://doi.org/10.1515/raon-2016-0026>
75. Haage P, Krings T, Schmitz-Rode T. Nontraumatic vascular emergencies: imaging and intervention in acute venous occlusion. *Eur Radiol*. 2002;12(11):2627–2643. PMID: 12386751 <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1615-8>
76. Buyck P, De Keyser F, Vanneste D, Wilms G, Thijs V, Demaerel P. CT density measurement and H:H ratio are useful in diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(8):1568–1572. PMID: 23471024 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3469>
77. Neal E, Sturgeon J. Hypodense cerebral venous sinus thrombosis on unenhanced CT: A potential pitfall. Report of a case and review of the literature. *Radiol Case Rep*. 2020;15(1):35–38. PMID: 31737143 <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2019.10.012>
78. Einhäupl KM, Masuhr F. Cerebral venous and sinus thrombosis – an update. *Eur J Neurol*. 1994;1(2):109–126. PMID: 24283479 <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.1994.tb00059.x>
79. Bousser MG. Cerebral Venous Thrombosis. Nothing, Heparin, or Local Thrombolysis? *Stroke*. 1999;30(3):481–483. PMID: 10066839 <https://doi.org/10.1161/01.str.30.3.481>
80. Ozsvath RR, Casey SO, Lustrin ES, Alberico RA, Hassankhani A, Patel M. Cerebral Venography: Comparison of CT and MR Projection Venography. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;169(6):1699–1707. PMID: 9393193 <https://doi.org/10.2214/ajr.169.6.9393193>
81. Alvis-Miranda HH, Castellar-Leones SM, Alcalá-Cerra G, Moscote-Salazar LR. Cerebral sinus venous thrombosis. *J Neurosci Rural Pract*. 2013;4(4):427–438.
82. Gokce E, Pınarbas T, Acu B, Fırat MM, Erkorkmaz U. Torcular Herophili classification and evaluation of dural venous sinus variations using digital subtraction angiography and magnetic resonance venographies. *Surg Radiol Anat*. 2014;36(6):527–536. PMID: 24154635 <https://doi.org/10.1007/s00276-013-1223-0>
83. Choi HJ, Cho CW, Kim YS, Cha JH. Giant Arachnoid Granulation Misdiagnosed as Transverse Sinus Thrombosis. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008;43(1):48–50. PMID: 19096547 <https://doi.org/10.3340/jkns.2008.43.1.48>
84. Tokiguchi S, Hayashi S, Takahashi H, Okamoto K, Ito J. CT of the pachionian body. *Neuroradiology*. 1993;35(5):347–348. PMID: 8527108 <https://doi.org/10.1007/BF00588366>
85. Leach JL, Jones BV, Tomsick TA, Stewart CA, Balko MG. Normal appearance of arachnoid granulations on contrast-enhanced CT and MR of the brain: differentiation from dural sinus disease. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996;17(8):1523–1532. PMID: 8883652
86. Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. *J Neuroimaging*. 2005;15(2):118–128. PMID: 15746223 <https://doi.org/10.1177/1051228404272883>
87. Tokiguchi S. Investigation of fat in the dural sinus. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*. 1991;51(8):871–882. PMID: 1945768
88. Selim M, Fink J, Linfante I, Kumar S, Schlaug G, Caplan LR. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2*SW-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol*. 2002;59(6):1021–1026. PMID: 12056941 <https://doi.org/10.1001/archneur.59.6.1021>
89. Cakmak S, Hermier M, Montavont A, Derex L, Manguière F, Trouillas P, et al. T2*SW-weighted MRI in cortical venous thrombosis. *Neurology*. 2004;63(9):1698. PMID: 15534258 <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000138502.59559.cb>

90. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke*. 2006;37(4):991–995. PMID: 16484607 <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000206282.85610.ae>
91. Linn J, Michl S, Bochmann K, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, et al. Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology*. 2010;52(10):899–911. PMID: 20107776 <https://doi.org/10.1007/s00234-010-0654-0>
92. Patel D, Machnowska M, Symons S, Yeung R, Fox AJ, Aviv RI, et al. Diagnostic performance of routine brain MRI sequences for dural sinus thrombosis. *Am J Neuroradiol*. 2016;37(11):2026–2032. PMID: 27313130 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4843>
93. Coutinho J, de Bruijn SFTM, deVeber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke*. 2012;43(4):e41–e42. PMID: 22567669 <https://doi.org/10.1161/strokeaha.111.648162>
94. de Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke*. 1999;30(5):484–488. PMID: 10066840 <https://doi.org/10.1161/01.str.30.3.484>
95. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet*. 1991;338:597–600. PMID: 1679154 [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90607-q](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90607-q)
96. Misra UK, Kalita J, Chandra S, Kumar B, Bansal V. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol*. 2012;19(7):1030–1036. PMID: 22416902 <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03690.x>
97. Ferro JM, Bousser MG, Canhao P, Coutinho JM, Crassard I, Dentalie F, et al. 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. PMID: 28835980 <https://doi.org/10.1111/ene.13381>
98. Ferro M., Coutinho M., Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, et al. Safety and Efficacy of Dabigatran Etxilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients with Cerebral Venous Thrombosis. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2019;76(12):1457–1465. PMID: 31479105 <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2764>
99. Study of Rivaroxaban for Cerebral Venous Thrombosis (SECRET). Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03178864> [Accessed Jul 13, 2020].
100. Yil IYL, Mitchell PJ, Dowling RJ, Yan B. Imaging Predictors of Clinical Deterioration in Cerebral Venous Thrombosis. *J Clin Neurosci*. 2012;19(11):1525–1529. PMID: 22796274 <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2012.02.005>
101. Coutinho JM, Zuurbier SM, Bousser MG, Ji X, Canhão P, Roos YB, et al. Effect of Endovascular Treatment with Medical Management vs Standard Care on Severe Cerebral Venous Thrombosis: The TO-ACT Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2020 May 18;e201022. Online ahead of print. PMID: 32421159 <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1022>
102. Hatemi G, Silman A, Bang D, Bodaghi B, Chamberlain AM, Gul A, et al. Management of Behcet disease: a systematic literature review for the European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the management of Behcet disease. *Ann Rheum Dis*. 2009; 68(10):1528–1534. PMID: 18420940 <https://doi.org/10.1136/ard.2008.087957>
103. Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cucchiara B, et al. Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. *Stroke*. 2011; 42(10):2825–2831. PMID: 21799156 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.615393>
104. Raza E, Shamim MS, Wadiwala MF, Ahmed B, Kamal AK. Decompressive surgery for malignant cerebral venous sinus thrombosis: a retrospective case series from Pakistan and comparative literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(1):e13–e22. PMID: 24119368 <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.07.045>
105. Theaudin M, Crassard I, Bresson D, Saliou G, Favrole P, Vahedi K, et al. Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis? *Stroke*. 2010;41(4):727–731. PMID: 20185780 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.572909>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Рамазанов Ганипа Рамазанович

кандидат медицинских наук, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения, ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>, ramazanovgr@sklif.mos.ru;
 40%: подготовка плана статьи, проверка, внесение правок, редактирование текста

Коригова Хеди Валерьевна

врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0002-9788-592X>, khadi.korigova@mail.ru;
 30%: сбор первичного материала, написание основного текста статьи, подготовка текста к печати

Петриков Сергей Сергеевич

член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, директор ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;
<https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>, petrikovss@sklif.mos.ru;
 30%: редактирование текста, окончательное утверждение текста

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Diagnostics and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis

G.R. Ramazanov, Kh.V. Korigova✉, S.S. Petrikov

Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents
 N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department
 3 B. Sukharevskaya Sq., Moscow, 129090, Russian Federation

✉ Contacts: Khedi V. Korigova, Neurologist, Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.
 Email: khadi.korigova@mail.ru

BACKGROUND

This article is devoted to the discussion of a life-threatening and difficult to diagnose disease – cerebral venous thrombosis (CVT). The article lists clinical manifestations, features of diagnosis and treatment of CVT. Cerebral venous thrombosis is an emergency that requires a quick decision to start therapy in order to prevent the development of venous cerebral infarction, intracranial hemorrhage, severe disability and death. Cerebral venous thrombosis is a rare and rather difficult to recognize form of acute cerebrovascular accident (ACVA). Considering the variability of the clinical and radiological picture, as well as the large number of risk factors, CVT is a complex medical problem. Despite the fact that CVTs account for less than 1% of all ACVA, significant differences in treatment necessitate the earliest possible differential diagnosis of CVT with arterial stroke. The diagnosis is often made with a delay due to a wide range of clinical manifestations, subacute onset of the disease, as well as low alertness of specialists in relation to CVT. In patients with cryptogenic stroke, CVT should be ruled out as a potential cause of stroke. Among other things, in the case of CVT, as in the case of thrombosis of the cerebral arteries, the establishment of the leading etiological factor is one of the priority tasks, the solution of which allows choosing the optimal means of secondary prevention.

AIM OF STUDY Raising awareness of doctors of multidisciplinary hospitals about clinical manifestations, methods of diagnosis and treatment of CVT.

MATERIAL AND METHODS To achieve this goal, the results of domestic and foreign scientific research on the diagnosis and treatment of CVT were analyzed. Literature searches were carried out in electronic search engines Scopus, eLibrary, PubMed using the keywords: cerebral venous thrombosis, cryptogenic stroke, intracerebral hemorrhage, anticoagulant therapy, neurological imaging in cerebral venous thrombosis. For the analysis, scientific articles published between 1828 and 2020 were selected. Thirty percent of the analyzed works on the subject of CVT are not older than 5 years.

CONCLUSION Due to the various clinical manifestations and the absence of pathognomonic symptoms, neuroimaging plays a leading role in establishing the diagnosis. Early diagnosis of cerebral venous thrombosis and the use of anticoagulants lead to a decrease in disability and mortality.

Keywords: cerebral venous thrombosis, cryptogenic stroke, intracerebral hemorrhage, neuroimaging is not necessary for cerebral venous thrombosis, anticoagulant therapy

For citation Ramazanov GR, Korigova KhV, Petrikov SS. Diagnostics and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2021;10(1):122–134. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-1-122-134> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study has no sponsorship

Affiliations

Ganipa R. Ramazanov	Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-6824-4114 , ramazanovgr@sklif.mos.ru; 40%, preparation of the outline from the article, making corrections, editing
Khedi V. Korigova	Neurologist, Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-9788-592X , khadi.korigova@mail.ru; 30%, collecting primary material, writing the main text of the article, preparing the text for printing
Sergei S. Petrikov	Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Director of N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0003-3292-8789 , petrikovss@sklif.mos.ru; 30%, text editing, final approval of the text

Received on 31.07.2020

Review completed on 21.12.2020

Accepted on 21.12.2020

Поступила в редакцию 31.07.2020

Рецензирование завершено 21.12.2020

Принята к печати 21.12.2020