

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

## ТРОМБОЗ ВЕРХНЕГО САГИТТАЛЬНОГО СИНУСА КАК ИСТОЧНИК ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Рамазанов Г.Р., Талыпов А.Э., Каниболоцкий А.А., Коригова Х.В., Степанов В.Н., Ахматханова Л.Х., Синкин М.В., Петриков С.С.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

**Резюме.** Данная статья посвящена обсуждению клинического случая тромбоза верхнего сагиттального синуса, явившегося источником фатальной тромбоэмболии легочной артерии. Тромбоэмболия легочной артерии — жизнеугрожающее состояние, летальность при котором составляет до 40%. Непосредственным источником тромбоэмболии легочной артерии в большинстве случаев являются тромбозы глубоких вен нижних конечностей и таза (80–90%), реже вены верхних конечностей и правые отделы сердца. Тромбоэмболию легочной артерии у пациентов с церебральным венозным тромбозом наблюдают у 1,4% пациентов.

Церебральный венозный тромбоз — цереброваскулярное заболевание, проявляющееся нарушением оттока крови вследствие остро возникшей окклюзии синусов и вен головного мозга, которое требует незамедлительного лечения с целью предотвращения развития внутричерепного кровоизлияния, венозного инфаркта, инвалидизации и летального исхода. На долю церебральных венозных тромбозов приходится примерно 0,5% всех случаев цереброваскулярных заболеваний во всем мире. В отличие от ишемического инсульта, церебральный венозный тромбоз чаще встречается у молодых пациентов. В настоящее время диагностика церебрального венозного тромбоза основана на данных нейровизуализации, а своевременное лечение приводит к снижению инвалидизации и смертности.

**Ключевые слова:** церебральный венозный тромбоз; тромбоэмболия легочной артерии; внутричерепная гипертензия; магнитно-резонансная томография.

**Для цитирования:** Рамазанов Г.Р., Талыпов А.Э., Каниболоцкий А.А., Коригова Х.В., Степанов В.Н., Ахматханова Л.Х., Синкин М.В., Петриков С.С. Тромбоз верхнего сагиттального синуса как источник тромбоэмболии легочной артерии. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(1):39–44. DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-1-39-44

**Для корреспонденции:** Коригова Х.В., e-mail: khadi.korigova@mail.ru

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

### Информация об авторах

Рамазанов Г.Р., <https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>; e-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Талыпов А.Э., <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>; e-mail: dr.talypov@mail.ru

Каниболоцкий А.А., <https://orcid.org/0000-0001-6123-8387>; e-mail: dr.kaa@mail.ru

Коригова Х.В., <https://orcid.org/0000-0002-9788-592X>; e-mail: khadi.korigova@mail.ru

Степанов В.Н., <https://orcid.org/0000-0003-0007-8054>; e-mail: stepanovvn@sklif.mos.ru

Ахматханова Л.Х., <https://orcid.org/0000-0001-8096-5029>; e-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ru

Синкин М.В., <https://orcid.org/0000-00015026-0060>; e-mail: mvsinkin@gmail.com

Петриков С.С., <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>; e-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

## SUPERIOR SAGITTAL SINUS THROMBOSIS AS A FOCAL POINT OF PULMONARY EMBOLISM

Ramazanov G.R., Talypov A.E., Kanibolotskiy A.A., Korigova Kh.V., Stepanov V.N., Akhmatkhanova L.Kh., Sinkin M.V., Petrikov S.S.

Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine, Public Healthcare Institution of Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

**Abstract.** This article represents the discussion of a clinical case of superior sagittal sinus thrombosis as a focal point of fatal pulmonary embolism. Pulmonary embolism is a life-threatening condition, with a mortality rate of up to 40%. The direct source of pulmonary embolism is deep vein thrombosis of the lower extremities and pelvis in 80–90% of all cases. The veins of the upper extremities and venous heart cause it less often. Pulmonary embolism in patients with cerebral venous thrombosis is observed in 1.4% of patients.

Cerebral venous thrombosis is a cerebrovascular disease manifested by venous outflow disorders due to acute occlusion of the sinuses and veins of the brain. It requires immediate treatment in order to prevent the development of intracranial hemorrhage, venous infarction, disability and death. Cerebral venous thrombosis accounts for approximately 0.5% of all cases of cerebrovascular disease worldwide. In contrast to ischemic stroke, cerebral venous thrombosis is more common in younger patients. Currently, the diagnosis of cerebral venous thrombosis is based on neuroimaging data, and timely treatment leads to a decrease in disability and mortality.

**Key words:** cerebral venous thrombosis; pulmonary embolism; intracranial hypertension; magnetic resonance imaging.

**For citation:** Ramazanov G.R., Talypov A.E., Kanibolotskiy A.A., Korigova Kh.V., Stepanov V.N., Akhmatkhanova L.Kh., Sinkin M.V., Petrikov S.S. Superior sagittal sinus thrombosis as a focal point of pulmonary embolism. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskiy Zhurnal)*. 2021;26(1):39–44. (Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-1-39-44

**For correspondence:** Korigova Kh.V., e-mail: khadi.korigova@mail.ru

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

#### **Information about authors**

Ramazanov G.R., <https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>; e-mail: ramazanovgr@sklif.mos.ru

Talypov A.E., <https://orcid.org/0000-0002-6789-8164>; e-mail: dr.talypov@mail.ru

Kanibolotskiy A.A., <https://orcid.org/0000-0001-6123-8387>; e-mail: dr.kaa@mail.ru

Korigova Kh.V., <https://orcid.org/0000-0002-9788-592X>; e-mail: khadi.korigova@mail.ru

Stepanov V.N., <https://orcid.org/0000-0003-0007-8054>; e-mail: stepanovvn@sklif.mos.ru

Akhmatkhanova L.Kh., <https://orcid.org/0000-0001-8096-5029>; e-mail: liana.akhmatkhanova@mail.ru

Sinkin M.V., <https://orcid.org/0000-00015026-0060>; e-mail: mvsinkin@gmail.com

Petrikov S.S., <https://orcid.org/0000-0003-3292-8789>; e-mail: petrikovss@sklif.mos.ru

Received 22.10.2020

Accepted 24.12.2020

### **Список сокращений**

АД — артериальное давление; АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; ВМГ — внутримозговая гематома; ВПВ — верхняя полая вена; ВСС — верхний сагиттальный синус; ВЧД — внутричерепное давление; ДК — декомпрессионная краниотомия; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; КТ — компьютерная томография; КУ — контрастное усиление; КФ — кава-фильтр; МРТ — магнитно-резонансная томография; ТГВ — тромбоз глубоких вен нижних конечностей; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; ЦВТ — церебральный венозный тромбоз; ЧДД — частота дыхательных движений; ЧСС — частота сердечных сокращений; ШКГ — шкала комы Глазго; ЭКГ — электрокардиография; ЭЛ — эндоваскулярное лечение; ЭС — эпилептический статус; ЭЭГ — электроэнцефалография; FSPGR — fast spoiled gradient echo; SWAN — star weighted angiography.

**Введение.** Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является серьезным осложнением острых нарушений мозгового кровообращения, в том числе церебральных венозных тромбозов (ЦВТ) [1]. В большинстве случаев непосредственными источниками ТЭЛА являются глубокие вены нижних конечностей и таза — от 80 до 90%. Значительно реже таковые локализованы в системе верхней полой вены и ее притоков, а также в правых отделах сердца [2]. Частота развития ТЭЛА у пациентов с ЦВТ в течение госпитализации, а также в последующие 5 лет значительно ниже, чем у больных с тромбозом глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) — 1,4% против 6,6% и 3,4% против 10,9% соответственно [1]. Diaz и соавт. провели обзор литературы, опубликованной между 1942 и 1990 гг., посвященной проблеме ЦВТ, и установили, что летальность от этой патологии в среднем составила 49,3% [3]. Также было выявлено, что у 11,3% пациентов с ЦВТ развилась ТЭЛА, а общая летальность при этом возросла до 95,6%

[4]. Следует отметить, что в настоящее время в связи с внедрением в рутинную практику раннего назначения антикоагулянтной терапии пациентам с ЦВТ летальность не превышает 2% [5].

У 19,1–39% пациентов с ЦВТ наблюдают двигательный дефицит с ограничением подвижности, что является фактором риска ТГВ и, как следствие, ТЭЛА [6–9]. Помимо того, что ЦВТ предрасполагает к формированию венотромботических осложнений вследствие ограничения подвижности пациента, сама по себе церебральная венозная система может быть рассмотрена как непосредственный источник ТЭЛА при отсутствии других причин [1]. Так, Diaz с соавт. сообщили о случае фатальной ТЭЛА у пациентки с тромбозом верхнего сагиттального синуса (ВСС), а Bontadelli с соавт. — о трех случаях нефатальной ТЭЛА у пациентов с ЦВТ при отсутствии других источников [3, 10].

Приводим клиническое наблюдение ТЭЛА, источником которой явился тромбоз верхнего сагиттального синуса.

Пациент, 52 года, доставлен в приемное отделение центра острых отравлений НИИСП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «отравление неизвестными препаратами». Больной был найден без сознания на улице. Дыхание самостоятельное, частота дыхательных движений (ЧДД) 19 в минуту, артериальное давление (АД) 120/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 98 ударов в минуту, уровень глюкозы в плазме крови 7 ммоль/л, сатурация 96%. Во время транспортировки в стационар у пациента развился генерализованный тонико-клонический эпилептический припадок.

При поступлении в неврологическом статусе отмечали снижение уровня бодрствования до поверхностного оглушения — по шкале комы Глазго (ШКГ) 14 баллов, дезориентацию во времени и месте, психомоторное возбуждение. Дыхание самостоятельное, ЧДД 17 в минуту, АД 140/70 мм рт. ст., ЧСС 112 ударов в минуту. В биологических средах

больного этанол и психотропные препараты не обнаружены. На ЭКГ — синусовая тахикардия. В клиническом, биохимическом и коагулологическом анализе крови значимых отклонений не выявлено. КТ головного мозга выявила гиперденсивную зону объемом до 0,1 см<sup>3</sup> в правой лобной доле (рис. 1).

По данным церебральной КТ-ангиографии признаков окклюзии, аневризм и мальформаций сосудов головного мозга не выявлено.

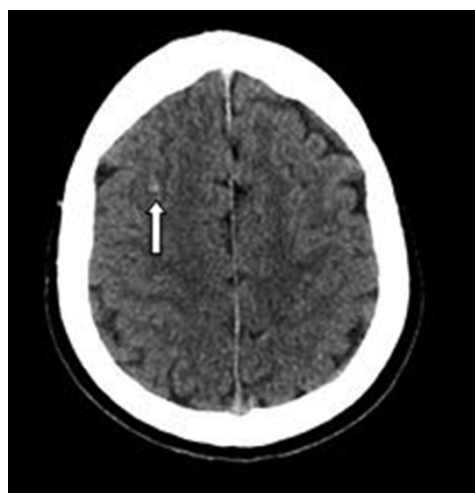
Пациент с диагнозом «нетравматическое внутримозговое кровоизлияние» госпитализирован в отделение реанимации, где проводили профилактику вентротромботических осложнений в виде перемежающейся пневмокомпрессии нижних конечностей, а также мониторинг АД, ЧСС. Через 6 ч от момента госпитализации отмечена отрицательная динамика в виде развития левостороннего гемипареза до 1 балла. Дыхание самостоятельное, ЧДД 19 в минуту, АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 86 ударов в минуту. Незамедлительная КТ головного мозга выявила значительное увеличение объема внутримозгового кровоизлияния в области правой лобной доли до 12 см<sup>3</sup>, а также признаки конвексимального субарахноидального кровоизлияния (рис. 2).

Через 4 ч после выполнения КТ головного мозга отмечено развитие повторного генерализованного судорожного припадка, снижение уровня бодрствования до сопора (ШКГ 9 баллов), в связи с чем выполнена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При электроэнцефалографии (ЭЭГ) была зарегистрирована продолженная латерализованная эпилептиформная активность, не сопровождавшаяся клиническими проявлениями, что было расценено как бессудорожный эпилептический статус. Начата внутривенная инфузия раствора вальпроевой кислоты в суточной дозе 3000 мг. Учитывая развитие и значительное нарастание объема внутримозгового кровоизлияния на фоне незначительной

артериальной гипертензии (на фоне АД 140/90 мм рт. ст.), а также отсутствие таких факторов риска его развития, как аневризмы и артериовенозные мальформации сосудов головного мозга, заподозрен церебральный венозный тромбоз. С целью верификации диагноза пациенту через 12 ч от момента поступления в стационар выполнена КТ головного мозга с внутривенным контрастным усилением (КУ), где выявлены следующие изменения: дальнейшее нарастание объема исходной внутримозговой гематомы (ВМГ) до 27 см<sup>3</sup>, появление мультифокальных очагов внутримозгового кровоизлияния в правой лобной и теменной долях юстакортикальной локализации, а также смещение срединных структур влево на 8 мм. При контрастном усилении в позднюю венозную фазу выявлен дефект контрастирования ВСС (рис. 3).

Учитывая клинические проявления, а также КТ-картину в виде дефекта контрастирования ВСС, диагностирован тромбоз верхнего сагиттального синуса. Несмотря на радиологические признаки внутримозгового кровоизлияния, начата внутривенная терапия раствором гепарина натрия 30 000 единиц в сутки. При поступлении активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) составляло 19,9 с, через 4 ч на фоне введения раствора гепарина натрия достигнуты целевые значения АЧТВ (83,7 с). Через 24 ч от начала заболевания выполнена МРТ головного мозга с контрастным усилением, при которой выявлены признаки тромбоза ВСС в виде гиперинтенсивного сигнала в режимах T1 и T2, а также дефект наполнения ВСС в режиме T1 градиентного эха с контрастным усилением без признаков увеличения объема внутримозгового кровоизлияния (рис. 4).

По данным УЗИ вен нижних конечностей тромбозов не выявлено. На вторые сутки с целью мониторинга внутричерепного давления (ВЧД) и в случае необходимости своевременного принятия решения



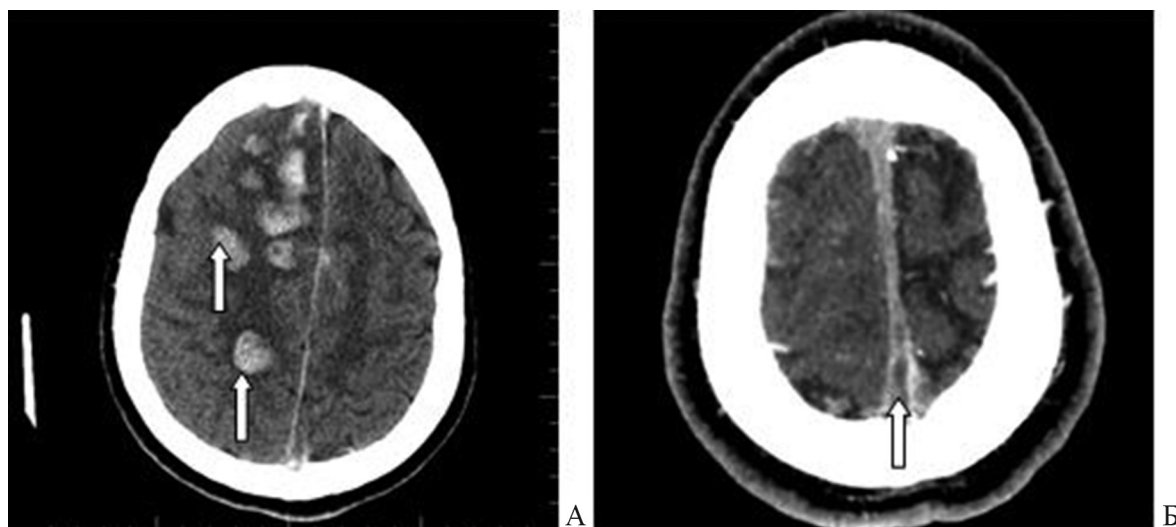
**Рис. 1.** Компьютерная томография головного мозга при поступлении в стационар, аксиальный срез: стрелкой указана гиперденсивная зона в правой лобной доле

**Fig. 1.** Computed tomography of the brain upon admission to the hospital. Axial section: the arrow indicates the hyperdense zone in the right frontal lobe



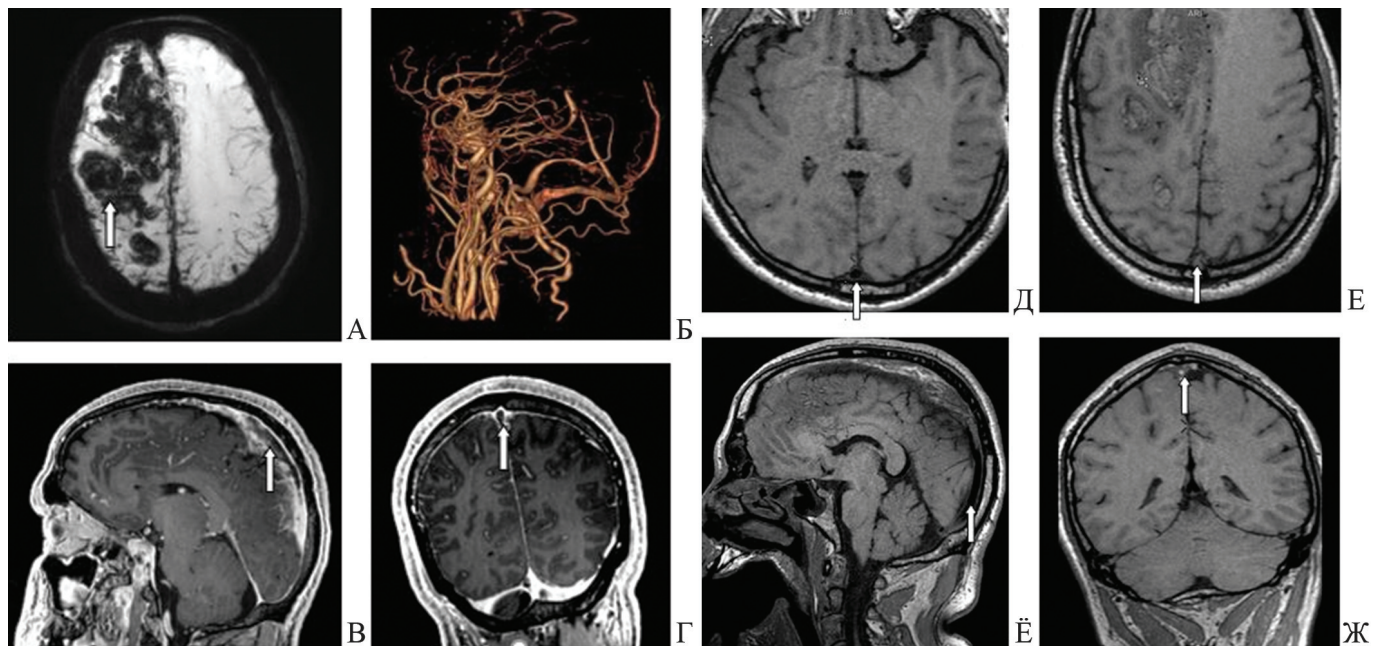
**Рис. 2.** Компьютерная томография головного мозга через 6 ч от момента госпитализации, аксиальный срез: стрелкой указана гиперденсивная зона в правой лобной доле

**Fig. 2.** Computed tomography of the brain 6 hours after hospitalization. Axial section: the arrow indicates the hyperdense zone in the right frontal lobe



**Рис. 3.** Компьютерная томография головного мозга через 12 ч после госпитализации, аксиальные срезы: А — стрелками указаны гиперденсивные зоны в правых лобной и теменной долях; Б — стрелкой указан дефект контрастирования в проекции верхнего сагиттального синуса

**Fig. 3.** Computed tomography of the brain 12 hours after hospitalization. Axial sections: A — the arrows indicate hyperdense zones in the right frontal and parietal lobes; B — the arrow indicates the contrast defect in the projection of the superior sagittal sinus



**Рис. 4.** Магнитно-резонансная томография головного мозга с внутривенным контрастированием: А — в режиме SWAN (T2 star weighted angiography) в правой лобной доле определяется больших размеров зона выпадения сигнала, соответствующая внутримозговой гематоме на стадии деоксигемоглобина (1–2 дня); Б — бесконтрастная ангиография головного мозга (объемная реконструкция), отсутствует визуализация верхнего сагиттального синуса; В — на изображениях, полученных в режиме FSPGR (fast spoiled gradient echo/быстрое спойлерное градиентное эхо), после контрастного усиления тромботические массы определяются в виде протяженного дефекта наполнения (низкий сигнал); Г — стенка ВСС накапливает контрастный препарат, за счет этого определяется признак «пустой» дельты; Д, Е, Ё, Ж — на нативных томограммах в режиме трехмерного спинного эха, взвешенных по T1, в дистальных отделах верхнего сагиттального синуса (на уровне средней трети) сохраняется физиологический потоковый артефакт (выпадение сигнала) — признак сохраненного кровотока на этом уровне. Проксимальное данный артефакт отсутствует, в просвете синуса определяется неоднородное содержимое, преимущественно изоинтенсивное мягким тканям, с наличием гиперинтенсивных включений (тромботические массы)

**Fig. 4.** Magnetic resonance imaging of the brain with intravenous contrast: A — SWAN mode (T2 star weighted angiography), there is a large signal loss zone corresponding to intracerebral hematoma at the deoxyhemoglobin stage (1–2 days) in the right frontal lobe; B — non-contrast angiography of the brain (tomosynthesis), there is no visualization of the superior sagittal sinus; B — thrombotic masses are defined as an extended filling defect (low signal) in the images obtained in the FSPGR (fast spoiled gradient echo) mode, after contrast enhancement; Г — the wall of the superior sagittal sinus accumulates contrast agent, and, due to this, the sign of an “empty” delta is determined; Д, Е, Ё, Ж — a physiological flow artifact (signal loss) is preserved in the mode of three-dimensional spin echo, T1 weighted in the distal parts of the superior sagittal sinus (at the level of the middle third) on native tomograms. It’s a sign of preserved blood flow at this level. Proximally, this artifact is absent; a heterogeneous content is determined in the lumen of the sinus. It’s mainly iso-intense to soft tissues, and the hyperintense inclusions (thrombotic masses) are present

о выполнении декомпрессивной краниотомии (ДК) установлен датчик ВЧД. Одновременно начато непрерывное мониторирование ЭЭГ показало наличие паттерна латерализованных периодических разрядов в проекции правого полушария, продолжавшихся сериями по 20–30 с, что указывало на сохранение очага эпилептогенеза. На третьи сутки пациенту выполнена нижняя пункционно-дилатационная трахеостомия.

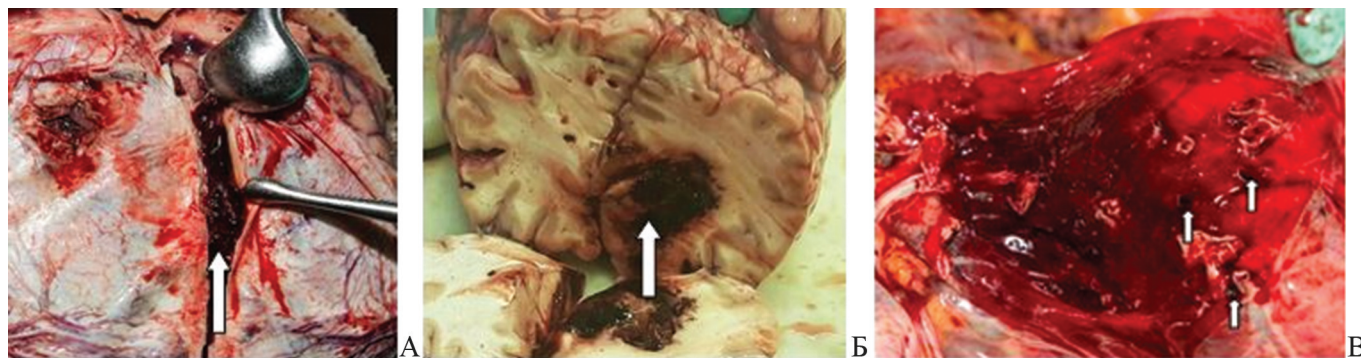
На пятые сутки отмечено восстановление уровня сознания до ясного — ШКГ 15 баллов, сохранялся левосторонний гемипарез до 1 балла, ВЧД 9 мм рт. ст., АЧТВ > 121 с. По данным мониторинга ЭЭГ эпилептиформная активность не зарегистрирована.

На шестые сутки после «респираторных тренировок» пациент переведен на самостоятельное дыхание. На седьмые сутки госпитализации состояние пациента с отрицательной динамикой: угнетение уровня бодрствования до комы — ШКГ 4 балла, с последующей нестабильностью гемодинамики, артериальной гипотензией до 82/56 мм рт. ст., остановкой сердечной деятельности и биологической смертью. Патолого-анатомическое исследование установило, что смерть пациента наступила вследствие массивной тромбоэмболии легочной артерии, непосредственным источником которой явился тромбоз ВСС (рис. 5).

**Обсуждение.** Отек с последующей дислокацией головного мозга является одной из ведущих причин гибели пациентов с ЦВТ. Декомпрессивная краниотомия в таком случае может быть жизненно спасающей процедурой [11, 12]. Однако инвазивный мониторинг внутричерепного давления, который мы проводили в течение 4 суток, не выявил признаков его повышения. Показатели ВЧД колебались от 8 до 14 мм рт. ст., что соответствовало нормальным значениям. Снижение уровня бодрствования, развившееся после серии эпилептических приступов и сопровождавшееся электроэнцефалографической картиной в виде высокоамплитудных генерализованных вспышек эпилептиформной активности с морфологией полиспайков, было расценено как проявление бессудорожного эпилептического статуса, который выявляют у 5,6–7% больных [13–15].

В этой связи пациент получал внутривенно вальпроевую кислоту в суточной дозе 3000 мг. На пятые сутки госпитализации была отмечена положительная динамика в виде восстановления уровня бодрствования до ясного, а ЭЭГ-паттерн соответствовал норме. Мы проводили внутривенную антикоагулянтную терапию в соответствии с действующими в настоящее время рекомендациями по диагностике и лечению ЦВТ раствором нефракционированного гепарина натрия в дозе 30 тысяч единиц в сутки [11, 12]. На фоне данной терапии спустя 4 ч от момента ее начала отмечено нарастание АЧТВ до 83,7 с, а на пятые сутки данный показатель составил > 120 с, что соответствовало выраженной гипокоагуляции. Несмотря на это, у пациента развилась клиника массивной ТЭЛА, явившейся непосредственной причиной смерти. Патолого-анатомическое исследование не выявило источников ТЭЛА в системе нижней полой вены, а единственной возможной причиной фатального осложнения явился тромбоз ВСС. В настоящее время опубликовано несколько клинических примеров тромбозов ВСС, явившихся источником ТЭЛА [3, 10]. Нам не удалось установить непосредственную причину ЦВТ, что соответствует данным литературы. В исследовании Ferro с соавт. причину ЦВТ не удается установить у 12% пациентов [6].

Эндоваскулярное лечение (ЭЛ) ЦВТ согласно действующим европейским рекомендациям не обладает преимуществом по сравнению с антикоагулянтной терапией в отношении предотвращения летального исхода [12]. Однако, в соответствии с американскими рекомендациями, данный вид лечения следует рассмотреть у пациентов с предикторами клинического ухудшения [11]. В нашем случае снижение уровня бодрствования до 9 баллов по ШКГ, которое может являться предиктором неблагоприятного функционального исхода и быть показанием к ЭЛ, было расценено как проявление эпилептического статуса (ЭС), требующего применения антиконвульсантной терапии. В связи с этим ЭЛ выполнено не было, а на фоне введения вальпроевой кислоты ЭС был купирован. Имплантация кава-фильтра (КФ) в нижнюю полую вену у пациентов с ТГВ нижних конечностей является эффективной мерой предот-



**Рис. 5.** Результат патолого-анатомического исследования: А — стрелкой указан тромбированный верхний сагиттальный синус; Б — стрелкой указана внутримозговая гематома; В — на изображениях тромбированные сосуды легочного ствола  
**Fig. 5.** The result of post mortem examination: А — the arrow indicates the thrombosed superior sagittal sinus; Б — the arrow indicates the intracerebral hematoma; В — thrombosed vessels of the pulmonary trunk

вращения ТЭЛА [16]. Также выполняют и процедуру имплантации КФ в верхнюю полую вену (ВПВ) с целью предотвращения ТЭЛА у пациентов с ТГВ верхних конечностей [17]. Однако в настоящее время нет ни одного исследования, посвященного изучению безопасности и эффективности имплантации КФ в ВПВ с целью предотвращения фатальной ТЭЛА у пациентов с ЦВТ.

#### Заключение

Нетравматическое внутричерепное кровоизлияние на фоне артериальной нормотензии при отсутствии таких факторов риска, как аневризмы и АВМ сосудов головного мозга, требует исключения ЦВТ. Нативная КТ головного мозга обладает низкой чувствительностью и специфичностью в отношении выявления ЦВТ, в связи с этим необходимо расширение протокола нейровизуализации при подозрении на ЦВТ до КТ с внутривенным КУ либо МРТ с КУ.

ЦВТ может быть источником ТЭЛА даже на фоне проводимой антикоагулянтной терапии. Не исключено, что имплантация каво-фильтра в ВПВ может быть эффективным мероприятием по предотвращению фатальной ТЭЛА у пациентов с ЦВТ.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Liberman A.L., Merkler A.E., Gialdini G., Messé S.R., Lerario M.P., Murthy S.B. et al. Risk of Pulmonary Embolism after Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 2017;48(3):563–567. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.016316>
2. Bergquist D., Lindblad B. Incidence of venous thromboembolism in medical and surgical patients. In: Bergquist D., Comero A.G., Nicolaidis A.N. et al. (eds.) *Prevention of venous thromboembolism*. London; Los Angeles; Nicosia: Med Orion Publishing Company; 1994:3–16.
3. Diaz J.M., Schiffman J.S., Urban E.S., Maccario M. Superior sagittal sinus thrombosis and pulmonary embolism: a syndrome rediscovered. *Acta Neurol. Scand.* 1992;86(4):390–396. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1992.tb05106.x>
4. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N. Engl. J. Med.* 2005;28;352(17):1791–1798. <https://doi.org/10.1056/NEJMr042354>
5. Krayenbuhl H.A. Cerebral venous and sinus thrombosis. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 1968; 10:1–24. <https://doi.org/10.2176/nmc.10.1>
6. Ferro J.M., Canhao P., Stam J., Boussier 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 (IS-CVT). *Stroke*. 2004;35(3):664–670. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>
7. Boussier M.G., Ferro J.M. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol.* 2007;6(2):162–170. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70029-7)
8. Paciaroni M., Palmerini F., Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol. Neurosci.* 2008;23:77–88. <https://doi.org/10.1159/000111262>
9. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.10.001>
10. Bontadelli J., Müntener D., Hungerbühler H. Cerebral venous sinus thrombosis and pulmonary embolism: Cause or coincidence? *Clin. Neurophys.* 2012;123(10):e108. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.03.064>
11. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D. Jr., Bushnell C.D., 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. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>
12. Ferro J.M., Boussier M.G., Canhao P., Coutinhod J.M., 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. <https://doi.org/10.1111/ene.13381>
13. 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. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01371.x>
14. Mahale R., Mehta A., John A.A., Buddaraju K., Shankar A.K., Javali M. et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: what predicts it? *Epilepsy Res.* 2016;123:1–5. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2016.01.011>
15. PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) randomized study. *Circulation*. 2005;112(3):416–422. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512834>
16. Usuh F., Hingorani A., Ascher E., Shiferson A., Tran V., Marks N. et al. Long-term follow-up for superior vena cava filter placement. *Ann. Vasc. Surg.* 2009;23(3):350–354. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.08.012>
17. Uzar E., Ekici F., Acar A., Yucel Y., Bakir S., Tekbas G. et al. Cerebral venous sinus thrombosis: an analysis of 47 patients. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2012;16(11):1499–1505. PMID: 23111961