

Marina Baszkiewicz

Received: 04.12.2015
Accepted: 17.12.2015
Published: 31.12.2015

Zakrzepica zatok żylnych mózgu. Opis przypadku

Cerebral venous sinus thrombosis. Case report

Oddział Neurologii, Szpital Powiatowy w Biskupcu

Adres do korespondencji: Marina Baszkiewicz, ul. Zientary-Malewskiej 10, 11-300 Biskupiec, tel.: +48 695 632 912, +48 89 715 48 92, e-mail: mirchy@poczta.onet.pl

Streszczenie

Wstęp: Zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu to rzadka choroba naczyniowa, występująca u osób w każdym wieku. Szacuje się, że jest przyczyną około 1% udarów mózgu. **Materiał i metoda:** Przypadek został przedstawiony na podstawie dokumentacji medycznej pacjentki. **Opis przypadku:** W artykule zaprezentowano przypadek 47-letniej pacjentki z nadciśnieniem tętniczym i zespołem metabolicznym, od 17 lat stosującej antykoncepcję hormonalną. Kobieta zgłosiła się na oddział z powodu bólów głowy, uczucia drętwienia naprzemiennie kończyn prawych i lewych (od miesiąca), wymiotów (od tygodnia), wysokiego OB. W badaniu neurologicznym przy przyjęciu oprócz spowolnienia psychoruchowego patologii nie stwierdzono. Tomografia komputerowa głowy bez kontrastu nie ujawniła zmian. Dopiero po wykonaniu badań dodatkowych potwierdzono zakrzepicę żył mózgowych. **Wyniki:** Mimo standardowych prób leczenia nie uzyskano poprawy stanu chorej. Objawy ogniskowe i ubytkowe, które pojawiły się w trakcie hospitalizacji, ustąpiły dopiero po włączeniu sterydów. **Wnioski:** Przedstawiony przypadek wskazuje na trudność, jaką może sprawić ustalenie rozpoznania i etiologii zakrzepicy żył mózgowych.

Słowa kluczowe: spowolnienie psychoruchowe, bóle głowy, wymioty, drętwienie kończyn, czynnik VIII

Abstract

Introduction: Cerebral venous sinus thrombosis is a rare vascular disease affecting people regardless of their age. It is estimated that the disease is the cause of 1% of all cerebral strokes. **Study design:** The reported case has been described on the basis of the female patient's medical record. **Case study:** The article describes a female patient, 47 years old, with arterial hypertension and metabolic syndrome who has been using hormonal contraceptives for 17 years. She sought medical attention due to headaches, the sensation of an alternate numbness in right and left extremities (for a month), vomiting (for a week) and high ESR levels. Upon admission, the patient underwent a neurological examination, yet apart from psychomotor retardation no pathology was detected. Computed tomography scan without contrast showed no lesions. Cerebral venous sinus thrombosis was confirmed only with additional examinations. **Results:** Despite the application of standard treatment methods, the patient's condition did not improve. Focal and deficit symptoms that appeared during hospitalisation, resolved upon the inclusion of steroids in the treatment. **Conclusion:** The reported case testifies to difficulties in diagnosing and determining the aetiology of cerebral venous sinus thrombosis.

Key words: psychomotor retardation, headaches, vomiting, numbness in extremities, factor VIII

WSTĘP

Zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu (*cerebral venous sinus thrombosis*, CVST) to rzadka choroba naczyniowa, występująca u osób w każdym wieku. Szacuje się, że jest przyczyną około 1% udarów mózgu (Biesek *et al.*, 2008). Nieco częściej tę chorobę rozpoznaje się u kobiet, szczególnie w grupie wiekowej 20–35 lat (Allroggen i Abbott, 2000).

Na powstanie zakrzepu może wpływać wiele czynników, m.in. uszkodzenie śródbłonka w czasie zabiegu neurochirurgicznego lub spowodowane urazem głowy, procesem zapalnym czy radioterapią, a także nadmierna krzepliwość krwi w związku z nadpłytkowością, trombofilią, niedoborem antytrombiny III, białka C i S, dysfibrinogenemią, policytemią, nowotworami, lekami antykoncepcyjnymi. Zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu może się rozwinąć wskutek obecności malformacji żylnych, przetok tętniczo-żylnych, chorób serca z zastojem krwi żylną. Ryzyko zakrzepicy żylną stwarzają nieinfekcyjne choroby układu (toczeń rumieniowaty, sarkoidoza) oraz infekcyjne, najczęściej laryngologiczne. Czynniki predysponującymi są również niedożywienie, odwodnienie, otyłość, ciąża i połóg (Biesek *et al.*, 2008). W literaturze wspomina się o powikłaniu zakrzepicą po nakłuciu lędźwiowym (punkcja lędźwiowa, PL), które to powikłanie może wystąpić u jednej osoby na 5 mln populacji (Stam, 2005). Hiperhomocysteinemii, związanej z niskim poziomem kwasu foliowego, towarzyszy zwiększone ryzyko zakrzepicy żył mózgowych, rozwarstwienia tętnic szyjnych, udarów niedokrwiennych itd. (Boncoraglio *et al.*, 2004; Cantu *et al.*, 2004). Zwrócono też uwagę na polimorfizmy genu *MTHFR* prowadzące do zaburzenia aktywności enzymu – reduktazy metylenotetrahydrofolianowej, co przekłada się na wzrost stężenia homocysteiny we krwi (<http://omim.org/entry/607093>). Istotną rolę odgrywa połączenie poszczególnych czynników; wyniki badań z tego zakresu są różne w zależności od analizowanej populacji (Cantu *et al.*, 2004).

OBRAZ KLINICZNY

Objawy kliniczne zakrzepicy żylną wewnątrzczaszkowej są różnorodne (wynika to z anatomii naczyń żylnych, które jest bardzo zmienne), należy jednak podkreślić, że bardzo często mamy do czynienia z manifestacją skąpoobjawową. Bóle głowy, obecne u ponad 90% pacjentów, mogą być jedynym objawem udaru żylnego (Fischer, 2006).

Typowym zespołem objawów zakrzepicy jest łagodne nadciśnienie śródczaszkowe. Ponadto może się pojawić zespół ogniskowego uszkodzenia mózgu (objawy ubytkowe, napady padaczkowe). Zamknięcie naczyń żylnych prowadzi do obrzęku i zawałów żylnych, które mogą makroskopowo odpowiadać obrazom masywnego krwawienia i być mylnie interpretowane jako pierwotne udary krwotoczne. Wśród objawów ubytkowych opisuje się różne deficyty ruchowe, czuciowe, zaburzenia widzenia i mowy.

W zależności od lokalizacji procesu zakrzepowego spotyka się mniej lub bardziej charakterystyczne zespoły objawów klinicznych (Perenc, 2011).

ROZPOZNANIE

Podstawą diagnostyki zakrzepicy żył i zatok mózgu są: badanie kliniczne, identyfikacja czynników ryzyka i badania neuroobrazowe – tomografia komputerowa (*computed tomography*, CT), CT z kontrastem w celu wykluczenia innych przyczyn. Niezbędne jest wykonanie badania naczyniowego: angio-CT bądź angio-MR (rezonans magnetyczny, *magnetic resonance*, MR) (Boussier i Ferro, 2007; Masuhr *et al.*, 2004). Ozsvath i wsp. (1997), porównujący angio-CT i angio-MR, wykazali wyższość CT w identyfikacji żył i zatok mózgu oraz taką samą wartość diagnostyczną obu badań w obrazowaniu zakrzepicy zatok mózgu. W CT z podaniem środka kontrastowego w 20% przypadków stwierdza się zaleganie kontrastu pod sierpem mózgu i namiotem mózdzku, a u 10–30% chorych – ubytek wypełnienia kontrastem zatok albo żył, tzw. objaw pustej delty przy obecności skrzepliny w proksymalnym odcinku zatoki strzałkowej górnej lub spływie zatok (Masuhr *et al.*, 2004).

LECZENIE ZAKRZEPICY ZATOK I/LUB ŻYŁ MÓZGU

Terapia obejmuje leczenie przeciwzakrzepowe oraz leczenie objawowe wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, przeciwdrgawkowe, przeciwzapalne, przeciwbólowe i przeciwwymiotne. W 2010 roku ukazały się wytyczne European Federation of Neurological Societies (EFNS) odnośnie do postępowania w śródczaszkowej zakrzepicy żylną. W ostrej fazie choroby u pacjentów bez przeciwwskazań do leczenia przeciwkrzepliowego zaleca się stosowanie heparyny drobnocząsteczkowej podskórnie lub heparyny niefrakcjonowanej dożylnie w dawce leczniczej. Współistniejący krwotok śródmózgowy nie jest przeciwwskazaniem do terapii heparyną (Formaglio *et al.*, 2010).

Kontynuacja terapii doustnym antykoagulantem po ustąpieniu ostrej fazy zakrzepicy zależy od przyczyn choroby. W przypadku przemijających czynników ryzyka zakrzepicy zaleca się leczenie przez okres do trzech miesięcy. U chorych z idiopatyczną zakrzepicą, obciążonych łagodnym czynnikami ryzyka, takimi jak heterozygotyczna mutacja czynnika V Leiden, gen protrombiny G20210A czy podwyższone stężenie czynnika VIII krzepnięcia w surowicy, zaleca się leczenie przez 6–12 miesięcy. Z kolei u pacjentów z nawracającą zakrzepicą, obciążonych ciężkimi czynnikami ryzyka w postaci niedoboru antytrombiny III, białka C i S, obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych, heterozygotyczną mutacją czynnika V Leiden lub genu protrombiny G20210A oraz wieloma czynnikami ryzyka czas leczenia nie jest określony – często musi ono trwać do końca życia chorego. W przypadku pogorszenia stanu mimo właściwego leczenia korzystny efekt może przynieść miejscowa lub

dożylna tromboliza, a u pacjentów ze znacznym wzrostem ciśnienia śródczaszkowego – kraniotomia jako procedura ratująca życie (Einhäupl *et al.*, 2010).

Należy podkreślić, że u wielu pacjentów poprawa kliniczna następuje mimo braku rekanalizacji naczynia albo jeszcze przed rekanalizacją (Rajewski i Książkiewicz, 2010).

ROKOWANIE

W różnych publikacjach śmiertelność szacuje się na 4–33% (Fischer, 2009). Trwały deficyt ogniskowy pozostaje u 6–20%, a napady padaczkowe – u 5–11% chorych. Nawroty zakrzepicy występują w 2–15% przypadków, częściej u mężczyzn i pacjentów obciążonych ciężkimi czynnikami ryzyka (Boussier i Ferro, 2007; Canhão *et al.*, 2005).

OPIS PRZYPADKU

Czterdziestosiemioletnia pacjentka została przyjęta na oddział z powodu bólów głowy, bólów kręgosłupa (odcinki C i L–S), uczucia drętwienia naprzemiennie kończyn prawych i lewych (od miesiąca) oraz wymiotów (od tygodnia). Chora była wcześniej leczona w oddziale chorób wewnętrznych innego szpitala – rozpoznano zespół bólowy korzeniowy i zespół lękowo-depresyjny, włączono leki przeciwdepresyjne.

W wywiadzie: nadciśnienie tętnicze, otyłość brzuszna, BMI 35,92 kg/m², zaburzenia gospodarki lipidowej (zespół metaboliczny), antykoncepcja hormonalna stosowana od 17 lat, chora niepaląca. Wywiad rodzinny obciążony chorobą nowotworową u ojca i siostry – rak płuc; nagła śmierć brata we śnie.

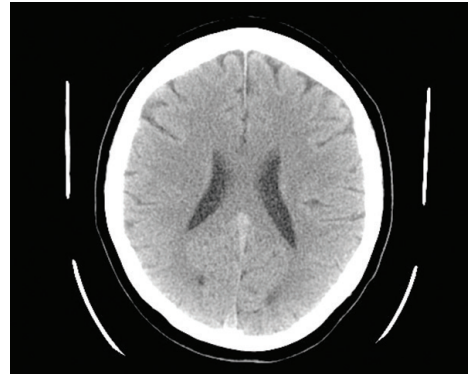
Trzy miesiące przed przyjęciem pacjentka miała wykonane badania profilaktyczne, które wykazały OB 83 mm/h i CRP 76,2 mg/l. Ponadto u chorej obserwowano leukocytozę i zwiększoną objętość krwinki czerwonej. W ostatnich miesiącach utrzymywały się leukocytoza i podwyższone OB.

Na Oddział Neurologii w Biskupcu chora trafiła w stanie ciężkim. Przytomna, ale znacznie spowolniała psychoruchowo, nie rozumiała podstawowych poleceń. Zgłaszała bóle głowy, napadowe drętwienia na przemian prawej i lewej połowy ciała. W badaniu neurologicznym bez cech niedowładów.

W badaniach laboratoryjnych: OB 54 mm/h, CRP 20 mg/l, leukocytoza (15 tys.), D-dimery 864 ng/ml (N < 500 ng/ml), erytrocyty 3,7 mln, Hb 12,4 g/dl, MCV 104,7 fl.

W trybie pilnym wykonano badanie CT głowy bez kontrastu (ryc. 1) i PL w celu wykluczenia neuroinfekcji – patologii nie stwierdzono. Włączono antybiotykoterapię oraz leczenie przeciwbólowe, przeciwzakrzepowe w dawce profilaktycznej i przeciwobrzękowe – 8 mg deksametazonu *i.v.* 1 × 1 (z powodu bólu głowy), po którym wszystkie dolegliwości ustąpiły już następnego dnia.

Zaplanowano badanie CT z kontrastem i angio-CT. Z powodu problemów technicznych oba badania wykonano dopiero w trzeciej dobie pobytu. Przez ten okres chora dostawała deksametazon i nie zgłaszała żadnych dolegliwości.



Ryc. 1. CT bez kontrastu przy przyjęciu: obraz prawidłowy

Po badaniu CT z kontrastem i angio-CT, w którym stwierdzono zakrzepicę zatok strzałkowej, poprzecznej i esowatej po stronie prawej i zatoki esowatej lewej (ryc. 2–4), odstawiono deksametazon i włączono nadroparynę wapnia (Fraxiparine) w dawce 2 × 0,8 ml *s.c.*

W dziewiątej dobie hospitalizacji stan pacjentki nagle się pogorszył: cera blado-żółta, chora zalana zimnym potem, leżąca. Ponownie pojawiły się parestezje połowicze, bóle głowy, wystąpił niedowład połowiczy prawostronny 3/5 w skali Lovetta.

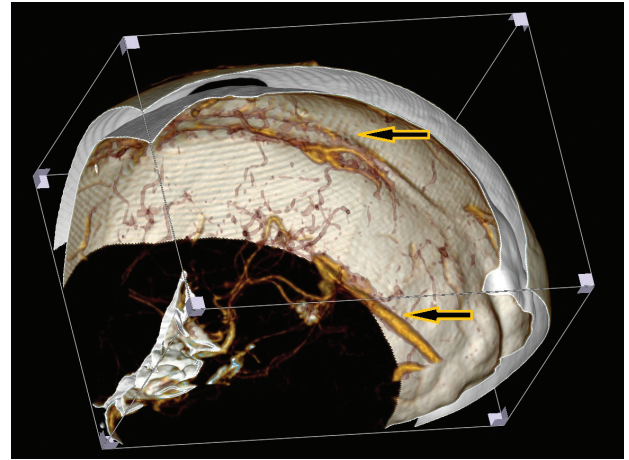
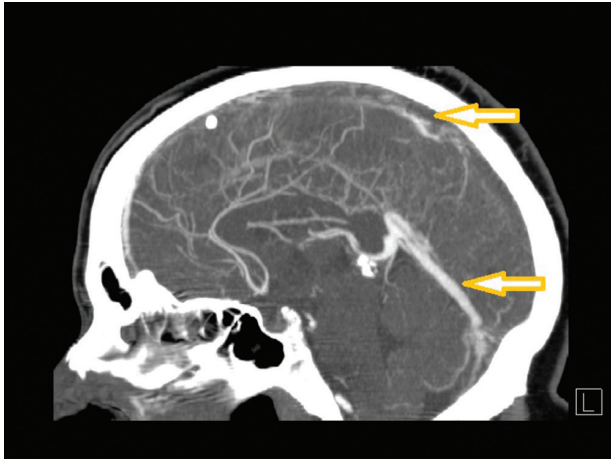
W badaniu CT głowy uwidocznił się hipodensyjny obszar obejmujący istotę białą (zawał żylny) w prawym płacie czołowym, niekorelujący z objawami klinicznymi. Włączono kwas acetylosalicylowy w dawce 75 mg na dobę i ponownie deksametazon w dawce 8 mg *i.v.* raz na dobę [również Biesek i wsp. (2008) opisali leczenie sterydami chorej z zakrzepicą żył mózgowych i obustronnym obrzękiem nerwu II]. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku boreliozy i surowicy w kierunku kleszczowego zapalenia mózgu ujemne. Posiewy krwi i moczu jałowe. Badanie rentgenowskie klatki piersiowej, echokardiograficzne serca bez zmian. W badaniu ultrasonograficznym (USG) Dopplera naczyń domózgowych: drobne zmiany miażdżycowe, hipoplazja tętnicy kręgowej lewej.

Wykonano nakłucie szpiku w celu wykluczenia chorób układu krwiotwórczego (Zuurbier *et al.*, 2015), pobrano przeciwciała przeciwkardiolipinowe w klasie IgM, IgG oraz przeciwciała przeciwjądrowe ANA, przeprowadzono test lateksowy – bez patologii.

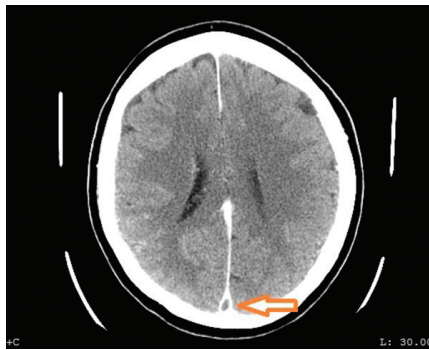
W badaniu elektromiograficznym (wykonanym w celu wykluczenia zespołu paranowotworowego – chora zgłaszała naprzemiennie parestezje i uczucie drętwienia kończyn, utrzymywało się wysokie OB) cech polineuropatii nie stwierdzono. Test Waalera–Rosego dodatni.

Z powodu wysokiego MCV (104,6 fl) oznaczono poziom witaminy B₁₂: 125,7 pg/ml (N 191,00–669,00). Poziom homocysteiny: 37,1 mmol/l (jako czynnik ryzyka chorób naczyniowych, marker niedoboru witaminy B₁₂, podwyższony w chorobach nowotworowych).

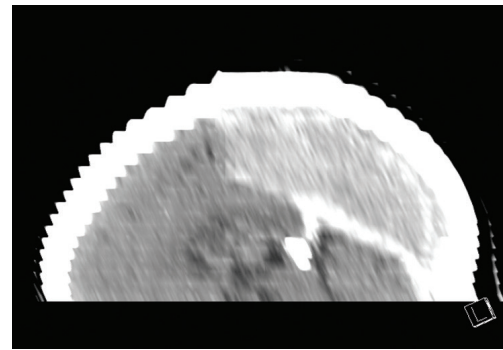
W badaniu gastroskopowym, zleconym z uwagi na niskie wartości witaminy B₁₂: gastropatia rumieniowa, test ureazowy dodatni. Chora została przeleczona ambulatoryjnie



Ryc. 2–3. Angio-CT w trzecim dniu hospitalizacji: rozległy ubytek zakontrastowania w obrębie zatoki strzałkowej górnej, zatoki poprzecznej i esowatej po stronie prawej oraz mniejsze ubytki zakontrastowania w lewej zatoce poprzecznej i esowatej (strzałkami zaznaczono zatokę poprzeczną i strzałkową)



Ryc. 4. CT z kontrastem: wzmocnienie kontrastowe w kształcie trójkąta lub objaw delty; odpowiada świeżej skrzeplinie w obrębie zatoki strzałkowej górnej



Ryc. 5. CT z kontrastem: w badaniu CT po 20 dniach zmniejszenie zmian zakrzepowych w zatokach i lepsze zakontrastowanie

zgodnie z polskimi zaleceniami eradykacji *Helicobacter pylori*.

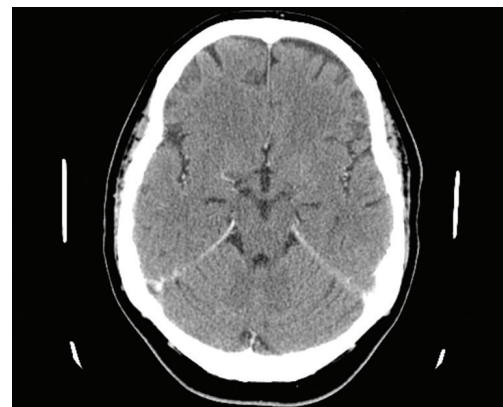
W badaniu USG jamy brzusznej patologii nie stwierdzono. Odbyły się konsultacje telefoniczne: reumatologiczna i hematologiczna. Pacjentka była konsultowana przez laryngologa, internistę, ginekologa (w celu wykluczenia innych przyczyn podwyższonego OB i leukocytozy).

Po leczeniu zachowawczym stan chorej znacznie się poprawił. Ustąpiły wszystkie dolegliwości. Pacjentka przytomna, logiczna, bez objawów ubytkowych i ogniskowych. OB 14 mm/h.

W kontrolnym badaniu CT mózgowia (w 20. dniu leczenia) z kontrastem (ryc. 5, 6) uwidocznił się częściową rekanalizację zatoki strzałkowej i poprzecznej prawej. Hipodensja w prawym płacie czołowym wycofała się niecałkowicie, co przemawiało za pozostałością po udarze żylnym.

Pacjentkę przestawiono na doustne leki przeciwkrzepliwie – antagonistę witaminy K; utrzymano sterydy w dawce 1 × 8 mg deksametazonu dziennie (po kilku tygodniach został on odstawiony w Poradni Reumatologicznej), włączono suplementację doustną witaminami z grupy B (B₁, B₆, B₁₂).

Po miesiącu leczenia szpitalnego pacjentka w stanie ogólnym dobrym została wypisana do domu z zaleceniem



Ryc. 6. CT głowy z kontrastem po 20 dniach

kontroli w warunkach ambulatoryjnych. Otrzymała skierowania do Poradni Hematologicznej i Reumatologicznej oraz Poradni Zaburzeń Hemostazy w Warszawie. Po wielokrotnych badaniach w wymienionych poradniach wykluczono mutację czynnika V typu Leiden, niedobór białka C i S, mutację genu protrombiny. Diagnostykę uzupełniono o oznaczenie aktywności antytrombiny (wynik prawidłowy) i czynnika VIII oraz badania w kierunku zespołu antyfosfolipidowego (nie potwierdzono).

Stwierdzono podwyższony poziom czynnika VIII i parametrów wątrobowych: ALT 123 U/l (N < 31), AST 61 U/l (N < 32). Przeciwciała przeciwjądrowe i przeciwplazmatyczne (ANA2): wynik graniczny, po powtórzeniu – dodatni (1:320; wyższy poziom może występować u osób zdrowych). Antykoagulant tocznia DRVVT: wynik ujemny, powtórny – dodatni.

W trakcie rocznej obserwacji stan pacjentki był stabilny, bez objawów ubytkowych, ogniskowych, oponowych. W pierwszych tygodniach po wypisie jednorazowo odnotowano wzrost OB do 56 mm/h – ponownie włączono sterydy (w Poradni Reumatologicznej). Po dwóch tygodniach uzyskano normalizację OB; obecnie OB w granicach normy. Mimo suplementacji witaminami grupy B i kwasem foliowym utrzymuje się nieznacznie podwyższony poziom homocysteiny: 14 mmol/l (N do 12 mmol/l). Z powodu przyjmowania doustnych antykoagulantów nie można podać leków domięśniowo (zgodnie z przyjętymi przez nas zasadami nie stosujemy w takich przypadkach suplementacji domięśniowej – w celu uniknięcia krwaków i ropni – tym bardziej że u opisywanej pacjentki leczenie doustne okazało się skuteczne).

W powtarzanych badaniach USG jamy brzusznej, wykonywanych z powodu podwyższonych parametrów wątrobowych, nie stwierdza się patologii.

OMÓWIENIE

Przedstawiony przypadek zwraca uwagę na dysproporcję między objawami klinicznymi a rozległym procesem zakrzepowym. Pacjentka wielokrotnie zgłaszała się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, a nawet była leczona na oddziale internistycznym, gdzie rozpoznano depresję i włączono leki przeciwdepresyjne. Nie zwrócono uwagi na wysokie OB (83 mm/h) utrzymujące się od trzech miesięcy, wysoki poziom MCV (104,6 fl), ból głowy oraz czynniki ryzyka: antykoncepcję hormonalną stosowaną od 17 lat, nadciśnienie tętnicze, zespół metaboliczny.

Przy włączeniu sterydów na Oddziale Neurologii stan chorej znacznie się poprawił, a przy próbie odstawienia leków steroidowych bardzo pogorszył (zaburzenie świadomości, objawy ogniskowe). Ponownie włączono deksametazon, po którym wszystkie objawy ogniskowe wycofały się w ciągu kilku dni.

Chora jest pod kontrolą Poradni Neurologicznej, Poradni Reumatologicznej i Poradni Zaburzeń Hemostazy. Stałe przyjmuje antagonistę witaminy K i Arechin (fosforan chlorochiny, włączony przez reumatologa), choć dotychczas nie stwierdzono zaburzeń genetycznych. Pacjentka jest obserwowana w kierunku tocznia układowego, obecnie nie spełnia kryteriów rozpoznania; objawy choroby mogą się pojawić dopiero po kilku latach („tłąca się choroba układowa”).

Utrzymuje się jedynie podwyższony poziom czynnika VIII. Windyga i wsp. (2004) podkreślają jego zwiększoną aktywność w zakrzepicy żyłnej. Przyczyna tego stanu u pacjentów, którzy doznali przynajmniej jednego incydentu żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, nie została

dotąd poznana. Nie wiadomo, czy jest to czynnik ryzyka zakrzepicy żyłnej, czy tylko jej następstwo. Wysoki poziom czynnika VIII po incydencie zakrzepicy żyłnej utrzymywał się nawet do 12 miesięcy i ponownie wzrastał w przypadku powtórnych incydentów (Windyga *et al.*, 2004).

Opisany przypadek kliniczny jest niejednoznaczny, jeżeli chodzi o etiologię wystąpienia zakrzepicy żyłnej mózgu (tłąca się choroba układowa – wysokie OB, które utrzymywało się od co najmniej trzech miesięcy przed przyjęciem, powtórny wzrost po odstawieniu sterydów i spadek po ponownym włączeniu? kumulacja czynników ryzyka? hiperhomocysteinemia?), i wymaga dalszej obserwacji.

Konflikt interesów

Autorka nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Allroggen H, Abbott RJ: Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000; 76: 12–15.
- Biesek D, Książkiewicz B, Wicherska B *et al.*: Zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu – opisy dwóch przypadków. *Przegl Lek* 2008; 65: 217–219.
- Boncoraglio G, Carriero MR, Chiapparini L *et al.*: Hyperhomocysteinemia and other thrombophilic risk factors in 26 patients with cerebral venous thrombosis. *Eur J Neurol* 2004; 11: 405–409.
- Boussier MG, Ferro JM: Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162–170.
- Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG *et al.*: Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; 36: 1720–1725.
- Cantu C, Alonso E, Jara A *et al.*: Hyperhomocysteinemia, low folate and vitamin B₁₂ concentrations, and methylene tetrahydrofolate reductase mutation in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2004; 35: 1790–1794.
- Einhäupl K, Stam J, Boussier MG *et al.*; European Federation of Neurological Societies: EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1229–1235.
- Fiszler U: Zakrzepica naczyń żylnych mózgu – problemy diagnostyczne i terapeutyczne. *Terapia* 2006; 14: 14–16.
- Fiszler U: Zakrzepica naczyń żylnych mózgu – wybrane zagadnienia kliniczne. Dlaczego rozpoznanie tej choroby jest tak trudne? *Przew Lek* 2009; 7: 16–19.
- Formaglio M, Catenoiu H, Tahon F *et al.*: Stenting of a cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol* 2010; 37: 182–184. <http://omim.org/entry/607093>.
- Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K: Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol* 2004; 251: 11–23.
- Ozsvath RR, Casey SO, Lustrin ES *et al.*: Cerebral venography: comparison of CT and MR projection venography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1699–1707.
- Perenc A: Ból głowy jako objaw wewnątrzczaszkowej zakrzepicy żyłnej. *Udar Mózgu* 2011; 13: 22–27.
- Rajewski P, Książkiewicz B: Zakrzepica żył i zatok mózgu. *Udar Mózgu* 2010; 12: 47–50.
- Stam J: Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791–1798.
- Windyga J, Vertun-Baranowska B, Stefańska E *et al.*: Zwiększona aktywność czynnika VIII a żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. *Acta Haematol Pol* 2004; 35: 89–94.
- Zuurbier SM, Lauw MN, Coutinho JM *et al.*: Clinical course of cerebral venous thrombosis in adult acute lymphoblastic leukemia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24: 1679–1684.