

# **Клинико-диагностические аспекты церебрального венозного тромбоза.**

**К.В. Скоробогатых**

<sup>1</sup> Клиника нервных болезней им. А.Я.Кожевникова

*Опубликовано: Скоробогатых К.В. Клинико-диагностические аспекты церебрального венозного тромбоза. // Боль. – 2007. - №2 (15). – С. 40-45.*

**РЕЗЮМЕ.** В обзоре, посвященном клинике и диагностике церебрального венозного тромбоза, рассматриваются вопросы анатомии интракраниальной венозной системы, варианты патогенеза и нейровизуализационные критерии диагностики данного заболевания. Приводятся особенности клинических проявлений церебрального венозного тромбоза с акцентом на характеристике цефалалгического синдрома. Особое внимание уделено взаимоотношениям церебрального венозного тромбоза и идиопатической внутричерепной гипертензии, анализу возможных общих путей патогенеза данных состояний.

**Ключевые слова:** церебральный венозный тромбоз, головная боль, идиопатическая внутричерепная гипертензия, венография.

Церебральный венозный тромбоз (ЦВТ) встречается достаточно редко, однако чаще, чем мы думаем. Реальная частота встречаемости ЦВТ до настоящего времени остается неизвестной, а имеющиеся данные (3-4 случая на 1 млн. населения в год среди взрослого населения и 7 случаев на 1 млн. населения среди детей [25]) основаны на количестве госпитализаций пациентов с ЦВТ в крупные госпитали [4]. ЦВТ является причиной 1-2% всех инсультов [23] и возникает во всех возрастных группах, с пиками встречаемости у новорожденных и взрослых на 3-ем десятилетии жизни [20]; около 75% заболевших составляют женщины [25]. В последнее десятилетие следует отметить возросшее число случаев ранней диагностики ЦВТ, что связано с повышенной настороженностью врачей в отношении данного заболевания и появлением более совершенных нейровизуализационных техник [16, 18]. Следствием этого стало улучшение исходов ЦВТ, который оказывается благоприятным у 80% пациентов [25].

Известно около 100 этиологических причин ЦВТ, которые включают в себя все общие причины тромбоза вен, а также ряд других причин, связанных с локальными анатомическими особенностями строения вен и синусов твердой мозговой оболочки. В 20-

---

<sup>1</sup> Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11.

30% случаев этиология ЦВТ остается неизвестной. Важным моментом является дифференциальная диагностика инфекционных тромбозов (около 8%), причиной которых чаще всего является стрептококковая инфекция лицевой области, и неинфекционных случаев ЦВТ. Среди неинфекционных причин ЦВТ следует выделить такие, как красная волчанка, болезнь Бехчета, воспалительные заболевания кишечника, и состояния, сопровождающиеся гиперкоагуляцией, такие как беременность, неопластический синдром, и мутация 5 фактора Лейдена [16]. Прогноз заболевания непредсказуем, имеются сообщения о фульминантных формах с летальным исходом в течение нескольких дней, а также хронические случаи течения ЦВТ [16].

### **Анатомия интракраниальной венозной системы.**

Венозная кровь оттекает от головного мозга через поверхностные (кортикальные) и глубокие церебральные вены в венозные синусы (синусы твердой мозговой оболочки). Имеется множество анастомозов между кортикальными венами, синусами, а также венозными системами скальпа, носовых пазух и оболочек головного мозга [18]. Синусы твердой мозговой оболочки не имеют клапанов и представляют собой каналы, выстланные эндотелием, расположенные между внутренним и внешним листками твердой мозговой оболочки. Они принимают венозную кровь от поверхностных и глубоких вен головного мозга, оболочек головного мозга и костей свода черепа. Синусы твердой мозговой оболочки соединены с экстракраниальной венозной системой эмиссарными венами, которые проходят сквозь кости свода черепа и большое затылочное отверстие, и играют важную роль в обеспечении коллатерального кровотока при ЦВТ. Синусы также соединены с менингеальными и диплоическими венами [23].

Верхний саггитальный синус (ВСС) формируется около гребня решетчатой кости, где он свободно сообщается с лицевыми и назальными венами. Кпереди он может быть резко сужен или вообще отсутствовать (может замещаться крупными кортикальными венами, что не стоит принимать за проявление тромбоза), кзади он формирует дугу, увеличиваясь в размерах. ВСС принимает кровь от поверхностных кортикальных вен, следовательно, от большей поверхности коры головного мозга. Соединяясь с прямым синусом, он формирует сток синусов (*confluens sinuum, torcular Herophili*) на поверхности затылочного выступа. Строение стока синусов обладает большой вариабельностью. Нижний саггитальный синус относительно невелик и проходит в области свободного края фалькса, начинаясь в области границы передней и средней его третей, и лежит поверх мозолистого тела. Он получает кровь от фалькса, мозолистого тела, поясной извилины и медиальных поверхностей полушарий головного мозга. Соединяясь с веной Галена, нижний

саггитальный синус формирует прямой синус. Прямой синус проходит кзади и книзу в сочленении фалькса и намета мозжечка от вены Галена к затылочному выступу, где он чаще всего вливается в левый поперечный синус [23].

Поперечные синусы представляют собой билатеральные структуры, расположенные между листками намета мозжечка и сводом черепа; они проходят по кривой спереди и немного латерально от затылочного выступа к каменистой части височной кости. Они получают кровь от верхнего каменистого синуса у заднего края каменистой части височной кости, затем они направляются вниз, становясь сигмовидными синусами. Они отводят кровь от мозжечка, нижнелатеральных отделов височной доли и затылочных долей полушарий головного мозга. В 75% наблюдений правый синус является доминантным. Сужение и атрезии сегментов поперечных синусов (обычно недоминантных) отмечается в 25-30% случаев [23].

Сигмовидные синусы проходят в нижнемедиальном направлении по направлению к луковице яремных вен. Отмечено наличие большого количества анастомозов между сигмовидными синусами, вертебральным венозным сплетением, венами скальпа и венами мышц шеи [23].

### **Патогенез ЦВТ.**

Для понимания механизмов формирования симптомов ЦВТ, следует разделять два вида этого заболевания: тромбоз церебральных вен, сопровождающийся локальной патологией, обусловленной нарушением венозного оттока, а также тромбоз синусов твердой мозговой оболочки (ТСТМО), в результате которого возникает повышение внутричерепного ликворного давления. У большинства пациентов с ЦВТ оба эти процесса протекают одновременно, так как после возникновения окклюзии синуса, возможен тромбоз вен, открывающихся в синус [25]. Вследствие венозного застоя может возникнуть очаговая ишемия и инфаркт коры головного мозга. Наиболее часто окклюзия возникает в ВСС (70-80%), поперечных и сигмовидных синусах (70%), и значительно реже развивается тромбоз прямого или кавернозного синусов [23].

Проявлением окклюзии церебральных вен могут быть венозные инфаркты и локальный отек головного мозга. Патологические изменения включают в себя расширенные, набухшие вены, локальный отек, ишемические повреждения нейронов и петехиальные кровоизлияния. Последние могут сливаться и образовывать большие гематомы, определяемые при КТ исследовании. Возможно возникновение двух вариантов церебрального отека. Первый вариант, цитотоксический отек, возникает в результате ишемии, которая нарушает работу энергозависимых клеточных мембранных насосов, что

приводит к возникновению внутриклеточного отека. Второй тип, вазогенный отек, является следствием повреждением гематоэнцефалического барьера и выхода плазмы крови в интерстициальное пространство. Вазогенный отек обратим при регрессе лежащего в его основе патологического состояния. МРТ исследование головного мозга при ЦВТ выявляет признаки как цитотоксического, так и вазогенного отека [25].

Основным проявлением второго вид ЦВТ, возникающего вследствие окклюзии крупных венозных синусов, является интракраниальная гипертензия. В норме ток ликвора из желудочков головного мозга проходит через субарахноидальное пространство (в основании и над поверхностью головного мозга) к пахионовым грануляциям, где он абсорбируется в верхний саггитальный синус. Тромбоз синусов приводит к повышению венозного давления, нарушению абсорбции ликвора, и как следствие, повышению интракраниального давления. Препятствие резорбции ликвора возникает на конечном этапе его циркуляции, что не приводит к возникновению градиента давления между субарахноидальным пространством и желудочками головного мозга. Таким образом, желудочки головного мозга не расширяются, и гидроцефалия обычно не осложняет течение тромбоза. Следует отметить, что около одной пятой всех пациентов с ТСТМО имеют только синдром изолированной внутричерепной гипертензии, без признаков тромбоза кортикальных вен [25].

### **Клиническая картина ЦВТ.**

Диагностика ЦВТ является достаточно непростым делом, так как проявления заболевания очень вариабельны. Такие методы исследования, как селективная ангиография, МРТ, МР ангиография, сделали возможным раннюю диагностику ЦВТ и полностью изменили восприятие этого заболевания [2]. Следует отметить необходимость ранней диагностики ЦВТ, так как благоприятный исход заболевания напрямую зависит от вовремя назначенного адекватного, включая назначение гепарина, лечения [11].

Клиническая картина ЦВТ имеет широкий спектр проявлений и зависит от протяженности, локализации, активности тромботического процесса и степени развитости коллатерального кровообращения [1].

В большинстве исследований, посвященных изучению ЦВТ, было отмечено, что наиболее частым и ранним симптомом ЦВТ является головная боль (75-95% случаев) [2, 11, 23, 20]. Наряду с головной болью (ГБ) следует отметить такие часто встречающиеся симптомы, как наличие моторного или сенсорного дефицита, дисфагия, судороги. Отек диска зрительного нерва встречается в 12-43% случаев. Наиболее очерченным синдромом, встречающимся у 37% пациентов, является изолированная внутричерепная гипертензия,

сопровождающаяся ГБ и отеком дисков зрительных нервов [16]. ГБ может быть единственным клиническим проявлением как вначале заболевания, так и в течение болезни. Более того, возможно ГБ встречается чаще, чем сообщают, так как некоторые пациенты, находящиеся в коме, или пациенты с афатическими расстройствами не в состоянии сообщить о ГБ [2].

Если у пациента, поступившего в приемное отделение, отмечаются очень сильные или необычные для него боли, при проведении дифференциального диагноза не стоит ограничиваться такими диагнозами, как субарахноидальное кровоизлияние, менингит, внутричерепное объемное образование или внутричерепное кровоизлияние. В подобных случаях при проведении дифференциальной диагностики необходимо рассматривать и заболевания, приводящие к повышению внутричерепного давления, такие как тромбоз синусов твердой мозговой оболочки и идиопатическую внутричерепную гипертензию (ИВГ). При проведении необходимого минимума исследований (КТ головного мозга и люмбальная пункция) пациенту с сильной ГБ, наличие нормальной нейровизуализационной картинки и повышенного давления ликвора может привести врача к диагнозу ИВГ. Однако следует помнить, что ИВГ является диагнозом исключения, следовательно, необходимо исключать другие причины повышенного внутричерепного давления, такие как например ТСТМО. Поздно установленный диагноз ЦВТ может привести к тяжелым осложнениям для пациента, напротив, вовремя начатая терапия гепарином может существенно улучшить прогноз [16].

Возникновение ГБ при ЦВТ можно объяснить двумя причинами: повышением внутричерепного давления и локальным раздражением ноцицепторов твердой мозговой оболочки, возникающим при растяжении стенки венозного синуса, местном воспалении или попадании крови на поверхность головного мозга [2].

Критериями головной боли вследствие ЦВТ, в соответствии с Международной классификации головной боли 2 пересмотра [6], являются:

- A. Любая вновь возникшая головная боль (с или без очаговой неврологической симптоматики), удовлетворяющая критериям C и D;
- B. Нейровизуализационные признаки ЦВТ;
- C. Возникновение головной боли и других неврологических нарушений (если таковые имеются) по времени связано с ЦВТ;
- D. Регресс головной боли в течение 1 месяца после адекватного лечения.

Эти критерии мало применимы для ранней диагностики ЦВТ, когда ГБ является единственным проявлением заболевания. Более того, строгое следование этим критериям

может привести к большой задержке в диагностике ЦВТ и назначении адекватной терапии [2].

ГБ при ЦВТ не является специфическим признаком, она может быть разной по характеристике и интенсивности [11, 20]. Начало ГБ обычно подострое, на протяжении нескольких дней, но оно также может быть острым или хроническим (в исследованиях Ameri 16% и 13% соответственно). ГБ обычно постоянная, но в некоторых случаях может быть приступообразной. Часто она усиливается в положении лежа, отмечается при пробуждении и усиливается при кратковременном подъеме венозного давления, например при кашле [2, 11]

Как уже было сказано, ГБ может быть единственным клиническим проявлением ЦВТ, однако в 90% случаев она сопровождается очаговой неврологической симптоматикой и симптомами внутричерепной гипертензии [2].

ГБ иногда может вводить в заблуждение, так как может иметь характеристики мигрени, ГБ при субарахноидальном кровоизлиянии, ГБ при повышенном или сниженном внутричерепном давлении. В самом деле, ГБ вследствие ЦВТ может быть ошибочно трактована, как мигрень: может быть односторонней, приступообразной и сопровождаться зрительными феноменами, имитирующими ауру при мигрени. Иногда ЦВТ может имитировать идиопатическую внутричерепную гипертензию, а, учитывая, что диагностика ЦВТ имеет важное прогностическое и терапевтическое значение, МР-венография головного мозга должна обязательно проводиться у пациентов с синдромом изолированной внутричерепной гипертензии [2].

### **Нейровизуализационные изменения при ЦВТ.**

Основными КТ признаками ТСТМО являются симптом «пустой дельты» [24], который встречается в 30% случаев при контрастном усилении (представляет собой треугольную область высокой плотности в проекции ВСС с областью низкой плотности в центре), симптом шнура (усиленный сигнал от тромбированных кортикальных вен), и редко встречающийся симптом «плотного треугольника» (спонтанное затемнение в области ВСС, вследствие наличия свежей свернувшейся крови). Неспецифические изменения на КТ (с контрастным усилением) представлены усилением сигнала от фалькса и намета мозжечка, уменьшением размеров желудочков, наличием ишемических или геморрагических инфарктов, а также диффузным снижением плотности вещества головного мозга, свидетельствующим об отеке. Следует обратить внимание, что в 26% случаев у пациентов с подтвержденным диагнозом ЦВТ и у 54% пациентов, у которых

ЦВТ дебютировал с синдрома изолированной внутричерепной гипертензии, КТ не выявляет патологических изменений [16].

Рутинное МРТ исследование головного мозга у пациентов с ЦВТ может определить расширенные венозные коллатерали кортикальных и глубоких вен головного мозга и венозные инфаркты. Однако на ранней стадии ЦВТ МРТ может не выявить никаких изменений.

МР венография в настоящее время является методом выбора для диагностики ЦВТ, вытеснив с этой позиции более дорогую и инвазивную процедуру – селективную ангиографию. Конкурирующей с МР венографией методикой можно считать спиральную КТ венографию, которая не уступает, а по некоторым данным превосходит МР венографию в чувствительности и специфичности при диагностике ЦВТ [17]. К преимуществам КТ венографии можно отнести также меньшее время исследования и меньшую стоимость.

Проведение селективной ангиографии оправдано в случае недостаточной информативности МР и КТ венографии. Ангиография позволяет получить более детальное изображение церебральных вен, что является важным при диагностике редких случаев изолированного тромбоза кортикальных вен, без тромбоза синусов [20].

Существуют различные мнения относительно специфичности изменений на МР томограммах. Для оценки чувствительности и специфичности МР венографии головного мозга Ауанзен с соавторами в 2000 г провели исследование [3], которое включало в себя 100 пациентов (наличие у пациентов определенных синдромов и диагнозов не учитывалось), у которых обычное МРТ исследование головного мозга не выявило врожденных аномалий развития, ТСТМО, объемных образований. МР венография проводилась на 1,5 Тл томографе с использованием 2D-TOF ангиографической последовательности. У испытуемых в 100% случаев визуализировался ВСС, прямой синус, вена Галена, а также доминантный поперечный синус. В большинстве случаев визуализировались базальная вена Розенталя и анастомотическая вена Лаббе. Однако в 31% случаев были отмечены перерывы по ходу недоминантного поперечного синуса. Авторы данного исследования считают эти патологические находки артефактами, так как при проведении селективной ангиографии проходимость недоминантного синуса у этих пациентов была сохранена, однако синус был сильно гипоплазирован. Однако, Higgins с соавторами [10] в качестве недостатка исследования Ауанзен отмечают, что отбор пациентов для оценки нормальной анатомии венозных синусов проводился только на основании отсутствия патологии при МРТ исследовании, без клинической оценки синдромов и симптомов, которые могли быть у испытуемых. Таким образом, данная

выборка не в полной мере соответствует здоровой популяции. Также следует подчеркнуть, что указанные результаты были получены с использованием 2D-TOF метода, который имеет некоторые технические ограничения. При использовании данной последовательности возможно отсутствие сигнала от сосудов в случае, если кровоток очень медленный, имеются турбулентности кровотока или плоскость получения сигнала и плоскость тока крови совпадают [3]. В отличие от 2D-TOF метода, 3D фазово-контрастная методика МР венографии преодолевает ряд указанных недостатков и является более специфичной в оценке ЦВТ [7].

### **ЦВТ и идиопатическая внутричерепная гипертензия.**

По существующим данным более чем в четверти случаев ИВГ с типичными клиническими проявлениями лежит ТСТМО [13], и достаточно часто ТСТМО остается недиагностированным, если проявляется только изолированной внутричерепной гипертензией [5].

Система венозных синусов головного мозга тесно связана с системой ликвороциркуляции, так как резорбция ликвора осуществляется в систему ВСС. Таким образом, давление в венозной системе и ликворное давление практически одинаковы.

Повышение давления в системе венозных синусов является одной из причин ИВГ. Очевидно, что повреждения, приводящие к повышению давления в синусах твердой мозговой оболочки (к примеру, артериовенозные мальформации твердой мозговой оболочки или нарушения, приводящие к нарушению оттока от венозных синусов (ЦВТ, опухолевые поражения синусов и яремных вен)) вызывают сходную с ИВГ клиническую картину. Тромбоз ВСС приводит к повышению венозного давления и нарушению оттока венозной крови, а также непосредственно влияет на резорбцию ликвора. Любое нарушение, приводящее к повышению давления в интракраниальной венозной системе, будет влиять на абсорбцию ликвора [26].

До появления МРТ, когда КТ была основной методикой нейровизуализации, многие случаи ЦВТ были ошибочно интерпретированы как случаи ИВГ, так как при отсутствии патологии при КТ головного мозга и повышенном давлении ликвора при люмбальной пункции, диагноз основывался в основном на клинической картине. МРТ и МР венография позволили неинвазивно выявлять случаи тромбоза синусов головного мозга, однако и при их использовании некоторые случаи ЦВТ могут быть недиагностированы без использования селективной ангио- или венографии [26]. В пользу предположения, что нераспознанный тромбоз венозных синусов может быть причиной ИВГ, также



свидетельствуют исследования, выявившие протромботические нарушения в крови у пациентов с ИВГ [12, 15].

Многие исследовательские группы выступали с предположениями, что основным механизмом повышения внутричерепного ликворного давления является повышение внутричерепного венозного давления. Malm с соавторами предложили гипотезу, в соответствии с которой повышение давления в ВСС является следствием отека головного мозга, так как при этом происходит компрессия синуса и уменьшение его диаметра. Однако стоит отметить, что не все случаи ИВГ сопровождаются отеком головного мозга [26].

В исследовании King с соавторами [19] у девяти обследованных пациентов с ИВГ были обнаружены изменения в венозной фазе ангиографического исследования, а при инвазивном измерении давления у них было отмечено повышение давления в ВСС и проксимальных отделах поперечных синусов, в сочетании с падением давления в дистальных отделах поперечных синусов. При венографии было выявлено сужение просвета поперечных синусов, а также наличие плавных сужений просвета синуса неизвестного генеза, и наличие интралюминальных дефектов наполнения, предполагающих наличие мурального тромбоза. Следует отметить, что у двух пациентов в этом исследовании, у которых развитие интракраниальной гипертензии связывалось с приемом миноциклина, не отмечалось повышения давления в системе венозных синусов, что свидетельствует о гетерогенности патогенеза ИВГ. В другом исследовании тех же авторов повышение давления в ВСС и проксимальных отделах поперечных синусов было отмечено у 15 из 17 пациентов [26]. У четверых из них проводилась люмбальная пункция с выведением некоторого количества ликвора с одновременным измерением давления в системе венозных синусов. При этом эксперименте отмечалось не только снижение внутричерепного давления, но и восстановление проходимости в дистальных отделах поперечного синуса, который прежде находился в состоянии компрессии. Подобное наблюдение позволило авторам сделать предположение, что у некоторых пациентов повышение внутричерепного давления приводит к компрессии поперечных синусов. Это исследование подчеркивает взаимное влияние давления ликвора и интракраниального венозного давления, которые могут отрицательно влиять друг на друга.

Karahalios с соавторами на основании своих исследований делают выводы, что в большинстве, если не во всех случаях ИВГ, отмечается повышение внутричерепного венозного давления, как результат общих патогенетических путей формирования этих состояний. В исследованиях вышеупомянутых авторов у 5 из 10 пациентов с ИВГ при венографии было обнаружено затруднение венозного оттока. У остальных 5 пациентов в

отсутствии признаков нарушения венозного оттока отмечалось повышение давления в интракраниальной венозной системе [14].

В ряде исследований [8, 9, 21, 22] был отмечен регресс ИВГ после операции стентирования поперечных синусов твердой мозговой оболочки.

В исследовании Higgins с соавторами [8] у 13 из 20 пациентов с диагнозом ИВГ было отмечено изменение сигнала от поперечных синусов (перерывы, либо полное отсутствие сигнала). Указанные результаты были получены с использованием 3D фазово-контрастной МР венографии.

Таким образом, несмотря на все проведенные исследования, до настоящего времени стоит вопрос, являются ли изменения в системе венозных синусов причиной или следствием повышенного внутричерепного давления.

1. Яхно Н.Н., Алексеев В.В., Янакаева Т.А., Шварева И.С. Церебральный венозный тромбоз. // *Боль*. – 2005. - №2 – С.30-34.
2. Agostoni E. Headache in cerebral venous thrombosis. // *Neurol. Sci.* – 2004 – Vol. 25 – P. 206–210.
3. Ayanzen RH, et al. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. // *AJNR* – 2000. – Vol. 21 – P.74 – 78.
4. Bienfait HP et al. Latent Cerebral Venous and Sinus Thrombosis. // *J. Neurol.* - 2003. Vol. 250. – P. 436 – 439.
5. Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. // *Neurology*. – 1999. – Vol. 53. – P. 1537 – 1542.
6. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain of the Headache Classification. Committee of the IHS (2004). // *Cephalalgia* – Vol. 24, Suppl 1.
7. Fera F et al. Comparison of different MR venography techniques for detecting transverse sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension. // *J Neurol.* – 2005. - Vol. 252(9). – P. 1021 - 5.
8. Higgins JNP, Owler BK, Cousins C, et al. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. // *Lancet*. – 2002. – Vol. 359. – P. 228–30.
9. Higgins JNP, Cousins C, Owler BK. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2003. Vol. 74. – P. 1662-1666.
10. Higgins JNP. MR venography in idiopathic intracranial hypertension: unappreciated and misunderstood. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2004. – Vol. 75 P. 621 – 625.
11. Iurlaro S. et al. Does headache represent a clinical marker in early diagnosis of cerebral venous thrombosis? A prospective multicentric study. // *Neurol. Sci.* – 2004. – Vol. 25. – P. 298 – 299.
12. Leker RR, Steiner I. Anticardiolipin antibodies are frequently present in patients with idiopathic intracranial hypertension. // *Arch Neurol*. – 1998. – Vol. 55(6). – P. 817 - 20.

13. Leker RR, Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. // *Eur. J. Neurol.* – 1999. – Vol. 6. – P. 601 – 604.
14. Karahalios DG, Rekate HL, Khayata MH, et al. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. // *Neurology.* – 1996. – Vol. 46. – P. 198 – 202.
15. Kesler A. et al. Idiopathic intracranial hypertension and anticardiolipin antibodies. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2000. – Vol. 68(3). – P. 379 - 80.
16. Khandelwal S, Miller CD. Distinguishing dural sinus thrombosis from benign intracranial hypertension. // *Emerg. Med. J.* – 2004. – Vol. 21. – P. 245 – 247.
17. Khandelwal N et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. // *AJR Am J Roentgenol.* – 2006. – Vol. 187(6). – P. 1637 - 43.
18. Kimber J. Cerebral venous sinus thrombosis. // *QJM.* – 2002. – Vol. 95(3) – P. 137-42.
19. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, et al. Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. // *Neurology.* – 1995. – Vol. 45. – P. 2224 – 8.
20. Masuhr F, Mehraein S, Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol.* – 2004. – Vol. 251(1). – P. 11 – 23.
21. Ogungbo B, et al. Endovascular stenting of the transverse sinus in a patient presenting with benign intracranial hypertension. // *Br. J. Neurosurg.* – 2003. – Vol. 17(6). – P. 565 – 8.
22. Rajpal S, et al. Transverse venous sinus stent placement as treatment for benign intracranial hypertension in a young male: case report and review of the literature. // *J. Neurosurg.* – 2005. – Vol. 102. (3 Suppl). – P. 342 - 6.
23. Shelley Renowden. Cerebral venous sinus thrombosis. // *Eur Radiol.* – 2004. - Vol.14(2) – P. 215 – 33.
24. Shinohara Y, Yoshitoshi M, Yoshii F. Appearance and disappearance of empty delta sign in superior sagittal sinus thrombosis. // *Stroke.* – 1986. – Vol. 17(6). – P. 1282 – 4.
25. Stram J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. // *N Engl J Med.* – 2005. – Vol. 352(17) – P. 1791 – 8.
26. Walker R. W. H. Idiopathic intracranial hypertension: any light on the mechanism of the raised pressure? // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 71. – P. 1 – 5.