

# Pourazowa zakrzepica zatok żylnych mózgowia jako powikłanie złamania kości podstawy czaszki

## Posttraumatic cerebral venous sinus thrombosis as a complication of basilar skull fracture

Jarosław Szczygieł<sup>1</sup>, Justyna Mazurek<sup>2</sup>, Józef Opara<sup>1,3</sup>, Wojciech Wawrzynek<sup>4</sup>, Rafał Szczygieł<sup>4</sup>, Anna Blaszkowska<sup>1</sup>, Ewa Gorol<sup>1</sup>, Anna Pyka<sup>1</sup>, Mirosława Rudzińska<sup>1</sup>, Krystian Oleszczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SP ZOZ Górnośląskie Centrum Rehabilitacji „Repty”, Tarnowskie Góry

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Rehabilitacji Uniwersytet Medyczny Wrocław

<sup>3</sup>Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki Katowice

<sup>4</sup>SP ZOZ Wojewódzki Szpital Chirurgii Urazowej im. dra Janusza Daaba, Piekary Śląskie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2016; 11, 3: 119–123

### Adres do korespondencji:

dr Justyna Mazurek  
Katedra i Zakład Rehabilitacji  
Uniwersytet Medyczny  
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław  
e-mail: Justyna\_Mazurek@poczta.onet.pl

### Streszczenie

Zakrzepica żylna mózgu występuje stosunkowo rzadko, częściej dotyczy osób młodych, a ok. 3/4 chorych stanowią kobiety. Schorzenie to może się przyczynić m.in. do wystąpienia ogniskowych uszkodzeń mózgu. W artykule przedstawiono przypadek młodego mężczyzny po upadku z wysokości z towarzyszącym urazem wielonarządowym (w tym złamaniem podstawy kości czaszki), u którego na podstawie badania rezonansu magnetycznego głowy rozpoznano zakrzepicę zatoki poprzecznej i esowatej po stronie prawej. Pomimo długotrwałego leczenia antykoagulacyjnego nie uzyskano całkowitej regresji zmian zakrzepowych. Przebieg kliniczny opisanego przypadku nasuwa szereg wątpliwości dotyczących sposobu postępowania w tej grupie pacjentów, szczególnie w przypadku możliwych powikłań. Ponieważ dotąd nie ustalono jednoznacznych standardów postępowania terapeutycznego w zakrzepicy żył i zatok mózgu, stanowi ona nadal ważny problem diagnostyczny i terapeutyczny.

**Słowa kluczowe:** zakrzepica zatok żylnych mózgu, uraz głowy, leczenie antykoagulacyjne, złamanie podstawy czaszki.

### Wstęp

Zakrzepica żylna mózgu (*cerebral venous thrombosis* – CVT), zwana też udarem żylnym, jest konsekwencją zakrzepicy zatok żylnych opony twardej i/lub żył mózgowych. Choroba ta występuje stosunkowo rzadko (5 na 1 mln osób rocznie, 0,5–1% wszystkich udarów mózgu), częściej u osób młodych (78% pacjentów stanowią osoby poniżej 50. roku życia), a ok. 75%

### Abstract

Cerebral venous thrombosis (CVT), also known as a venous stroke, is relatively rare, more common in young people, and about 3/4 of patients are women. This disease may contribute to focal brain damage.

The paper presents a case of a young man after a fall from a height with associated polytrauma (including basilar skull fracture), in which on the basis of magnetic resonance imaging transverse and sigmoid sinus thrombosis of the right side was diagnosed. Despite long-term anticoagulation, complete regression of thrombotic lesions has not been achieved.

The clinical course of the described case raises a number of doubts about how to proceed in this group of patients, especially in the case of possible complications. Because so far clear standards of behavior therapy in venous thrombosis and cerebral sinus have not been established, it is still an important diagnostic and therapeutic problem.

**Key words:** cerebral venous thrombosis, CVT, head trauma, anticoagulant treatment, basilar skull fracture.

wszystkich chorych to kobiety (Stam 2005; Canhão i wsp. 2005).

Zidentyfikowano ponad 100 czynników przyczyniających się do wystąpienia śródczaszkowej zakrzepicy żylniej, które można ogólnie podzielić na 1) infekcyjne (poniżej 10% przypadków, w tym miejscowe, np. zapalenie opon mózgowych, ropniaki i ropnie wewnątrzczaszkowe, zapalenie ucha środkowego, i ogólne, np. posocznica, gruźlica z HIV, bakteryjne zapalenie

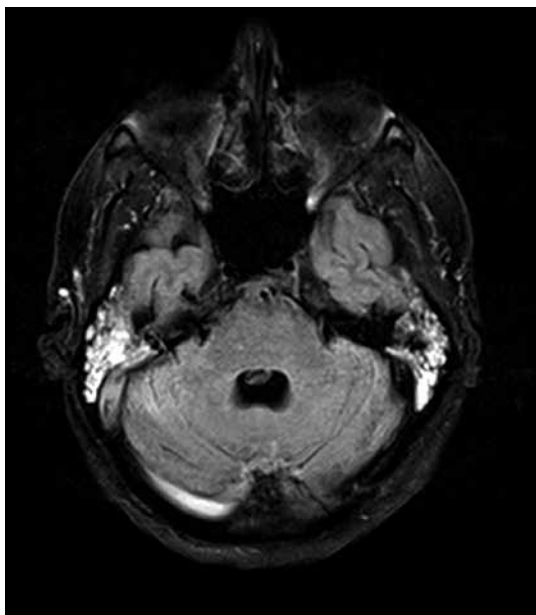
wsierdzia) oraz 2) nieinfekcyjne (znaczna większość przypadków, związane np. z zaburzeniami krzepnięcia, chorobami krwi, uszkodzeniami miejscowymi, nowotworami, zaburzeniami hormonalnymi, chorobami układowymi czy lekami) (Rajewski i Książkiewicz 2010). U części chorych przyczyna pozostaje nieznana.

Objawy kliniczne, wśród których dominują objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (ból głowy, zaburzenia świadomości, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego), rozwijają się stopniowo, często w ciągu kilku tygodni. Ponadto może się pojawić zespół ogniskowego uszkodzenia mózgu w postaci objawów ubytkowych czy napadów padaczkowych. Śmiertelność całkowita wynosi średnio 15%, a we wczesnym okresie 4%, lecz różnorodność przyczyn powoduje znaczne różnice w rokowaniu u poszczególnych chorych. Trwały deficyt ogniskowy pozostaje, w zależności od źródła, u 6–20% pacjentów, natomiast napady padaczkowe utrzymują się u 5–11% chorych (Rajewski i Książkiewicz 2010; Saposnik i wsp. 2011).

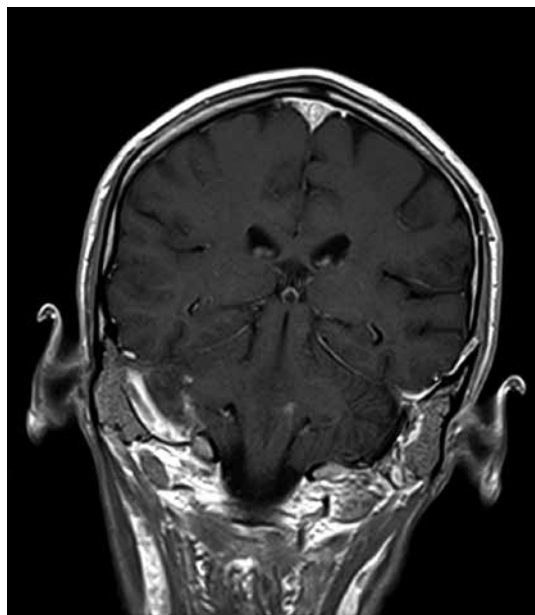
## Opis przypadku

Trzydziestoczteroletni mężczyzna na skutek upadku z wysokości w stanie upojenia alkoholowego doznał urazu wielonarządowego. Został przyjęty na oddział anestezjologii i intensywnej terapii dorosłych. Przy przyjęciu znajdował się pod wpływem analgesji, był zaintubowany. W badaniu tomografii komputerowej (TK) głowy, wykonanej bezpośrednio po przybyciu na szpitalny oddział ratunkowy, stwierdzono liczne złamania kości czaszki: szczelina złamania kości ciemieniowej lewej i potylicznej lewej dochodząca do otworu wielkiego (z rozfragmentowaniem i przemieszczeniem kilku odłamów kostnych), szczelina złamania porzecznego piramidy kości skroniowej prawej przechodząca przez staw skroniowo-żuchwowy i jamę bębenkową. Ponadto zaobserwowano złamanie poprzeczne części skalistej kości skroniowej po stronie lewej, złamanie lewego wyrostka sutkowego oraz częściowe zacienienie przewodu słuchowego zewnętrznego. W kontrolnym badaniu TK głowy wykonanym tego samego dnia uwidoczono także cechy miernego obrzęku mózgu, obniżenie gęstości w prawej półkuli mózdzku oraz zaciśnięcie zbiornika okalającego. W TK wykonanej w drugiej dobie hospitalizacji stwierdzono ewolucję obszarów stłuczenia, złamania jak w badaniu wyjściowym oraz utrzymywanie się cech miernego obrzęku mózgu. W trzeciej dobie podjęto próby odłączenia pacjenta od respi-

ratora – utrzymywał się oddech własny wydolny przez rurkę intubacyjną, lecz ze względu na słaby odruch kaszlowy chory wymagał ponownej intubacji. W szóstej dobie chorego powtórnie ekstubowano, pacjent był stabilny krążeniowo i oddechowo, przytomny, w prostym logicznym kontakcie, spełniał proste polecenia. Stwierdzono wyraźny niedosłuch prawostronny. W siódmej dobie w TK głowy uwidoczono resorpcję wynaczynionej krwi w mózdzku z jednoczesnym utrzymywaniem się hipotensyjnego obszaru w prawej półkuli mózdzku oraz zaobserwowano cechy resztkowego obrzęku mózgu. Ze względu na towarzyszące złamanie kręgu L2 chory został przekazany do ośrodka wyspecjalizowanego w chirurgii kręgosłupa. Pacjenta, zabezpieczonego kołnierzem Schantza, poddano rehabilitacji oddechowej, prowadzono tlenoterapię bierną, antybiotykoterapię i analgesję z monitorowaniem parametrów życiowych. U chorego stwierdzano objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych (zniesienie odruchów podniebiennych i krtaniowych, dyzartrię, obustronny niedowład mięśni twarzy oraz opisywany wcześniej niedosłuch prawostronny). W kolejnym badaniu TK głowy (dziesiąta doba) zaobserwowano masywny obrzęk podnamiotowy, z powodu którego odstąpiono od zabiegu stabilizacji kręgosłupa, natomiast ze względu na towarzyszące temu pobudzenie ruchowe pacjenta i obawę destabilizacji odłamów kostnych w okolicy otworu wielkiego i dalszego uszkodzenia układu nerwowego chorego znów wprowadzono w śpiączkę farmakologiczną. W szesnastej dobie pacjenta po raz kolejny ekstubowano, pozostawał w płytkim kontakcie, spełniał proste polecenia, bez ewidentnego pogorszenia stanu neurologicznego. W wykonanym badaniu rezonansu magnetycznego (MR) głowy w dziewiętnastej dobie stwierdzono dużą skrzeplinę w zatoce esowatej prawej (ryc. 1.). Ze względu na konieczność długotrwałego leczenia przeciwzakrzepowego zdecydowano o wykonaniu zabiegu stabilizacji kręgosłupa przed rozpoczęciem terapii. Chory był operowany w dwudziestej szóstej dobie (bez powikłań po zabiegu), a następnie zakwalifikowany do rehabilitacji. Przeprowadzono etapową pionizację, stosując stałe leczenie przeciwzakrzepowe. Po czterech miesiącach od rozpoznania zakrzepicy wykonano badanie angio-MR głowy, w którym uwidoczono cechy utrzymywania się zakrzepicy zatoki poprzecznej i esowatej po prawej (materiał zakrzepu nieco węższy i bardziej jednorodny), nie stwierdzając cech przepływu krwi żyłnej po tej stronie (ryc. 2.). Do tej pory (czas obserwacji sześć miesięcy) stan pacjenta



Ryc. 1. Rezonans magnetyczny głowy. Skrzeplina w zatoce esowatej prawej



Ryc. 2. Angio-MR układu żylnego mózgu. Cechy utrzymywania się zakrzepicy zatoki poprzecznej i esowatej po prawej

pozostaje dobry, bez objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, ogniskowych czy stanów padaczkowych.

### Omówienie i wnioski

Przebieg kliniczny opisanego przypadku pacjenta nasuwa kilka pytań dotyczących sposobu postępowania diagnostycznego i leczniczego u chorych ze złamaniem kości podstawy czaszki, szczególnie w aspekcie możliwych powikłań:

1. Czy u pacjentów po urazie czaszkowo-mózgowym o podobnym mechanizmie należy rutynowo wykonywać badania obrazowe naczyniowe?
2. Czy wczesne wykrycie zakrzepicy zatok żylnych i zmiana leczenia mogą wpłynąć na rokowanie u tych chorych?
3. Jak odnieść się do konieczności leczenia operacyjnego u tych pacjentów – problem występuje najczęściej w urazach wielonarządowych. Kwalifikacja neurologiczna – czy i kiedy?
4. Jak długo prowadzić leczenie i czy kontrolować pacjenta pod kątem ewentualnego nawrotu choroby?

Rodzi się także wątpliwość, czy ognisko hipodensyjne stwierdzone u opisywanego pacjenta jest skutkiem zatoru, zakrzepu lub ucisku tętnic mózdkowych czy też zakrzepicy zatoki esowatej i poprzecznej.

Przybliżony w artykule przypadek dotyczy zakrzepicy zatoki esowatej i poprzecznej, a wtórnie prawdopodobnie udaru mózdku. Zaznacza się różnicowanie topograficzne naczyń odprowa-

dzających krew z górnej, dolnej oraz przedniej powierzchni półkul, a także górnej i dolnej części robaka. Z górnej powierzchni półkuli (przez anatomów klinicznych określanej jako powierzchnia namiotowa) krew żylna odpływa w kierunku zatoki skalistej górnej i zatoki poprzecznej, a z górnej części robaka płynie w stronę żyły wielkiej mózgu, żyły wewnętrznej lub zatoki prostej. Z dolnej powierzchni półkuli (powierzchni podpotylicznej) krew jest drenowana w kierunku zatoki poprzecznej, esowatej i potylicznej, a także zatok skalistych. Z dolnej części robaka odpływ zachodzi w kierunku zatoki prostej. Powierzchnia przednia mózdku (powierzchnia skalista) jest drenowana przez dopływy zatok skalistych. Ze struktur głębokich mózdku krew odpływa żyłami ciągnącymi się wzdłuż konarów mózdku (Kowiański i wsp. 2012).

Jako pierwszy przypadek pourazowej zakrzepicy naczyń żylnych mózgu opisał Ecker w 1946 r. (Dalgic i wsp. 2008). Kazyjstka pokazuje, że pourazowa zakrzepica częściej dotyczy zatoki esowatej i poprzecznej (21 opisanych przypadków) niż zatoki strzałkowej górnej (3 opisane przypadki) oraz że znacznie częściej występuje u dzieci, prawdopodobnie ze względu na niedojrzałość żylnych kolaterali (Dalgic i wsp. 2008).

Dotąd nie wyjaśniono jednoznacznie związku pomiędzy urazem głowy a zakrzepicą naczyń żylnych mózgu. Za możliwe przyczyny uznaje się m.in. krwotok wewnętrzny wywołany zerwaniem drobnych zatok, uszkodzenie warstwy endotelium czy kompresję zatok wywołaną obrzękiem mózgu.

Choć problem zakrzepicy naczyń żylnych mózgu, w tym pourazowej, jest dość szeroko opisywany w literaturze kazuistycznej, to brakuje jednoznacznych zasad co do postępowania terapeutycznego. Wiąże się to ze stosunkowo rzadką liczbą przypadków w skali roku, brakiem dużych badań klinicznych z randomizacją, niespecyficznością lub brakiem objawów klinicznych, jak również różnorodnością powikłań związanych z tą chorobą.

Ponieważ za wystąpienie CVT najczęściej odpowiada kilka czynników, stwierdzenie jednego z nich nie powinno zwalniać lekarza z dalszych poszukiwań. W badaniu *International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis* aż u 44% chorych stwierdzono więcej niż jeden czynnik ryzyka, a u 22% dowiedziono trombofilii wrodzonej (Ferro i wsp. 2004). Z tego powodu wg najnowszych wytycznych *American Heart Association* (AHA) i *American Stroke Association* (ASA) zaleca się *screening* w kierunku stanów prozakrzepowych (w tym np. toczących się procesów zapalnych i infekcyjnych) predysponujących do wystąpienia CVT (Rozpoznawanie i leczenie zakrzepicy naczyń żylnych mózgu 2011).

Zgodnie z praktyką kliniczną jednym z pierwszych badań wykonywanych u pacjenta po urazie czaszkowo-mózgowym jest TK. Badanie to wykonane bez podania kontrastu jest metodą mało czułą w diagnostyce CVT. Na jego podstawie podejrzenie zakrzepicy można wysunąć tylko u 30% chorych (Postępowanie w udarze mózgu 2012). Obrazowanie strukturalne mózgu ma w tym przypadku niewielką wartość, gdyż ujawnia zmiany niespecyficzne, takie jak krwotok, zawał czy obrzęk. Dlatego też, jak podkreśla Błażejewska-Hyżorek, pomimo postępów w zakresie technik neuroobrazowania interpretacja wyników tych badań w początkowym okresie zakrzepicy naczyń żylnych mózgu nadal stanowi duże wyzwanie zarówno dla neurologa, jak i radiologa (Rozpoznawanie i leczenie zakrzepicy naczyń żylnych mózgu 2011). Przedstawiony przez AHA i ASA algorytm postępowania wskazuje na obrazowanie MR i angio-MR z oceną fazy żylniej jako metody z wyboru. Istotą diagnostyki jest uwidocznienie niedrożnej zatoki lub żyły. Interpretując uzyskane obrazy, należy pamiętać, że niedrożne zatoki stają się hiperintensywne na obrazach T1- i T2-zależnych dopiero po pięciu dniach. Początkowo świeży zakrzep jest izointensywny na obrazach T1-zależnych i hipointensywny na T2-zależnych, co sprawia, że we wczesnym okresie jest trudny do uwidocznienia. W swoim komentarzu do tłumaczenia artykułu o stanowisku AHA i ASA Błażejewska-Hyżorek

stwierdza, że angiografia mózgowa jest metodą najbardziej specyficzną i czułą w diagnostyce CVT, lecz ze względu na inwazyjny charakter badania wykonywana jest tylko w sytuacjach wątpliwych (Rozpoznawanie i leczenie zakrzepicy naczyń żylnych mózgu 2011).

W przypadku zakrzepicy naczyń żylnych mózgu wywołanej urazem w diagnostyce pomocniczej można się posłużyć także oznaczeniem stężenia D-dimerów w surowicy krwi. Stężenie powyżej 500  $\mu\text{g/l}$  przemawia za obecnością zakrzepicy. Jeżeli istnieje duże podejrzenie kliniczne CVT, prawidłowy wynik badania nie jest jednak podstawą do wykluczenia choroby. Należy także pamiętać, że stężenie D-dimerów zmniejsza się w miarę trwania choroby (Postępowanie w udarze mózgu 2012).

Terapia u pacjentów z zakrzepicą żylnych naczyń mózgowych obejmuje leczenie przeciwzakrzepowe (heparyną drobnocząsteczkową lub niefrakcjonowaną w ostrym okresie choroby, z następczą doustną antykoagulacją) i ewentualnie leczenie objawowe (nadciśnienia śródczaszkowego, napadów padaczkowych, zaburzeń widzenia związanych z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego). Na podkreślenie zasługuje, iż potwierdzono bezpieczeństwo leczenia heparyną niezależnie od występowania ognisk krwotocznych (Stam i wsp. 2003; Postępowanie w udarze mózgu 2012). Ponieważ u 9–13% pacjentów stan kliniczny pogarsza się pomimo leczenia farmakologicznego, w ciężkich przypadkach dopuszcza się rozważenie leczenia trombolitycznego i/lub mechanicznego usunięcia zakrzepu.

Dotychczas przeprowadzono tylko dwa badania kliniczne z randomizacją (grupą kontrolną i placebo) u chorych z potwierdzonym CVT. Metaanaliza tych badań wykazała zmniejszenie ryzyka zgonu i ciężkiej niesprawności w ostrej fazie choroby u chorych otrzymujących heparynę w porównaniu z grupą placebo. W badaniach stosowano heparynę dożylnie (3000 j. w szybkim wstrzyknięciu, następnie 1000 j./godz. nie dłużej niż 7 dni z 1,5–2-krotnym wydłużeniem APTT) lub podawano heparynę podskórnie (drobnocząsteczkową 0,6 j. co 12 godz. przez 1–3 tygodnie) z następczą doustną antykoagulacją (Einhäupl i wsp. 1991; de Bruijn i Stam 1999).

Brakuje badań kontrolnych z randomizacją dotyczących leczenia przewlekłego u pacjentów z CVT. Według AHA i ASA w przypadkach o ustalonej etiologii, z przemijającym czynnikiem sprawczym terapia doustnymi antykoagulantami powinna trwać 3–6 miesięcy. W wypadku zakrzepicy idiopatycznej oraz u chorych z trombofilią wrodzoną średnio nasiloną leczenie powinno się

kontynuować przez 6–12 miesięcy, natomiast u chorych z nawracającą zakrzepicą mózgu oraz z ciężką trombofilią – przez czas nieokreślony (Postępowanie w udarze mózgu 2012). Nieuzasadnione jest w tych przypadkach stosowanie kortykosteroidów, wątpliwości budzi także włączanie leków osmotycznych (Rozpoznawanie i leczenie zakrzepicy naczyń żylnych mózgu 2011).

W dostępnym piśmiennictwie obserwacje pojedynczych przypadków pourazowej CVT potwierdzają skuteczność różnych możliwości terapeutycznych, których wybór podyktowany był stanem klinicznym pacjenta oraz jego reakcją na zastosowane leczenie – od biernej obserwacji (Stiefel i wsp. 2000), poprzez terapię farmakologiczną, np. heparyna/acenokumarol (Sadowska i wsp. 2010), acetazolamid (Tamimi i wsp. 2005), po interwencje chirurgiczne, w tym kraniektomię (Ochagavia i wsp. 1996) czy zabiegi endowaskularne z angioplastyką balonową (Bishop i wsp. 2009).

U pacjentów z CVT, u których monitorowano proces rekonwalescencji, zauważono, że prawostronna zakrzepica zatok żylnych mózgu wiązała się z lepszym rokowaniem (Ferro i wsp. 2004). Zauważono także, że w niektórych przypadkach proces rekanalizacji może być niekompletny. Stolz i wsp. w badaniu prospektywnym dowiedli istotnej statystycznie funkcjonalnej poprawy u ok. 90% chorych z CVT po 12-miesięcznej obserwacji (Stolz i wsp. 2004). Średnio nawrót choroby jest szacowany na ok. 12%. U chorych z zakrzepicą żylną mózgu opisywane jest także zwiększone ryzyko zakrzepicy żył głębokich.

Ponieważ dotąd nie ustalono jednoznacznych standardów postępowania terapeutycznego w zakrzepicy żył i zatok mózgu, stanowi ona nadal ważny problem diagnostyczny i leczniczy. Wydaje się, że pacjenci dotknięci tym schorzeniem wymagają ścisłego monitorowania oraz długotrwałego leczenia przeciwzakrzepowego (Coutinho i wsp. 2014). Wczesne ustalenie właściwego rozpoznania i niezwłoczne rozpoczęcie właściwej terapii mogą istotnie wpłynąć na dalsze rokowanie chorych z CVT.

## Piśmiennictwo

- Bishop FS, Finn MA, Samuelson M, Schmidt RH. Endovascular balloon angioplasty for treatment of posttraumatic venous sinus thrombosis. *J Neurosurg* 2009; 11: 17-21.
- Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, et al. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005; 36: 1720-1725.
- Coutinho JM, Gerritsma JJ, Zuurbier SM, Stam J. Isolated cortical vein thrombosis: systematic review of case reports and case series. *Stroke* 2014; 45: 1836-1838.
- Dalgiç A, Seçer M, Ergünger F, et al. Dural Sinus Thrombosis Following Head Injury: Report of Two Cases and Review of the Literature. *Turkish Neurosurgery* 2008; 18: 70-77.
- de Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 484-488.
- Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597-600.
- Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35: 664-670.
- Kowiański P, Lietzau G, Moryś J. Budowa i funkcje układu żylnego w ośrodkowym układzie nerwowym. *Udar Mózgu* 2012; 12: 36-41.
- Ochagavia AR, Boque MC, Torre C, et al. Dural venous sinus thrombosis due to cranial trauma. *Lancet* 1996; 347: 1564.
- Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Neurol Neurochir Pol* 2012; 46: 56-61.
- Rajewski P, Książkiewicz B. Zakrzepica żył i zatok mózgu. *Udar Mózgu* 2010; 12: 47-50.
- Rozpoznawanie i leczenie zakrzepicy naczyń żylnych mózgu: stanowisko American Heart Association oraz American Stroke Association dla lekarzy i innych przedstawicieli służby zdrowia. *Medycyna Praktyczna – Neurologia* 2011; 3: 21-30.
- Sadowska M, Pietruszewski J, Jabłecka-Deja H. Pourazowa zakrzepica zatok żylnych mózgowia jako powikłanie złamania piramidy kości skroniowej. *Neurologia Dziecięca* 2010; 19: 95-98.
- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al.; on behalf of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158-1192.
- Stam J, de Bruijn S, deVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 2003; 34: 1054-1055.
- Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005; 352: 1791-1798.
- Stiefel D, Eich G, Sacher P. Posttraumatic dural sinus thrombosis in children. *Eur J Pediatr Surg* 2000; 10: 41-44.
- Stolz E, Trittmacher S, Rahimi A, et al. Influence of recanalization on outcome in dural sinus thrombosis: a prospective study. *Stroke* 2004; 35: 544-547.
- Tamimi A, Abu-Elrub M, Shudifat A, et al. Superior sagittal sinus thrombosis associated with raised intracranial pressure in closed head injury with depressed skull fracture. *Pediatr Neurosurg* 2005; 41: 237-240.