

# TROMBÓZA MOZGOVÝCH SPLAVOV AKO KOMPLIKÁCIA KRYPTOGENÉNEHO TROMBOFILNÉHO STAVU – KLINICKÁ A RADIOLOGICKÁ ŠTÚDIA

## INTRACRANIAL DURAL SINUS THROMBOSIS, A CASE REPORT

### kazuistika

Ivana Vachalová<sup>1</sup>  
Viliam Porubec<sup>1</sup>  
Anna Remková<sup>2</sup>  
Miroslav Satko<sup>3</sup>  
Vladimír Javorka<sup>4</sup>  
Jozef Bilický<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika LF UK a FNsP,  
Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

<sup>2</sup>Interná klinika LF UK a FNsP,  
Bratislava

<sup>3</sup>Pracovisko magnetickej rezonancie,  
Dr. MAGNET spol. s r.o., Bratislava

<sup>4</sup>Rádiodiagnostická klinika LF UK  
a FNsP, Nemocnica Staré Mesto,  
Bratislava

Přijato: 20. 1. 2008

#### Korespondenční adresa:

MUDr. Ivana Vachalová  
Neurologická klinika LF UK a FNsPB,  
Nemocnica Staré Mesto  
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava,  
Slovenská republika  
e-mail: vachalova@gmail.com

### SÚHRN

**Vachalová I, Porubec V, Remková A, Satko M, Javorka V, Bilický J. Trombóza mozgových splavov ako komplikácia kryptogénneho trombofilného stavu – klinická a radiologická štúdia**

Trombóza mozgových splavov je relatívne vzácné cievne ochorenie mozgu, v konečnom dôsledku podmienené narušením rovnováhy medzi prokoagulačným a antikoagulačným systémom krvi v zmysle akcelerácie mechanizmov vedúcich k trombofílii.

Prezentujeme neobvyklý prípad pacientky, u ktorej nielenže došlo ku kompletnej úprave klinického stavu, ale priebeh bol sprevádzaný niekoľkými osobitosťami z hľadiska etiológie, klinických prejavov ako aj rádiologických nálezov.

Ochorenie sa prejavilo atypickým náhlým úvodom, bez akýchkoľvek subjektívnych a objektívnych varovných príznakov, ktorý veľmi sugestívne vyvolával dojem subarachnoidálneho krvácania. Etiológiu sa dosiaľ pomocou súčasne dostupných laboratórnych metód nepodarilo objasniť. Domnievame sa, že sa jedná o zriedkavý prípad kryptogénneho primárneho trombofilného stavu, ktorý sa prejavil bez predchádzajúcich iných prejavov venózne tromboembolickej choroby. Užívanie perorálnych kontraceptív za spoluúčasti dlhodobého nikotinizmu mohlo však u pacientky viesť k vzniku získaného trombofilného stavu. Pozorovali sme rezistenciu na perorálnu antikoagulačnú liečbu. Radiologické nálezy korešpondovali neobvykle presne s vývojom klinického obrazu. V súčasnosti došlo takmer ku kompletnej rekanalizácii postihnutých venózných splavov.

### SUMMARY

**Vachalová I, Porubec V, Remková A, Satko M, Javorka V, Bilický J. Intracranial dural sinus thrombosis, a case report**

Intracranial dural sinus thrombosis is a relative uncommon vascular disorder, with various aetiology but a common pathophysiologic pathway which results from imbalanced procoagulation and anticoagulation blood factors equilibrium, leading to the acceleration of mechanisms resulting in thrombophilia.

We present an unusual case of a woman who completely recovered clinically and where the course of the disease was accompanied by some peculiarities in aetiology, clinical symptoms, and radiologic findings.

The condition started with atypically rapid onset, without any remarkable prodromes, suggesting a subarachnoidal haemorrhage. The exact aetiology of the thrombophilic condition in our patient is still not elucidated, despite all available laboratory test results. We suppose that it could be a rare case of cryptogenic primary thrombophilia which presented without any previous manifestations of venous thromboembolic disease. The use of hormonal contraceptives together with nicotine might have led to acquired thrombophilic state, too. Resistance to peroral anticoagulation therapy was observed. Radiological findings corresponded well with development of clinical condition. Currently, the patient's dural venous sinuses are completely recanalised.

**Key words:** empty delta sign, cryptogenic thrombophilic state, magnetic resonance angiography, cerebral venous sinus thrombosis.

**Kľúčové slová:** „empty delta sign“, kryptogénny trombofilný stav, magnetická rezonančná angiografia, trombóza venózných splavov.

## ÚVOD

Trombóza mozgových splavov je relatívne vzácné chorobné postihnutie žilného systému mozgu, podmienené rôznymi etiologickými faktormi, vedúcimi k narušeniu rovnováhy medzi prokoagulačným a antikoagulačným systémom krvi s akceleráciou mechanizmov vedúcich ku trombofilii. Dôsledkom môže byť vznik trombotických uzáverov durálnych sinusov mozgu. Venózný systém mozgu je na zmeny hemokoagulačnej rovnováhy obzvlášť citlivý (1–3). Aj v súčasnosti ide o menej známu príčinu mozgových infarktov v pomere k obdobným poškodeniam, spôsobeným poruchami arteriálneho systému (2, 4, 5). Pritom je často veľmi závažnou komplikáciou vzhľadom k potenciálnej mortalite (2, 6). Pri súčasných možnostiach rádiodiagnostiky ju možno pomerne presne odhaliť a včas uplatniť dostupné terapeutické možnosti, aby sa minimalizovalo riziko následkov tohto patologického stavu (2, 7–9).

**Incidencia** trombózy mozgových splavov nie je presne známa. Udáva sa ako etiopatogenetická príčina asi 2 % cievnych mozgových príhod (8, 10). Daif (6) uvádza výskyt cerebrál-

nej venózne trombózy u 9 % zo 182 autopsií a pomer venózných a arteriálnych infarktov udáva 1:62. Ameri (11) uvádza postihnutie žien približne 3× častejšie. U mužov je veková distribúcia v jednotlivých dekádach relatívne symetrická. Postihnutie žien je najčastejšie medzi 20. až 35. rokom života, čo súvisí s tehotenstvom a užívaním perorálnych kontraceptív.

**Mortalita** neliečených prípadov je vysoká (až do 48 %). Kompletná úprava je možná u 25–30 % pacientov (12). Rýchla rekanalizácia predstavuje významný prognostický faktor.

**Klinický obraz** trombózy mozgových splavov je veľmi variabilný a relatívne nešpecifický, často odvádzajúci lekára od správnej diagnózy (13). Zahŕňa okrem ložiskovej neurologickej symptomatológie (postihnutie konkrétneho žilového teritória) tiež intenzívne bolesti hlavy (vzácné aj migrenózneho charakteru (14)), zvýšenú telesnú teplotu, nauzeu a vracanie, poruchy videnia, známky intrakraniálnej hypertenzie, epileptické záchvaty a kvantitatívne či kvalitatívne poruchy vedomia rôzneho stupňa.

**Etiologicky** sa uplatňujú infekčné a neinfekčné príčiny: antifosfolipidový syndróm, systémový lupus erythematosus,



▲ Obr. 1

**Obr. 1. Prvé CT vyšetrenie bez podania k.i.**

V oblasti confluens sinuum vidieť výrazne hyperdensenú formáciu nepravidelného trojuholníkového tvaru, označovanú aj ako „delta sign“, ktorá poukazuje na trombózu SSS (viď šípka).

**Fig. 1. Initial CT examination without administration of contrast agent**  
There is a markedly hyperdense formation of irregular triangular shape at the area of confluens sinuum, representing so called „delta sign“ which suggests thrombosis of the superior sagittal sinus (SSS) (arrow).



▲ Obr. 2

**Obr. 2. V axiálnom reze vidieť v CTA obraze (bez podania k.i.) horizontálne uloženú hyperdensenú zónu, ktorá je prejavom trombotizovaného sinus transversus vpravo (viď šípka)**

**Fig. 2. On this axial CT scan without contrast agent administration, a horizontal hyperdense formation can be seen, representing thrombotosed right transverse sinus (arrow)**



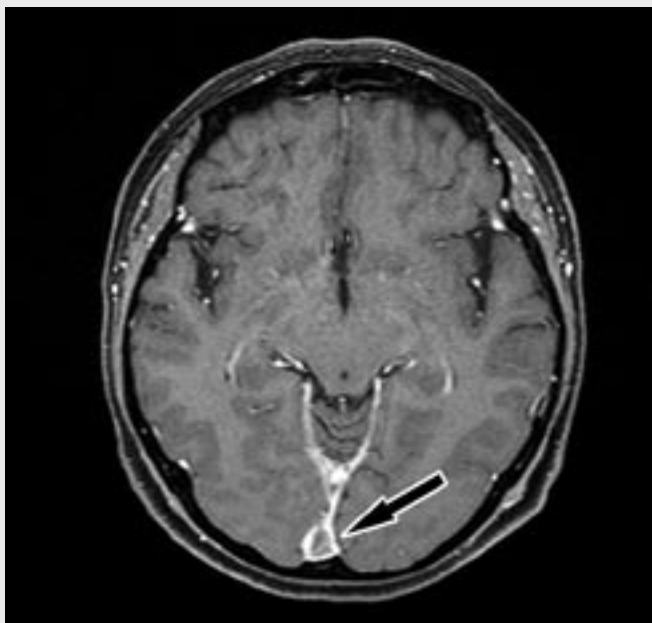
▲ Obr. 3

**Obr. 3. V axiálnom reze pri CTA vyšetrení podaná k.l. „obteká“ uzatvorenú posteriornú časť horného šípového splavu a vzniká tak hypodenzný trojuholníkovitý obraz, označovaný ako „empty delta sign“ (šípka)**  
**Fig. 3. CT-angiographic (CTA) examination, administered contrast agent surrounds the occluded posterior portion of SSS and creates a hypodense triangular area, known as „empty delta sign“ (arrow)**



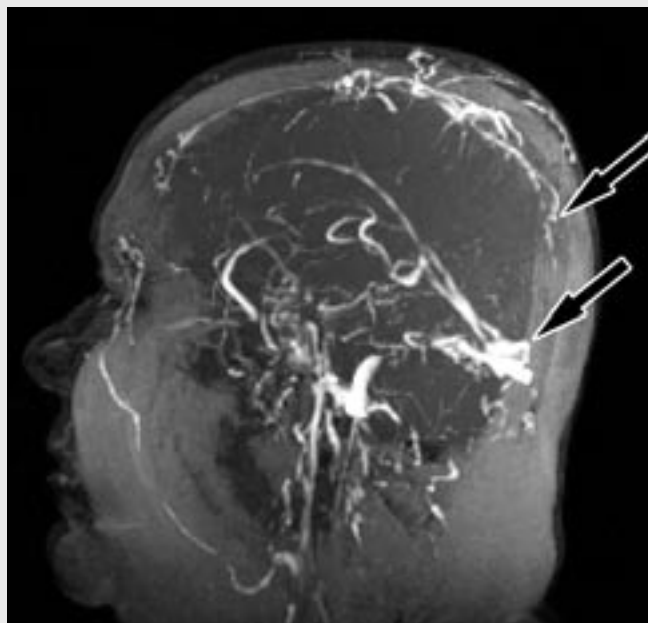
▲ Obr. 4

**Obr. 4. Axiálny rez pri CTA vyšetrení. Po podaní k.l. sa vpravo okcipitálne zobrazuje hypodenzná horizontálne uložená zóna, ktorá predstavuje uzatvorený pravostranný priečny splav, do ktorého podaná kontrastná látka nepreniká (šípka)**  
**Fig. 4. CTA, axial slice. The administration of contrast agent reveals a hypodense zone localised in the right occipital area which represents occluded right transverse sinus (arrow)**



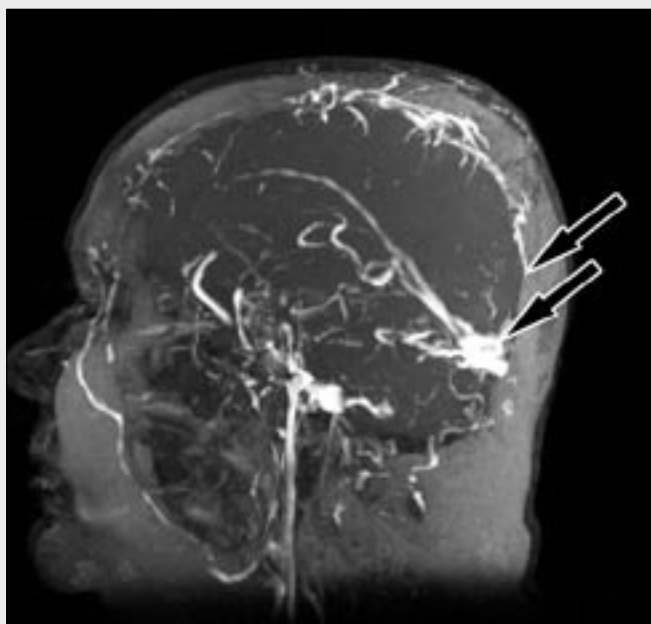
▲ Obr. 5

**Obr. 5. Prvé MRI vyšetrenie, axiálny rez, GRE sekvencia, po podaní Gd**  
**Šípka označuje hypointenzitný trojuholníkovitý areál („empty delta sign“). Nález potvrdzuje pretrvávajúce prítomnosti trombu v zadnej časti SSS.**  
**Fig. 5. Initial MRI examination, axial slice, gradient echo sequence, after administration of paramagnetic contrast agent**  
**Arrow points at hypointense triangular area (empty delta sign). This finding confirms persisting thrombosis of the posterior segment of SSS.**



▲ Obr. 6

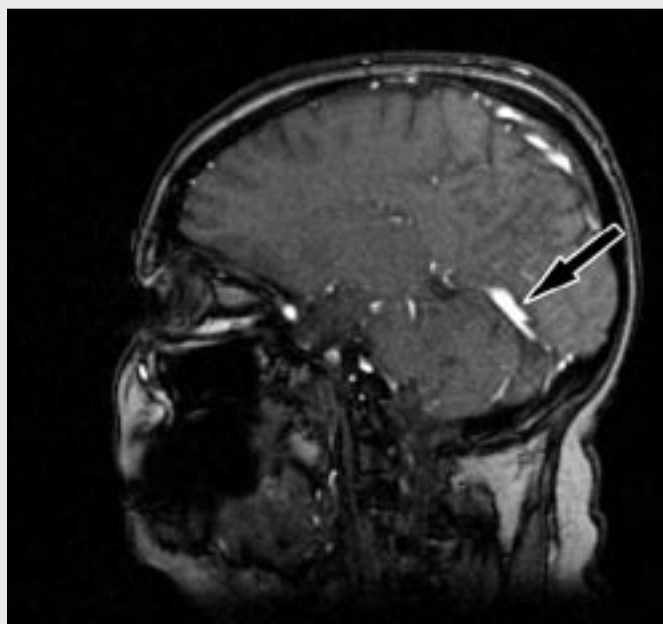
**Obr. 6. MIP projekcia fázového kontrastu venogramu v MR obraze**  
**Obe šípky vymedzujú rozsah trombotizovanej časti SSS.**  
**Fig. 6. MIP projection of a phase contrast MR venogram**  
**Both arrows show the extent of thrombosis of SSS.**



▲ Obr. 7

**Obr. 7. Pri treťom MR vyšetrení vidieť v MIP projekcii fázového kontrastu venogramu v oblasti zadnej časti SSS jeho čiastočnú rekanalizáciu (vzdialenosť medzi šípkami, označujúcimi trombotizovanú oblasť je menšia)**

**Fig. 7. In the third MRI examination (MIP projection of a phase contrast venogram), partial recanalisation of SSS can be seen (the distance between both arrows that determines the thrombosed posterior segment, is shorter)**



▲ Obr. 8

**Obr. 8. MIP projekcia fázového kontrastu venogramu**

**Šípka označuje primeraný prietok v sinus rectus.**

**Fig. 8. MIP projection of a phase contrast MR venogram**

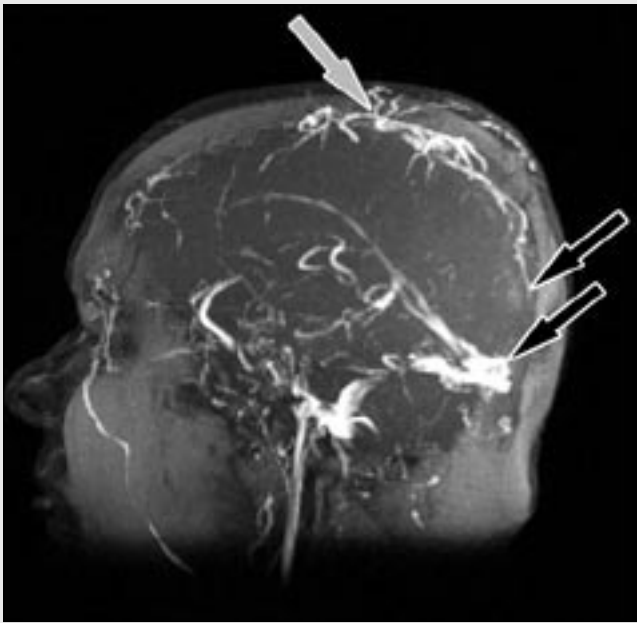
**The arrow indicates flow in sinus rectus.**

Wegenerova granulomatóza, Behcetov syndróm, ulcerózna kolitída a iné v rámci sekundárnej komplikácie (2, 15). Primárne poruchy hemokoagulácie so vznikom hyperkoagulačného stavu tvoria v etiológii trombotických uzáverov mozgových splavov samostatnú skupinu. Okrem polycytémie, môže ísť o deficit proteínu C a proteínu S, deficit antitrombinu III, mutácie Leidenovho faktora V (resp. iné, zriedkavejšie, či neobjasnené príčiny, ako sa pokúsime demonštrovať aj v nami prezentovanom prípade).

## KAZUISTIKA

Žena, 49-ročná pacientka, dovtedy zdravá, bola prijatá dňa 10. 4. 2006 vo večerných hodinách na interné oddelenie pre náhly vznik prudkých bolestí hlavy lokalizovaných v pravej polovici, ktoré sa zväčšovali pri pohybe a boli spojené s nauzeou. Objavili sa po silnom kýchnutí. Bola pri vedomí, afebrilná, orientovaná, bez príznakov syndrómu meningeálneho dráždenia, dominovala celková schvatenosť a psychomotorický neklud. Neurotopický nález bol v medziach normy. S cieľom vylúčiť subarachnoidálne krvácanie (SAH) sme doplnili CT mozgu a angiografické vyšetrenie intrakraniálnych ciev s nálezom trombózy venózných splavov – sinus sagittalis superior (SSS) v distálnom úseku v dĺžke cca 5 cm, sinus rectus a sinus transversus vpravo (obr. 1, 2). Následne bolo doplnené MR mozgu a MR angiografické vyšetrenie (MRA), kde bol nález posúdený taktiež ako akútna (resp. subakútna) trombóza v oblasti confluens sinuum, ktorá siahala do SSS v dĺžke cca 4 cm a do sinus transversus vpravo, veľkosti asi 5 cm. Intenzita

signálu mozgového tkaniva nebola porušená, neboli prítomné známky krvácania. Podrobné hemokoagulačné vyšetrenie až na zvýšenú hladinu D-diméru (417,00 µg/l) bolo v norme. Doplnená anamnéza potvrdila známe rizikové faktory pre vznik žilovej trombózy – pacientka viac ako 2 roky užívala perorálne kontraceptíva pri súčasnom nikotinizme. Bola jej nasadená antikoagulačná (kumarínové deriváty) a antiedémová liečba osmotickými diuretikami. Dňa 28. 4. 2006 pri preklade na našu kliniku subjektívne aj naďalej dominovali intenzívne bolesti hlavy, „rozmazané videnie“, pocity závratu, objektívny neurologický nález bol v medziach normy. Pokračovali sme v podávaní antikoagulancií, pridali sme kortikosteroidy, intravenózne aj perorálne osmotické diuretiká, neurometaboliká. Napriek uvedenej liečbe v priebehu 3 týždňov od vzniku ťažkostí došlo k poruche vízu oboch očí, viac vpravo aj s nálezom obojstranného edému papily zrakového nervu. S týmto zhoršením stavu korešpondoval nález opakovaného CT vyšetrenia zo dňa 3. 5. 2006. Zobrazila sa trombóza dorzálnej polovice SSS (obr. 3). Sinus transversus vpravo bol naďalej kompletne vyplnený trombom (obr. 4). Zlepšený bol obraz v sinus rectus, kde bol trombus menšieho rozsahu – v distálnom úseku cca 12 mm. V spolupráci s hematológom boli vyšetrené všetky dostupné parametre hemokoagulácie, ktoré boli (až na izolovane zvýšený D-dimér: 314 µg/l, pri norme do 228 µg/l) v medziach normy aj po mesiaci od vzniku prvých ťažkostí. Výsledky DNA analýzy markerov vrodenej trombofilie boli negatívne. Opakovaný odber krvi na stanovenie antikardiolipínových protilátok a vyšetrenie zamerané na antifosfolipidový syndróm boli taktiež negatívne.



▲ Obr. 9

**Obr. 9. MIP projekcia fázového kontrastu venogramu pri 4. MR kontrole, pretrváva nezmenený nález rozsahu uzatvorenej časti SSS, vidieť rozšírené povrchové vény ako prejav kompenzačnej reakcie (viď šípky)**  
**Fig. 9. MIP projection of a phase contrast MR venogram (fourth MRI examination). Unchanged finding of SSS occlusion, dilated superficial veins denote compensatory blood flow collateralisation (arrows)**

Dňa 30. 5. 2006 na kontrolnej MRA sa zobrazila pretrvávajúca trombóza v troch durálnych sinusoch (SSS, sinus sigmoideus bilaterálne a v sinus rectus (obr. 5, 6). Na očnom dne (6. 6. 2006) došlo k zvýrazneniu elevácie papily n. II. (obojstranne do 5,0 D sph.). Pacientku, ktorej klinický stav sa javil ako stabilizovaný, sme považovali za rozumnejšie po týždňoch pobytu v nemocnici prepustiť domov. Bola jej odporučená antikoagulačná liečba kumarinovými derivátmi (ale už s postupným prechodom na podávanie nízkomolekulových heparínov) a acetazolamid pre zmiernenie edému mozgu. Diagnosticky bol stav uzavretý ako kryptogénny trombofilný stav s trombózami viacerých mozgových splavov.

Ambulantne sme pokračovali v kontrolných vyšetreniach MRA mozgu. Nálezy z júla a septembra 2006 vykazovali iba čiastočnú rekanalizáciu SSS, pri pretrvávajúcej poruche zraku a chronického edému papily n. II. V septembri 2006 sme zaznamenali po prvý krát zmiernenie mestnania na očnom dne (do 3,5 D bilat.) a aj klinický stav pacientky sa začal zlepšovať. MR nález poukazoval na čiastočnú rekanalizáciu SSS v jeho distálnej časti (obr. 7) a zmenšil sa trombus v sinus sigmoideus vpravo a oba priečne splavy ako aj sinus rectus boli považované z väčšej časti za rekanalizované (obr. 8). „Empty delta sign“ (patognomický MRA nález pre kompletný uzáver SSS) sa najprv zmenšil až nakoniec vymizol. Vo februári 2007 sme zaznamenali už fyziologický nález na očnom pozadí, pacientke sa normalizoval vízus aj periméter a podstatne sa zmiernili bolesti hlavy.

V súčasnosti nie je objektívne prítomný neurologický deficit, občas sa vyskytnú bolesti hlavy s prvkami meteorosenzitivity. Dávka nízkomolekulového heparínu, ktorý si pacientka

denne aplikuje za kontroly vybraných parametrov hemokoagulácie ostáva stále vysoká. Naďalej je sledovaná z hematologického hľadiska so snahou objasniť príčinu tak závažnej zdravotnej komplikácie, aby bolo možné znížiť dávky aplikovanej liečby a zároveň predísť prípadnej recidíve trombózy.

## DISKUSIA

Trombóza mozgových splavov je často multifaktoriálnej genézy, ale v konečnom dôsledku spoločným patofyziologickým mechanizmom, ktorý ju bezprostredne podmieni, je aktivácia prokoagulačných faktorov (2, 9, 16).

Predkladaný prípad našej pacientky sa vyznačuje niekoľkými zaujímavými momentami z klinického i radiologického pohľadu, a to ako pri vzniku prvých klinických príznakov, rovnako v priebehu ochorenia, ktoré trvalo viac ako 12 mesiacov, a tiež z hľadiska etiológie, ktorá zostáva doposiaľ neobjasnená.

Všetky doterajšie laboratorné (a predovšetkým hematologické) vyšetrenia boli negatívne a pacientka je liečená viac ako 1 rok ako trombofilný stav neobjasnenej etiológie.

Kryptogénny trombofilný stav, bez predchádzajúcich iných prejavov venózneho tromboembolickej choroby je zriedkavou príčinou trombózy v atypickej oblasti. Užívanie perorálnych kontraptív (za spoluúčasti dlhodobého nikotinizmu) mohlo u pacientky viesť k vzniku získaného trombofilného stavu (17), ktorý vyplynul zo zvýšenia hladín koagulačných faktorov, získanej rezistencie voči aktivovanému proteínu C, zníženia hladín inhibítorov zrážania krvi a podobne. Stále však nie je možné vylúčiť niektorý zo zriedkavých a menej známych trombofilných stavov, ktorý sa t.č. dostupnými vyšetreniami nedarí odhaliť.

Rezistencia na perorálnu antikoagulačnú liečbu (klinicky aj laboratorne) si vyžiadala nastavenie pacientky na dlhodobú antitrombotickú liečbu heparínom nízkej molekulovej hmotnosti (16), pri ktorej sa mozgové splavy z väčšej časti rekanalizovali.

Klinické prejavy trombózy venózných splavov sa obvykle prejavujú narastajúcou bolesťou hlavy a nauzeou v rámci syndrómu intrakraniálnej hypertenzie. Približne u 20–30% pacientov je prvým príznakom fokálny epileptický záchvat. U referovanej pacientky náhly vznik prudkých bolestí hlavy s vegetatívnym doprovodom možno označiť za atypický, nakoľko vznikol bez akýchkoľvek subjektívnych a objektívnych varovných príznakov. Vysvetlenie náhleho vzniku by mohlo spočívať vo vyčerpaní dovedy dobrých kompenzačných schopností niektorých oblastí hlbokého venózneho systému ako aj povrchových vén, ktoré po úplnom uzatvorení horného šípového splavu už nestačili zabezpečiť odtok venózneho krvi z intrakránia. Tento stav mohol vzniknúť aj v priebehu niekoľkých hodín. Tkanivovými komplikáciami trombózy sinusov identifikovateľnými v MR obraze mozgu býva okrem edému taktiež ischemia, červená malácia, či lézie imitujúce mozgový nádor (18). Napriek veľmi pomalej rekanalizácii SSS a významnému ohrozeniu zrakových funkcií pri dlhodobom edéme mozgu sa podarilo uchrániť pacientku od vzniku ložiskového neurologického poškodenia a dosiahnuť aj postupnú normalizáciu, pokiaľ ide o zrakové funkcie.

Radiologické nálezy korešpondovali v tomto prípade neobvykle presne s vývojom klinického obrazu. V čase vzniku prvých klinických príznakov CT vyšetrenie poukazovalo na zreteľný uzáver SSS (pozitívna „delta sign“) a uzáver pravého sinus transversus a sinus rectus. CT vyšetrenie s odstupom 3 týždňov

dokumentovalo zväčšenie objemu trombu v SSS, pričom nálezy v oboch vyššie spomínaných splavoch ostávali bez zmeny. MRA nálezy veľmi podobne odrážali pomerne presne vývoj klinického stavu. Zásadný klinický zvrät po zvýšení dávky antitrombotickej liečby sa prejavil pri vyšetrení zo septembra, kde je síce ešte prítomné „empty delta sign“, ale rozsah rekanalizovanej časti SSS sa zväčšil (obr. 7). Posledné MRA vyšetrenie z decembra 2006 okrem už takmer rekanalizovaného SSS ukázalo aj prítomnosť kompenzačne rozšírených povrchových vén (obr. 9).

## ZÁVER

Dovoľujeme si touto prácou prispieť k čoraz častejšie prezentovaným prácam o patologických zmenách v žilovom systéme mozgu a ich úlohe v diferenciálnej diagnostike náhle vzniknutých neurologických symptómov. Hlbšie poznanie tejto patológie umožňuje rýchlejšie stanovenie diagnózy, ktorej liečba je značne špecifická a po jej včasnom nasadení možno očakávať dobré výsledky.

## LITERATURA

1. Bergmann JF, Elkharrat D. Prevention Venous Thrombophlebitis Risk Nonsurgical Patients. *Haemostasis* 1996; 26(Suppl. 2): 16–23.
2. McElveen WA, Gonzales RF. Cerebral venous thrombosis. *eMedicine.com. Inc.* 2006; 1–16.
3. Varsik P, Buranová D, Žigrai M, Mihale J, Kučera P, Bilický J, Kadlecík R. Poruchy venózneho cirkulácie v mozgu: III. Vplyv vaskulárnych a extravaskulárnych intrakraniálnych faktorov. *Slov Radiol* 2004; 11: 13–18.
4. Appenzeller S, Zeller CB, Annichino-Bizassi JM, Costallat LTL. Cerebral venous thrombosis: influence and risk factors and imaging findings on prognosis. *Clinical Neurol. Neurosurg* 2005; 107: 371–378.
5. Lee EJ. The empty delta sign. *Radiology* 2001; 280: 403–408.
6. Daif A, Awada A, al Rajeh S, et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases. *Stroke* 1995; 26: 1193–1195.
7. Krastev G, Timárová G, et al. Trombóza mozgových venózných sínusov. *Slov Radiol* 2000; 1: 14–18.
8. Varsik P, Buranová D, Žigrai M, Mihale J, Kollár B, Bilický J. Poruchy venózneho cirkulácie mozgu: I. Trombóza mozgových venózných splavov a epilepsia. *Slov Radiol* 2004; 11: 4–7.
9. Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987; 162: 779–785.
10. Kalvach P. (ed.) *Mozkové ischemie a hemoragie.* Praha: Grada – Avicenum 1997.
11. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992; 10: 87–111.
12. Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, Ferro MA, Fontes J. Long-Term Prognosis of Cerebral Vein and Dural sinus thrombosis. Results of the venoport study. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 272–278.
13. Ferda J, Skála V, Kreuzberg B, Kastner J, Novák M, Ferdová E. Hemokoagulační komplikace užívání hormonálních kontraceptiv z pohledu radiodiagnostika. *Čes Radiol* 2001; 55: 100–104.
14. Kotas R, Kastner J, Malán A, Ševčík P, Dvořák J, Martínková I. Trombóza sinus rectus a vena magna Galeni jako příčina bolesti hlavy napodobující migrénu. *Bolest* 1999; 1: 24–28 /cit. 2007-11-14. (Dostupné z <http://www.tigis.cz/bolest/PDF/Bolest199.pdf>)
15. Balogh A. Trombóza mozgových splavů. *Prakt Lék* 2001; 6: 331–333.
16. Remková A. (ed.) *Nízkomolekulové heparíny v prevencii a liečbe trombóz.* Bratislava: Acad. Press 2000.
17. Procházka V, Procházka M, Rajner J, Dvořák J, Čížek V. Mozková žilná trombóza indukovaná hormonální antikoncepcí léčená přímou katéetrovou trombolýzou. Kapitoly z kardiologie 2005; 7 (cit. 2007-11-14). Dostupné z <http://www.angio.cz/download.php?fid=15>
18. Vymazal J, Šroubek J, Vondráčková D, Kalina M. Nitrolební žilní trombózy: diagnostické možnosti a klinické korelace. *Čes Radiol* 2007; 61: 242–245.

Kretschmann H-J, Weinrich W.

## CRANIAL NEUROIMAGING AND CLINICAL NEUROANATOMY / Zobrazení hlavy a klinická neuroanatomie

Stuttgart – New York: Thieme 2003; 451 s., 664 ilustrací. ISBN 978-3-13-672603-0.

Práve je kniha zařazena do edice klasických Thiemeho titulů, přehledné tabule neztrácejí ani po několika letech ze své názornosti, detailní systém popisu jednotlivých anatomických struktur nejprve na schématu, poté na vedlejší straně na obrazu magnetické rezonance nebo výpočetní tomografie je tradičně používaným „vynálezem“ Thiemeho publikací. Schémata umožňují rychlou orientaci a také snadnou výuku sebezkušením, jak si možná ještě pamatujeme ze Sinělníkových atlasů z časů studia anatomie v prvním ročníku lékařské fakulty. Pro intervenčního neuroradiology jsou jistě výtečným pomocní-

kem schematicky znázorněná teritoria jednotlivých větviček cerebrálních artérií, jdoucí až do takových detailů, jako je například zadní kolikulární artérie. Naopak pro všechny, kteří se hodlají zabývat neurofunkčními systémy, jsou detailně zobrazeny synkopické a funkční vztahy drah bílé hmoty, lokalizace funkčních center. Atlas je názornou pomůckou, kterou lze využít jak v přípravě na systematickou práci s funkčními zobrazeními mozku, tak pro ty, kteří ji již rutinně provádějí. Každý, kdo nejprve několik let přešlapoval, a pak si teprve knihu pořídil, brzy zjistil, jak publikace v jeho knihovně chyběla.

doc. MUDr. Jiří Ferda, PhD.