

Tilen Kristanc^{1*}, Hana Rakuša^{2*}, Janja Pretnar Oblak³, Katja Pavšič⁴

Možganska venska tromboza

Cerebral Venous Thrombosis

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: možganska venska tromboza, prokoagulabilna stanja, glavobol, sindrom kavernoznega sinusa, antikoagulacijsko zdravljenje, D-dimer, slikovna diagnostika

Možganska venska tromboza je redka oblika možganske kapi, ki predstavlja 1 % vseh možganskih kapi. Bolniki z možgansko vensko trombozo so predvsem mlajši odrasli s prirojenimi ali pridobljenimi prokoagulabilnimi stanji; najpogosteje so to ženske v poporodnem obdobju in uporabnice oralnih kontraceptivov. Krvni strdek, ki nastane v možganskem venskem sistemu, ovira odtok krvi in povzroča kongestijo ter posledično povišan znotrajlobanjski tlak. Razvoj simptomov je počasnejši kot pri ostalih oblikah možganske kapi; v ospredju je postopno nastal na protibolečinsko terapijo neodziven glavobol, ki je prisoten pri 90 % bolnikov. Posebno pozornost je treba nameniti še simptomom zaradi povišanega znotrajlobanjskega tlaka, žariščnim nevrološkim izpadom in epileptičnim napadom. Sum na možgansko vensko trombozo dodatno podkrepi povišana vrednost D-dimera v krvi, za potrditev diagnoze pa je nujna bodisi MR- bodisi CT-venografija. Najbolj uveljavljeno vzročno zdravljenje je antikoagulacijsko zdravljenje s heparinom in odpravljanje vzrokov hiperkoagulabilnega stanja, če je to mogoče. Prognoza brez zdravljenja ni obetavna, ob pravočasni postavitvi diagnoze in zdravljenju pa je boljša kot pri ostalih oblikah možganske kapi.

ABSTRACT

KEY WORDS cerebral vein thrombosis, hypercoagulable state, headache, cavernous sinus thrombosis, anticoagulant therapy, D-dimer, diagnostic imaging

Cerebral vein thrombosis is a rare form of stroke that represents 1% of all reported stroke cases. Patients with cerebral vein thrombosis are usually young adults with inherited or acquired procoagulant states; most commonly postpartum females or users of oral contraception. A blood clot that is formed in the cerebral sinuses prevents the blood flow and causes congestion and consequently increased intracranial pressure. The onset of symptoms is gradual and slower compared to other types of stroke. A headache of gradual onset, which is unresponsive to analgetic treatment, occurs in 90% of cases. Additionally, symptoms of raised intracranial pressure, focal neurological deficits and

¹ Tilen Kristanc, dr. med., Zdravstveni dom Kranj, Gosposvetska ulica 10, 4000 Kranj

² Hana Rakuša, štud. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

³ Prof. dr. Janja Pretnar Oblak, dr. med., Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana; Katedra za nevrologijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana: janja.pretnar@kclj.si

⁴ Dr. Katja Pavšič, dr. med., Nevrološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 2, 1000 Ljubljana: katja.pavsic@gmail.com

* Avtorja si delita prvo avtorstvo

seizures should be recognized promptly. Elevated levels of D-dimer in the serum support the clinical suspicion of the diagnosis which needs to be confirmed by MR or CT-venography. The established treatment is anticoagulant therapy with heparin, and eliminating the causes of procoagulant states, if possible. Prognosis without proper treatment is grave but with adequate treatment it is significantly better than in other subtypes of stroke.

OPREDELITEV

Možganska venska tromboza (MVT) je redka oblika možganske kapi, saj predstavlja zgolj 1 % vseh primerov. Krvni strdek je pri MVT prisoten v možganskem venskem sistemu in ovira odtok krvi iz možganov. Pogostejše od možganskih ven so prizadeti venski sinusi, zaradi česar se pogosto uporablja tudi sopomenka – tromboza venskih sinusov (1).

EPIDEMIOLOGIJA

Letna incidenca MVT znaša 1–2/100.000 prebivalcev (2). Novejše raziskave poročajo o incidenci, ki je bližje zgornji meji in je nekoliko višja od prvih poročanj, kar pripisujejo boljši in pogostejši diagnostiki. V primerjavi z arterijskimi vzroki kapi so pogostejše prizadeti mlajši odrasli; povprečna starost bolnikov je 37 let (3). Epidemiološke raziskave kažejo, da je MVT trikrat pogostejša pri ženskah, a zgolj pri ženskah v rodnem obdobju. Pri nosečnicah in ženskah v poporodnem obdobju MVT predstavlja približno eno tretjino možganskih kapi in se pojavi pri 9/100.000 nosečnosti (4).

ETIOLOGIJA

Ključen dogodek pri MVT je nastanek strdka. Številnim dejavnikom tveganja je skupna prisotnost hiperkoagulabilnega stanja.

Dejavnike tveganja, ki so povzeti v tabeli 8.1, delimo na pridobljene in prirojene. Vsaj enega izmed dejavnikov tveganja najdemo pri 85 % bolnikov (2). Pogostejši so pridobljeni dejavniki, med katerimi so bili včasih v ospredju septični vzroki (okužbe in poškodbe), danes pa gre predvsem za aseptične vzroke, kjer izstopajo nosečnost in puerperij (poporodno obdobje – prvih šest tednov po porodu), uporaba oralnih kontraceptivov, rakava obolenja in debelost (5). V 20–30 % primerov je prisoten prirojen (genetski) dejavnik tveganja, najpogostejše so to trombofilija zaradi leidenske mutacije faktorja V, pomanjkanja beljakovine C ali S in pomanjkanja antitrombina (6).

Padec smrtnosti zaradi MVT, ki ga opazujemo v zadnjih desetletjih, lahko v veliki meri pripišemo zmanjšanju incidence septičnih MVT, saj je prognoza aseptičnih MVT zaradi učinkovitejšega zdravljenja precej boljša (7).

PATOFIZIOLOGIJA

Krvni strdek, ki nastane v možganskih venah ali sinusih, preprečuje odtok venske krvi iz sinusov v notranjo jugularno veno. Zastoj venske krvi vodi v postopno povišanje znotrajlobanjskega tlaka in v možganski edem, ki sta vzrok kliničnim najdbam (1). Za razliko od večine ostalih možganskih kapi, kjer so simptomi nenadni, je razvoj simptomov MVT običajno postopen.

Na povišanje znotrajlobanjskega tlaka vpliva več dejavnikov, npr. zmanjšana absorpcija likvorja. V venskih sinusih se namreč nahajajo arahnoidne granulacije, skozi katere

Tabela 8.1. Dejavniki tveganja za nastanek možganske venske tromboze. Ločiti je treba predvsem aseptične in septične vzroke, saj je pri slednjih indicirano zdravljenje z antibiotiki (2, 6). SLE – sistemski eritematozni lupus (angl. *systemic lupus erythematosus*), IBS – sindrom razdražljivega črevesja (angl. *irritable bowel syndrome*).

Okužbe	sistemske okužbe (sepsa), znotrajlobanjske okužbe in okužbe glave ter vratu
Trombofilije	leidska mutacija faktorja V, pomanjkanje beljakovin C ali S in antifosfolipidni sindrom
Poškodbe	poškodba glave, endovaskularni posegi, predhodna lumbalna punkcija ali operacija glave
Reproduktivni vzroki	nosečnost in puerperij
Malignomi	zunaj- ali znotrajlobanjski
Zdravila	oralni kontraceptivi, steroidi, nekatera onkološka zdravila
Vnetna stanja	vaskulitisi, SLE, IBS, sarkoidoza
Hematološka stanja	policitemija, anemija zaradi pomanjkanja železa
Endokrini vzroki	hipertiroza
Znotrajlobanjske malformacije	arteriovenske malformacije, arteriovenske duralne fistule, venske anomalije
Drugi sistemski vzroki	dehidracija, sepsa

se v normalnih razmerah absorbira likvor. Arahnoidne granulacije se zamašijo zaradi strdka in staze venske krvi. Zmanjšana absorpcija, do katere pride ob nespremenjeni sintezi likvorja, vodi v nastanek hidrocefalusa. Hidrocefalus in posledično zvišan znotrajlobanjski tlak sta najpogostejše prisotna, ko je prizadet sagitalni sinus, pojavljata pa se tudi pri prizadetosti transverznega ali sigmoidnega sinusa (8). Po drugi strani se zaradi visokega tlaka v venskem sistemu poviša gradient tlakov preko krvno-možganske pregrade, kar omogoči nastanek vazogenega edema s prehodom krvne plazme v možganovino. Pride lahko tudi do razpoka manjših žil in krvavitev v parenhim. Nadaljnje višanje znotrajlobanjskega tlaka privede do nezadostnega perfuzijskega tlaka, zmanjšanja prekrvitve, nastanka citotoksičnega edema in ishemičnih sprememb (2, 9).

KLINIČNA SLIKA

Najpogostejši simptomi MVT so glavobol, epileptični napad, žariščni nevrološki izpadi in spremenjena zavest. Nastop simptomov je najpogostejše subakuten, približno tretjina bolnikov pa ima relativno akuten nastop. Občasno ob nenadnem hudem glavobolu pomislimo celo na subarahnoidno krvavitev (3).

Pri bolnikih s sumom na MVT je treba biti pozoren na značilne simptome povišanega znotrajlobanjskega tlaka, žariščne nevrološke izpade in encefalopatijo (2). Poznamo tudi sindrome, ki jih povezujemo z izolirano trombozo enega izmed sinusov ali ven (1).

Glavobol

Najpogostejši simptom je glavobol, ki se pojavi pri 90 % bolnikov. Najpogostejše je prvi simptom in se pojavi že nekaj dni ali tednov pred preostalimi simptomi. Na MVT pomislimo, če glavobol vztraja, se stopnjuje in poslabša med izvajanjem Valsalvinega manevra oz. je neodziven na protibolečinsko terapijo. Še posebej pozorni smo, če ima oseba ob tem izražene znake povišanega znotrajlobanjskega tlaka in dejavnike tveganja za MVT (1, 10).

Povišan znotrajlobanjski tlak

Obojestranski papiloedem, poslabšanje vida, slabost, bruhanje in motnje zavesti so simptomi, ki so poleg glavobola povezani s povišanim znotrajlobanjskim tlakom. Motnja zavesti obsega cel spekter kvantitativnih motenj od somnolence pa do kome, lahko pa je tudi kvalitativna. Hujša motnja zavesti je povezana z obsežnejšimi trombozami ali motnjo odtoka v globokem venskem drenažnem sistemu (1).

Epileptični napadi

Epileptični napadi, žariščni ali generalizirani, se pojavijo pri okoli 40 % bolnikov z MVT (1, 11). Preprečevanje je ključno, saj lahko epileptični napadi poslabšajo nevrološko stanje bolnika ali povzročijo celo smrt. Pojavljajo se ob prizadetosti možganske skorje, kar se zgodi predvsem ob zapori superiornega sagitalnega sinusa ali kortikalnih ven (11).

Žariščni izpadi

Zaradi bogatega kolateralnega venskega odtoka so žariščni znaki lahko zelo raznoliki in ne omogočajo ugotavljanja lokacije tromboze (1). Izjemo predstavlja tromboza kavernoznega sinusa, ki povzroča tipični sindrom.

Sindrom kavernoznega sinusa

Tromboza kavernoznega sinusa je najpogostejše povezana s sepsa ali okužbo, zato so pogosto pridruženi tudi znaki sistemskega vnetja.

Poznavanje anatomije kavernoznega sinusa je pri postavljanju te diagnoze ključno, saj so v primeru tromboze prizadete tudi strukture, ki potekajo skozenj:

- okulomotorični živec (*n. oculomotorius*, n. III),
- trohlearni živec (*n. trochlearis*, n. IV),
- oftalmični živec (*n. ophthalmicus*, n. V₁),
- maksilarni živec (*n. maxilaris*, n. V₂),
- abducentni živec (*n. abducens*, n. VI) in
- notranja karotidna arterija.

Okulomotorični, trohlearni in abducentni živec so motorični živci, ki oživčujejo mišice za premikanje zrkla. Okvara teh živcev povzroča ptozo, oftalmoplegijo in bolečino pri premikanju zrkla. Oftalmični in maksilarni živec sta senzorični veji trigeminalnega živca (*n. trigeminus*, n. V), ki oživčujeta zgornji dve tretjini obraza, njuna prizadetost se kaže z obrazno bolečino, parestezijami in hipestezijo (12). Okvaro možganskih živcev spremljata tudi rdečina in oteklina zrkla zaradi venske staze (hemoza, proptoza, eksoftalmus), zaradi prizadetosti simpatičnega nitja ob notranji karotidni arteriji je lahko prisoten Hornerjev sindrom (ob istočasni prizadetosti n. III večinoma neprepoznan).

OBRAVNAVA BOLNIKA Laboratorijske preiskave

Ob sumu na MVT opravimo osnovne laboratorijske preiskave (elektroliti, hemogram, parametri vnetja), da lahko opredelimo vnetno oz. imunsko dogajanje ali dehidracijo. Pri bolniku s sumom na MVT je v akutni fazi treba določiti še vrednost D-dimera.

D-dimer je beljakovinski fragment, ki nastaja v procesu fibrinolize. Vrednosti so povišane pri bolnikih z venskimi trombozami, vendar je D-dimer povišan tudi pri mnogih drugih stanjih (npr. okužbah) in je nespecifičen, zato povišana vrednost ne zadošča za dokončno

potrditev diagnoze. Verjetnost za potrditev diagnoze je višja ob ustrezni spremljajoči klinični sliki (13).

V splošnem velja, da normalne vrednosti D-dimera z veliko verjetnostjo izključijo prisotnost MVT, ob čemer pa ima do 10 % bolnikov z MVT normalne vrednosti D-dimera. Zgolj na podlagi negativne vrednosti D-dimera MVT torej ne smemo izključiti. Pri izključevanju MVT je v sodobnih urgentnih centrih vse bolj v ospredju slikovna diagnostika.

Slikovna diagnostika

Pri opredeljevanju nevrološke simptomatike je skoraj vedno treba opraviti radiološke preiskave, saj je z njimi mogoče potrditi diagnozo in pojasniti obseg nevroloških simptomov.

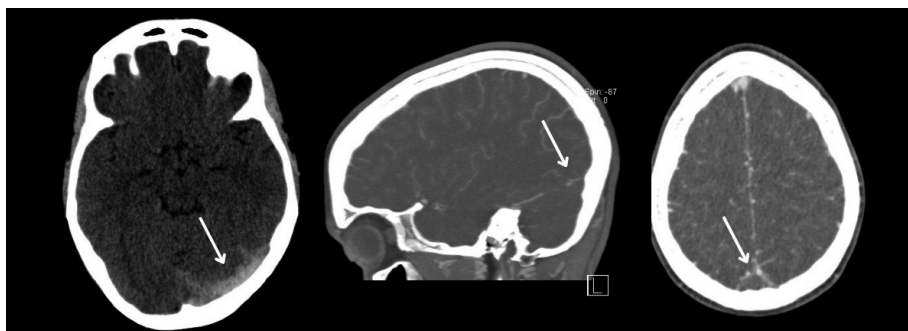
Ob sumu na MVT je običajno prva preiskava CT glave, čeprav neposredne znake za MVT vidimo le pri tretjini bolnikov. Namenjen je tudi izključevanju drugih urgentnih nevroloških stanj, ki povzročajo podobno klinično sliko. Glede na smernice je za potrditev diagnoze MVT nujna CT-venografija (ali MR-venografija). CT-venografija je preiskava z nizko ločljivostjo, ki omogoča prikaz globokih in kortikalnih možganskih ven. Gre za poseben protokol CT s kontrastnim sredstvom. Kontrastno sredstvo vbrizgamo v periferno veno in zajamemo posnetek, ko doseže možganske vene. Preiskava je relativno hitra in specifična, zato jo kljub izpostavljenosti obsevanju in kontrastnemu sredstvu najpogosteje uporabljamo (13).

Ob sumu na MVT je najbolj občutljiva in specifična preiskava MR. Poleg klasičnih sekvenc je nujno opraviti protokol za MR-venografijo. MR-diagnostika nudi višjo ločljivost venografije in boljšo oceno posrednih znakov MVT, npr. možganskega edema, izognemo pa se tudi ionizirajočemu sevanju in uporabi kontrastnega sredstva. Preiskava je daljša in tehnično zahtevnejša, zato je v okviru urgentne obravnave manj pogosta kot CT-venografija (14).

Digitalna subtrakcijska angiografija (DSA) ponuja še večjo anatomsko ločljivost in jo je mogoče uporabiti, če po MR-venografiji diagnoza MVT ostane nepotrjena.

Radiološke najdbe pri možganski venski trombozi

Pri slikovnih preiskavah iščemo neposredne in posredne znake MVT. Neposredni znaki so tisti, ki nam z veliko verjetnostjo potrjujejo diagnozo MVT, npr. viden strdek v lumnu venskega sinusa. Posredni znaki pa govorijo zgolj v prid diagnozi, a ne prikazujejo neposrednega vzroka teh znakov (slika 8.1). Difuzni edem možganov, kortikalne krvavitve ali IMK, ki ne upošteva arterijskega povirja, so primeri posrednih znakov, saj jih lahko opazujemo tudi pri drugih stanjih (14).



Slika 8.1. 19-letna pacientka s trombozo (puščice) levega transversalnega (slika levo) in superiornega sagitalnega sinusa prikazano na nativnem CT glave. Diagnozo so potrdili s CT-venografijo pri sagitalni (sredina) in aksialni (desno) rekonstrukciji, kjer ni bilo vidne polnitve sinusov po dovajanju kontrastnega sredstva.

Znaki, ki jih lahko pri MVT opazimo na CT/MR, so (14):

- hiperdenznost venskega sinusa ali globoke vene (pri slikanju brez kontrastnega sredstva so žile praviloma hipodenzne),
- znaki ishemije, ki se ne ujemajo s področjem, ki ga prehranjuje ena arterija,
- parenhimske ali subarahnoidne krvavitve,
- znaki edema in
- znak prazne delte (angl. *empty delta sign*) – kontrastno sredstvo očrta polnitveni defekt.

Pri interpretaciji posnetkov slikovnih preiskav je treba upoštevati, da lahko znake odsotnosti pretoka povzročajo tudi nekatere normalne anatomske variacije; pri atreziji sinusa, hipoplaziji sinusa ali asimetrični drenaži sinusov bi ob hitrem pregledu posnetkov slikovnih preiskav lahko napačno postavili diagnozo MVT.

Etiološka opredelitev

Pri bolniku z MVT je treba sistematično preiskati dejavnike tveganja za njen nastanek, saj je na nekatere dejavnike mogoče vplivati in prilagoditi zdravljenje. Prvi korak predstavlja anamneza o dejavniki tveganja iz tabele 8.1.

Pri mladih ženskah s sumom na MVT je treba najprej izključiti nosečnost oz. anamnezo jemanja oralnih kontraceptivov, ki jih je treba takoj ukiniti. Z laboratorijskimi preiskavami pri vseh bolnikih preiskujemo prisotnost vnetja, policitemije ali dehidracije. Pri večini, nuno pa pri tistih, kjer je prisoten anamnestični podatek, sumljiv za maligno bolezen, izvedemo tudi preiskave, s katerimi poskušamo prepoznati najpogostejše oblike raka. Kot presejalne preiskave najpogostejše opravimo RTG prsnih organov, UZ trebuha, preiskavo blata na prikrito krvavitev in ob večjem kliničnem sumu v serumu določamo tumorske označevalce (1, 5, 6).

Pri vseh mlajših bolnikih z MVT, kjer ni znanega dejavnika tveganja, je treba aktivno iskati genetsko ali pridobljeno protrombogeno stanje. V preiskave so zajete vrednosti antitrombina, beljakovine C in S, faktorja V in homocisteina. Pri naštetih preiskavah je treba upoštevati, da na rezultat lahko vplivata akutno protrombogeno stanje ali anti-koagulacijsko zdravljenje (2).

Dejavnika tveganja ne najdemo pri 13 % odraslih bolnikov. Pomembno je, da se diagnostika pri njih ne zaključi, saj gre lahko za stanje, ki ga odkrijemo šele nekaj časa po akutni fazi MVT. Takrat gre pogosto za rakavo obolenje, policitemijo, antifosfolipidni sindrom, trombocitemijo ali vnetno črevesno bolezen (2, 5).

ZDRAVLJENJE

Ukrepe pri bolnikih z MVT lahko delimo na dva dela: specifično zdravljenje protrombogenega stanja ter simptomatsko zdravljenje.

Simptomatsko zdravljenje vključuje zdravljenje zapletov, kot so epileptični napadi, povišan notrajllobanjski tlak in motnje zavesti; njihovo obvladovanje opisujemo v poglavju Univerzalni pristop k obravnavi bolnika z možgansko kapjo. V poglavju so opisani tudi ostali podporni ukrepi, zato to poglavje zajema samo opis specifičnega zdravljenja. V poglavje prav tako niso vključene smernice za specifično antibiotično zdravljenje zaradi septične MVT.

Antikoagulacijsko zdravljenje

Cilj antikoagulacijskega zdravljenja (AKZ) je vzpostavitev pretoka skozi zaprte vene in sinuse, preprečitev širjenja strdka in preprečitev nadaljnjih zapletov. Randomizirane kon-

trolirane raziskave kažejo, da imajo kljub pogostim možganskim krvavitvam bolniki z MVT, ki se zdravijo z AKZ, boljši izid kot bolniki, ki AKZ ne prejemajo. Po navadi bolniki v akutni fazi bolezni prejemajo nizkomolekularni heparin v terapevtskih odmerkih, kasneje pa varfarin s ciljno vrednostjo delnega tromboplastinskega časa z mednarodno umerjenim razmerjem (angl. *international normalized ratio*, INR) 2,0–3,0. Nekatere raziskave potrjujejo učinkovitost in varnost novih oralnih antikoagulantov. Pri večini bolnikov je po AKZ opazno klinično izboljšanje. Bolniki z znanim odpravljenim dejavnikom tveganja za MVT naj bi AKZ prejemali 6 mesecev, bolniki brez jasno opredeljenega dejavnika 12 mesecev, bolniki s ponavljajočimi se MVT ali neodpravljlivo trombofilijo pa vseživljenjsko (2).

Revaskularizacijsko in kirurško zdravljenje

Pri manjšini, kjer izboljšanja ni, sta kot možnost opisani intravenska tromboliza (IVT) in mehanska revaskularizacija, ki pa ju v praksi zelo redko izvajajo. Tudi kirurška trombektomija je primerna le za bolnike, kjer so bile izčrpane druge metode zdravljenja. Če zaradi edema ali krvavitve pride do herniacije, je smiselna dekompresivna kraniotomija, ki izboljša izid pri 50 % zdravljenih, vendar je poseg povezan tudi z 20-% smrtnostjo (14).

SEKUNDARNA PREVENTIVA

Vzročno obvladovanje dejavnikov tveganja je možno predvsem pri bolnikih s pridobljenimi dejavniki tveganja. Pri ženskah po MVT je kontraindicirana estrogenska hormonska terapija.

Nujno je tudi obvladovanje morebitnih pridruženih hematoloških, revmatoloških in onkoloških bolezni in zagotavljanje ciljnega INR (5, 6).

PROGNOZA

Bolniki po MVT imajo značilno boljšo prognozo kot bolniki z ostalimi tipi možganske kapi. Zaradi boljšega prepoznavanja in napredka v zdravljenju popolno okreva 75 % bolnikov, 20 % bolnikov ostane funkcionalno prizadetih, pri približno 5 % bolnikov je MVT smrtna (14).

ZAKLJUČEK

Kljub temu da je MVT redka oblika možganske kapi, je nanjo treba pomisliti pri mlajših bolnikih s postopnim nastankom napredujočega glavobola in znaki zvišanega znotrajlobanjskega tlaka. Zgodnje odkrivanje in zdravljenje namreč izboljšata končni izid. Bolnike se zdravi z AKZ, treba pa je pri bolnikih tudi prepoznati dejavnike tveganja za ponovitev MVT in jih poskusiti odpraviti.

POUDARKI POGLAVJA

- MVT je redka oblika možganske kapi, incidenca znaša 1–2/100.000 prebivalcev, višja je pri ženskah, ki jemljejo oralne kontraceptive, in nosečnicah; pojavi se pri 9/100.000 nosečnosti.
- Povprečna starost bolnikov z MVT je nižja kot pri ostalih podtipih možganske kapi in znaša 37 let.
- Dejavnikom tveganja za MVT je skupna prisotnost hiperkoagulabilnega stanja.
- Dejavniki tveganja so pridobljeni (npr. raba oralnih kontraceptivov, nosečnost) ali prirojeni (npr. leidska mutacija faktorja V).
- Pri 85 % bolnikov je prisoten vsaj en dejavnik tveganja.

- Moten odtok venske krvi vodi v kongestijo, možganski edem in zvišan znotrajlobanjski tlak.
- Klinična slika se v dveh tretjinah bolnikov razvije subakutno.
- V ospredju klinične slike je postopno nastali napredujoč glavobol, ob čemer se pojavijo simptomi povišanega znotrajlobanjskega tlaka, epileptični napadi ali žariščni nevrološki izpadi.
- Vrednost D-dimera je visoko občutljiva in nizko specifična diagnostična metoda, vendar ne zadošča za potrditev diagnoze MVT, zato je nujna CT- ali MR-venografija.
- Bolniki z MVT prejemajo AKZ, ki preprečuje rast strdka in ponovitve dogodka.
- Pri vseh bolnikih z MVT je treba aktivno iskati in odpraviti dejavnike tveganja, če je to mogoče.
- Prognoza po MVT je bistveno boljša kot pri ostalih tipih možganske kapi.

LITERATURA

1. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al. Cerebral venous thrombosis: A practical guide. *Pract Neurol*. 2020; 20 (5): 356–67.
2. Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: What's New?. *Hamostaseologie*. 2021; 41 (1): 25–30.
3. Ferro JM, Canhã P, Stam J, et al. FISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*. 2004; 35 (03): 664–70.
4. Alimohammadi A, Kim DJ, Field TS. Updates in cerebral venous thrombosis. *Curr Cardiol Rep*. 2022; 24 (1): 43–50.
5. Ferro JM, Canhã P. Cerebral venous sinus thrombosis: Update on diagnosis and management. *Curr Cardiol Rep*. 2014; 16 (9): 523.
6. Green M, Styles T, Russell T, et al. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis. *Thromb Res*. 2018; 169:15–22.
7. Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: A systematic review. *Stroke*. 2014; 45 (5): 1338–41.
8. Wei H, Jiang H, Zhou Y, et al. Intracranial hypertension after cerebral venous thrombosis-Risk factors and outcomes. *CNS Neurosci Ther*. 2023; 29 (9): 2540–7.
9. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005; 352 (17): 1791–8.
10. Aliprandi A, Borelli P, Polonia V, et al. Headache in cerebral venous thrombosis. *Neurol Sci*. 2020; 41 (Suppl 2): 401–6.
11. Ferro JM, Canhã P, Boussier MG, et al. ISCVT Investigators. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: Risk factors and role of antiepileptics. *Stroke*. 39 (4): 1152–8.
12. Plewa MC, Tadi P, Gupta M. Cavernous Sinus Thrombosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 3, 2023.
13. Avsenik J, Oblak JP, Popovic KS. Non-contrast computed tomography in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. *Radiol Oncol*. 2016; 50 (3): 263–8.
14. Tadi P, Behgam B, Baruffi S. Cerebral Venous Thrombosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 12, 2023.