

## КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

**ВЕНОЗНЫЙ ИНФАРКТ МОЗГА ВСЛЕДСТВИЕ ТРОМБОЗА ПОПЕРЕЧНОГО СИНУСА С СИНДРОМОМ ИЗОЛИРОВАННОЙ АЛЕКСИИ**Т.А. Макоτροва<sup>1</sup>, А.С. Сотников<sup>2</sup>, О.С. Левин<sup>1</sup><sup>1</sup>Кафедра неврологии РМАПО,<sup>2</sup>МГКБ им. С.П. Боткина, Москва

*Представлен клинический случай венозного инфаркта мозга, вызванного тромбозом поперечного венозного синуса с клиникой изолированной алексии. Рассмотрены вопросы этиологии, диагностики и лечения тромбозов церебральных вен и синусов. Особое внимание уделено проведению дифференциальной диагностики геморрагического инфаркта при венозном тромбозе, а также современным методам реабилитации изолированной алексии.*

Ключевые слова: тромбоз церебральных вен и синусов, геморрагический инфаркт, антикоагулянты, изолированная алексия.

*Clinical case of venous thrombosis of the transverse sinus with hemorrhagic infarction and pure alexia is presented. The etiology, diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis are discussed. Particular attention on the differential diagnosis of hemorrhagic infarction with venous thrombosis is focused, as well as modern methods of pure alexia rehabilitation.*

Key words: cerebral venous thrombosis, hemorrhagic infarction, anticoagulants, pure alexia.

Тромбоз церебральных вен и синусов (ТЦВС) относится к редким вариантам нарушений мозгового кровообращения (заболеваемость составляет всего 3—4 случая на 1 миллион (!) взрослых в год). Клиника септического тромбоза внутричерепных венозных синусов известна лучше, и его диагностика, хотя и вызывает некоторые затруднения, как правило, в конечном итоге оказывается правильной. Асептический венозный тромбоз диагностируется значительно хуже, между тем от точности диагноза может зависеть жизнь пациента. Казалось бы методы нейровизуализации, включая магнитно-резонансную флебографию, должны надежно верифицировать диагноз. Однако зачастую этого не происходит, так как возможны и ложноположительные, и ложноотрицательные результаты, поэтому клинический анализ остается главным методом диагностики. Приводим описание клинического случая, важность которого, на наш взгляд, не только в редкости, но и в типичности — наличии тех клинических признаков, на которые в первую очередь должен обращать внимание врач, чтобы не допустить ошибки.

Пациентка А., 44 лет, была экстренно госпитализирована с сильной головной болью, эпилептическим припадком и лихорадкой (38°C), которая держалась на протяжении двух дней. Головные боли появились около недели назад и постепенно нарастали, ночью они были столь сильными, что

мешали пациентке спать. Накануне пациентка обнаружила, что с трудом может прочесть текст, в том числе на пачке сигарет. На следующий день вечером при посещении театра ей стало трудно подбирать слова в разговоре, а смысл ее высказываний оказался «вне связи с настоящим». В тот же вечер развился эпилептический припадок с генерализованными тонико-клоническими судорогами. Из анамнеза стало известно, что головные боли умеренной интенсивности беспокоили пациентку периодически на протяжении 2 лет, но легко купировались приемом одной таблетки цитрамона.

При осмотре в момент госпитализации были выявлены легкий парез правой верхней конечности со снижением силы в дистальном отделе до 4 баллов, элементы сенсорной афазии, алексия. Лабораторно определялись умеренная железодефицитная анемия, лейкоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка. Уровень белков С и S, антитромбина III, которые указывали бы на наличие тромбофилии, оказались в пределах нормы. При исследовании цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) выявлены эритроциты (9100 в 1 мм<sup>3</sup>) и лейкоциты, преимущественно нейтрофилы (21 в мм<sup>3</sup>), бактериологическое исследование было отрицательным.

По данным компьютерной томографии (КТ), выявлены признаки тромбоза левого поперечного синуса с распространением на левую яремную вену, осложненного геморрагическим инфарктом в левой затылочно-теменной области и внутрижелудочковым кровоизлиянием (рис. 1). Эти же изменения были подтверждены при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (рис. 2). МР-ангиография выявила лишь С-образный изгиб пра-

Сведения об авторах:

Левин Олег Семенович — д-р мед.наук, проф. каф. неврологии Российской медицинской академии последипломного образования, e-mail: neurolev@mail.ru

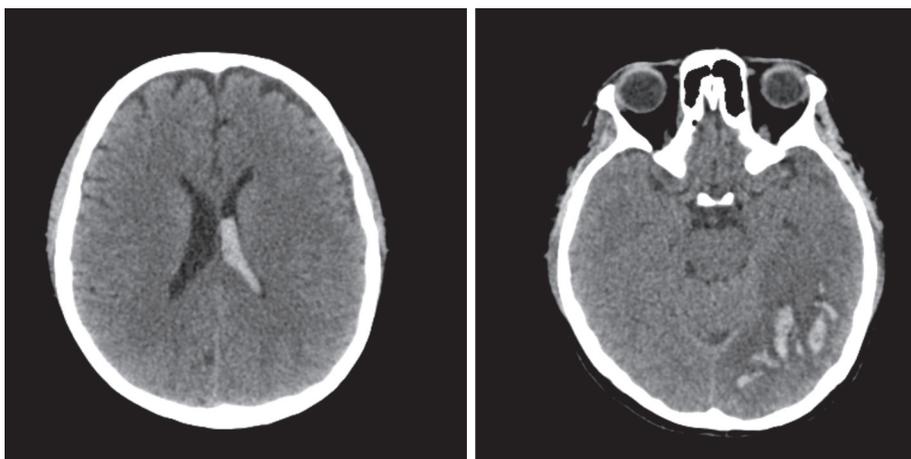


Рис. 1. КТ головного мозга в острой стадии: тромбоз левого поперечного (бокового) синуса с распространением на левую яремную вену, осложненный геморрагическим инсультом в левой затылочно-теменной области, с внутримозжечковым кровоизлиянием.

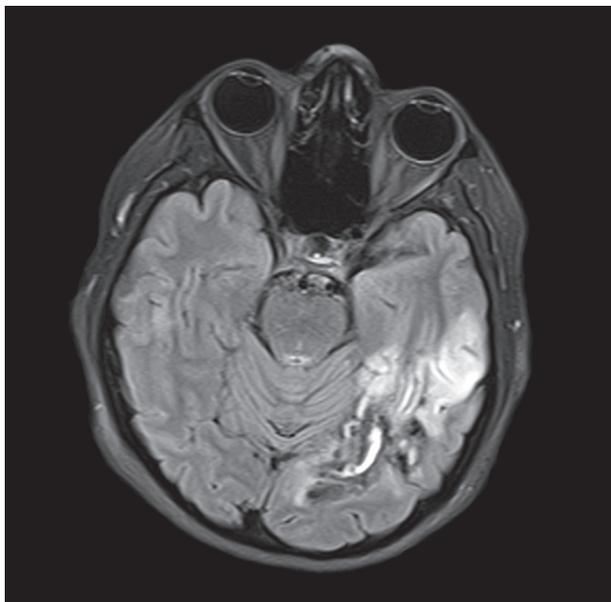


Рис. 2. МРТ через 1 мес: нарушение мозгового кровообращения по смешанному типу в левой височной доле.

вой внутренней сонной артерии. ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости, дуплексное ультразвуковое сканирование вен нижних конечностей патологии не выявили.

У пациентки был диагностирован тромбоз левого поперечного синуса и левой яремной вены с развитием геморрагического инфаркта теменно-затылочной области слева и прорывом крови в левый боковой желудочек, синдром алексии, одиночный эпилептический припадок в острейшем периоде.

Острое развитие очаговой и общемозговой симптоматики указывало на развитие острого нарушения мозгового кровообращения, однако в отсутствие данных нейровизуализации точно установить его характер вряд ли представлялось бы возможным. Опираясь на данные анамнеза и неврологического осмотра, можно было бы думать об ишемическом или геморрагическом инсульте.

Последний был более вероятен с учетом интенсивной головной боли, эпилептического приступа, изменений в ЦСЖ.

При подобном дебюте заболевания можно было бы в первую очередь думать об артериовенозной мальформации (АВМ). Однако методы нейровизуализации позволили диагностировать венозный тромбоз, исключив АВМ.

Симптоматика тромбоза церебрального венозного синуса относительно неспецифична. К наиболее частым его проявлениям относятся головная боль, отек диска зрительных нервов, угнетение сознания из-за внутричерепной гипертензии, судороги, очаговый

неврологический дефицит. Симптомы могут присутствовать в различных сочетаниях или изолированно [17]. С учетом редкости этого заболевания неспецифичность семиотики затрудняет диагностику [24, 28, 31].

Диагноз внутричерепного венозного тромбоза основывается на подтверждении клинических данных результатами нейровизуализационных исследований (КТ, МРТ, МР-ангиография или флебография). По ходу вен и синусов на КТ или МРТ головного мозга могут обнаруживаться зоны ишемии и геморрагии. В отличие от артериальных инфарктов для венозных очагов более характерны: 1) множественность; 2) несоответствие зоне артериального кровоснабжения; 3) подкорковая локализация; 4) наличие признаков тромбоза венозных синусов; 5) двустороннее поражение базальных ганглиев и таламуса (при тромбозе сагиттального синуса и глубоких вен) [7]. Однако чаще при нейровизуализации у больных тромбозом венозного синуса выявить изменения в паренхиме мозга не удается [1—3].

До настоящего времени КТ-исследование остается одним из основных методов диагностики ТЦВС. Оно позволяет прежде всего исключить другие состояния, имеющие сходную клиническую картину: опухоль головного мозга, абсцесс, внутричерепную гематому.

Основные КТ-проявления ТЦВС [2, 7]:

— симптом «шнура» (обусловлен тромбированием кортикальных вен) или симптом «треугольной гиперденсивности» (при окклюзии верхнего сагиттального синуса) выявляется при КТ без контрастирования;

— симптом «пустой дельты» (при окклюзии верхнего сагиттального синуса) выявляется при КТ с контрастированием у 10—20% больных;

— неспецифические симптомы: гиперденсивность венозного синуса, сужение цистерн и/или желудочков вследствие повышенного внутричерепного давления;

— спонтанные гиперденсивные очаги (при венозных инфарктах) у 13—59% больных.

Отсутствие изменений на КТ-изображении выявляют в 10—20% наблюдений доказанного тромбоза церебрального синуса [7]. Спиральная КТ и церебральная венография выявляют дефекты наполнения, уплотнения стенки синусов, нарушение венозного дренажа через коллатерали, уплотнение мозжечкового намета. Данный метод исследования наиболее информативен в острой стадии заболевания.

В связи с тем, что в данном клиническом случае имело место обширное кровоизлияние с прорывом крови в боковой желудочек, было необходимым исключение АВМ, что потребовало проведения МРТ. Единичные случаи сочетания венозного тромбоза и АВМ описаны в литературе — в исследовании, проведенном M.Preter и соавт. [26], у 1 из 51 больного с тромбозом поперечного синуса, а также у 1 из 91 пациента в исследовании VENOPORT [6] ТЦВС сопровождался АВМ. С другой стороны, в одном из 10 случаев [17], у 3 из 51 пациента с тромбозом бокового синуса [26], и в 10 из 624 случаев АВМ имелась до возникновения тромбоза.

Показано, что тромбоз кавернозного, поперечного и сагиттального синусов может индуцировать развитие АВМ [6]. Формирование мальформации может также следовать за тромбозом корковых вен [25]. Отношения между мальформацией и тромбозом довольно сложные, потому что: 1) мальформация может быть поздним осложнением тромбоза синуса с повышенным венозным давлением; 2) мальформация может закрываться и разрешаться, если происходит реканализация синуса; 3) уже существующие мальформации могут быть основной причиной церебральных венозных тромбозов.

«Золотым стандартом» в диагностике АВМ является ангиография. КТ-ангиография менее инвазивна, но и менее информативна по сравнению с ангиографией. МР-ангиография в состоянии показать только крупные мальформации. Ультразвуковые методы могут играть определенную роль в диагностике ТЦВС. Серийный транскраниальный доплер может быть полезен при мониторинге венозного тока при изучении ответа на лечение. Острую фазу церебрального венозного тромбоза и окклюзию синусов можно диагностировать с помощью транскраниального цветного дуплексного УЗИ с применением эхоконтрастного вещества, где демонстрируется дефект наполнения. Тем не менее имеющиеся данные о полезности транскраниальной доплерографии при ТЦВС ограничены и требуют подтверждения [7].

Геморрагические осложнения церебрального венозного тромбоза являются независимым предиктором плохого исхода [14, 16, 20]. В одном из исследований, где наблюдалось 220 пациентов с тромбозом церебральных синусов, у 65% из них тромбоз сопровождался геморрагическими инфарктами. У данной группы больных клинически наблюдались: головная боль (75—99% случаев), поведен-

ческие расстройства (55%), нарушения сознания (35%), нарушения речи (42%) [20]. Кроме геморрагических осложнений, венозный тромбоз может вызывать септические осложнения. В тяжелых случаях возможно развитие эпилептического статуса и тромбоэмболии легочной артерии [2]. Один из восьми пациентов умирает или остается инвалидом [18].

Выявление этиологии венозного тромбоза требует тщательного обследования. К наиболее частым причинам относятся тромбофилия, обезвоживание и диабетический кетоацидоз (более 20% случаев); сепсис и беременность (5—20% наблюдений). К более редким причинам относятся воспалительные заболевания кишечника, злокачественные новообразования, саркоидоз, диффузные заболевания соединительной ткани (синдром Бехчета, системная красная волчанка, синдром Шегрена), гомоцистеинемия; нефротический синдром; аутоиммунный тиреозит, антифосфолипидный синдром. Особо стоит обратить внимание на наследованные состояния, предрасполагающие к венозному тромбозу: генные мутации V фактора Лейдена и протромбина, дефицит протеинов C, S и антитромбина [4, 11]. Учитывая умеренное повышение воспалительных маркеров у нашей пациентки, можно было бы думать о возможности системного воспалительного заболевания, однако оно было исключено лабораторными тестами.

Тромбофилия, генетическая и приобретенная, составляет до трети причин внутричерепного венозного тромбоза. Тромбофилию следует подозревать у пациентов с рецидивирующими церебральными венозными тромбозами, у лиц в возрасте менее 45 лет, при наличии отягощенного семейного анамнеза, а также в отсутствие явных приобретенных причин. Лабораторное исследование при подозрении на тромбофилию должно включать определение наследственных дефицитов антикоагулянтов (фактор V Лейдена — наиболее частая причина), приобретенных маркеров (антифосфолипидных антител). К местным причинам венозного тромбоза относятся: травма головы (4—7% случаев); нейрохирургические операции; менингиты; артериовенозные мальформации (39%); сепсис (синусит, мастоидит, целлюлит) (21—74%); объемные образования; катетеризация яремной вены [7].

По-видимому, важное значение в патогенезе заболевания играют эндокринные факторы. Не случайно женщины составляют около 75% больных. Использование оральных контрацептивов (реже — гормональной терапии) связано с повышенным риском развития венозного тромбоза. Данные факторы риска более значимы для женщин, применяющих оральные контрацептивы 3-го поколения (содержащие дезогестрел или гестоден) [12].

Диагностика причины тромбоза важна, так как ее результат будет влиять на последующее лечение пациента (например, длительность лечения, на-

правленная на предотвращение дальнейших тромботических эпизодов) или членов его семьи [11, 19, 22].

Особый интерес в данном случае представляет развитие относительно изолированной алексии, которая составляла основу неврологического дефицита у больной. Изолированная алексия (алексия без аграфии) — нарушение способности читать при сохранении способности писать и говорить. Пациенты не могут читать написанные слова и даже узнавать отдельные буквы, однако, если слова произносятся, они не испытывают особых трудностей с их пониманием — участок поражения разрушает связи между левой угловой извилиной и затылочной долей, но не распространяется на путь от зоны Вернике до угловой извилины, который остается интактным [9, 23]. Кроме того, должен пострадать участок мозолистого тела, который обеспечивает правое полушарие визуальной информацией от нижней теменной доли из левой гемисферы мозга. Чаще данный синдром возникает вследствие поражения белого вещества нижней теменной доли или височно-теменной коры. В любом случае левая угловая извилина оказывается не в состоянии получать визуальный вход от левой и правой зрительной коры, и поступающая зрительная информация не может быть лингвистически переработана, а пациент не может получить доступ к слуховым эквивалентам напечатанного слова [15, 19].

Этот синдром может сопровождаться гемианопсией и цветовой агнозией, т. е. неспособностью правильно назвать цвета. Часто встречается невозможность копировать печатные материалы (из-за отключения от зрительных зон). Многие пациенты испытывают трудности выполнения математических задач. В некоторых случаях пациент неспособен как читать (словесная слепота), так и считать (числовая слепота). Такое состояние было описано некоторыми авторами как глобальная алексия. Глобальная алексия является наиболее распространенным расстройством, при котором наблюдается нарушение способности писать (аграфия) и называть предметы [9].

На данный момент в мировой литературе описаны лишь единичные случаи изолированной алексии при церебральном венозном тромбозе [8, 29, 30]. Описываемый клинический случай демонстрирует необходимость настороженности при появлении синдрома изолированной алексии в отношении тромбоза церебральных вен и синусов.

Лечебные мероприятия, несмотря на геморрагический характер поражения, включают назначение антикоагулянтов: внутривенное введение гепарина (активированное частичное тромбопластиновое время — АЧТВ должно увеличиться в 2 раза) или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов (НМГ). В острой стадии инсульта является «золотым стандартом» в лечении церебрального венозного тромбоза. Гепарин применяется до появления положительной динамики симптомов. Гепаринотерапию проводят в течение недели, за-

тем переходят к применению непрямых антикоагулянтов. В последние годы при острых венозных тромбозах используются НМГ: дальтепарин, надропарин, эноксапарин.

В наиболее тяжелых случаях (при тромбозе верхнего сагиттального синуса) возможно проведение тромболизиса (в некоторых случаях) или реолитической тромбоэктомии (фрагментация и аспирация тромба), позволяющей снизить риск развития кровотечения. Нет достаточных доказательств, подтверждающих эффективность системного либо селективного тромболизиса у больных с внутричерепным тромбозом.

Если состояние пациента ухудшается, несмотря на адекватное применение антикоагулянтов, а другие причины ухудшения были исключены, тромболизис может быть терапевтической альтернативой в отдельных случаях, когда нет внутричерепного кровоизлияния.

Симптоматическая терапия включает меры, направленные против эпилептических припадков и внутричерепной гипертензии.

Вопрос оптимальной продолжительности применения антикоагулянтов после острой фазы остается неопределенным. Длительность назначения антикоагулянтов должна быть не менее 3 мес. При идиопатическом церебральном венозном тромбозе и у лиц с «мягкой» наследственной тромбофилией прием антикоагулянтов должен продолжаться в течение 6—12 мес. Более продолжительную терапию назначают у больных с длительной иммобилизацией, системными воспалительными заболеваниями (болезнь Бехчета, системная красная волчанка). Длительное назначение антикоагулянтов показано у пациентов с двумя эпизодами тромбоза или более, а также в случаях с одним эпизодом церебрального венозного тромбоза у лиц с тяжелыми наследственными тромбофилиями [7, 14]. Для длительной терапии широко используется варфарин (под контролем международного нормализованного отношения — МНО, которое следует поддерживать на уровне 2—3). Контроль МНО осуществляют через 6—10 ч после первого приема препарата (2,5—5 мг). На основании полученных данных доза препарата может быть увеличена. Рекомендуются также прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 80—100 мг/сут, при противопоказаниях к ней — дипиридамол 400 мг/сут [7].

Появление новых, более удобных для длительного применения антикоагулянтов, таких как дабигатран, создает перспективу его использования для профилактики церебральных венозных тромбозов. В настоящее время данный препарат одобрен для профилактики инсульта и системной эмболии у взрослых, страдающих неклапанной фибрилляцией предсердий. Применительно для профилактики церебральных венозных тромбозов официальных показаний нет.

В представленном случае больной в течение недели вводили фраксипарин по 0,6 мл 1 раз в день, затем она была переведена на прием вар-

фарина под контролем МНО (целевые значения 2—3). Контроль МНО в течение 2 нед осуществляли 1 раз в 3 дня, далее 1 раз в неделю. Рекомендована логопедическая коррекция, которая в данной ситуации была особенно актуальна, так как основная профессиональная деятельность больной была связана с чтением и составлением текстов.

Касаясь вопросов реабилитации больных с алексией, следует обратить внимание, что пациенты с изолированной алексией могут читать двумя способами: «трудоемкое чтение по слогам», а также методом чтения «целого слова» на начальном этапе, при этом пациент не понимает явного смысла слова. Предполагается, что если пациент может читать двумя способами, то он может переключаться с одного метода на другой. Исследователи утверждают, что необходимо подавлять чтение по слогам, чтобы пациент с изолированной алексией читал слово целиком, так как неспособность сделать это может иметь неблагоприятный прогноз [10].

Для увеличения скорости чтения используют различные методы реабилитации. Например, глазо-двигательная реабилитация с использованием специальных видеоматериалов с бегающим текстом [23]. В Великобритании созданы бесплатные сайты для такой реабилитации (<http://www.readright.ucl.ac.uk/>). Одной из терапевтических мер реабилитации изолированной алексии является стимулирование поврежденной системы — многократное чтение вслух одних и тех же слов, — скромный, но достаточно эффективный метод. Другой подход, используемый для восстановления изолированной алексии, является кросс-модальная терапия, при которой пациенты отслеживают определенные буквы в словах, а также эффективно ритмическое чтение. Разнообразные, хорошо продуманные исследования показали эффективность распространенной практики лечения, направленной на улучшение чтения в «слепом поле» (оптокинестическая терапия) [21, 27].

В заключение следует отметить, что данный клинический случай напоминает о необходимости рассматривать вероятность венозного тромбоза при наличии геморрагического инфаркта с острым началом заболевания. При этом следует учитывать, что в клинической картине может присутствовать только синдром алексии. Своевременно установленный диагноз позволяет назначить антикоагулянты, что способствует снижению летальности и тяжелой инвалидизации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Н.Н., Беличенко О.И. Магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная ангиография в визуализации сосудистых структур. Вестник рентгенологии и радиологии. 1997; 2: 50—4.
2. Астапенко А.В., Короткевич Е.А., Антиперович Т.Г., Сидорович Э.К., Антоненко А.И. Тромбоз церебральных вен и синусов. Медицинские новости. 2004; 8: 48—52.
3. Семенов С.Е., Абалмасов В.Г. Диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения с применением магнитно-резонансной венографии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000; 10: 44—50.
4. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. М.: МЕДпресс-информ; 2005: 640—3.
5. Ameri A., Bousser M.G. Cerebral venous thrombosis. *Neurol. Clin.* 1992; 10: 11—87.
6. Bousser M.G., Russell R.R. Cerebral venous thrombosis. *Major Probl. Neurol.* 1997; 33: 27—9.
7. Caso V., Agnelli G., Paciaroni M. Frontiers of neurology and neuroscience. Handbook on cerebral venous thrombosis. 2008; 184.
8. Celebisoy N., Sagduyu A., Atac C. Alexia without agraphia following cerebral venous thrombosis associated with protein C and protein S deficiency. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2005; 108 (1): 52—5.
9. Coltheart M., ed. Pure alexia. (Letter-by-letter reading). *Cognitive Neuropsychol.* 1998; 15 (1/2).
10. Coslett H.B., Saffran E.M., Greenbaum S. Reading in pure alexia. The effect of strategy. *Brain.* 1993; 116 ( Pt 1): 21—37.
11. Deschiens M., Canard J., Horellou M. et al. Coagulation studies, factor V Leiden and anticardiolipin antibodies in 40 cases of cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke.* 1996; 27: 1724—30.
12. de Bruijn S.F., Stam J., Koopman M.M. et al. Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis with third generation-oral contraceptives. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Study Group. *Br. Med. J.* 1998; 316 (7131): 589—92.
13. Epelbaum S., Pinel P., Gaillard R. Pure alexia as a disconnection syndrome: new diffusion imaging evidence for an old concept. *Cortex.* 2008; 44 (8): 962—74.
14. Einhaupl K., Stam J., Bousser M.-G. et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur. J. Neurol.* 2010; 17: 1225—313.
15. Geschwind N. Disconnection syndromes in animals and man: Part I. 1965. *Neuropsychol. Rev.* 2010; 20 (2): 128—57.
16. Girot M., Joser M., Ferro J.M. et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2007; 38: 337.
17. Ferro J.M., Lopes M.G., Rosas M.J. Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group (VENOPOINT): Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the VENOPOINT Study. *Cerebrovasc. Dis.* 2002; 13: 272—8.
18. Ferro J.M., Canhaõ P., Stam J. et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. *Stroke.* 2009; 40: 3133—8.
19. Kellett M.W., Martin P.J., Enevoldson T.P. et al. Cerebral venous sinus thrombosis connected with 20210, a mutation of the prothrombin gene. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1998; 65: 611—2.
20. Kumral E., Polat F., Uzunköprül C. The clinical spectrum of intracerebral hematoma, hemorrhagic infarct, non-hemorrhagic infarct, and non-lesional venous stroke in patients with cerebral sinus—venous thrombosis. *Eur. J. Neurol.* 2011; 1468—1531.
21. Lott S.N., Friedman, R.B. Can treatment for pure alexia improve letter-by-letter reading speed without sacrificing accuracy? *Brain and Language.* 1999; 67: 188—201.
22. Martinelli I., Battaglioli T., Pedotti P. et al. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. *Blood.* 2003; 102:1363—6.
23. Maher L.M., Clayton M.C., Barrett A.M. Rehabilitation of a case of pure alexia: Exploiting residual abilities. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 1998; 4: 636—47.
24. Pai-Hao Huang, Jen-Jen Su, Po-Hsien Lin. Iron deficiency anemia. A rare etiology of sinus thrombosis in adults. *Acta*

- Neurol. Taiwan. 2010; 19: 125—30.
25. *Phatouros C.C., Halbach V.V., Dowd C.F.* Acquired pial arteriovenous fistula following cerebral vein thrombosis. *Stroke*. 1999; 30: 2487—90.
  26. *Preter M., Tzourio C.H., Ameri A.* Long-term prognosis in cerebral venous thrombosis: a follow-up of 77 patients. *Stroke*. 1996; 27: 243—9.
  27. *Spitzyna G.A., Wise R.J., McDonald S.A.* Optokinetic therapy improves text reading in patients with hemianopic alexia: a controlled trial. *Neurology*. 2007; 68 (22): 1922—30.
  28. *Stolz E., Valdueza J.M., Grebe M.* Anemia as a risk factor for cerebral venous thrombosis? An old hypothesis revisited. Results of a prospective study. *Neurology*. 2007; 254 (6): 729—34.
  29. *Thomas J.J., Sanford J.M.* Large acute cerebral hemorrhage presenting with pure alexia. *Ann. Emerg. Med.* 2007; 49 (4): 428—30.
  30. *Thomas P., Keightley A., Kamble R.* Sigmoid sinus thrombosis presenting with posterior alexia in a patient with Behçet's disease and polycythaemia: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2008; 2: 175.
  31. *Ogata T., Kamouchi M., Kitazono T.* Cerebral venous thrombosis associated with iron deficiency anemia. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2008; 17 (6): 426—8.

#### УВАЖАЕМЫЕ ЧИТАТЕЛИ!

С 1 сентября на сайте Научной Электронной библиотеки **www.elibrary.ru** открывается подписка на электронную версию нашего журнала, а также на некоторые другие журналы издательства «Медицина» на 2014 год. Также Вы можете оформить подписку на архивные номера или на отдельную заинтересовавшую Вас статью из текущего или любого другого номера журнала, начиная с 2012 года.