



# Венозный инфаркт мозжечка в сочетании с венозной аномалией развития и тромбозом мозговых синусов с противоположной стороны

**Демьянов А.П., Долгушин М.Б., Ростовцева Т.М.**

ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства России, ул. Островитянова, 1, стр. 10, Москва, 117513, Российская Федерация

**Демьянов Алексей Павлович**, врач-рентгенолог отделения рентгенологических и радионуклидных методов диагностики ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России; <https://orcid.org/0009-0003-1779-9234>

**Долгушин Михаил Борисович**, д. м. н., профессор, руководитель отдела, заведующий отделением рентгенологических и радионуклидных методов диагностики ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России; <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>

**Ростовцева Татьяна Михайловна**, врач-рентгенолог, научный сотрудник отделения рентгенологических и радионуклидных методов диагностики ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России; <http://orcid.org/0000-0001-6541-179X>

## Резюме

Венозные аномалии развития (ВАР) головного мозга относятся к наиболее часто встречающимся порокам развития сосудов, на их долю приходится около 55% всех сосудистых аномалий головного мозга. Большинство из них протекают бессимптомно и не требуют лечения. Осложнения при ВАР встречаются редко. В литературе описаны случаи кровоизлияний, венозной конгестии, эпилепсии, ассоциированных с ВАР, однако чаще всего осложнения обусловлены другими пороками развития, такими как кавернозные и лимфатические мальформации, фокальные кортикальные дисплазии. В статье представлено редкое клиническое наблюдение инфратенториального венозного инфаркта, возникшего в результате тромбоза ВАР, в свою очередь, спровоцированного тромбозом контралатерально расположенных сигмовидного и поперечного венозных синусов.

**Ключевые слова:** венозный инфаркт; венозная аномалия развития; сосудистая аномалия головного мозга; церебральный венозный тромбоз.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Демьянов А.П., Долгушин М.Б., Ростовцева Т.М. Венозный инфаркт мозжечка в сочетании с венозной аномалией развития и тромбозом мозговых синусов с противоположной стороны. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2024; 105(6): 307–313. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2024-105-6-307-313>

**Для корреспонденции:** Демьянов Алексей Павлович, E-mail: [aleksejpd@gmail.com](mailto:aleksejpd@gmail.com)

Статья поступила 24.02.2025

После доработки 07.04.2025

Принята к печати 08.04.2025

## Cerebellar Venous Infarction Combined with Developmental Venous Anomaly and Contralateral Sinus Thrombosis

**Aleksej P. Demyanov, Mikhail B. Dolgushin, Tatiana M. Rostovtseva**

Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies, ul. Ostrovityanova, 1, str. 10, Moscow, 117513, Russian Federation

**Aleksej P. Demyanov**, Radiologist, Department of X-ray and Radionuclide Diagnostic Methods, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies; <https://orcid.org/0009-0003-1779-9234>

**Mikhail B. Dolgushin**, Dr. Med. Sc., Professor, Head of Department of X-ray and Radionuclide Diagnostic Methods, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies; <https://orcid.org/0000-0003-3930-5998>

**Tatiana M. Rostovtseva**, Radiologist, Researcher, Department of X-ray and Radionuclide Diagnostic Methods, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies;  
<https://orcid.org/0000-0001-6541-179X>

### Abstract

Developmental venous anomalies (DVA) are among the most common malformations, accounting for about 55% of all cerebral vascular anomalies. Most of them are asymptomatic, detected incidentally by brain magnetic resonance imaging and do not require treatment. Complications in DVA are rare. Cases of DVA-associated hemorrhage, venous congestion, and epilepsy have been described in literature; however, most cases of complications are due to other malformations, such as cavernous and lymphatic malformations, focal cortical dysplasias. We present a rare clinical case of infratentorial venous infarction resulting from DVA thrombosis, which was triggered by thrombosis in contralateral sigmoid and transverse venous sinuses. **Keywords:** venous infarction; developmental venous anomaly; cerebral vascular anomaly; cerebral venous thrombosis.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**For citation:** Demyanov AP, Dolgushin MB, Rostovtseva TM. Cerebellar venous infarction combined with developmental venous anomaly and contralateral sinus thrombosis. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2024; 105(6): 307–313 (in Russian). <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2024-105-6-307-313>

**For corresponding:** Aleksey P. Demyanov, E-mail: [aleksejpd@gmail.com](mailto:aleksejpd@gmail.com)

Received February 24, 2025

Revised April 7, 2025

Accepted April 8, 2025

### Введение / Introduction

Венозные аномалии развития (ВАР) головного мозга, ранее известные как церебральные венозные ангиомы, представляют собой экстремальный вариант строения транскеребральной венозной системы, дренирующей паренхиму головного мозга. Такие аномалии обычно являются случайной находкой, в абсолютном большинстве случаев (около 97%) они не имеют клинического значения и не требуют лечения [1–3].

На всех импульсных последовательностях ВАР могут визуализироваться как линейные участки пониженной интенсивности магнитно-резонансного сигнала, более отчетливо они видны на постконтрастных T1-взвешенных изображениях (ВИ), а наиболее чувствительными в отношении ВАР и часто сочетающихся с ними кавернозных мальформаций являются импульсные последовательности, взвешенные по магнитной восприимчивости, которые позволяют отчетливо определить сосудистые структуры с медленным током крови. В ряде случаев в окружающей паренхиме вещества мозга могут быть выявлены участки глиоза, отека или лейкоареоза, по-видимому, возникающие в результате венозной конгестии [3–5].

ВАР крайне редко сопровождаются осложнениями: частота встречаемости венозных инфарктов и кровоизлияний, обусловленных тромбозом ВАР, составляет около 0,15% [4, 5]. В литературе описаны единичные случаи венозных инфарктов, сформировавшихся в результате тромбоза ВАР.

Представляем редкое клиническое наблюдение: инфратенториальный венозный инфаркт, сформировавшийся в результате тромбоза коллаторной вены ВАР, дренирующей в тромбированный контралатеральный сигмовидный синус.

В работе описаны диагностические возможности и рассмотрены особенности клинической картины и методов визуализации, которые позволяют выявить данный тип патологии.

### Описание случая / Case report

В ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России обратилась женщина в возрасте 41 год с жалобами на сильные головокружения, нарушения речи и мелкой моторики, сохраняющиеся в течение 2 нед. При неврологическом осмотре выявлены нарушения вестибулярной функции, синдром позиционного головокружения, вестибулоатактический синдром, а также позиционный нистагм. Лечащим врачом выставлен диагноз, классифицируемый по Международной классификации болезней 10-го пересмотра как I64 «Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт».

В рамках обследования пациентке проведена **магнитно-резонансная томография (МРТ)** головного мозга с внутривенным введением 1 ммоль/мл контрастного препарата Гадовист® (Bayer, Германия) на магнитном резонансном томографе Discovery MR750w 3.0T (GE Healthcare, США) при помощи 32-канальной катушки HNU (head and neck unit). Протокол сканирования включал импульсные последовательности T1- и T2-ВИ, FLAIR и SWAN, диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ) с построением карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД), а также бесконтрастную времяпролетную МР-ангиографию и фазоконтрастную МР-венографию. Постконтрастные серии T1-FSPGR и T1-Cube были выполнены в раннюю и отсроченную фазы контрастного усиления.

При анализе данных МРТ в правом зубчатом ядре с переходом на базальные отделы червя моз-

жечка на ДВИ/ИКД обнаружена зона вазогенного отека, на фоне которой определялся участок умеренно выраженного цитотоксического отека с признаками раннего петехиального геморрагического пропитывания, а по периферии – накопление контрастного вещества. По данным времяпролетной МР-ангиографии признаков нарушения проходимости и стенозирования интракраниальных артерий не выявлено (рис. 1). Указанные изменения, особенно наличие выраженного вазогенного отека и раннего геморрагического петехиального пропитывания, позволяют предположить венозную природу данного события.

Анализ фазоконтрастной МР-венографии показал отсутствие МР-сигнала от кровотока по по-

перечному и сигмовидному венозным синусам слева. Отмечено отсутствие феномена пустоты потока в области левых поперечного и сигмовидного венозных синусов на Т2-ВИ, в просвете синусов визуализированы тромботические массы, накапливающие контрастное вещество (рис. 2, 3).

В черве мозжечка и левом зубчатом ядре выявлена тромбированная ВАР с венозным коллектором, расположенным вдоль нижнего края левой средней ножки мозжечка и дренирующимся в тромбированный левый сигмовидный синус (рис. 4).

Отличительной особенностью церебрального венозного инфаркта является раннее присутствие вазогенного отека, который можно дифференци-

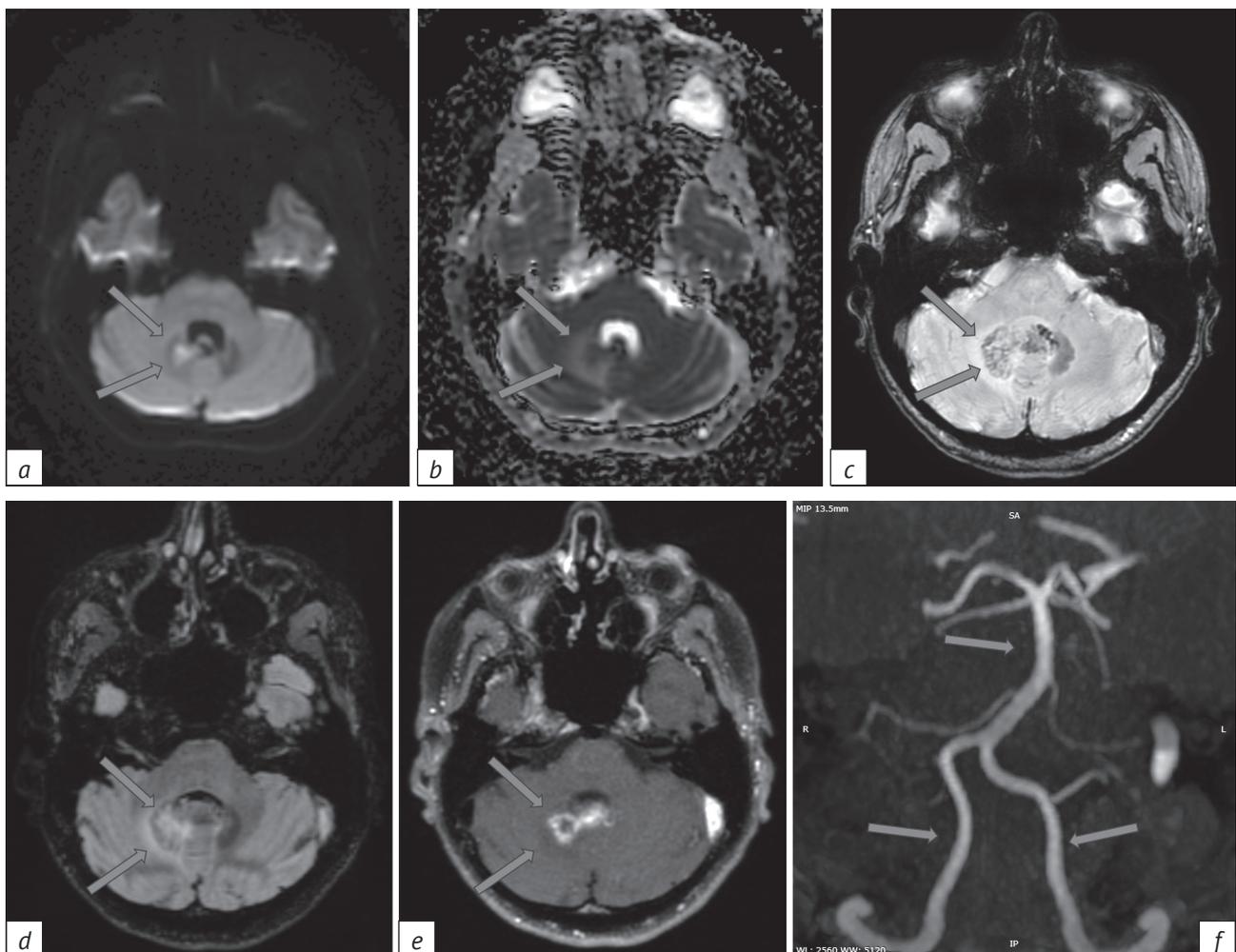


Рис. 1. Подострый венозный инфаркт в черве мозжечка и правом зубчатом ядре:

*a, b* – зона цитотоксического отека в правом зубчатом ядре и черве мозжечка (ДВИ и ИКД-карта); *c* – петехиальные кровоизлияния в правом зубчатом ядре (SWAN); *d* – зона вазогенного отека в белом веществе правой гемисферы мозжечка (FLAIR); *e* – после введения контрастного вещества его накопление по периферии зоны цитотоксического отека (T1-Cube); *f* – неизмененные позвоночные и основная артерии (времяпролетная МР-ангиография)

Fig. 1. Subacute venous infarction in the cerebellar vermis and right dentate nucleus:

*a, b* – area of cytotoxic edema in the right dentate nucleus and cerebellar vermis (DWI and ADC map); *c* – petechial hemorrhages in the right dentate nucleus (SWAN); *d* – zone of vasogenic edema in white matter of the right cerebellar hemisphere (FLAIR); *e* – after contrast agent injection, it is accumulated at the periphery of cytotoxic edema zone (T1-Cube); *f* – unchanged vertebral and main arteries (time-of-flight MR angiography)

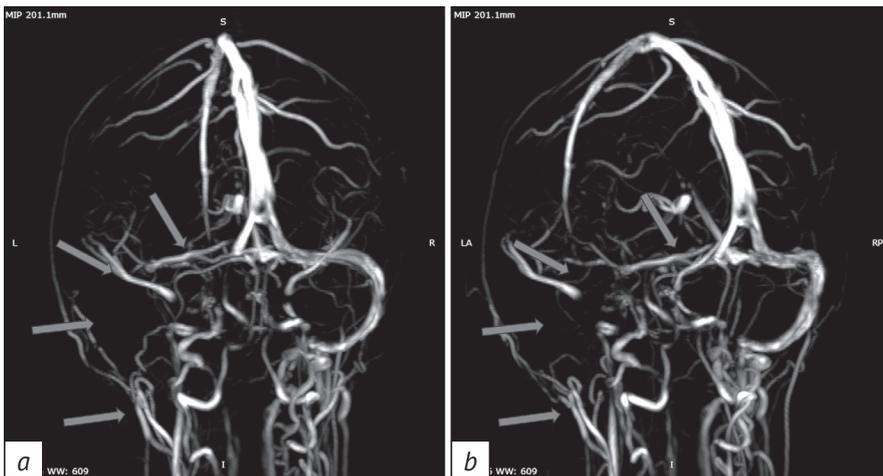


Рис. 2. Бесконтрастная вазоконтрастная МР-венография в 3D-реконструкции (а, б). Стрелками указано отсутствие МР-сигнала от потока крови по левым поперечному и сигмовидному синусам

Fig. 2. Contrast-free vasocontrast MR venography in 3D reconstructions (a, b). Arrows indicate the absence of MR signal from blood flow along the left transverse and sigmoid sinuses

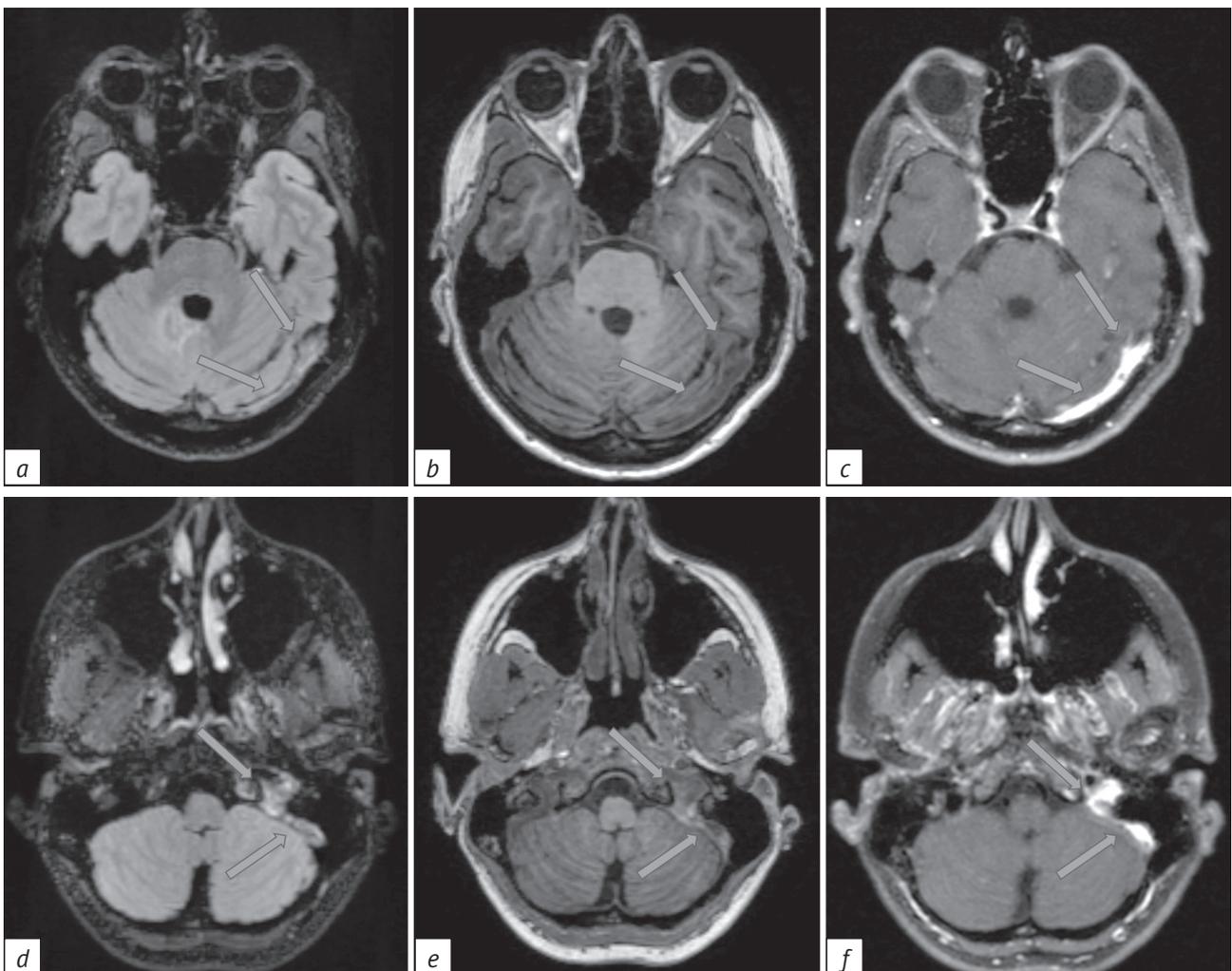


Рис. 3. Тромбированные левые поперечный (а-с) и сигмовидный (d-f) синусы. Стрелками указаны неоднородное повышение интенсивности МР-сигнала от тромбированных левых поперечного и сигмовидного синусов на T2-FLAIR (а, d), неоднородное повышение интенсивности МР-сигнала от тромбированных левых поперечного и сигмовидного синусов на T1-FSPGR до введения контрастного вещества (b, e), типичное накопление контрастного препарата эволюционирующим тромбом на T1-Cube после введения контрастного вещества (c, f)

Fig. 3. Thrombosed left transverse (a-c) and sigmoid (d-f) sinuses. Arrows indicate heterogeneous hyperintense signal from the thrombosed left transverse and sigmoid sinuses on T2-FLAIR (a, d); heterogeneous hyperintense signal from the thrombosed left transverse and sigmoid sinuses on T1-FSPGR before contrast agent injection (b, e); typical accumulation of contrast agent by evolving thrombus on T1-Cube after contrast agent injection (c, f)

ровать от цитотоксического с помощью диффузионной МРТ. Он характеризуется гипо- или изоинтенсивными очагами на ДВИ/ИКД, повышением интенсивности сигнала и коэффициента ИКД [6]. Помимо этого, венозный инфаркт чаще осложняется ранней геморрагической трансформацией, также косвенным признаком может считаться отсутствие поражений в артериях соответствующих бассейнов.

### Обсуждение / Discussion

ВАР представляют собой расширенные медуллярные вены, сближающиеся между собой и дренирующиеся центрипетально или радиально в трансцеребральный венозный коллектор и далее в поверхностные или пиальные вены мозга. В зависимости от типа дренирования их разделяют на поверхностные и глубокие. В ВАР отсутствуют прямые артериовенозные шунты, а структура вещества мозга между венозными сосудами в большинстве случаев сохраняется неизменной. Они не обладают пролиферативным потенциалом, в связи с чем ранее широко распространенный термин «венозная ангиома» более не рекомендуется к употреблению [1, 2].

Этиология и механизм развития ВАР не установлены. В настоящее время наибольшее распространение получила гипотеза, в соответствии с которой их возникновение является компенсаторным механизмом системы венозного дренажа при аномальном развитии или внутриутробной окклюзии капилляров либо мелких трансцеребральных венозных сосудов [2, 3]. Частота выявления

ВАР при МРТ составляет около 1% в возрастной группе до 1 года и достигает 9% в старшем школьном возрасте и у взрослых. Это также позволяет предположить, что причиной их появления может являться изменение венозной архитектоники и венозного дренажа в постнатальном периоде [3, 4]. Таким образом, ВАР могут являться доминантным средством венозного дренажа в определенном участке мозговой ткани и должны быть расценены как функционально стабильный вариант развития венозной системы [3–5]. Гистологически ВАР представляют собой вены с утолщенной гиалинизированной стенкой, со сниженным содержанием мышечных клеток или эластичной соединительной ткани, что в условиях медленного тока крови является дополнительным фактором риска образования тромбов [3–5, 7].

Изолированно встречающиеся ВАР в большинстве случаев протекают бессимптомно и не требуют лечения. В редких случаях они могут служить причиной нарушения проводимости Sylvius водопровода с развитием гидроцефалии, а также нейроваскулярной компрессии с возникновением лицевого гемиспазма и шума в ушах. В то же время ВАР нередко сочетаются с кавернозными мальформациями, фокальными кортикальными дисплазиями или лимфатическими мальформациями, которые, в свою очередь, могут сопровождаться кровоизлияниями, эпилептическими приступами, головной болью [1].

ВАР в большинстве случаев обнаруживаются случайно при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и МРТ головного мозга. Они

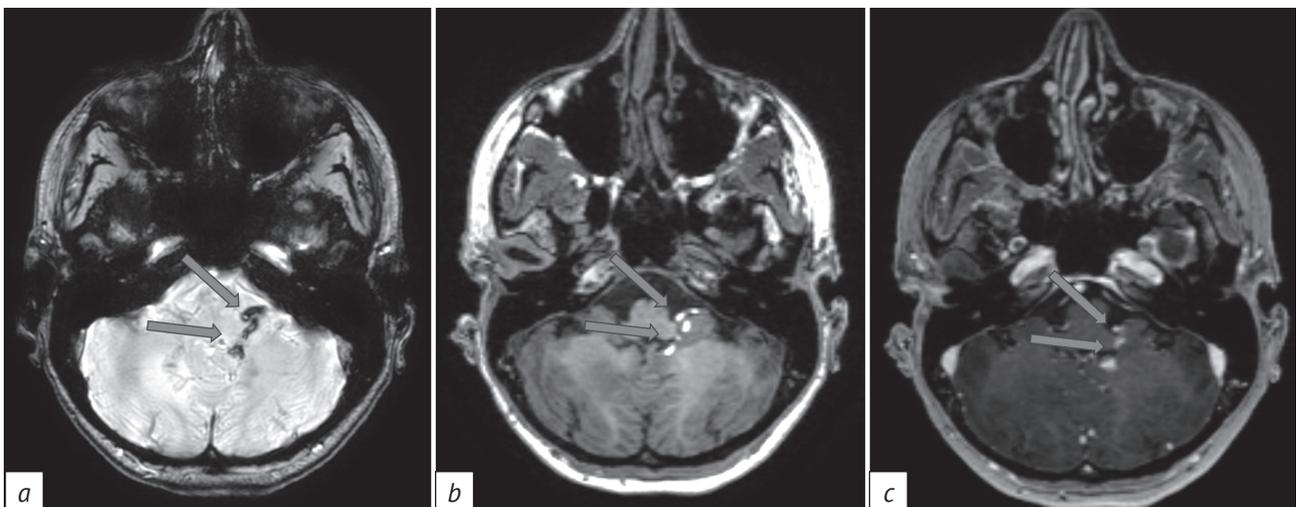


Рис. 4. Тромбированная венозная аномалия развития:

*a* – гипоинтенсивный МР-сигнал (SWAN); *b* – гиперинтенсивный МР-сигнал до введения контрастного вещества (T1-FSPGR); *c* – после введения контрастного вещества его накопление тромботическими массами в структуре венозной аномалии развития (T1-Cube)

Fig. 4. Thrombosed developmental venous anomaly:

*a* – hypointense MR-signal (SWAN); *b* – before contrast agent injection, there is hyperintense MR-signal (T1-FSPGR); *c* – after contrast agent injection, it is enhanced by thrombotic masses of the developmental venous anomaly (T1-Cube)

имеют характерный вид и наиболее четко визуализируются на изображениях, взвешенных по магнитной восприимчивости, а также на T1-ВИ или МСКТ. Как правило, в паренхиме мозга определяется центральный венозный коллектор с периферическими афферентными мелкими венами, демонстрирующий симптом «головы медузы».

Церебральный венозный тромбоз, включающий тромбоз венозного синуса, кортикальных или глубоких вен либо сочетание этих процессов, – редкая патология, на долю которой приходится около 0,5% всех сердечно-сосудистых заболеваний [8–12]. Она может проявляться широким спектром неспецифических неврологических симптомов, таких как головная боль, головокружение, фокальный неврологический дефицит или эпилептические приступы, что нередко затрудняет диагностику [12, 13]. Патогенез церебрального венозного тромбоза до конца не изучен, однако подавляющее большинство пациентов имеют один и более факторов риска: гормональные, ятрогенные, включая прием стероидов и оральных контрацептивов, заболевания крови с предрасположенностью к образованию тромбов, системные патологии, в т.ч. сепсис и дегидратация, а также некоторые другие [13].

Тромбоз венозного синуса приводит к резкому снижению кровотока с его перераспределением по сети венозных коллатералей, в значительной мере способных компенсировать нарушение циркуляции на ранних стадиях. В дальнейшем повышение венозного давления может привести к расширению вен и капиллярной сети, развитию интерстициального отека, увеличению продукции ликвора на фоне снижения его абсорбции и последующим разрывам венозных структур с формированием кровоизлияния [12–14].

Венозный инфаркт является редкой формой инсульта и наиболее часто возникает вследствие тромбоза церебральных вен или синусов. При МСКТ и МРТ головного мозга основными отличиями венозного инфаркта от артериального являются [15–20]:

- несоответствие локализации типичному артериальному бассейну;
- близость расположения к тромбированному синусу или вене;
- типичная локализация в парасагиттальных, темпоропариетальных или глубоких отделах мозга;
- поражение белого вещества при сохраненных кортикальных отделах вещества мозга;
- наличие в структуре инфаркта кровоизлияний с тенденцией к распространению от центра к периферии.

Важным компонентом правильной постановки диагноза венозного инфаркта является правильное понимание особенностей венозного оттока

в области пораженных структур мозга. Сосудистое сплетение IV желудочка представляет собой разветвленную сеть мелких сосудов, как правило, состоящую из двух симметричных частей, расположенных в крыше желудочка и пролабирующих через отверстия Люшка и Мажанди, в складках мягкой мозговой оболочки, которые образуют хориоидею [11, 15, 19, 21] (рис. 5). Основными афферентами сосудистого сплетения IV желудочка являются верхние, передние и задние нижние мозжечковые артерии, магистральный венозный отток в норме осуществляется посредством вены латерального кармана IV желудочка в каменистую вену и каменистый синус (см. рис. 2–3).

ВАР крайне редко сопровождаются появлением таких осложнений, как тромбоз коллекторной вены с развитием венозного инфаркта. В представленном клиническом случае произошло тромбирование левых поперечного и сигмовидного венозных синусов, которое не привело к формированию венозного инфаркта в прилежащей к тромбированным синусам мозговой ткани, но спровоцировало венозный застой и последующий тромбоз коллекторной вены ВАР, что вызвало формирование венозного инфаркта в черве и контралатеральном зубчатом ядре мозжечка. Следует отметить различия сигнальных характеристик тромботических масс в венозных синусах и ВАР: в составе последней отмечались МР-признаки наличия метгемоглобина, что косвенно может свидетельствовать о более позднем формировании тромботических масс [22].

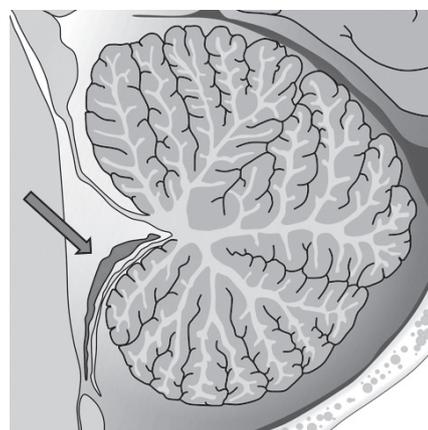


Рис. 5. Схематичное изображение сосудистого сплетения IV желудочка – значительно васкуляризированная структура по базально-дорсальной стенке желудочка, которая локализуется в складках мягкой мозговой оболочки, образующих хориоидею (подготовлено авторами по данным [15, 19])

Fig. 5. Schematic representation of the IV ventricular vascular plexus: a significantly vascularized structure along the basal dorsal vascular wall, localized in the folds of soft dura mater, forming the chorioidea (prepared by the authors using data from [15, 19])

## Заклучение / Conclusion

Представлено редкое клиническое наблюдение, которое в сумме всех факторов, вероятно, соответствует инфратенториальному венозному инфаркту, возникшему в результате тромбоза ВАР, в свою очередь, спровоцированного тромбозом контралатерально расположенных сигмовидного и поперечного венозных синусов. Интерпретация данных нейровизуализации с учетом особенностей венозного оттока структур задней черепной ямки и потенциальных патоморфологических механизмов необходима для своевременной постановки диагноза и эффективности терапии, в особенности у пациентов с неспецифической неврологической симптоматикой.

Лечение при тромбозе венозного синуса и венозном инфаркте проводится одинаково и начинается с ранней антикоагуляции. Наличие геморрагического пропитывания не является проти-

вопоказанием к антикоагуляции, но данный вопрос должен рассматривать и решать в каждом конкретном случае наблюдающий невролог.

Для диагностики такой патологии «золотым стандартом» помимо МРТ служит проведение компьютерной томографии с визуализацией артерий и вен, а также дальнейший контроль динамики на фоне лечения. В последние десятилетия МРТ зарекомендовала себя как один из наиболее информативных и точных методов визуализации, позволяющий выявлять ранние маркеры сосудистых заболеваний и прогнозировать их дальнейшее развитие. Использование МРТ для оценки прогностических факторов в системе доказательной медицины – важный инструмент для улучшения качества медицинской помощи, а также для создания персонализированных планов лечения, основанных на объективных и доказанных данных.

## Литература [References]

1. Truwit C. Venous angioma of the brain: history, significance, and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 159(6): 1299–307. <https://doi.org/10.2214/ajr.159.6.1442406>.
2. Pereira VM, Geibprasert S, Krings T, et al. Pathomechanisms of symptomatic developmental venous anomalies. *Stroke.* 2008; 39(12): 3201–15. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.108.521799>.
3. Peltier J, Toussaint P, Desenclos C, et al. Cerebral venous angioma of the pons complicated by nonhemorrhagic infarction: case report. *J Neurosurg.* 2004; 101: 690–3. <https://doi.org/10.3171/jns.2004.101.4.0690>.
4. Lasjaunias P, Burrows P, Planet C. Developmental venous anomalies (DVA): the so-called venous angioma. *Neurosurg Rev.* 1986; 9(3): 233–42. <https://doi.org/10.1007/BF01743138>.
5. Töpper R, Jürgens E, Reul J, Armin T. Clinical significance of intracranial developmental venous anomalies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999; 67: 234–8. <https://doi.org/10.1136/jnnp.67.2.234>.
6. Семенов С.Е. Аспекты лучевой диагностики раннего вазогенного отека в зонах гиперперфузии венозного ишемического инсульта. *Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины.* 2022; 37(1): 47–56. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2022-37-1-47-56>. [Semenov SE. Imaging of early vasogenic edema in hyperperfusion zones of venous ischemic stroke. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2022; 37(1): 47–56 (in Russ). <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2022-37-1-47-56>.]
7. Brinjikji W, El-Rida El-Masri A, Wald JT, Lanzino G. Prevalence of developmental venous anomalies increases with age. *Stroke.* 2017; 48(7): 1997–9. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.016145>.
8. Aoki R, Srivatanakul K. Developmental venous anomaly: benign or not benign. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2016; 56(9): 534–43. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0030>.
9. Kiroglu Y, Oran I, Dalbasti T, et al. Thrombosis of a drainage vein in developmental venous anomaly (DVA) leading venous infarction: a case report and review of the literature. *J Neuroimaging.* 2011; 21(2): 197–201. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2009.00399.x>.
10. McCormick WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. *J Neurosurg.* 1966; 24(4): 807–16. <https://doi.org/10.3171/jns.1966.24.4.0807>.
11. Lee C, Pennington MA, Kenney CM 3rd. MR evaluation of developmental venous anomalies: medullary venous anatomy of venous angiomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996; 17(1): 61–70.
12. Schaller B, Graf R. Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept. *Cerebrovasc Dis.* 2004; 18(3): 179–88. <https://doi.org/10.1159/000079939>.
13. Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. ISCVT 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(3): 664–70. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>.
14. Sharif M, Ciołkowski M, Krajewski P, Ciszek B. The choroid plexus of the fourth ventricle and its arteries. *Folia Morphol (Warsz).* 2005; 64(3): 194–8.
15. Kim P, Castellani R, Tresser N. Cerebral venous malformation complicated by spontaneous thrombosis. *Child's Nerv Syst.* 1996; 12: 172–5. <https://doi.org/10.1007/BF00266825>.
16. Favrole P, Guichard JP, Crassard I, et al. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2004; 35: 99–103. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000106483.41458.AF>.
17. Masson C, Godefroy O, Leclerc X, et al. Cerebral venous infarction following thrombosis of the draining vein of a venous angioma (developmental abnormality). *Cerebrovasc Dis.* 2000; 10: 235–8. <https://doi.org/10.1159/000016062>.
18. Milano JB, Arruda WO, Nikosky JG, et al. Cerebral and systemic venous thrombosis associated to prothrombin G20210 mutation: case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003; 61: 1042–4. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2003000600031>.
19. Okpe O, Grujić R. Fourth ventricle. Available at: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/the-fourth-ventricle> (accessed 05.08.2024).
17. Canedo-Antelo M, Baleato-González S, Mosqueira AJ, et al. Radiologic clues to cerebral venous thrombosis. *Radiographics.* 2019; 39(6): 1611–28. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190015>.
20. Selim M, Fink J, Linfante I, et al. Diagnosis of cerebral venous thrombosis with echo-planar T2\*-weighted magnetic resonance imaging. *Arch Neurol.* 2002; 59: 1021–6. <https://doi.org/10.1001/archneur.59.6.1021>.
22. Tubbs RS, Shoja MM, Aggarwal A, et al. Choroid plexus of the fourth ventricle: review and anatomic study highlighting anatomical variations. *J Clin Neurosci.* 2016; 26: 79–83. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2015.10.006>.