

· 病例研究 ·

产褥期颅内静脉窦血栓形成一例报道



扫码二维码
查看原文

何平鸽¹, 巩祥贺¹, 吴辉^{1, 2}, 姚汉云^{1, 2}

【摘要】 颅内静脉窦血栓形成 (CVST) 是一种临床上少见的脑卒中类型, 好发于中青年人群, 尤其是妊娠期及产褥期女性, 其临床症状无特异性, 极易漏诊。本文报道1例产褥期CVST患者的诊疗经过, 并通过文献复习分析该病的发病机制、临床表现、诊断、治疗及预后, 以期为该类患者的诊疗提供参考。分析表明, 产褥期出现颅内高压症状和神经功能障碍的患者, 应考虑CVST的可能, 且及早、足量使用抗凝药物对抑制疾病发展和改善患者预后具有重要作用。

【关键词】 窦血栓形成, 颅内; 颅内静脉窦血栓形成; 产褥期; 病例报告

【中图分类号】 R 743.33 **【文献标识码】** D **DOI:** 10.12114/j.issn.1008-5971.2022.00.287

Intracranial Venous Sinus Thrombosis in Puerperium: a Case Report HE Pingge¹, GONG Xianghe¹, WU Hui^{1, 2}, YAO Hanyun^{1, 2}

1. The First Clinical College, Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan 430060, China

2. Department of Neurology, Wuhan No.1 Hospital, Wuhan 430022, China

Corresponding author: WU Hui, E-mail: 269272582@qq.com

【Abstract】 Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) is a clinically rare type of stroke, which occurs in young and middle-aged people, especially women during pregnancy and puerperium. This article reports the diagnosis and treatment of a puerperal CVST patient, and analyzes the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment and prognosis of the disease through literature review, in order to provide a reference for the diagnosis and treatment of such patients. The analysis shows that patients with intracranial hypertension symptoms and neurological dysfunction in the puerperium should consider the possibility of CVST, and the early and adequate use of anticoagulant drugs plays an important role in inhibiting the development of the disease and improving the prognosis of patients.

【Key words】 Sinus thrombosis, intracranial; Cerebral venous sinus thrombosis; Puerperium; Case reports

颅内静脉窦血栓形成 (cerebral venous sinus thrombosis, CVST) 是一组由多种病因导致的脑静脉系统血管病, 好发于中青年人群, 其发病率极低, 在普通人群中的发病率仅为 5/100 万, 占有卒中中的 0.5%~1.0%^[1]。但据报道, CVST 在妊娠期和产褥期女性中发病率为 11.6/10 万次分娩, 占妊娠相关卒中的 6%~64%, 其病情较为凶险, 初始症状不典型, 临床上漏诊率、误诊率、病死率及致残率均较高, 可严重威胁孕妇及产妇的生命安全^[2]。本文报道 1 例产褥期 CVST 患者的诊疗经过, 并通过文献复习分析该病的发病机制、临床表现、诊断、治疗及预后, 以期为该类患者的诊疗提供参考。

1 病例简介

患者, 女性, 33 岁, 以“头痛 2 周加重, 发热伴视物模糊 3 d”为主诉于 2019-04-14 入住武汉市第一医院。患者足月顺

产二胎出院后出现发作性头痛, 为头顶颞枕部闷痛, 右侧耳后为甚, 社区医院诊断为感冒, 输注抗生素治疗 (具体药物不详), 头痛无缓解。发病第 10 天, 患者头痛症状加重, 并发热 38℃, 视物模糊、走路不稳, 伴恶心、呕吐, 无抽搐及意识障碍。家属急送至当地人民医院, 查体: 意识清楚, 体温 39℃, 颈强 2 横指。实验室检查显示: 白细胞计数 (white blood cell count, WBC) $11.97 \times 10^9/L$ (参考范围: $4.00 \times 10^9/L \sim 10.00 \times 10^9/L$), 血红蛋白 (hemoglobin, Hb) 96 g/L (参考范围: 115~150 g/L), 部分凝血活酶时间 (activated partial thromboplastin time, APTT) 45.8 s (参考范围: 32.0~43.0 s), D-二聚体 (D-dimer, D-D) 10.000 mg/L (参考范围: 0~0.256 mg/L)。颅脑 MRI 检查提示右侧横窦、乙状窦信号缺失, 疑为 CVST。颅脑 MRI 增强扫描显示: 右侧乙状窦部分节段信号显示欠佳。颅脑 CT 及 CT 静脉造影 (computed tomographic venography, CTV) 检查显示: 右侧横窦、乙状窦血流缺失, 右侧枕叶出血并血肿形成 (大小约为 3.5 cm × 6.4 cm), 周围血管分支减少; 右侧椎动脉远端发育变异。为求进一步治疗, 转入本院。

患者既往孕 2 产 2, 否认家族血栓遗传病史及自身免疫

基金项目: 湖北省卫生健康委员会中医药科研项目 (ZY2019F026); 武汉市卫生健康委员会全小林名医传承工作室建设项目 (武卫复〔2021〕10号)

1.430060 湖北省武汉市, 湖北中医药大学第一临床学院

2.430022 湖北省武汉市第一医院神经内科

通信作者: 吴辉, E-mail: 269272582@qq.com

性疾病史, 有上环、取环手术史, 此次生二胎前曾有血小板减少史, 具体值不详, 曾口服氨肽素升血小板, 既往无高血压、冠心病等慢性疾病史, 无重大手术史及外伤史, 无吸烟史和饮酒史, 无家族遗传性疾病史。入院查体: 体温 38.5°C , 心率 $77\text{次}/\text{min}$, 呼吸频率 $16\text{次}/\text{min}$, 血压 $120/80\text{ mm Hg}$ ($1\text{ mm Hg}=0.133\text{ kPa}$); 嗜睡, 双眼球外凸, 颈强3横指, 四肢肌力及肌张力正常, 美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS) 评分1分, 格拉斯哥昏迷量表 (Glasgow Coma Scale, GCS) 评分14分 (E3V5M6)。辅助检查: (1) 血常规: WBC $16.43\times 10^9/\text{L}$, Hb $98\text{ g}/\text{L}$, 血小板计数 $78\times 10^9/\text{L}$ (参考范围: $100\times 10^9/\text{L}\sim 300\times 10^9/\text{L}$), 中性粒细胞百分比 87.8% (参考范围: $50.0\%\sim 70.0\%$), C反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) $124.00\text{ mg}/\text{L}$ [参考范围: $<10.00\text{ mg}/\text{L}$ (免疫扩散法)]。 (2) 血生化检查: 低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C) $4.78\text{ mmol}/\text{L}$ (参考范围: $<3.37\text{ mmol}/\text{L}$)。 (3) 凝血功能指标检查: APTT 45.9 s , 纤维蛋白原 (fibrinogen, FIB) $4.25\text{ g}/\text{L}$ (参考范围: $2.00\sim 4.00\text{ g}/\text{L}$), 凝血酶原时间 (prothrombin time, PT) 15.5 s (参考范围: $11.0\sim 13.0\text{ s}$), 国际标准化比值 (international normalized ratio, INR) 1.23 (参考范围: $0.80\sim 1.20$), D-D $11.370\text{ mg}/\text{L}$ 。 (4) 甲状腺功能指标检查: 促甲状腺素 (thyroid stimulating hormone, TSH) $0.300\text{ mU}/\text{L}$ (参考范围: $2.000\sim 10.000\text{ mU}/\text{L}$), 总三碘甲状腺原氨酸 (total-triiodothyronine, TT_3) $0.46\text{ nmol}/\text{L}$ (参考范围: $1.54\sim 3.08\text{ nmol}/\text{L}$)。 (5) 动脉血气分析: pH值为 7.461 (参考范围: $7.350\sim 7.450$), 二氧化碳分压 26.0 mm Hg (参考范围: $35.0\sim 45.0\text{ mm Hg}$), 氧分压 176 mm Hg (参考范围: $95\sim 100\text{ mm Hg}$), 碳酸氢根 $21.2\text{ mmol}/\text{L}$ (参考范围: $21.4\sim 27.3\text{ mmol}/\text{L}$), 剩余碱 $-3.9\text{ mmol}/\text{L}$ (参考范围: $-2.3\sim 2.3\text{ mmol}/\text{L}$), 钠离子 $133.5\text{ mmol}/\text{L}$ (参考范围: $135.0\sim 150.0\text{ mmol}/\text{L}$), 钾离子 $2.92\text{ mmol}/\text{L}$ (参考范围: $3.50\sim 5.50\text{ mmol}/\text{L}$)。颅脑CT检查显示: 右侧颞顶枕叶脑出血, 右侧侧脑室少许积血, 中线结构稍向左偏, 右侧乙状窦及大脑镰边缘密度增高, 呈“三角征”, 见图1A~1B。颅脑CTV检查显示: 右侧横窦、乙状窦血流缺失, 周围血管分支减少, 见图1C~1D。初步诊断为: (1) 产褥期CVST; (2) 细菌性肺炎伴呼吸性碱中毒; (3) 多处脑叶出血; (4) 出血性脑梗死。治疗方案: 皮下注射低分子肝素钠 ($2\ 050\text{ U}/\text{次}$, $1\text{次}/12\text{ h}$) 抗凝治疗, 抗感染治疗 (去甲万古霉素联合头孢曲松钠)、脱水降颅内压治疗 (甘油果糖、甘露醇、呋塞米) 及对症支持治疗。同时进行病因筛查: (1) 血清铁 $4.5\ \mu\text{mol}/\text{L}$ (参考范围: $9.0\sim 27.0\ \mu\text{mol}/\text{L}$), 血清总铁结合力 $49.7\ \mu\text{mol}/\text{L}$ (参考范围: $54.0\sim 77.0\ \mu\text{mol}/\text{L}$), 血清铁饱和度 9.1% (参考范围: $33.0\%\sim 55.0\%$); (2) 抗自身抗体检查: 天然SS-A- (60 kDa) (++++), 抗核抗体试验阳性 ($1:1\ 000$), 粗颗粒型, 抗SS-A (Ro52) 抗体 (+++)。狼疮抗凝物检测、易栓症筛查、ADAMTS13活性检测、血同型半胱氨酸检查、外周血细胞学检查、抗磷脂抗体检测、体液免疫功能检查正常,

结果不支持抗心磷脂综合征、易栓症等血液系统疾病及风湿免疫系统疾病。治疗后, 患者头痛较前减轻, 视物较前清晰, 精神状态逐渐好转, 对答切题, 可自主进食。

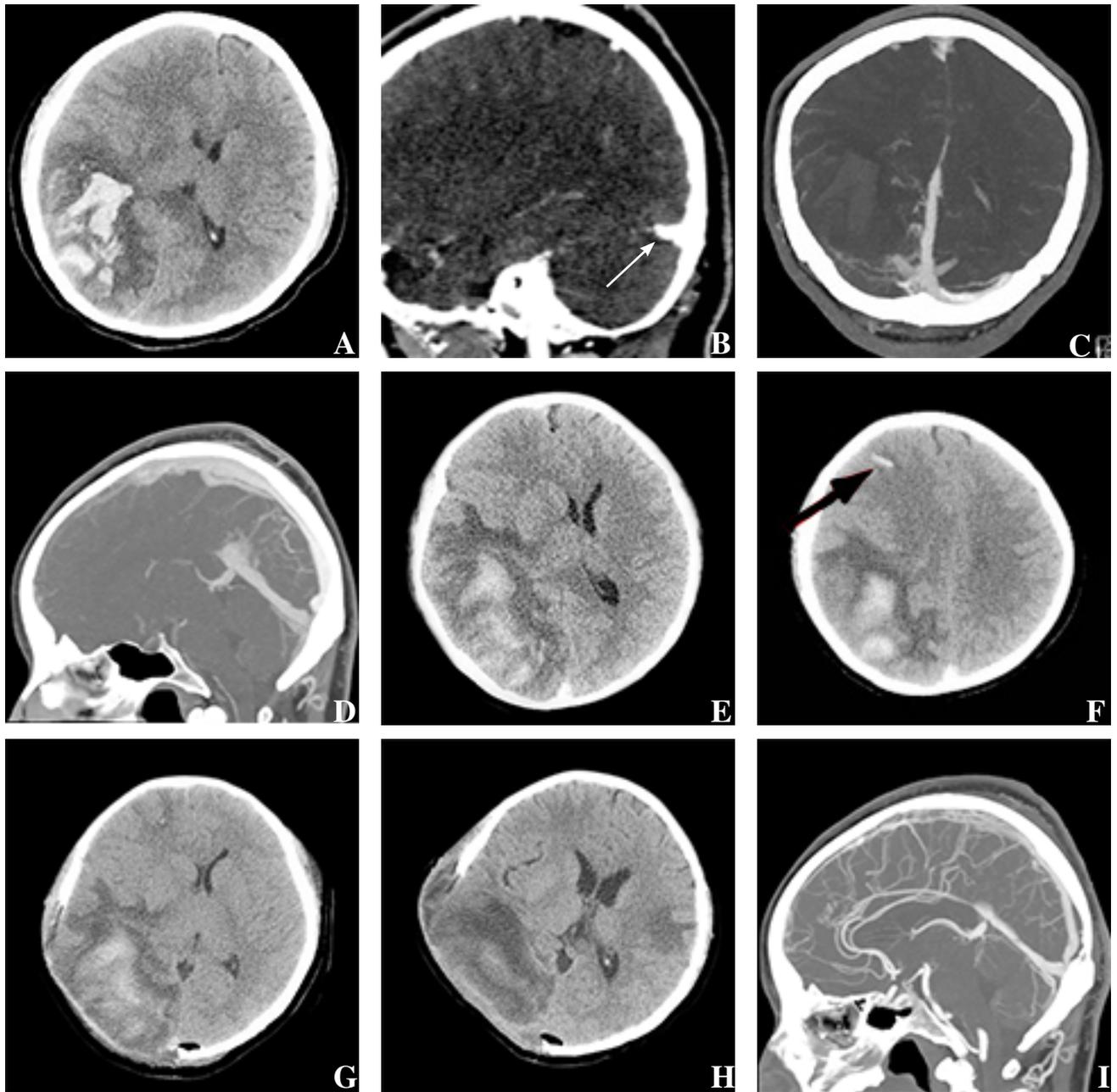
入院第9天, 患者凌晨突然出现恶心、呕吐伴头痛加重, 之后出现肢体抽搐、意识丧失。查体: 右侧瞳孔 4 mm , 左侧瞳孔 3 mm , 右侧瞳孔对光反射迟钝, 右上肢肌力4级, 余肢体肌力正常, 肌张力正常, 病理征(-)。急查颅脑CT显示: 右侧颞顶叶出血范围较2019-04-14时缩小, 中线结构左移, 右侧侧脑室变窄, 右侧额叶小出血灶, 伴脑疝形成, 见图1E~1F。辅助检查: WBC $30.21\times 10^9/\text{L}$, 红细胞计数 $3.86\times 10^{12}/\text{L}$, Hb $101\text{ g}/\text{L}$, 血小板计数 $102\times 10^9/\text{L}$, CRP $124.00\text{ mg}/\text{L}$, D-D $2.600\ \mu\text{g}/\text{L}$ 。请神经外科医师会诊, 有手术指征, 转神经外科行去骨瓣减压术。术后伴有癫痫单纯部分性发作, 右上肢肢体抽搐。术后 24 h 复查颅脑CT显示: 右侧颅骨部分缺如, 脑膜脑膨出, 右侧颞顶枕叶大片混杂密度影, 右侧侧脑室受压, 中线结构左移, 见图1G。先后给予卡马西平片 ($0.1\text{ g}/\text{次}$, $3\text{次}/\text{d}$)、苯巴比妥 (肌肉注射, $0.1\text{ g}/\text{次}$, $1\text{次}/8\text{ h}$)、丙戊酸钠泵抗癫痫治疗, 血象升高考虑为术后应激及细菌性肺炎, 继续给予头孢曲松及去甲万古霉素抗感染, 甘露醇+呋塞米+甘油果糖脱水及对症治疗。术后第2天加用低分子肝素钠 (皮下注射, $4\ 100\text{ U}/\text{次}$, $1\text{次}/12\text{ h}$) 抗凝, 术后第5天剂量加大至 $5\ 000\text{ U}/\text{次}$ 。之后患者意识逐渐转清晰, 体温降至正常, 头痛及右侧肢体无力好转, 可经口进食。

患者住院37 d后, 病情好转出院, 出院前查血小板计数及凝血功能指标均正常。颅脑CT检查显示: 右侧颞顶枕叶混杂密度影范围较前 (2019-04-24) 稍缩小, 密度较前稍减低, 右侧侧脑室受压程度较前减轻, 中线结构左移大致同前, 见图1H。颅脑CTV检查显示: 右侧乙状窦及横窦未见充盈, 上矢状窦及左侧横窦内见稍低密度充盈缺损, 上、下矢状窦之间可见大量侧支及交通支血管显影, 见图1I。

患者出院后继续给予抗凝 (华法林钠片)、抗癫痫、改善智能等治疗。出院2周后复查D-D为 $1.230\text{ mg}/\text{L}$ 。出院3个月后随访, 没有观察到症状复发。出院1年后随访, 患者已正常生活、工作, 肢体活动及认知功能完全恢复正常, 未遗留后遗症, 未复发。

2 讨论

2.1 CVST的病因 CVST的高危因素有口服避孕药及其他相关药物 (如激素替代治疗药物、肿瘤化疗药物、止血药等有促进凝血作用的药物)、各种急/慢性感染 (尤其是涉及中枢神经系统或鼻旁窦、耳朵和乳突的感染)、各种遗传性或继发性血栓形成倾向 (如V因子Leiden突变, 凝血酶G20210A突变, 高同型半胱氨酸血症, 蛋白C、蛋白S或抗凝血酶III缺陷)、妊娠、产后 (包括人工流产后)、血液系统疾病 (如严重贫血、真性红细胞增多症、原发性血小板增多症等)、自身免疫性疾病 (如肾病综合征、炎症性肠病、系统性红斑狼疮、白塞病等)、肿瘤 (神经系统肿瘤、全身恶性肿瘤、神经系统外实体瘤) 及颅脑外伤等^[3-4]。本例患者入院时出现不明原因血小板减少, 但结合患者的家族史、既往妊娠情况及易栓症筛查结果排除了遗传性血栓形成倾向。患者天



注：A（水平位）、B（冠状位）为2019-04-14颅脑CT检查结果，显示右侧颞顶枕叶脑出血，右侧侧脑室少许积血，中线结构稍向左偏，右侧乙状窦及大脑镰边缘密度增高，呈“三角征”（箭头所示）；C（水平位）、D（矢状位）为2019-04-14颅脑CT静脉造影（CTV）检查结果，显示右侧横窦、乙状窦血流缺失，周围血管分支减少；E、F为2019-04-22颅脑CT检查结果，E显示右侧颞顶叶出血范围较2019-04-14时缩小，中线结构左移，右侧侧脑室变窄，伴脑疝形成，F显示右侧额叶小出血灶（箭头所示）；G为2019-04-24颅脑CT检查结果，显示右侧颅骨部分缺如，脑膜脑膨出，右侧颞顶枕叶大片混杂密度影，右侧侧脑室受压，中线结构左移；H为2019-05-18颅脑CT检查结果，显示右侧颞顶枕叶混杂密度影范围较前（2019-04-24）稍缩小，密度较前稍减低，右侧侧脑室受压程度较前减轻，中线结构左移大致同前；I为2019-05-18颅脑CTV检查结果，显示右侧乙状窦及横窦未见充盈，上矢状窦及左侧横窦内见稍低密度充盈缺损，上、下矢状窦之间可见大量侧支及交通支血管显影

图1 患者颅脑CT、CTV检查结果

Figure 1 CT and CTV examination results of the patient's brain

然SS-A-（60 kDa）、抗核抗体、抗SS-A（Ro52）抗体检查结果异常，可考虑有结缔组织病，但由于结果不具有特异性，无足够证据诊断为系统性红斑狼疮、干燥综合征等免疫性疾病，其发病原因仍考虑与产褥期生理状态相关。正常妊娠期间，凝血因子Ⅶ、Ⅷ、Ⅹ和范威氏因子（von willebrand factor, vWF）水平升高，纤维蛋白原明显升高，游离蛋白S减

少，这些变化会使产妇处于高凝状态，且可能到产后8周以上才能完全恢复到基线水平^[5-6]。另外，剖宫产、产妇年龄较大、呕吐、并发感染、妊娠期和产褥期活动减少以及体液补充不足均可能会增加产妇患CVST的风险。

2.2 CVST的临床表现 CVST的临床表现与血栓形成的部位、性质、范围以及继发性脑损伤的程度相关^[7]，其大致可分为

两类,一类是由于血栓导致静脉窦狭窄或闭塞,引起血液回流障碍,并抑制脑脊液吸收而产生颅内高压症状;另外一类是由于静脉缺血/梗死或出血引起的局灶性脑损伤的相关表现^[8]。其中颅内高压症状最先出现、最常见的症状为头痛,研究显示,60%~90%患者会出现头痛^[9];其还会引起意识障碍、视乳头水肿和搏动性耳鸣等。局灶性脑损伤会使患者出现单侧或双侧,或左、右侧交替的中枢性运动障碍、感觉缺失、失语或偏盲等,研究显示,40%~60%的患者会出现局灶性脑损伤表现^[4]。另外,约40%的患者可出现癫痫症状,其中围生期患者出现癫痫的概率高达76%^[9]。还有研究显示,约39%的患者会继发硬脑膜动静脉瘘^[4],这可能和静脉高压导致新生血管大量生成、促使硬脑膜生理性动静脉分流开放有关。LEE等^[10]研究显示, CVST常累及大脑横窦、乙状窦和上矢状窦,其占比分别为75.6%、58.5%和29.3%。根据《中国颅内静脉血栓形成诊断和治疗指南2019》^[11],不同部位血栓形成的临床表现有其各自的特点:(1)上矢状窦血栓形成:大多为非感染性,急性或亚急性起病,早期即可出现颅内压增高表现,可出现不同程度的意识障碍及局灶性神经功能障碍。

(2)横窦和乙状窦血栓形成:可分为感染性和非感染性,感染性除了颅内高压症状及原发疾病的感染表现外,还可以出现精神症状及脑膜炎、脑脓肿、硬膜下或硬膜外脓肿等并发症;非感染性可能仅表现为隐匿起病的颅内高压症状。(3)直窦血栓形成:多是非感染性,急性起病,主要表现为无感染征象的高热、意识障碍、颅内高压、癫痫发作或脑疝等,部分以突发幻觉、精神行为异常为首发症状。存活者可遗留锥体外系受损表现。(4)海绵窦血栓形成:多为感染性,常继发于鼻窦炎、鼻旁及上面部皮肤化脓性感染,症状多出现眼球、眼睑病变,如视力障碍、上睑下垂、眼球活动受限等。(5)单纯脑深静脉血栓形成:以头痛、意识障碍和认知障碍等为主。

(6)单纯大脑皮质静脉血栓形成:少见,约占所有CVST的6%,可无临床症状,或出现亚急性头痛和局灶性神经功能障碍(如癫痫、轻偏瘫、偏盲等),一般不伴明显颅内高压。本例患者为亚急性起病,最初表现为头痛,之后逐渐出现发热、视物模糊,病情进展后出现意识障碍、肌力减弱、癫痫发作。符合横窦及乙状窦血栓形成的表现。

2.3 CVST的辅助检查 CVST患者的实验室检查结果中,D-D升高可作为一种重要标志,研究发现,D-D ≥ 1.56 mg/L诊断CVST的价值较高(灵敏度为81.0%,特异度为96.7%)^[12]。但并非所有CVST患者会出现D-D升高,对于高度怀疑CVST的患者辅以影像学检查以明确诊断仍然是非常重要的。除此之外,脑脊液检查、其他血栓形成倾向因素筛查均对疾病诊断有重要意义。

常用的影像学检查有CT、CTV、MRI、MRV、DSA检查。临床初筛一般选用CT检查,颅脑CT平扫可显示的直接征象有静脉窦走行区的条索样高密度影即“条索征”,以及上矢状窦血栓在冠状位显示的高密度“三角征”,间接征象为脑组织肿胀、梗死灶和脑出血等。上矢状窦血栓可在CT增强冠状位图像上呈典型的“空三角征”。但研究表明,颅脑CT平扫诊断CVST的灵敏度较低,仅为36%,若没有出血或梗死,

CVST在平扫CT上的表现很难被辨别出来^[12]。因此,颅脑MRI加MRV是诊断CVST最常用的手段,其对发病2周内的病灶高度敏感,特异度及患者可接受度也较高。MRI常规序列T1增强扫描能显示CVST时管腔内对比剂充盈缺损,类似CT增强扫描的“空三角征”的直接征象,也可显示回流静脉扩张迂曲的间接征象^[4]。MRV可发现相应的静脉窦闭塞、静脉显影不良、侧支静脉扩张、板障静脉和头皮静脉显像等征象^[6]。既往把DSA作为诊断CVST的“金标准”^[4],但由于其有创、操作难度大、费用高,一般不用做早期诊断。

本例患者诊治过程中D-D水平持续高于参考范围上限,但入院行抗凝治疗后其水平呈下降趋势,在癫痫发作前小幅度升高后,持续处于稍高于参考范围上限的状态,说明患者高凝状态有所改善。患者病情早期CT、CTV影像表现较为典型,符合上述影像学特征,同时有颞顶枕叶出血、蛛网膜囊肿等继发性改变,中期病情进展,也是依靠影像学明确了原因,并指导后续治疗。因而多种辅助检查联合、重复检查,有利于早期发现病情的变化、预测疾病的进展及早采取措施,防止病情恶化。

2.4 CVST的治疗 CVST的治疗包括病因治疗、抗凝治疗、静脉溶栓治疗、血管内治疗及抗癫痫、降低颅内压等。(1)积极查找病因,如感染性疾病、血液高凝状态、结缔组织病、自身免疫性疾病等,进行相应治疗。(2)抗凝治疗是CVST安全有效的治疗方法之一,有助于减缓血栓的进展,促进侧支循环形成,预防肺栓塞和深静脉血栓形成,且不增加颅内血肿形成风险,降低患者的病死率^[3]。无抗凝禁忌证的CVST患者应尽早接受抗凝治疗。虽然普通肝素因其可滴定性和快速可逆性而更适用于非妊娠患者,但其有致畸性和增加胎儿出血的风险^[6]。而低分子肝素既不会穿过胎盘,也不会通过母乳离开体内^[13],还可以降低先兆子痫、子痫的发生风险和复发率^[6]。因此临床上广泛使用的是低分子肝素,急性期使用低分子肝素,成人常用剂量为90~100 AxalU/kg,2次/d皮下注射;急性期过后,应继续口服抗凝药物,常选用华法林,目标是使INR保持在2~3^[4]。(3)经足量抗凝治疗无效且无严重颅内出血的重症患者,可在严密监护下慎重实施局部溶栓治疗,但全身静脉溶栓治疗CVST现在尚无证据支持^[4]。(4)血管内治疗有局部接触溶栓、球囊扩张、机械取栓和血管内支架植入等,对已有颅内出血或其他方法治疗无效的急性或亚急性CVST患者,在有神经介入治疗条件的医院,可选择经导管机械取栓或球囊扩张成形术;对慢性血栓导致的静脉窦狭窄和颅内高压患者,有条件的医院可严格选择病例,考虑行狭窄部位静脉窦内支架植入术^[4]。

虽然抗凝可以通过预防新的血栓形成来促进血管再通,但不足以治疗恶性CVST的持续占位效应。当出现大面积出血性梗死、扩大性水肿、放射学特征(大的钩索突出、中线移位 ≥ 5 mm和脑疝引起的大脑后动脉区域低密度)、有即将发生脑疝的临床特征时,尽早考虑采用去骨瓣减压术来挽救患者的生命^[14]。去骨瓣减压术可以防止脑疝的进展,降低颅内压,改善皮质静脉侧支引流。

本例患者采用皮下注射低分子肝素抗凝联合去骨瓣减压

术治疗, 原因在于患者出现新出血灶, 颅内压增高, 脑疝加重, 引起继发性癫痫发作。考虑是因为抗凝药物剂量不足, 不能快速阻止血栓进展以及促进侧支循环形成, 导致颅内压持续增高, 压迫薄弱的易发癫痫的脑区小动脉或小静脉使其继发出血, 进而导致癫痫的发生。去骨瓣减压术后, 之所以将低分子肝素剂量加至4 100 U/次、术后第4天加至5 000 U/次, 其原因在于少量颅内出血并不是抗凝治疗的绝对禁忌证。且国外并未将为治疗CVST而进行去骨瓣减压术后24~48 h继续或开始使用肝素作为禁忌证, 反而对其安全性已经达成共识^[14-15]。出院时患者的临床症状已明显缓解, D-D水平已降至参考范围, 复查CTV并与入院时CTV检查对比, 发现虽然栓塞的静脉及静脉窦未见明显再通, 但是上、下矢状窦之间可见大量侧支及交通支血管显影, 这说明侧支循环的建立及脑水肿的改善可能比开通闭塞的静脉窦更重要。

综上所述, 孕产妇产褥期发生CVST较为少见且临床上诊断较为困难, 容易与其他疾病相混淆, 应注意对此类疾病的总结, 提高对其的认识, 尽早识别高危人群, 并进行早期诊断及治疗以改善患者预后。

作者贡献: 何平鸽进行文章的构思与设计, 文章的可行性分析, 文献/资料收集、整理, 撰写论文; 何平鸽、巩祥贺、姚汉云进行论文的修订; 吴辉负责文章的质量控制及审核, 对文章整体负责、监督管理。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] FERRO J M, AGUIAR DE SOUSA D. Cerebral venous thrombosis: an update [J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2019, 19 (10): 74. DOI: 10.1007/s11910-019-0988-x.
- [2] LANSKA D J, KRYSZCIO R J. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis [J]. *Stroke*, 2000, 31 (6): 1274-1282. DOI: 10.1161/01.str.31.6.1274.
- [3] FERRO J M, BOUSSER M G, CANHÃO P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis—endorsed by the European Academy of Neurology [J]. *Eur J Neurol*, 2017, 24 (10): 1203-1213. DOI: 10.1111/ene.13381.
- [4] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 中国颅内静脉和静脉窦血栓形成诊疗指导规范(2021年版) [J]. *全科医学临床与教育*, 2022, 20 (1): 4-7. DOI: 10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2022.001.002.
- [5] FERRO J M, BACELAR-NICOLAU H, RODRIGUES T, et al. Risk score to predict the outcome of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2009, 28 (1): 39-44. DOI: 10.1159/000215942.
- [6] SAPOSNIK G, BARINAGARREMENTERIA F, BROWN R D Jr, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2011, 42 (4): 1158-1192. DOI: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.
- [7] 崔芳, 周志彬, 李懋, 等. 颅内静脉窦血栓形成163例的临床特点及预后分析 [J]. *中华神经科杂志*, 2013, 46 (12): 806-809. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2013.12.004.
- [8] KESLER A, KLIPER E, ASSAYAG E B, et al. Thrombophilic factors in idiopathic intracranial hypertension: a report of 51 patients and a meta-analysis [J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2010, 21 (4): 328-333. DOI: 10.1097/mbc.0b013e328338ce12.
- [9] FERRO J M, CANHÃO P, STAM J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) [J]. *Stroke*, 2004, 35 (3): 664-670. DOI: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.
- [10] LEE D J, AHMADPOUR A, BINYAMIN T, et al. Management and outcome of spontaneous cerebral venous sinus thrombosis in a 5-year consecutive single-institution cohort [J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9 (1): 34-38. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-012237.
- [11] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国颅内静脉血栓形成诊断和治疗指南2019 [J]. *中华神经科杂志*, 2020, 53 (9): 648-663. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20200225-00113.
- [12] BENABU Y, MARK L, DANIEL S, et al. Cerebral venous thrombosis presenting with subarachnoid hemorrhage: case report and review [J]. *Am J Emerg Med*, 2009, 27 (1): 96-106. DOI: 10.1016/j.ajem.2008.01.021.
- [13] LINHARDT R J, LIU J. Synthetic heparin [J]. *Curr Opin Pharmacol*, 2012, 12 (2): 217-219. DOI: 10.1016/j.coph.2011.12.002.
- [14] AVANALI R, GOPALAKRISHNAN M S, DEVI B I, et al. Role of decompressive craniectomy in the management of cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 511. DOI: 10.3389/fneur.2019.00511.
- [15] MENDES P D, LOPES C L D S, FRANÇA D M, et al. The dilemma of anticoagulating patients with cerebral venous thrombosis who underwent decompressive craniectomy [J]. *World Neurosurg*, 2018, 114: 168-171. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.03.103.

(收稿日期: 2022-07-25; 修回日期: 2022-08-31)

(本文编辑: 崔丽红)