

颅内静脉窦血栓形成 80 例临床分析

李玉玉, 钱伟东

[摘要] **目的:**探讨颅内静脉窦血栓形成(CVST)的临床特征及影像学表现。**方法:**回顾性分析 80 例 CVST 病人临床特征及影像学表现。**结果:**急性起病(<1 周)38 例,亚急性起病(1 周至 1 个月)31 例,慢性起病(>1 个月)11 例。以头痛为首发症状 67 例。病变累及单个静脉窦 32 例,累及多个静脉窦 48 例。头颅 CT 平扫直接征象显示率 15.00%,间接征象显示率 21.25%。头颅 MRI/MRV 阳性率 100%。72 例予以低分子肝素钙凝治疗,有效率 85.00%,复发率 1.25%。**结论:**CVST 多见于中青年,起病形式多样,病因复杂,感染、产褥相关及口服避孕药是最常见的病因。头痛是最多见的症状及首发症状,临床症状各异,缺乏特异性,临床症状结合 MRI/MRV 可明确诊断,抗凝治疗效果明显,预后良好。

[关键词] 血栓形成;颅内静脉窦;断层摄影术,X 线计算机;磁共振成像;低分子肝素钙

[中图分类号] R 743 **[文献标志码]** A **DOI:**10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2017.03.008

Clinical analysis of the cerebral venous sinus thrombosis in 80 cases

LI Yu-yu, QIAN Wei-dong

(Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu Anhui 233004, China)

[Abstract] **Objective:**To investigate the clinical manifestations and imaging features of cerebral venous sinus thrombosis(CVST). **Methods:**The clinical manifestations and imaging features of CVST in 80 cases were retrospectively analyzed. **Results:** Among 80 patients diagnosed by CVST, acute onset(<1 week) in 38 cases, subacute onset(1 week to 1 month) in 31 cases and chronic onset(>1 month) in 11 cases were identified. Headache was the first symptom. Thirty-two cases involved in single venous sinus, and 48 cases involved in multiple sinuses. The display rates of direct sign and indirect sign in brain CT were 15.00% and 21.25%, respectively. The positive rate of brain MRI/MRV was 100%. Seventy-two cases were treated with low molecular weight heparin calcium, the effective rate was 85.00%, and recurrence rate was 1.25%. **Conclusions:** CVST often occurs in young people and middle-aged, which has various types of onset and complex causes. Infection, puerperal and oral contraceptive are the most common causes. Headache is the most common and first symptom. The clinical symptom of CVST lacks the specificity, and the clinical symptoms combined with brain MRI/MRV can definitely diagnose. Anticoagulation effect is obvious, and the prognosis is good.

[Key words] thrombosis; cerebral venous sinus; tomography, X-ray computed; magnetic resonance image; low molecular weight heparin

颅内静脉窦血栓形成(CVST)是由多种病因引起的以脑静脉回流受阻,常伴有脑脊液吸收障碍导致颅内压增高为特征的特殊类型脑血管疾病。成人 CVST 发病率约为每百万人中 2~5 人,占全部脑卒中疾病的 0.5%~1.0%,主要发病年龄 39~41 岁^[1-3]。病人起病形式多样,临床症状多变且缺乏特异性,仅根据症状难以明确诊断。CVST 具有潜在致死性,临床往往因诊断不及时而延误治疗,死亡率可达 4.39%^[4]。近年来,随着神经影像学的快速发展,头颅 CT、MRI、磁共振静脉成像(MRV)、磁敏感成像(SWI)等在 CVST 诊断中的广泛应用,大大提高了该病的早期诊断率,显著改善了预后。本文

就 80 例 CVST 病人的临床特征及影像学表现作一总结。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2008-2014 年我院住院治疗,结合临床症状、腰椎穿刺术及 CT、MRI/MRV 或数字减影血管造影(DSA)诊断明确的 CVST 病人 80 例,其中男 36 例,女 44 例;年龄 12~77 岁。急性起病(<1 周)38 例,亚急性起病(1 周至 1 个月)31 例,慢性起病(>1 个月)11 例。表现为头痛 67 例(83.75%);恶心呕吐 31 例(38.75%);视乳头水肿 29 例(36.25%);偏瘫 17 例(21.25%);肢体感觉障碍 13 例(16.25%);头晕 17 例(21.25%),伴或不伴视物旋转;癫痫发作 13 例(16.25%);视物模糊 13 例(16.25%);发热 12 例(15.0%);视物成双 8 例(10.0%);意识障碍 7 例(8.75%);眼睑下垂、眼球运动障碍 4 例(5.0%);言语不清 2 例(2.5%);

[收稿日期] 2016-04-12

[作者单位] 蚌埠医学院第一附属医院 神经内科,安徽 蚌埠 233004

[作者简介] 李玉玉(1989-),女,硕士,住院医师。

[通信作者] 钱伟东,硕士研究生导师,主任医师,副教授。E-mail:

13505523288@163.com

耳鸣 3 例(3.75%)。

1.2 影像学检查 对临床出现头痛、呕吐等颅高压的表现和/或其他神经系统症状及体征,经 DSA 或 MRI 及 MRV 等影像学证实,其中影像学诊断主要根据 MRI 检查显示静脉窦流空现象消失,代之以不同时期的血栓信号,同时结合 MRV 来诊断。80 例均行 MRI + MRV 检查,68 例行 CT 平扫。

1.3 治疗方法 72 例予以低分子肝素钙 5 000 U 皮下注射,2 次/天抗凝治疗,脱水、降颅压、抗感染、补液、纠正贫血、抗癫痫、营养神经等对症支持治疗;1 例伴有脑疝转至外科行手术治疗;2 例意识障碍加重、呼吸循环衰竭者予以呼吸、循环支持治疗。病人病情稳定后改口服华法林 6 ~ 12 个月,国际标准化比值(INR)控制在 2.0 ~ 3.0。

2 结果

2.1 首发症状及体征 首发症状以头痛最为多见,为 67 例(83.75%),其中以头痛为单一首发症状 57 例(71.25%)。以发作性四肢抽搐伴意识丧失首发 8 例(10.00%);视物模糊首发 5 例(6.25%);复视首发 2 例(2.50%);肢体无力首发 4 例(5.50%);肢体麻木首发 2 例(2.50%);意识障碍首发 2 例(2.50%)。

2.2 腰椎穿刺及奎肯试验结果 腰椎穿刺检查 57 例,其中低颅压 1 例(1.96%),为 40 mmH₂O;颅内压正常 22 例(39.29%),为 80 ~ 170 mmH₂O;颅内压增高 34 例(60.71%),为 190 ~ 430 mmH₂O。其中颅内压升高组中有 13 例治疗后复查腰椎穿刺术,颅内压 100 ~ 260 mmH₂O。39 例行奎肯实验,双侧不通畅 7 例,均为双侧、多部位血栓形成;双侧均通畅 15 例,血栓形成部位各异;左侧或右侧不通畅 17 例,均与同侧横窦及乙状窦血栓形成一致。红细胞显著升高 2 例,轻度升高 6 例(考虑损伤引起),白细胞轻度升高 4 例。脑脊液生化及乳酸均未见明显异常。

2.3 影像学检查 CT 结果显示,“条索征”4 例,“空三角征”5 例,“高密度三角征”3 例,直接征象显示率 15%;脑梗死 5 例,脑出血 2 例,出血性脑梗死 7 例,蛛网膜下腔出血 3 例,间接征象显示率 21.25%。MRI 显示无明显异常 22 例,静脉窦流空不良 24 例,静脉窦异常信号 7 例,直接征象显示率 38.75%;继发性脑实质改变 35 例(缺血性梗死 5 例,出血性梗死 8 例,脑出血 3 例,蛛网膜下腔出血 2 例,单纯脑水肿 17 例,间接征象显示率 43.75%。

MRV 检查均发现静脉窦显影中断或未显影,直接征象显示率 100%,其中 27 例伴有静脉窦周围皮质静脉迂曲、扩张。7 例行 DSA 检查均发现静脉或静脉窦不显影及皮层或深静脉扩张迂曲。头颅 MRI 显示 CVST 继发静脉性梗塞具有相对特征性:(1)病变部位与其闭塞静脉窦的部位一致,梗塞多发生于大脑外周皮层、皮层下实质及深部灰质核团,大脑白质区较少累及(见图 1 ~ 5);(2)病变可单发或多发,形态不规则,边界不清,范围大小不一,而动脉性梗塞则多表现为楔形或扇形且边界明显;(3)横窦、乙状窦血栓形成所致梗塞病灶多累及同侧颞叶或小脑;上矢状窦闭塞导致的梗塞病灶可累及额叶、顶叶和枕叶,且可为双侧性梗塞;直窦及大脑大静脉血栓所致梗塞多表现为双侧基底核区、丘脑及脑干对称性梗塞(见图 6 ~ 10)。80 例中病变累及左侧横窦 33 例,左侧乙状窦 33 例;右侧横窦 31 例,右侧乙状窦 19 例;上矢状窦 18 例;下矢状窦 14 例;窦汇 9 例;颈内静脉 12 例;直窦 8 例;海绵窦 4 例。病变累及单个静脉窦者 32 例(40.00%),累及多部位者 48 例(60.00%)。

2.4 治疗效果 80 例经治疗后 68 例症状好转或完全缓解,有效率 85.00%;9 例(11.25%)头痛症状无明显好转;2 例(2.50%)意识障碍加重,家人放弃治疗自动出院;1 例(1.25%)复发。

3 讨论

3.1 病因 CVST 病因复杂,危险因素多,目前所知病因超过 100 种,可分为感染性因素和非感染性因素。感染性因素包括脑膜炎、乳突炎、中耳炎、鼻窦炎、颈部、面部及口周感染、系统性感染、获得性免疫缺陷综合征、乙型肝炎病毒感染等;非感染性因素可分为遗传性高凝状态、获得性高凝状态、炎症反应和自身免疫性疾病、肿瘤、血液病、药物、物理因素及脱水、甲状腺毒症、硬脑膜动静脉瘘、放射性治疗术后、高空旅行、高原居住等。儿童最常见的原因是脱水和休克^[5]。近年来由于抗生素的广泛应用,感染性因素逐渐下降,非感染性因素逐渐上升为 CVST 的主要因素,即高凝状态及混杂因素。本研究结果显示,感染仍为 CVST 最多见的病因。此外,尚有 33 例(41.25%)病人病因不明,国外报道^[6]病因不明者约 15% ~ 20%,可能与检测技术限制相关,如抗凝血酶 III、蛋白 C 和蛋白 S 缺乏,以及 V 因子、Leiden 突变和凝血酶原 G20210A 基因突变^[7]等高危因素未能检测。

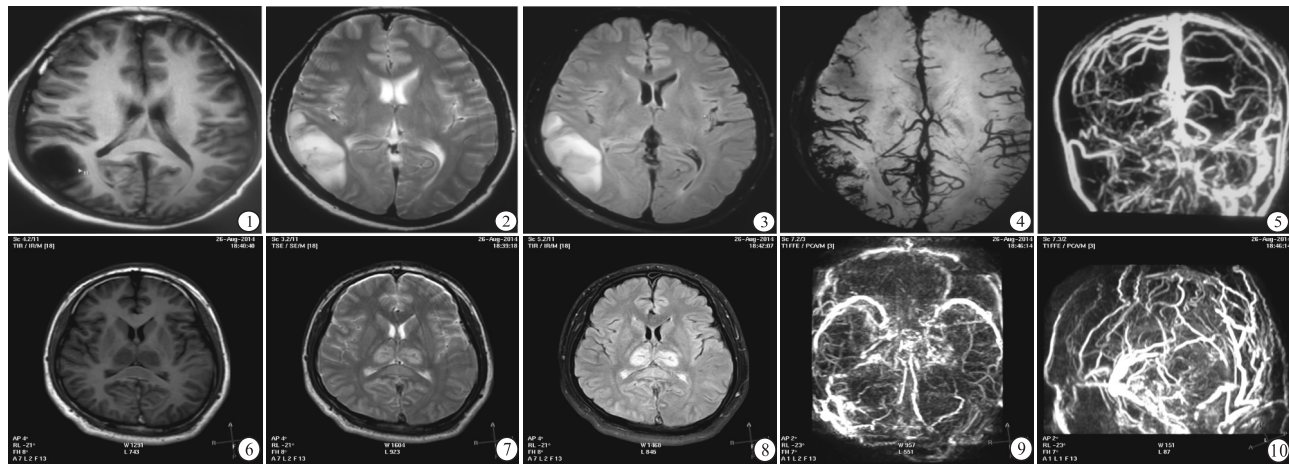


图1 T1相示右侧颞枕叶团片状长T1信号影 图2 T2相示右侧颞枕叶长T2异常信号影,边缘欠清,其内见斑点状短T2信号 图3 FLAIR相为高信号,信号欠均匀 图4 SWI显示右侧颞枕叶多发斑点状低信号,呈出血性脑梗塞表现 图5 MRV示右侧横窦、乙状窦未见显示,左侧横窦及乙状窦内可见结节状充盈缺损 图6 T1相示双侧丘脑对称性不规则片状长T1信号影 图7 T2相示双侧丘脑对称性T2异常信号影,胼胝体压部信号不均 图8 FLAIR相呈高信号 图9~10 MRV显示静脉广泛性静脉窦狭窄闭塞伴侧支循环形成,颅内静脉血管网索

3.2 临床特征 病人起病形式多样,可呈急性、亚急性至慢性起病,以急性或亚急性起病者多见。头痛是最常见的症状及首发症状,程度自轻至重不等,多呈全头部或后枕部弥散性、持续性胀痛,可反复发作,少数呈双侧额颞部搏动性跳痛,严重时伴有恶心、呕吐。本文1例发病时呈体位性头痛,后逐渐发展为全头部胀痛感,经证实为低颅压综合征合并CVST;2例呈爆炸样头痛,经证实均合并蛛网膜下腔出血(SAH)。因此,当CVST头痛性质或头痛程度改变时,需注意合并其他疾病可能。CVST的临床症状与血栓形成的部位有关。本文4例海绵窦血栓形成者均表现为典型海绵窦综合征,多由头面部感染引起,急性起病,伴有发热、头痛、恶心和呕吐。眼静脉回流受阻使球结膜水肿,患侧眼球突出、眼睑不能闭合和眼周软组织红肿,眼眶部疼痛及眶部压痛。而上矢状窦、横窦、乙状窦或直窦等其他部位血栓形成则临床症状各异,可表现为头痛、恶心呕吐、视乳头水肿、癫痫发作、意识障碍、偏瘫及感觉障碍等,缺乏典型性,仅根据症状难以判断病变部位。在所有症状中,癫痫发作是CVST相对的特异性症状,远高于其他类型脑卒中^[8-9]。因此当卒中者出现癫痫时需警惕CVST可能,原因可能与病变累及大面积脑皮层或脑实质相关。多因素分析^[10]显示尚无预测因子可预测癫痫的发生,且病程中出现癫痫发作并不增加死亡率。意识障碍是预后不良的因素之一。

CVST是青年出血性卒中的第二位原因^[10]。KALITA等^[11]研究显示,CVST占脑出血性疾病病因的2.2%,包括脑实质出血和蛛网膜下腔出血。一

项大样本的回顾性研究^[12]表明,233例CVST中有10例表现为SAH。而假性SAH考虑与局限性脑水肿呈高密度影而引起^[13]。CVST并发SAH通常表现为非典型部位的局限性出血。由于破裂的血管通常是在大脑皮层表面静脉,出血通常靠近静脉窦血栓的局限性大脑凸面、小脑凸面、外侧裂、纵裂和基底池等^[14]。

腰椎穿刺术对于CVST的诊断有一定意义,大多数CVST表现为高颅压,但脑压不高并不能排除CVST,而奎肯试验阳性则对该侧横窦及乙状窦血栓形成有定位意义,且脑脊液生化、常规可排除其他疾病。脑脊液压力正常范围或低颅压并不能排除CVST,慢性期CVST者可出现血管再通或侧支循环生成^[15],腰椎穿刺术结果也可显示为脑压正常、奎肯试验回流通畅。

3.3 影像学检查

3.3.1 头颅CT 影像学检查中,头颅CT可作为筛查的首选。CVST的头颅CT包括直接征象和间接征象。其中,直接征象包括空三角征、高密度三角征^[16]、条索征。间接征象包括局灶或弥漫性脑水肿、静脉性梗死的低密度灶、大脑镰和小脑幕增强。空三角征作为CVST重要征象之一,其发现率国外文献报道为25%~75%,国内报道仅为4%,而条索征的出现率约为20%^[17]。HUI等^[18]研究显示CT扫描直接征象和间接征象的显示率分别为20.97%和24.19%。因此,CT对显示大脑静脉窦血栓直接征象灵敏度较差,仅依据头颅CT易出现漏诊。头颅CT扫描正常不能完全排除本病,应尽早行头颅MRI/MRV或DSA检查。

3.3.2 头颅 MRI/MRV CVST 的诊断目前首选 MRI(直接显示血栓)与 MRV(病变血管不显影)联合应用。MRI 扫描的直接征象为血栓形成的颅内静脉窦流空效应消失, 窦内血栓按信号分为 3 期^[19-20], 急性期(1 周内): 因血栓的细胞内含有脱氧血红蛋白, T1WI 呈等信号, T2WI 呈低信号或等信号; 亚急性期(1~2 周): 静脉内正铁血蛋白形成并随红细胞溶解而游离, T1WI 和 T2WI 均呈高信号; 慢性期(大于 2 周至数年): 由于血管再通, 流空信号重新出现, 典型表现为 T1WI 上出现不一致的等信号, T2WI 出现高信号或等信号。MRV 扫描的直接征象为颅内静脉窦的血流高信号消失, 或静脉窦的边缘模糊不清、形状不规则, 局部变细、不显影等, 其特点为血栓信号不随时间而变化。间接征象包括病变以外有形成, 出现其他途径的引流静脉异常扩张。本文 80 例均行 MRI 扫描, 其中静脉窦流空不良 24 例, 静脉窦异常信号 7 例, 直接征象显示率 38.75%, 继发性脑实质改变 34 例, 间接征象显示率 42.5%。MRV 均发现静脉窦显影中断, 部分有静脉窦周围皮质静脉迂曲、扩张, 即显示率达 100%。因此, 根据 MRI + MRV 可对 CVST 明确诊断, 与 SELIM 等^[21]的研究结果一致。

MRI 结合 MRV 检查具有高度敏感性, 图像直观, 但头颅 MRI/MRV 检查也有其局限性, 如单独 MRI 成像对急、慢性期血栓的显示不易反映深静脉受累情况, 血流的伪影可出现假阳性; 而在血栓形成急性期, 由于 T1WI 和 T2WI 缺乏高信号, 很难与正常静脉窦鉴别; 在 MRV 扫描中, 一侧静脉窦发育不全与静脉窦闭塞的表现相似, 且 MRV 对小的引流静脉难以显示, 因此不能鉴别是血栓形成或是静脉窦的变异^[22]。临床诊断 CVST 时, 应首先排除先天性静脉窦变异的可能。临床常见的静脉窦变异有正常窦充盈缺损(蛛网膜颗粒、窦内分隔)、横窦闭塞或发育不良及枕窦的非对称性引流等, 均需与静脉窦血栓形成相鉴别。根据 MRV 图像, 需警惕静脉窦先天发育不全所致的“假阳性”, 不能仅根据血流中断或血管闭塞即诊断为静脉窦血栓形成。此时需结合病人的临床症状、腰椎穿刺术及头颅 MRI 等协助诊断, 必要时可考虑行脑血管造影。

3.4 治疗 CVST 一旦确诊, 如无抗凝治疗禁忌, 应尽早使用抗凝治疗。需注意的是, 抗凝治疗的作用是预防静脉血栓的发生, 阻止血栓进一步发展, 促进侧支循环通路开放, 但不能溶解已经形成的血栓^[23]。合并颅内出血的 CVST 抗凝治疗是安全的,

无论是脑出血还是 SAH, 肝素抗凝是唯一有合理证据的策略^[8]。颅内静脉和静脉窦血栓形成诊治的中国专家共识建议低分子肝素常规使用 2 周, 同时口服华法林, 控制 INR 在 2.0~3.0。对于病因明确且临床症状改善的病人, 华法林可使用 3 个月; 对于病因不明确的高凝状态病人可口服华法林 6~12 个月, 复发性 CVST 病人建议予以终身抗凝^[24]。本文抗凝有效率达 85.0%, 效果明显。随访 6 个月至 1 年, 仅 1 例复发再次入院, 余均预后良好。

[参 考 文 献]

- [1] SAPOSNIK G, BARINAGARREMENTERIA F, BROWN RD 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.
- [2] JALILI M, GHOURECHIAN S, SHAHIDI GA, *et al.* A study of factors associated with cerebral venous thrombosis [J]. *Neurol Sci*, 2013, 34(3):321.
- [3] COUTINHO JM, ZUURBIER SM, ARAMIDEH M, *et al.* The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study [J]. *Stroke*, 2012, 43(12):3375.
- [4] BORHANI HAGHIGHI A, EDGELL RC, CRUZ-FLORES S, *et al.* Mortality of cerebral venous-sinus thrombosis in a large national sample [J]. *Stroke*, 2012, 43(1):262.
- [5] FERRO JM, 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.
- [6] EINHAUPL K, STAM J, BOUSSER MG, *et al.* EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and thrombosis in adult patients [J]. *Eur J Neurol*, 2010, 17(10):1229.
- [7] IKEJIRI M, SHINDO A, LI Y, *et al.* Frequent association of thrombophilia in cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Int J Hematol*, 2012, 95(3):257.
- [8] KHAN M, KAMAL AK, WASAY M. Controversies of treatment modalities for cerebral venous thrombosis [J]. *Stroke Res Treat*, 2010, 2010:956302.
- [9] CONRAD J, PAWLOWSKI M, DOGAN M, *et al.* Seizures after cerebrovascular events: risk factors and clinical features [J]. *Seizure*, 2013, 22(4):275.
- [10] MATHON B, DUCROS A, BRESSON D. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage in young adults: rare and underdiagnosed [J]. *Rev Neurol (Paris)*, 2014, 170(2):110.
- [11] KALITA J, GOYAL G, KUMAR P, *et al.* Intracerebral hemorrhage in young patients from a tertiary neurology center in North India [J]. *J Neurol Sci*, 2014, 336(1/2):42.
- [12] PANDA S, PRASHANTHA DK, SHANKAR SR, *et al.* Localized convexity subarachnoid haemorrhage—a sign of early cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Eur J Neurol*, 2010, 17(10):1249.

脑血流速度及脑灌注压增加,rMTT 不同程度缩短,缺血程度改善。健侧支架前后 CTP 主要指标均无明显变化。

颈动脉支架置入后,狭窄的血管管腔得到明显改善,脑组织血流速度在短期内得以提升^[2],故 rFTP 相应降低。当颈动脉狭窄加重时,该血管支配区域血流速度的明显下降就会出现 rMTT 延长、rCBF 下降,导致脑缺血事件的发生。CTP 中的 rCBF、rCBV 值主要反映脑组织缺血程度及 Willis 环代偿水平。脑循环代偿能力好,rCBV 值表现为增高,反之 rCBV 值降低。rCBV 越低预示发生脑缺血事件的风险越高,当 rCBF、rCBV 均明显减低时,提示局部血管闭塞、微循环出现障碍,脑组织发生缺血坏死。此次研究中,2 组病人术前 rCBF、rCBV 变化无统计学意义,也印证 rCBF、rCBV 对早期血流动力学变化不敏感。

总之,CTP 具有多参数成像、快速、无创等优点。对指导治疗方案选择和评价疗效具有重要的意义。

[参 考 文 献]

- [1] FOX AJ. How to measure carotid stenosis [J]. *Radiology*, 1993, 186(3):316.
- [2] WAAP M, EVERTS R, BURREN Y, *et al.* Cognitive improvement in patients with carotid stenosis is independent of treatment type

[J]. *Swiss Med Weekly*, 2015, 145: w14226.

- [3] BORHANI HAGHIGHI A, KOKABI S, YOUSEFI S, *et al.* The Prevalence and Factors Contributing to Hemodynamic Depression in Patients Undergoing Carotid Angioplasty and Stenting [J]. *J Vasc Interv Neurol*, 2015, 8(4):5.
- [4] BADACZ R, PRZEWOŁOCKI T, KARCH I, *et al.* Low prevalence of collateral cerebral circulation in the circle of Willis in patients with severe carotid artery stenosis and recent ischemic stroke [J]. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*, 2015, 11(4):312.
- [5] ABBOTT AL, PARASKEVAS KI, KAKKOS SK, *et al.* Systematic Review of Guidelines for the Management of Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis [J]. *Stroke*, 2015, 46(11):3288.
- [6] KAKKOS SK, NICOLAIDES AN, CHARALAMBOUS I, *et al.* Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis [J]. *J Vasc Surg*, 2014, 59(4):956.
- [7] JAY CC, CLAIBORNE J, ANTHONY K, *et al.* Early outcomes after carotid artery stenting compared with endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis [J]. *Stroke*, 2015, 46(1):120.
- [8] BIVARD A, LEVI C, KRISHNAMURTHY V, *et al.* Defining acute ischemic stroke tissue pathophysiology with whole brain CT perfusion [J]. *J Neuroradiol*, 2014, 41(5):307.
- [9] 蔡艺灵, 杜娟, 郑冬, 等. CT 灌注成像对颈动脉狭窄支架置入后脑血流动力学的评价 [J]. *中国脑血管杂志*, 2011, 8(11):581.

(本文编辑 刘璐)

(上接第 312 页)

- [13] FERRANTE E, REGNA-GLADIN C, ARPINO I, *et al.* Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with spontaneous intracranial hypotension [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2013, 115(11):2324.
- [14] 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.
- [15] FARRAG A, IRFAN M, GULIANI GK, *et al.* Occurrence of post-acute recanalization and collateral formation in patients with cerebral venous and sinus thrombosis. A serial venographic study [J]. *Neurocrit Care*, 2010, 13(3):373.
- [16] LINN J, PFEFFERKORN T, IVANICOVA K, *et al.* Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30(4):728.
- [17] SAADATNIA M, FATEHI F, BASIRI K, *et al.* Cerebral venous sinus thrombosis risk factors [J]. *Int J Stroke*, 2009, 4(2):111.
- [18] QUH, YANG M. Early imaging characteristics of 62 cases of

cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Exp Ther Med*, 2013, 5(1):233.

- [19] RIZZO L, CRASTO SG, RUDA R, *et al.* Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting [J]. *Radiol Med*, 2010, 115(2):313.
- [20] IHN YK, JUNG WS, HWANG SS. The value of T2*-weighted gradient-echo MRI for the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Clin Imaging*, 2013, 37(3):446.
- [21] SELIM M, CAPLAN LR. Radiological diagnosis of cerebral venous thrombosis [J]. *Front Neurol Neurosci*, 2008, 23:96.
- [22] DENTALI F, AGENO W. Cerebral vein thrombosis [J]. *Intern Emerg Med*, 2010, 5(1):27.
- [23] COUTINHO JM, DE BRUIJN SF, DEVEBER G, *et al.* Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis [J]. *Stroke*, 2012, 43(4):e41.
- [24] 毕齐, 程焱, 董强, 等. 颅内静脉和静脉窦血栓形成诊治的中国专家共识 [J]. *中华内科杂志*, 2013, 12(52):1088.

(本文编辑 姚仁斌)