

颅内静脉窦血栓的影像学诊断及治疗进展

崔旭波 综述 汪求精 审校

南方医科大学珠江医院神经外科, 广东 广州 510000

摘要: 颅内静脉血栓 (cerebral venous sinus thrombosis, CVST) 是由多种病因所致的脑静脉系统狭窄或闭塞, 颅内静脉回流受阻, 颅内压增高的一种脑血管病。目前, 其最常用的影像学诊断方法主要有 CT、MRI、MRV 以及 DSA 等。MRI 联合 MRV 检查可以直接反应静脉窦内血栓病变, 被认为是诊断 CVST 的首选方法; 而 DSA 可以动态观察颅内血液循环, 是 CVST 最可靠、最直接的诊断方法。在治疗方面, 病因治疗、抗凝治疗、血管内治疗是其主要的治疗方法。其中, 由于抗凝治疗可以防止血栓扩展, 促进血栓溶解, 被认为是治疗 CVST 的首选方法, 而对于急性期 CVST 患者以及抗凝治疗无效的患者, 血管内治疗则是一种安全而有效的治疗方式。本文就国内外有关 CVST 的不同影像学诊断及治疗方法的优缺点展开综述。

关键词: CVST; MRV; DSA; 抗凝; 血管内治疗

颅内静脉血栓 (cerebral venous sinus thrombosis, CVST) 是由多种病因所致的脑静脉系统狭窄或闭塞, 颅内静脉回流受阻, 颅内压增高的一种脑血管病。CVST 是脑血管病中的一种特殊类型, 其发病率在成人中为 3 ~ 4/100 万, 在新生儿中为 7/100 万, 占脑卒中的 0.5% ~ 1%^[1]。其病因复杂, 临床表现缺乏特异性, 误诊率、病死率较高, 但近年来随着影像诊断技术和神经介入技术的发展, 该病的诊断及治疗已有很大提高。研究报道, 从 20 世纪中期以来, CVST 患者的死亡率已由 30% ~ 50% 下降到 8.3%^[2]。

1 影像学诊断

1.1 CT

诊断颅脑疾病最常用的诊断方法, 但对于 CVST 患者, CT 平扫仅能显示相应静脉或静脉窦引流区脑水肿、缺血梗死灶, 出血性梗死、脑室梗阻或阻塞性脑积水。增强扫描可见静脉窦内的血凝块影, 血凝块呈充盈缺损, 表现为条索征、高密度三角征。上矢状窦血栓时可显示特征性的 delta 征即空三角征, 特异性高, 但阳性率低, 仅 30%^[3]。空三角征是指增强扫描时静脉窦内栓子不强化, 被大脑镰内强化的侧支包围所显现的影像。Smith 等人认为 CT 静脉造影 (CTV) 对于 CVST 的诊断具有较高的敏感性 (95%) 和准确性 (91%), 且相较于 MRV, CTV 可以更好地显示静脉血管的解剖^[4]。但头颅 CT 阳性率较低, 20% ~ 30% CVST 患者会出现假阴

性^[5], 在单纯颅内压增高患者, 该比例可高达 50%。

1.2 磁共振成像 (MRI)

MRI 诊断阳性率较 CT 高, 正常的静脉窦在 T1WI 及 T2WI 上由于流空效应呈均匀的低信号, 如果血栓形成将导致正常静脉窦的流空效应消失, 代之以不同时期血栓的信号。静脉窦血栓的 MRI 表现主要与血栓形成的时间长短有关^[6]: 急性期 (1 ~ 7 d) T1WI 为等信号, T2WI 为低信号, 主要与血栓内的脱氧血红蛋白有关; 亚急性期 (7 ~ 14 d) T1WI、T2WI 均为高信号, 主要与血栓内的高铁血红蛋白有关; 慢性期 (> 14 d), 各脉冲序列血栓信号减低, 流空信号可重新出现, 不均匀性增加, 可表现为混杂信号, 为血栓机化和再通表现。除此之外, MRI 还可以清楚地显示静脉循环障碍及颅内高压导致的脑水肿、梗死及出血。但由于颅内静脉窦的变异或血栓形成时间的影响使 MRI 诊断 CVST 的敏感性降低^[7]。

1.3 磁共振静脉成像 (MRV)

MRV 对 CVST 的诊断具有较高的敏感性, 可直接反应静脉窦内血栓病变, 主要表现为受累静脉窦高血流信号缺失、狭窄、边缘模糊和充盈缺损, 病变以远有静脉侧支循环形成或出现其他途径的引流静脉异常扩张^[8]。目前广泛认为 MRI 联合 MRV 是诊断 CVST 的首选方法。但由于颅内静脉窦发育程度的个体差异很大, MRV 不能鉴别静脉窦血栓和正常解剖变异, 此时诊断 CVST 有一定困难,

收稿日期: 2012-10-20; 修回日期: 2012-12-23

作者简介: 崔旭波 (1986-), 男, 学士, 现就读于南方医科大学, 系珠江医院神经外科、广东神经外科研究所在读硕士, 主要研究方向: 脑血管病介入治疗的基础与临床。

通讯作者: 汪求精 (1966-), 男, 博士, 南方医科大学珠江医院神经外科研究所副教授、主任医师, 医学博士, 硕士生导师。长期从事脑血管病介入治疗基础与临床研究。

需要进一步做 DSA 检查。

1.4 数字减影血管造影技术(DSA)

DSA 可以动态观察颅内血液循环,是诊断 VCST 最可靠、最直接的方法^[9],可以直接显示静脉或静脉窦血栓及其周围血管病变。CVST 患者 DSA 表现为静脉窦部分或完全充盈缺损,静脉侧支循环形成及静脉期循环时间延长超过 5 s。DSA 还可以在明确诊断后,行相关介入治疗,目前已广泛应用于临床。

2 治疗方案

CVST 治疗的关键是尽早使阻塞的静脉或静脉窦开通。治疗方法包括去除病因、抗凝、取栓、溶栓及对症治疗。

2.1 病因治疗

对于 CVST 的治疗,首先要明确病因,对感染性原因引起的 CVST 患者,及早使用足量敏感抗生素或广谱抗生素;对非感染性的 CVST 患者应积极寻找病因,治疗原发病,如停用避孕药、治疗血液病等等。

2.2 抗凝治疗

抗凝治疗已被广泛认可,目的在于防止血栓扩展、促进血栓溶解。肝素和低分子肝素是最常用的抗凝药物,有研究发现,与普通抗凝药物相比,应用低分子量肝素可以显著降低患者的死亡率^[10]。急性期应用肝素或低分子肝素,之后改为口服抗凝药。目前对于抗凝治疗的持续时间仍有一定争议,Algahtani 等人认为持续抗凝治疗 3 个月为宜,对于有凝血障碍的患者,可适当延长^[11]。Caprio 和 Bernstein 则认为应该根据不同的病因决定抗凝治疗的时间,例如对于恶性肿瘤引起的血栓,持续抗凝 3~6 个月;口服避孕药引起的血栓,持续抗凝 3 个月;妊娠或产褥期 CVST 患者,持续抗凝 6 个月^[12]。研究发现超过 70% 的 CVST 患者通过全身抗凝能够达到基本康复。Martinelli 等认为抗凝治疗是安全、有效的治疗方法,虽然全身抗凝治疗有增加 CVST 患者再出血的风险,但是伴有颅内出血的 CVST 患者并不是抗凝治疗的禁忌症^[13, 14]。

2.3 血管内介入治疗

随着神经介入技术的发展,血管内治疗 CVST 已逐渐被广泛应用^[15]。该方法可以使血栓迅速溶解、恢复静脉窦内正常血流,降低颅内压、减少抗凝药物的使用。近年研究表明血管内介入治疗是安全有效的治疗方法,对于急性期 CVST 患者或抗凝治疗无效的患者可采用该方法治疗^[16, 17]。

2.3.1 静脉窦内接触性溶栓 由于静脉窦内血栓形成,经颈动脉顺行性灌注尿激酶时,溶栓药物

多经侧支静脉回流,血栓局部药物浓度很低,溶栓效果不理想。Collinson 等人^[18]将微导管置于血栓近端,通过缓慢手推注射器向静脉窦内注入 rt-PA (0.1 mg/ml),随着血栓溶解,不断将微导管向前推进,直至静脉窦主干通畅。rt-PA 注射总剂量不超过 15 mg。国内凌锋等人^[19]将微导管置于静脉窦血栓近端,采用脉冲技术以 5 万 U/15 min 的速度注入稀释的尿激酶(5 万 U 置 20 ml 等渗盐水中),随时手推造影剂造影,观察血栓溶解情况。随着血栓溶解,不断将微导管向前推进,直至静脉窦主干通畅。术中每 2 h 检查 1 次凝血 4 项指标,监测纤维蛋白原含量,使其维持在 100 mg/L 以上。术中尿激酶总量不超过 100 万 U。对血栓形成时间较长、血栓溶解缓慢的患者,可将微导管放置到血栓远端进行缓慢持续溶栓治疗,增加静脉窦再通率。

2.3.2 机械性破栓、溶栓 Qureshi 等人提出机械性破栓合并血管内接触性溶栓可以提高急性期 CVST 患者的血管再通率^[20]。通过导引管将微圈套器或预塑形成螺旋状的微导丝插入血栓内,反复拉动微导丝,机械性切碎血栓,待血栓松动后,继续进行接触性溶栓治疗。机械性破栓可以增加血栓与溶栓药物的接触面积,降低溶栓药物的使用剂量,提高静脉窦的再通率,但反复拉动微导丝有刺破静脉窦的风险^[21]。另外,切碎的血栓如不及时回抽,容易造成肺栓塞。

2.3.3 静脉窦内支架植入术 对于溶栓效果不理想或血栓导致局部静脉窦狭窄的 CVST 患者,静脉窦内支架植入术是一种有效的治疗方法^[22]。静脉窦内支架置入术的关键点是术前必须证实颅内压升高是否是因局限性静脉窦狭窄所致。在排除引起颅内压升高的其他原因后,方考虑进行狭窄段支架置入成形术。选用球囊扩张支架或自膨式支架,支架直径应为狭窄段静脉窦管腔直径的 110%,支架长度以两端超出狭窄段静脉窦各 5 mm 为宜。支架植入后容易血栓形成,导致静脉窦狭窄或闭塞,因此术后必须严格抗血小板聚集和肝素抗凝治疗。在患者出院后改用华法林继续抗凝 6 个月。

2.3.4 经动脉溶栓 近年研究表明,颅内静脉窦血栓形成的临床症状主要是窦内血栓形成累及皮质静脉所致。经静脉接触性溶栓和机械性破栓治疗能迅速溶解静脉窦血栓,但对皮质静脉和深静脉血栓的溶栓效果较差,通过经静脉途径溶栓治疗,使闭塞的静脉窦主干再通,为经动脉顺行性溶栓治疗提供条件。

2.3.5 球囊辅助静脉窦内容栓术 对于静脉窦狭窄的 CVST 患者,也可以用球囊扩张狭窄部位,结合血栓附近间断注射尿激酶来达到溶栓的目的,当存在狭窄时,球囊扩张成形术可防止血栓的复发,改善形成血栓的病理解剖学变化。球囊将血栓压碎,增加了溶栓药与血栓的接触面积,使较大的血栓容易溶解^[23, 24]。

2.3.6 血栓抽吸术 将微导管至于血栓头端,微导管后端接 20 ml 注射器,缓慢反复抽吸血栓,研究指出,一般情况下,反复抽吸 3~10 次,即可使闭塞的静脉窦或血管再通^[25]。但对于静脉窦远端的病变,微导管无法到达,且对于形成时间较长的血栓,该方法效果不确切。

2.3.7 多途径联合血管内治疗 CVST 是脑血液循环的流出道闭塞所导致的脑血流动力学障碍。特殊的静脉解剖结构和血液动力学改变、不同的血栓质地、不同病变范围、不同病因和不同并发症决定了单一的血管内治疗方法疗效有限。因此,多途径联合血管内治疗可提高临床效果、缩短治疗时间、减少药物剂量、降低并发症。

2.4 开颅减压术

对于病情急剧恶化或伴有严重颅高压或出血的 CVST 患者,甚至对于瞳孔散大的患者,可行开颅减压术。Theudin 等人通过对 12 例病情恶化的 CVST 患者减压治疗,发现减压治疗不仅可以挽救患者的生命,而且还有助于患者的神经系统功能恢复^[26]。

3 预后

超过 80% 的 CVST 患者预后良好^[27],但仍有 7%~20% 的患者遗留神经系统功能障碍,2.2%~3% 的患者症状消失后再次复发^[28],8.3% 的 CVST 患者死亡,主要是由于急性期脑疝形成或其他基础疾病所致。

4 评论

CVST 是一种比较少见的脑血管病,发病率低、临床表现复杂,但随着影像学技术的发展,特别是 DSA 技术的应用,为该病的早期诊断提供了很大帮助。随着介入技术的日臻成熟,血管内治疗,特别是多途径联合血管内治疗成为该病安全、有效的治疗手段。

参 考 文 献

- [1] Bousser M G, Ferro J M. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol*, 2007, 6(2): 162-170.
- [2] Haghighi A B, Edgell R C, Cruz-Flores S, et al. Mortality of cerebral venous-sinus thrombosis in a large national sample. *Stroke*, 2012, 43(1): 262-264.
- [3] Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis. *J Neuroimaging*, 2005, 15(2): 118-128.
- [4] Smith R, Hourihan MD. Investigating suspected cerebral venous thrombosis. *BMJ*, 2007, 334(7597): 794-795.
- [5] 顾晓苏,徐得恩,周永. 颅内静脉窦血栓形成的临床与影像学特点. *临床神经病学杂志*, 2012(2): 111-114.
- [6] Leach JL, Strub WM, Gaskill-Shipley MF. Cerebral venous thrombus signal intensity and susceptibility effects on gradient recalled-echo MR imaging. *Am J Neuroradiol*, 2007, 28(5): 940-945.
- [7] Leach JL, Strub WM, Gaskill-Shipley MF. Cerebral venous thrombus signal intensity and susceptibility effects on gradient recalled-echo MR imaging. *Am J Neuroradiol*, 2007, 28(5): 940-945.
- [8] 张志琴,陈阳美. 脑静脉窦血栓形成的磁共振表现及病理生理基础. *现代医药卫生*, 2012, 28(11): 1683-1684.
- [9] Chen HM, Chen CC, Tsai FY, et al. Cerebral sinovenous thrombosis. Neuroimaging diagnosis and clinical management. *Interv Neuroradiol*, 2008, 14 Suppl 2: 35-40.
- [10] Misra UK, Kalita J, Chandra S, et al. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol*, 2012, 19(7): 1030-1036.
- [11] Algahtani HA, Abdu AP, Shami AM, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in Saudi Arabia. *Neurosciences (Riyadh)*, 2011, 16(4): 329-334.
- [12] Caprio F, Bernstein RA. Duration of anticoagulation after cerebral venous sinus thrombosis. *Neurocrit Care*, 2012, 16(2): 335-342.
- [13] Martinelli I, Franchini M, Mannucci PM. How I treat rare venous thromboses. *Blood*, 2008, 112(13): 4818-4823.
- [14] Martinelli I, Passamonti SM, Rossi E, et al. Cerebral sinus-venous thrombosis. *Intern Emerg Med*, 2012, 7 Suppl 3: 221-225.
- [15] Kirsch J, Rasmussen PA, Masaryk TJ, et al. Adjunctive rheolytic thrombectomy for central venous sinus thrombosis: technical case report. *Neurosurgery*, 2007, 60(3): E577-E578, E578.
- [16] Dashti SR, Hu YC, Yao T, et al. Mechanical thrombectomy as first-line treatment for venous sinus thrombosis: technical considerations and preliminary results using the AngioJet device. *J Neurointerv Surg*, 2011.
- [17] Li BM, Wang J, Li S, et al. Individualized endovascular treatment of cerebral venous thrombosis: analysis of 168 patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2009, 89(3): 164-166.
- [18] Zhang A, Collinson RL, Hurst RW, et al. Rheolytic throm-

- bectomy for cerebral sinus thrombosis. *Neurocrit Care*, 2008, 9 (1): 17-26.
- [19] 吉训明, 凌锋, 缪中荣, 等. 颅内静脉窦血栓形成的血管内治疗. *中国脑血管病杂志*, 2004 (3): 100-105.
- [20] Qureshi AI, Siddiqui AM, Suri MF, et al. Aggressive mechanical clot disruption and low-dose intra-arterial third-generation thrombolytic agent for ischemic stroke: a prospective study. *Neurosurgery*, 2002, 51 (5): 1319-1327, 1327-1329.
- [21] Coutinho JM, de Bruijn SF, Deveber G, et al. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke*, 2012, 43 (4): e41-e42.
- [22] Formaglio M, Catenox H, Tahon F, et al. Stenting of a cerebral venous thrombosis. *J Neuroradiol*, 2010, 37 (3): 182-184.
- [23] Baker MD, Opatowsky MJ, Wilson JA, et al. Rheolytic catheter and thrombolysis of dural venous sinus thrombosis: a case series. *Neurosurgery*, 2001, 48 (3): 487-493, 493-494.
- [24] Chaharvi A, Steinmetz MP, Masaryk TJ, et al. A transcranial approach for direct mechanical thrombectomy of dural sinus thrombosis. Report of two cases. *J Neurosurg*, 2004, 101 (2): 347-351.
- [25] Jankowitz BT, Bodily LM, Jumaa M, et al. Manual aspiration thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurointerv Surg*, 2012. Sep. 19
- [26] Theaudin M, Crassard I, Bresson D, et al. Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis?: a series of 12 patients. *Stroke*, 2010, 41 (4): 727-731.
- [27] Dentali F, Crowther M, Ageno W. Thrombophilic abnormalities, oral contraceptives, and risk of cerebral vein thrombosis: a meta-analysis. *Blood*, 2006, 107 (7): 2766-2773.
- [28] Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti SM, et al. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis. *Circulation*, 2010, 121 (25): 2740-2746.

自发性颈部动脉夹层研究进展

胡珏¹ 综述 肖波² 审校

1. 长沙市中心医院, 湖南 长沙 410004

2. 中南大学湘雅医院神经内科, 湖南 长沙 410008

摘要: 自发性颈部动脉夹层 (spontaneous cervical artery dissection, sCAD) 是 50 岁以下缺血性卒中的常见原因, 其发病与动脉壁结构和/或功能异常等因素有关。临床表现为头痛、Horner 征、脑梗死以及颅神经麻痹等。血管超声具有较高的诊断、监测和随访价值。MRI/MRA 诊断 sCAD 准确率高, 新的黑血显像技术能提供卓越的管腔和管壁的可视效果。CTA 动脉壁增厚是 sCAD 敏感且特异的预测指标, 多模 CTA 在某些方面优于 MRA。DSA 是诊断 sCAD 的金标准。目前治疗尚未达成共识, 主要的方法抗血小板聚集和抗凝在卒中复发或死亡风险方面没有显著性差异。溶栓安全性得到证实, 有效性有待提高。血管内治疗已初步显示其安全性和有效性, 可慎重选择。大多数 sCAD 预后较好, 复发率低。

关键词: 自发性颈部动脉夹层; 临床表现; 诊断; 治疗; 预后

自发性脑动脉夹层是卒中的重要原因, 可分为颈部动脉夹层和颅内动脉夹层。前者更为常见, 包括颈动脉夹层和椎动脉夹层。近年来随着血管造影的广泛应用以及非侵入性影像学检查的进步人们对自发性颈部动脉夹层 (spontaneous cervical artery dissection, sCAD) 的认识得到提高, 但最佳的治疗手段尚未明了。本文对其病因、发病机制、流行病学、临床表现、影像学特点、治疗及预后进行综述。

1 病因及诱因

sCAD 的发病与以下因素有关: 非特异性或遗传性动脉壁结构和/或功能异常、血流动力学变化、血管壁炎症、头颈部运动致血管壁压力增加、近期感染、季节因素以及某些常见脑血管病危险因素如高血压、高血脂、男性、吸烟等^[1-3]。

2 病理及发病机制

动脉夹层发生时血管壁一层或多层被撕开, 血

收稿日期: 2012-10-15; 修回日期: 2012-12-17

作者简介: 胡珏 (1976-), 女, 神经病学博士及神经内科副主任医师, 主要从事神经免疫学及脑血管病研究等。