

doi: 10.7499/j.issn.1008-8830.2015.01.022

病例报告

儿童脑静脉窦血栓形成合并肺栓塞1例报告

陶玺成 吴德 周白云 钱玲玲

(安徽医科大学第一附属医院小儿神经康复中心, 安徽 合肥 230022)

患儿男, 13岁, 因头痛、呕吐、耳鸣2周余入院。入院前2周, 患儿无明显诱因出现头痛, 表现为两侧额颞阵发性疼痛, 布洛芬可缓解, 偶尔伴有腹痛、非喷射性呕吐和耳鸣。脑电图检查示慢波异常。CT示左侧小脑幕可疑小圆形低密度灶; 上矢状窦的空三角征; 副鼻窦炎。当地医院诊断为“上呼吸道感染; 副鼻窦炎”, 予以抗感染治疗, 后症状稍有缓解。病程中无腹泻、出汗等脱水史, 无发热、抽搐等症状。既往体健, 否认肿瘤、脑血管病家族史。入院体查: T 38℃, HR 100次/min, BP 100/80 mmHg, R 20次/min, 神清, 精神不佳, 语言流利, 双侧瞳孔等大等圆、直径2.5 mm, 对光反射灵敏。余脑神经无异常。四肢肌力5级, 肌张力正常, 深浅感觉正常。四肢腱反射对称存在, 病理征(-)。颈亢, 布、克氏征(-)。心肺腹体查未见异常。入院检查: 白细胞计数 $16.5 \times 10^9/L$, N 0.35, L 0.56, 血红蛋白、红细胞计数和血小板计数未见异常; TORCH系列巨细胞病毒 IgG (+), 风疹病毒 IgG (+), 单纯疱疹病毒 IgG (+); 肝功能、电解质、抗核抗体未见异常; C-反应蛋白 (CRP) 16 mg/L (参考范围 0~8 mg/L); 凝血酶原时间 (PT) 未见明显异常; 血浆 D-二聚体 $11.6 \mu g/mL$ (参考范围 0~0.256 $\mu g/mL$), 纤维蛋白降解产物 18.5 $\mu g/mL$ (0~5.0 $\mu g/mL$)。眼底检查示轻度双视乳头水肿。腰穿检查示颅压 200 mmHg, 脑脊液常规: 白细胞 $20 \times 10^6/L$, 淋巴细胞 89%, 单核细胞 10%, 生化检查正常。初步诊断: (1) 静脉窦血栓形成; (2) 病毒性脑膜脑炎可能。行头颅 MRI 和 MRV

以明确诊断, 给予静脉肝素 6000 IU (bid)、抗病毒、抗感染、脱水、降颅压等治疗。

入院第3天时患儿出现一次全面性发作性癫痫, 予以相应处理后又再发一次癫痫, 同时出现左上肢偏瘫。头颅 MRI 和 MRV 检查示: 静脉窦血栓形成, 急性额、顶叶血肿 (图1); 脑电图示慢波异常, 尖慢复合波 (左脑)。确定诊断:

(1) 脑静脉窦血栓形成 (cerebral venous sinus thrombosis, CVST); (2) 脑出血性梗死。继续静脉肝素 6000 IU (bid $\times$ 12 d) 抗凝治疗; 丙戊酸钠缓释片抗癫痫发作。动态监测凝血指标, 肝素治疗结束复查 PT 未见明显异常, 血浆 D-二聚体 $3.8 \mu g/mL$ (0~0.256 $\mu g/mL$)。入院第17天复查头颅 MRV, 示静脉窦血栓较前明显好转。患儿无呼吸困难、胸痛等症状, 血氧饱和度正常, 肺 CTA 示双肺栓塞 (图2), 嘱绝对卧床休息, 给予吸氧, 予以静脉肝素 (6000 IU, bid $\times$ 3 d) 及华法林口服 (每日 3.75 mg) 抗凝治疗。3 d 后复查 PT 为 27.6 s (参考范围 11.0~14.0 s), 凝血酶原活动度 (PTA) 25.60% (参考范围 80.0%~120.0%), 活化部分凝血酶时间 (APTT) 52.8 s (参考范围 25.0~43.0 s), 国际标准化比率 (PT-INR) 2.52 (参考范围 0.5~1.5), 血浆 D-二聚体 $11.6 \mu g/mL$ (参考范围 0~0.256 $\mu g/mL$)。后继续口服华法林6个月, 根据凝血指标结果逐渐减量。入院第56天复查肺 CTA 和脑 MRV 示颅内血肿吸收尚可, 脑静脉回流系统部分再通。随访半年, 患儿恢复良好, 未见后遗症。

[收稿日期] 2014-06-23; [接受日期] 2014-08-21

[基金项目] 安徽医科大学教育基金 (jyxm201142)。

[作者简介] 陶玺成, 女, 硕士研究生。

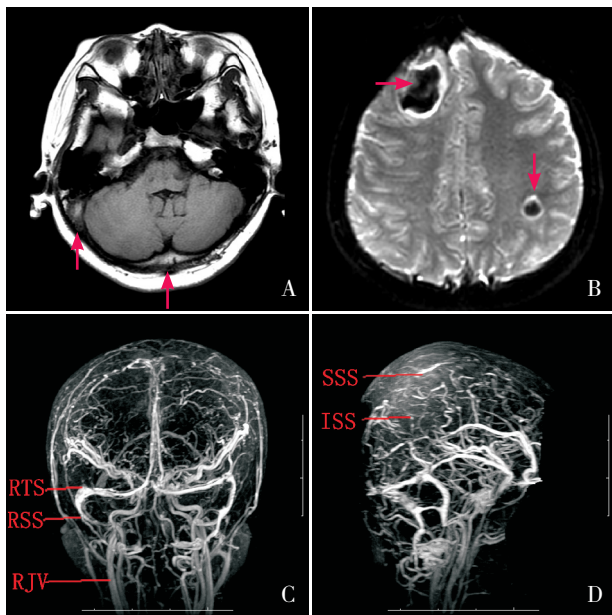


图1 入院第3天头颅MRI和MRV显示静脉窦血栓和急性血肿 A: 右侧横窦和上矢状窦混合信号(箭头所示); B: T2-SE(轴向)示额叶和顶叶出血囊状水肿变化(箭头所示); C、D: MRV示上下矢状窦、直窦、右侧横窦、乙状窦和右颈内静脉线性充盈缺损。SSS: 上矢状窦; ISS: 下矢状窦; RTS: 右侧横窦(横向); RSS: 乙状窦; RJV: 右颈内静脉。

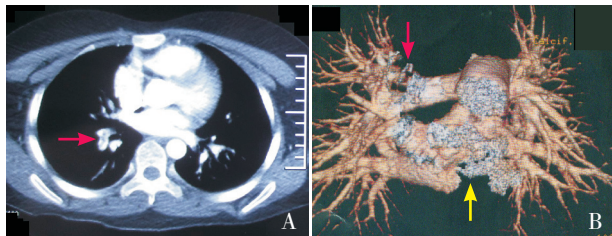


图2 肺CTA扫描 图A为轴位,右肺(红箭头)血管充盈缺损,左肺充盈缺损不明显。图B为肺的三维重建图,可见右肺(红箭头)和左肺(黄箭头)血管充盈缺损,示双侧肺栓塞。

讨论: CVST是一种较为少见的脑卒中性疾病,可累及颅内静脉系统多支血管,儿童发病少见,同时累及颅内静脉系统多支血管且合并肺栓塞国内尚无报道。本例患儿静脉窦血栓形成(累及横窦、乙状窦、直窦、矢状窦和颈内静脉)合并肺栓塞,来势凶险,疗效显著,未见明显后遗症。

CVST病因复杂,临床表现缺乏特异性^[1]。回顾本病例病史,鼻窦炎即头面部感染史可能是重要诱因;主诉头痛、呕吐,眼底检查示双视乳头水肿,提示颅内高压;神经系统体查提示脑膜刺激征,可见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血和颅内压增高等;腰穿脑脊液检查提示颅压增高,白细

胞增高,以淋巴细胞为主。MRI+MRV是最佳的CVST诊断方法^[2]。急性期CVST在CT上显示受累静脉窦内血栓高密度影,表现为条索征、三角征和空三角征,虽阳性率低,但特异性高。本例患儿入院前CT扫描示上矢状窦的空三角征,即空Delta征,具有确诊意义。根据入院资料的头面部感染史、颅内高压征及CT空三角征,初步诊断CVST。依据入院时有头痛发热、脑电图慢波异常、脑膜刺激征,脑脊液检查示以淋巴细胞增高为主,不能完全排除病毒性脑膜脑炎,但随后影像学检查排除了这一疾病。

肺栓塞是CVST罕见的并发症,此病起病突然,主诉无特异性,应避免误诊、漏诊。CVST形成潜在的高凝状态,静脉窦及颈内静脉血栓可经血液循环转移至肺引起肺小血管栓塞浸润。本例CVST患儿无突发呼吸困难、血氧饱和度降低等症状,入院第17天复查头颅MRV示颅内血栓迅速消失,血浆D-二聚体显著增高,推测血栓可能转移至肺部形成肺栓塞,后行肺部CTA证实。

CVST一经确诊,应尽早进行抗凝治疗,抗凝和溶栓治疗可以改善临床预后^[3],肝素治疗的安全性已被一系列案例报告验证^[4]。本例患儿头颅MRI检查示多发颅内血肿,应为静脉压力过高导致的静脉破裂出血,并非原发性脑动脉出血。由于抗凝治疗的必要性远远大于其引起出血的危险性,无论有无出血性梗死,都应肝素治疗;在抗凝治疗的同时,应动态监测凝血指标。本例患儿经抗凝等治疗复查头颅MRI示血肿吸收,提示低剂量长时间的抗凝治疗安全有效,值得临床推广。

[参 考 文 献]

- [1] 方方,邹丽萍. 颅内静脉窦血栓[J]. 中国当代儿科杂志, 2006, 8(3): 211-215.
- [2] 张贺敬,毕国荣,张辉. 脑静脉窦血栓形成的临床及影像学特点[J]. 临床神经病学杂志, 2008, 21(3): 180-182.
- [3] Coutinho JM, de Bruijn SF, de Veber G, et al. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis[J]. Stroke, 2012, 43(4): e41-e42.
- [4] Moharir M, Shroff M, Stephens D, et al. Anticoagulants in pediatric cerebral sinovenous thrombosis: a safety and outcome study[J]. Ann Neurol, 2010, 67(5): 590-559.

(本文编辑: 邓芳明)