

· 疑难病研究 ·

## 颅内静脉窦血栓

方方, 邹丽萍

(首都医科大学附属北京儿童医院神经内科与康复中心, 北京 100045)

[摘要] 报道1例颅内全静脉窦血栓病例, 探讨颅内静脉窦血栓的临床特征和诊治方法。8岁男童, 因阵发性头痛, 呕吐50 d, 复视2 d就诊, 经头颅MRI及磁共振静脉成像(MRV)确诊为颅内全静脉窦血栓。经降颅压、静脉滴注尿激酶和激素治疗, 临床症状消失, 继续口服华法令治疗。头痛、视乳头水肿是颅内静脉窦血栓的主要表现, 头颅MRI和MRV是诊断的主要依据。 [中国当代儿科杂志, 2006, 8(3): 211-215]

[关键词] 颅内静脉窦血栓; 头痛; 视乳头水肿; 磁共振/磁共振静脉成像

[中图分类号] R741 [文献标识码] A [文章编号] 1008-8830(2006)03-0211-05

### Cerebral venous sinus thrombosis

FANG Fang, ZOU Li-Ping. Department of Neurology, Beijing Children's Hospital, Capital University of Medical Sciences, Beijing 100045, China (Email: zouliping21@hotmail.com)

**Abstract:** Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) rarely occurs in children but has a mortality rate as high as 20%-78%. Because the clinical manifestation of this disease has no specificity it is easy to be misdiagnosed. This paper reported a case of CVST and reviewed the relevant literatures regarding to the pathogenesis, clinical and pathological features, diagnosis and treatment. The patient (male, 8 months old) was referred to the Beijing Children's Hospital with paroxysm headache and after vomiting for 50 days and having double visions for 2 days. He was definitely diagnosed with CVST by magnetic resonance imaging (MRI) and magnetic resonance venography (MRV). His neurological symptoms were improved after receiving intravenous urokinase and hormonal therapy for three weeks followed by oral anticoagulation. It is concluded that headache and papilledema are the most frequent symptoms in CVST and that MRI and MRV may be primal methods for the diagnosis of CVST. [Chin J Contemp Pediatr, 2006, 8(3): 211-215]

**Key words:** Cerebral venous sinus thrombosis; Headache; Papilledema; Magnetic resonance imaging/magnetic resonance venography

### 1 概述

颅内静脉窦血栓(cerebral venous sinus thrombosis CVST)是一种脑血管病, 它的发病远比过去常见<sup>[1]</sup>, 但儿童报道较少。本病临床表现复杂且缺乏特征性, 易导致误诊, 死亡率高达20%~78%<sup>[2]</sup>。以往由于缺乏影像学证据, 临床确诊困难, 近年来, 由于医学影像学技术的飞速发展, 磁共振成像(magnetic resonance imaging MRI)和磁共振静脉成像(magnetic resonance venography MRV)为该病诊断提供了新的影像学检查手段, 颅内静脉窦血栓的诊断率有了明显的提高, 对该病的认识也在不断深入, 早期进行溶栓治疗效果明显<sup>[3]</sup>, 可降低死亡率。如何有效的识别及早期诊断, 是临床儿科医生面临的

问题, 也是关系到患儿预后的关键问题。

#### 1.1 病因及发病机制

1.1.1 病因 颅内静脉窦血栓的发生主要由遗传因素决定, 多种原因可促发<sup>[4]</sup>。各种引起血液高凝状态的原因均能导致颅内静脉窦血栓, 可分为感染性和非感染性<sup>[3]</sup>。感染性多继发于颜面部化脓病灶、中耳炎、乳突炎、副鼻窦炎、化脓性脑膜炎及败血症等。由于解剖特点, 海绵窦以及横窦是感染诱发血栓最常见的部位; 非感染性原因有: ①颅脑外伤和手术; ②严重脱水和营养不良; ③血液系统疾病, 如红细胞增多症、原发性血小板增多症、白血病、发作性睡眠性血红蛋白尿症、镰状细胞病、红细胞增多症、缺铁性贫血等; ④心脏病, 心肌梗死、心瓣膜病、充血性心力衰竭; ⑤脑血管病, 血管畸形、脑梗死、脑出血; ⑥脑膜瘤; ⑦全身性疾病, 如恶性肿瘤、肾病综

[收稿日期] 2006-03-09; [修回日期] 2006-05-09

[作者简介] 方方, 女, 硕士, 副主任医师。主攻方向: 儿童神经系统疾病。

合征、系统性红斑狼疮、抗磷脂综合征、血栓闭塞性脉管炎、Behcet 综合征等;⑧原因不明者。

**1.1.2 发病机制** 颅内静脉窦血栓形成的机制与以下因素有关:①各种原因造成血液高凝和血液中凝血因子增加,纤溶性下降。由于血液黏度增高,导致血流缓慢,血液凝固性增加,具有许多横隔、小梁解剖结构的上矢状窦内易于形成血栓。②血流动力学因素的影响。大脑上静脉有4条主要干支,分别为额支、中央前支、中央后支和枕支,这4条大脑上静脉回流到静脉窦的血流方向恰与窦内由前向后的血流方向相反,这样就减慢了窦内的血流速度,上矢状窦窦壁凹凸不平,血液在其内流速进一步减慢、且迂曲回旋,容易造成凝血成分聚集,易于血栓的形成。③解剖因素。由于人类的椎静脉、颅内静脉等与颅内静脉窦互相沟通,无静脉瓣控制,故来自其他部位的血栓容易进入静脉窦,引起颅内静脉窦血栓。

## 1.2 病理改变

脑水肿和出血性梗死是颅内静脉窦血栓常见的病理改变<sup>[5]</sup>。由于静脉窦血栓形成,血液回流受阻,使毛细血管和小静脉内压力升高;同时缺氧造成血管内壁损伤,使管壁通透性增加,血液中的成分漏出形成脑水肿。另一方面,由于静脉窦血栓的高凝状态,大量的凝血酶可以通过对脑细胞的毒性作用和对血脑屏障的影响造成脑水肿。出血性梗死是静脉窦血栓的另一常见病理改变,特别是上矢状窦血栓合并大脑浅静脉血栓时易出现出血性梗死。当合并脑深静脉血栓时,由于深静脉引流双侧基底节区血流,可造成双侧基底节区水肿、软化、梗死及出血等,也有单侧病变者,以左侧多见<sup>[6]</sup>。

## 1.3 临床表现

颅内静脉窦血栓任何年龄均可发病,临床表现复杂而无特异性,主要分两大主症:即颅内压增高和皮层受损的症状<sup>[2]</sup>。颅内压增高表现为头痛、喷射性呕吐、视物不清、复视等,严重者出现惊厥、意识障碍、视乳头水肿及双眼外展神经不完全麻痹,表现为双眼内斜视,俗称“斗鸡眼”。婴幼儿出现前囟饱满、颅缝分离、头皮静脉怒张等体征。文献报道<sup>[7]</sup>头痛是颅内静脉窦血栓最常见的症状,常常为首发,也可是颅内静脉窦血栓唯一的症状。皮层受损表现多样,依受损的部位不同而不同,如偏瘫、失语及癫痫等。不同部位的静脉窦血栓形成临床表现各异:上矢状窦血栓以头痛、喷射性呕吐、复视、视力减退等颅压增高症状为主。视乳头水肿是重要体征,严重者出现抽搐嗜睡、意识不清或昏迷。上矢状窦血栓并发脑皮质静脉血栓时,出现癫痫、偏瘫、失语等。

乙状窦血栓除上述表现外,如岩窦受累,出现三叉神经、外展神经麻痹;若颈静脉受累,出现舌咽、迷走神经、副神经麻痹。海绵窦血栓常累及动眼神经、滑车神经、外展神经、三叉神经眼支,出现患侧眼睑下垂、眼球各方向活动受限或固定,角膜反射消失。由于眼眶内淤血、渗出,造成眼球突出、眼睑、球结膜、额部头皮水肿。直窦血栓较少见,若引起大脑大静脉血流阻滞,出现意识不清、抽搐、多动和颅内压增高,有时出现去大脑强直。颅内静脉窦血栓脑脊液检查提示压力增高,可伴或不伴蛋白增高。当脑脊液压力不增高时,不能除外颅内静脉窦血栓<sup>[1,7]</sup>。

## 1.4 影像学特点

CT检查为颅内静脉窦血栓的早期诊断提供重要线索,表现为弥漫性或局灶性脑水肿、脑梗塞及脑出血等。特别是急性期血栓CT上显示的略高密度易被忽略和遗漏。上矢状窦血栓时CT增强扫描可显示特征性的空delta征即空三角征,特异性高,但阳性率仅为30%<sup>[8]</sup>。空三角征是指增强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。也可表现为少见的蛛网膜下腔出血<sup>[9]</sup>。

MRI及MRV对颅内静脉窦血栓的诊断具有较高的敏感性,二者联用是诊断颅内静脉窦血栓首选的方法<sup>[10,11]</sup>,常规MRI很难区别细胞毒性水肿和血管源性水肿,弥散加权成像(diffusion-weighted imaging DWI)可以避免这种不足,并为颅内静脉窦血栓的病理生理改变提供影像学依据<sup>[8]</sup>。静脉窦血栓的MRI表现主要与血栓形成的时间长短有关<sup>[12~14]</sup>,血栓形成1周之内称为急性期,血栓中红细胞以氧合血红蛋白为主,MRI的T<sub>1</sub>WI为等信号,T<sub>2</sub>WI为低信号。血栓形成1~2周称为亚急性期,血栓中红细胞以脱氧血红蛋白为主,MRI的T<sub>1</sub>WI为高信号,T<sub>2</sub>WI为高信号。血栓形成2周之后称为慢性期,血栓中红细胞以正铁血红蛋白为主,MRI的T<sub>1</sub>WI为不一致的等信号,T<sub>2</sub>WI为高或等信号。见表1所示。极短T<sub>2</sub>信号是急性期脑静脉窦血栓的重要标志,但与正常静脉窦内血液的流空信号鉴别困难,因此,亚急性期脑静脉窦血栓典型的高信号是诊断本病的重要依据,而其他各期血栓信号不典型,缺乏特征性<sup>[15]</sup>。脑静脉窦血栓的MRV可显示静脉窦闭塞、不规则狭窄和充盈缺损以及脑静脉扩张,侧支循环形成。MRV检查不仅用于颅内静脉窦血栓的诊断还可进行随访。

DSA检查准确率高,高于MRI及MRV,达75%~100%<sup>[16]</sup>,主要改变为静脉窦部分或完全充盈缺损、静脉窦壁不规则、脑静脉血管扩张、静脉侧支循环形

表 1 血栓形成各期的 MRI 表现

| 血栓形成时期         | 血栓中红细胞    | MRI 表现            |                   |
|----------------|-----------|-------------------|-------------------|
|                |           | T <sub>1</sub> WI | T <sub>2</sub> WI |
| 急性期( <1 周)     | 以氧合血红蛋白为主 | 等信号               | 低信号               |
| 亚急性期( 1 ~ 2 周) | 以脱氧血红蛋白为主 | 高信号               | 高信号               |
| 慢性期( >2 周)     | 以正铁血红蛋白为主 | 不一致的等信号           | 高信号或等信号           |

成以及静脉期循环时间延长超过 5 s。

1.5 鉴别诊断

①中枢神经系统感染:急性起病,以发热伴头痛、呕吐、惊厥以及意识障碍为主要表现,颅内压增高,根据脑脊液检查出现细胞数、糖和氯化物的异常以及脑脊液病原学的检查,可做出鉴别诊断。当脑脊液缺乏上述改变时,应进行头颅影像学检查,尤其头颅 MRI 及 MRV 在鉴别颅内静脉窦血栓时起着关键作用。②颅脑外伤及颅内占位性病变:颅脑外伤者可根据颅脑外伤史及影像学改变做出诊断。颅内占位病变,如儿童颅内肿瘤,其患病率较高,仅次于白血病而居儿童期肿瘤的第 2 位。因小儿颅内肿瘤恶性较多,位于中线及后颅窝者多,故早期引起脑脊液循环梗阻而致颅内压的增高。呕吐是儿童颅内肿瘤最常见的症状,约占 72 %,呕吐多数由颅内压增高引起,呈喷射状与饮食无关,多伴有头痛。婴幼儿仅表现为阵发性烦躁和哭闹不安或用手抓头、击打头部及头围增大等。进行头颅 CT、磁共振检查可确诊。③各种原因导致脑积水:感染、占位、外伤及出血等均可导致脑积水,造成颅内压增高,头颅 CT 提示各脑室扩张可明确诊断。④良性颅压增高症(假性脑瘤):良性颅压增高是一组病因和发生机制尚未完全清楚的症候群,具有颅高压的症状,但无神经系统的其他阳性体征。无颅内占位性病变、脑脊液通路的阻塞及感染或高血压性脑病的任何证据,头颅 CT 与 MRI 正常,脑电图正常,脑脊液压力增高,但脑脊液化验正常。可分为原发性和继发性,颅内静脉窦血栓是继发性良性颅压增高症重要的原因,1/3 颅内静脉窦血栓的患者仅表现为颅压增高,而无神经系统其他体征<sup>[17]</sup>,易误诊为原发性良性颅压增高症,进行头颅 MRV 检查可鉴别二者。⑤抗磷脂综合征:血栓形成是抗磷脂综合征的主要病理基础和最突出临床表现,当颅内静脉窦血栓伴有血中抗心磷脂抗体和(或)狼疮抗凝物阳性时,应与抗磷脂综合征进行鉴别诊断。该病临床表现有动静脉栓塞、血小板减少、习惯性流产、网状青斑、溶血性贫血、下肢溃疡等,因抗磷脂抗体非本病特有,可在感染时暂时出现,故诊断本病必须有上述的临床表现,

且抗体增高至少持续 6 ~ 8 周。

1.6 治疗及预后

一旦确诊,应尽早治疗,治疗的关键在于采取积极有效的降颅压、抗凝和溶栓措施。甘露醇仍然是一线脱水剂,也可与速尿、白蛋白、激素等联合应用以降低颅内压;有明确病因者积极治疗原发病,感染性静脉窦血栓应使用足量足疗程抗生素;肝素是当前治疗颅内静脉窦血栓的一线抗凝药物<sup>[18]</sup>,可选用剂量调节性静脉肝素或低分子肝素皮下注射,治疗 3 周,以后改口服抗凝药物(华法令)3 ~ 6 个月或更长,但应监测出、凝血时间及纤维蛋白原(FIB),视具体情况调整药物剂量。溶栓治疗能够溶解已经形成的血栓,静脉系统溶栓治疗与动脉溶栓不同,溶栓时间窗宽,药物剂量调整灵活,取决于栓子溶解和病情转归。溶栓治疗途径可选择静脉滴注或局部溶栓,经颈静脉或股静脉介导达颅内静脉窦,或经颅内静脉窦穿刺进行局部溶栓,局部溶栓过程直观、针对性强、疗效迅速,但技术、设备、经济条件要求高,介导操作感染风险大,有发生出血性梗死的危险<sup>[19]</sup>。应用尿激酶进行静脉或局部溶栓治疗均有较好的疗效,溶栓效果与血栓范围有关,广泛血栓形成时,无论溶栓或抗凝都将难以挽回不良后果。

2 诊断要点

①临床表现多种多样,无特异性;②多为急性起病,病情逐渐进展;③首发症状主要为头痛伴呕吐(特别是喷射性呕吐)及视乳头水肿,伴或不伴局灶性神经功能缺损及癫痫发作。也可以视力障碍、肢体无力或精神异常起病;婴幼儿出现前囟饱满、颅缝分离、头皮静脉怒张等体征应高度怀疑本病。④上呼吸道感染、中耳炎、乳突炎、副鼻窦炎、脱水、高凝状态及恶液质等病史,伴有急性或亚急性颅高压时,应想到本病的可能;⑤头颅 MRI、MRV 及 DSA 可提示静脉窦血栓形成,为确诊依据。

3 病例报告

男,8 岁,因阵发性头痛,呕吐 50 d,复视 2 d 就

诊。50 d 前无明显诱因出现阵发性前额及头顶部疼痛,性质不详,无规律性,每次持续 10 余分钟可自行缓解,病初每日 2~3 次发作,有时伴呕吐,为非喷射性胃内容物,病后 10 d 就诊于当地医院并住院,做头颅 CT、MRI 报告未见异常,做脑脊液检查提示压力高,生化及常规均正常,诊断“病毒脑炎”给予甘露醇等治疗 1 周,头痛无明显缓解,渐呈持续性头痛。2 d 前出现发热伴咳嗽,并出现视物模糊和复视,来我院就诊并收住院。病前无感染及外伤史,生长发育史、既往史无特殊记载。入院查体:神志清楚,精神反应弱,慢性病容,头围 52 cm,头皮静脉增多可见静脉怒张,颅缝裂开。双眼球外展均露白 2 cm,右眼内斜位,颈抵抗可疑,克布征及病理征均阴性。步态欠稳,蹲起稍费力,四肢肌力、肌张力正常,腱反射正常引出。实验室检查:血尿便常规、胸片、心电图、心脏彩超、血生化等检查均正常。脑脊液检查:压力 > 370 mmH<sub>2</sub>O,细胞数为 0,蛋白 173 mg/L。眼底检查可见双视乳头水肿,血沉 32~48 mm/h,CRP 9.72 mg/L(正常 < 8 mg/L),凝血功能检查:PT 13.8 s(正常 11~15 s),部分凝血活酶时间(APTT) 40.0 s(正常 28~45 s),FIB 3.78 g/L(正常 2.00~4.00 g/L),D 二聚体 0.86 μg/mL(正常 0.00~0.50 μg/mL)。抗 ANA 抗体、抗双链 DNA 抗体、抗内皮细胞抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体均阴性,抗心磷脂抗体 IgM 45.8 呈中阳性(< 12 阴性,12~19 低阳性,20~79 中阳),抗心磷脂抗体 IgA 14.4 呈低阳性(< 12 阴性,12~19 低阳性,20~79 中阳),抗 β<sub>2</sub> 糖蛋白-II 抗体 IgM 24.4 U/mL(正常 < 20 U/mL),狼疮抗凝集物 > + + + +,PPD 1U(+ +),脑超声检查:双侧 MCA、ICA 和 ACA 流速轻度减低。头颅 MRI 提示上矢状窦、双侧横窦、右乙状窦流空效应大部分消失,T<sub>2</sub>WI 信号增高;MRV 提示各静脉窦未显影,小静脉增多迂曲紊乱,皮质静脉扩张。五官科会诊发现双耳鼓膜轻红、内陷,提示中耳炎。住院期给予积极降颅压、静脉滴注尿激酶和应用激素等,治疗 3 周,临床症状和头皮静脉怒张消失,复查脑脊液压力正常,给予口服华法令治疗。

#### 4 诊断思路

本病病例特点:①8 岁男童,亚急性起病,呈进行性加重;②以阵发性头痛伴呕吐为主要症状,头痛进行性加重渐呈持续性,并出现复视;③病后 10 d 脑脊液检查示压力高,常规及生化正常。曾给予甘露醇降颅压治疗,头痛无缓解,并呈持续性;④查体

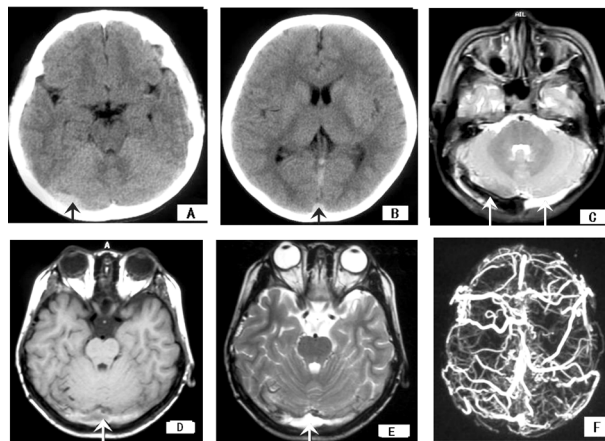


图 1 患儿不同时期静脉窦血栓的 CT 及 MRI 改变。

A、B:CT 示右侧横窦、上矢状窦急性血栓形成(箭头所示)。C: MRI - T<sub>2</sub>W 示右侧横窦急性血栓形成,左侧横窦亚急性血栓形成(箭头所示)。D、E:示 T<sub>1</sub>W 不一致的等信号为慢性期血栓部分再通,T<sub>2</sub>W 慢性期血栓(箭头所示)。F:MRV 静脉窦未显影,小静脉增多迂曲紊乱,皮质静脉扩张。

发现头皮静脉增多,可见静脉怒张,颅缝裂开,双眼球外展均露白 2 cm,右眼内斜位,颈抵抗可疑等颅压高体征。眼底检查示视乳头水肿;⑤病后 10 d 头颅 CT 提示右侧横窦及上矢状窦稍高密度,见图 1 所示。MRI 的 T<sub>2</sub>WI 提示右侧横窦及上矢状窦极低信号,左侧横窦高信号。病后 50 d 复查头颅 MRI,双侧横窦显示不一致的 T<sub>1</sub>WI 等信号、T<sub>2</sub>WI 高信号,MRV 提示各静脉窦未显影,小静脉增多迂曲紊乱,皮质静脉扩张;⑥D 二聚体及抗心磷脂抗体增高。

本患儿为学龄男孩,亚急性起病,以不明原因的头痛和呕吐为首发症状,开始头痛为阵发性,脑脊液检查示压力高,但降颅压治疗无效,渐出现持续性头痛,并伴有视物不清及复视。查体发现头皮静脉增多,可见静脉怒张,颅缝裂开,双眼球外展均露白 2 cm,右眼内斜位,颈抵抗可疑等颅压高体征,眼底检查示视乳头水肿,患儿初步考虑为颅内压增高原因待查。脑组织、脑脊液及脑血流对颅骨的压力之和构成颅内压,其中任一压力增高均可导致颅高压。引起颅高压的原因可分为感染性和非感染性,感染性见于中枢神经系统感染和感染中毒性脑病,该患儿无发热等感染症状,脑脊液常规和生化检查正常,可除外感染性原因。非感染性原因见于脑缺氧、水电解质平衡紊乱、脑积水、外伤、颅内出血、中毒、颅内占位及良性颅压增高症等,患儿无外伤和中毒史,头颅 CT 检查可除外出血、占位和脑积水等,故应考虑为良性颅压增高症。良性颅压增高症又分为原发性和继发性,诊断原发性必须除外继发性良性颅压

增高症。颅内静脉窦血栓是继发性良性颅压增高症重要的原因,患儿D二聚体及抗心磷脂抗体增高,增加了血栓形成的风险,抗心磷脂抗体增高被认为可进行颅内静脉窦血栓与原发良性颅压增高症的鉴别<sup>[20]</sup>。回顾分析外院的CT及MRI,CT上显示右侧横窦的略高密度,上矢状窦流空信号消失,呈略高密度,提示急性血栓形成的可能。MRI示右侧横窦和上矢状窦极短T<sub>2</sub>信号,是急性期血栓的重要标志,左侧横窦T<sub>2</sub>高信号,是诊断亚急性期血栓的重要依据。我院MRI示双侧横窦显示不一致的T<sub>1</sub>WI等信号、T<sub>2</sub>WI高信号,提示慢性期血栓。MRV示各静脉窦未显影,小静脉增多迂曲紊乱,皮质静脉扩张,患儿诊断全静脉窦血栓(慢性期)成立。

## 5 评论

虽然静脉窦血栓远没有动脉血栓常见,但它确是不可忽视的。临床表现和病因复杂多样,早期不易诊断,如果临床出现头痛伴呕吐(特别是喷射性呕吐)及视乳头水肿、不明原因的颅高压伴头皮静脉怒张时应考虑本病。重视D二聚体及抗心磷脂抗体的检查,及时进行影像学检查(MRI、MRV)可协助诊断,对仍难以确诊的应进行DSA检查。

### [参 考 文 献]

- [1] Agostonic E. Headache in cerebral venous thrombosis[J]. *Neurol Sci*, 2004, 25(10) Suppl 3: S206-210.
- [2] Wilkins RH, Rengachary SS. *Neurosurgery update II: vascular, spinal, pediatric and functional neurosurgery* [M]. New York: McGraw-Hill, 1991, 442.
- [3] 周水珍. 小儿颅内静脉窦血栓形成[J]. *中国实用儿科杂志*, 2005, 20(3): 138-140.
- [4] Ferro J. Cerebral venous thrombosis[J]. *J Neuroradiol*, 2002, 29(4): 231-239.
- [5] 卢明鸥, 吴江, 张昱. 上矢状窦血栓的病理与临床研究[J]. *中华神经科杂志*, 2004, 37(4): 340-342.
- [6] Kuker W, Schmidt F, Friese S, Block F, Weller M. Unilateral

- thalamic edema in internal cerebral venous thrombosis: is it mostly left? [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2001, 12(4): 341-345.
- [7] Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases[J]. *Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76(8): 1084-1087.
  - [8] Wasay M, Azeemuddin M. Neuroimaging of cerebral venous thrombosis[J]. *J Neuroimaging*, 2005, 15(2): 118-128.
  - [9] Adaletli I, Sirikci A, Kara B, Kurugoglu S, Ozer H, Bayram M. Cerebral venous sinus thrombosis presenting with excessive subarachnoid hemorrhage in a 14-year-old boy[J]. *Emerg Radiol*, 2005, 12(1-2): 57-59.
  - [10] Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management[J]. *J Neurol*, 2000, 247(4): 252-258.
  - [11] Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Hoeffel C, Reizine D, Ille O, et al. MRI and MRA for diagnosis and follow-up of cerebral venous thrombosis (CVT) [J]. *Clin Radiol*, 1997, 52(9): 672-679.
  - [12] 石静萍, 刘文, 张颖冬. 磁共振静脉血管成像在脑静脉窦血栓形成诊断中的应用[J]. *临床神经病学杂志*, 2004, 17(1): 14-16.
  - [13] 杨运俊, 程敬亮, 张勇, 任翠萍, 张焱, 赵艺蕾. MRI和MRV在脑静脉窦血栓形成中的诊断价值探讨[J]. *诊断学理论与实践*, 2004, 3(3): 163-165.
  - [14] 程敬亮, 刘泽坤, 杨运俊, 任翠萍, 张焱, 赵艺蕾, 等. 脑静脉窦血栓形成的磁共振成像诊断[J]. *实用放射学杂志*, 2004, 20(3): 203-206.
  - [15] 高勇安, 李坤成, 王新民, 杜冬泽. 脑静脉窦血栓磁共振血流成像的诊断价值[J]. *中华放射学杂志*, 1997, 31(12): 805-808.
  - [16] 王忠诚. *脑血管病及其外科治疗* [M]. 北京: 北京出版社, 1994, 189-190.
  - [17] Sylaja PN, Ahsan NV, Radhakrishnan K, Sankara SP, Pradeep KS. Differential diagnosis of patients with intracranial sinus venous thrombosis related isolated intracranial hypertension from those with idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurol Sci*, 2003, 215(1-2): 9-12.
  - [18] 李存江, 王桂红, 王拥军, 宿英英. 脑静脉窦血栓形成的早期诊断与治疗[J]. *中华神经科杂志*, 2002, 35(2): 65-67.
  - [19] Horowitz M, Purdy P, Unwin H, Carstens G 3rd, Greenlee R, Hise J, et al. Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase[J]. *Ann Neurol*, 1995, 38(1): 58-67.
  - [20] Sareen D, Jain A, Paljor P. Pseudotumor syndrome associated with antiphospholipid antibodies and cerebral venous sinus thrombosis[J]. *J Assoc Physicians India*, 2002, 50(4): 603-605.

(本文编辑: 吉耕中)