

自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成及硬膜下血肿诊治经验分享:一例报告

李红梅 刘玲春 杨顺宇 杨瑞晗 刘达 孟强

【摘要】 目的 报告 1 例自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成及硬膜下血肿病例,总结其临床表现及影像学特征,以提高临床医师的诊断与鉴别诊断能力,以及对相关并发症的认知程度。**方法与结果** 男性患者,56 岁,亚急性至慢性病程,以体位性头痛发病,呈渐进性加重并伴右侧肢体麻木无力。影像学检查呈弥漫性硬脑膜强化、双侧慢性硬膜下血肿、脑静脉系统血栓形成表现,经补液、抗凝、机械取栓、溶栓治疗后血栓明显减少;由于出血倾向持续增加、硬膜下血肿扩大,经停用抗凝药、开颅血肿清除术得以控制病情,硬膜下血肿体积缩小。出院后 3 个月,头部 MRI 显示脑静脉窦基本无充盈缺损,显影程度明显提高;患者体位性头痛消失,未遗留局灶性神经功能障碍。**结论** 自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成及硬膜下血肿患者通过补液、抗凝及血管内治疗虽可使脑静脉窦血栓所诱发的症状与体征有所好转,但这些措施无法遏制硬膜下血肿的进一步扩大,尽早发现脑脊液漏并及时修补漏口,更有利于痊愈。

【关键词】 颅内低压; 颅内血栓形成; 脑静脉; 血肿,硬膜下,颅内; 机械溶栓

Experience in diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension with cerebral venous thrombosis and subdural hematoma: one case report

LI Hong-mei, LIU Ling-chun, YANG Shun-yu, YANG Rui-han, LIU Da, MENG Qiang

Department of Neurology, The Affiliated Hospital of Kunming University of Science and Technology; The First People's Hospital of Yunnan Province, Kunming 650032, Yunnan, China

Corresponding author: MENG Qiang (Email: mq301@sina.com.cn)

【Abstract】 Objective To report a case of spontaneous intracranial hypotension (SIH) with cerebral venous thrombosis (CVT) and subdural hematoma (SDH), summarize its clinical manifestations and imaging features, and improve clinicians' ability of diagnosis and differential diagnosis, as well as the recognition of the related complications. **Methods and Results** The patient was a 56-year-old male with a subacute to chronic disease course, with the onset of orthostatic headache, progressive exacerbation, and developed numbness and weakness in the right limb. Imaging findings revealed diffuse enhancement of dura mater, bilateral chronic SDH and CVT. After rehydration, anticoagulation, mechanical thrombectomy and thrombolytic therapy, the CVT was significantly reduced. Due to the continuous increase in bleeding tendency and the expansion of SDH, after discontinuation of anticoagulant and craniotomy for hematoma removal, the condition was controlled, and the volume of SDH decreased. Follow-up 3 months after discharge, head MRI showed that there was basically no filling defect in the venous sinus, and the visualization was significantly improved; the patient's orthostatic headache disappeared, and no focal neurological dysfunction remained. **Conclusions** Although SIH with cerebral venous system thrombosis and SDH, treated by fluid replacement, anticoagulation, and endovascular treatment, the symptoms and signs induced by venous thrombosis can be improved, these measures can't prevent the further expansion of the SDH, early detection of leaks and repairs may be more conducive to the recovery.

【Key words】 Intracranial hypotension; Intracranial thrombosis; Cerebral veins; Hematoma,

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2022.06.008

基金项目: 云南省医学领军人才培养项目(项目编号:L-2017013); 云南省“万人计划”项目(项目编号:YNWR-MY-2018-018)

作者单位: 650032 昆明理工大学附属医院 云南省第一人民医院神经内科

通讯作者: 孟强, Email: mq301@sina.com.cn

subdural, intracranial; Mechanical thrombolysis

This study was supported by Medical Leadership Training Program of Yunnan (No. L-2017013), and "Ten Thousand People Plan" Project of Yunnan (No. YNWR-MY-2018-018).

Conflicts of interest: none declared

自发性低颅压综合征(SIH)是一种临床相对少见的神系统疾病,通常预后良好,但也有少数病例因严重并发症而危及生命。云南省第一人民医院神经内科 2021 年 7 月收治 1 例伴脑静脉系统血栓形成(CVT)和硬膜下血肿(SDH)的自发性低颅压综合征患者,鉴于该病例临床鲜见且目前尚无明确治疗指南,笔者拟对其临床表现、影像学特征以及诊断与治疗过程进行总结,以为临床医师提供参考。

病例资料

患者 男性,56 岁。因头痛 1 月余、加重伴右侧肢体麻木无力 5 天,于 2021 年 7 月 6 日入院。患者入院前 1 个月(6 月 5 日)接种疫苗后出现低热伴全头部胀痛,次日至当地诊所就诊,考虑感冒,予抗生素治疗(具体药物和剂量不详);服药期间出现体位性全头部胀痛(6 月 8 日),平卧位缓解、直立位加重,发作时以双侧颞部、后枕部疼痛显著,每次发作持续数分钟至数小时,外院头部及颈椎 CT 检查考虑为“颈椎病”,予物理治疗,但症状无明显缓解,逐渐加重并出现持续性右侧肢体麻木无力(7 月 1 日)。为求进一步诊断与治疗,遂至我院神经内科就诊(7 月 5 日),头部 MRI 显示双侧额颞顶枕叶慢性硬膜下血肿,上矢状窦流空信号消失,双侧额顶叶脑回肿胀,左侧额叶皮质呈局部异常高信号影(图 1);颈椎 MRI 呈退行性改变,门诊以“偏侧肢体无力原因待查”收入院。既往高血压病史 2 年余,规律服用苯磺酸氨氯地平 2.50 mg/d,自诉血压控制可;10 年前曾行皮肤脂肪瘤切除术;个人史及家族史无特殊。

入院后体格检查 患者体温为 36.5℃,呼吸为 20 次/min,心率为 82 次/min,血压为 136/88 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),心、肺、腹部检查无明显异常。神志清楚,语言流利,定向力正常;双侧瞳孔等大、等圆,直径约为 3 mm,对光反射灵敏,无眼震,角膜 K-F 环阴性;步态正常,四肢协调,右侧肢体肌力为 4 级、肌张力正常,左侧肢体肌力、肌张力正常,右侧肢体针刺觉减退,左侧肢体感觉正常,四肢腱反射正常,双侧病理征未引出,脑膜刺激征阴性。

诊断与治疗过程 实验室检查:血清 D-二聚体 2.14 μg/ml(0~1 μg/ml),抗核抗体(ANA)1:100,抗心磷脂抗体(ACA)谱、抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)谱、肿瘤标志物均呈阴性;腰椎穿刺脑脊液外观清亮透明,压力 100 mm H₂O(1 mm H₂O = 9.81 × 10⁻³ kPa, 80~180 mm H₂O),蛋白定量为 888 mg/L(150~450 mg/L),免疫球蛋白 IgG 108 mg/L(4.80~58.60 mg/L)、IgA 9.62 mg/L(0~2 mg/L)、IgM 3.39 mg/L(0.19~0.29 mg/L),其余各项指标均于正常值范围。入院次日晚出现阵发性左上肢麻木,头部 MRI 显示硬脑膜广泛强化,上矢状窦、左侧横窦血栓形成,双侧额顶叶皮质静脉增多、扩张,考虑右侧顶叶皮质静脉血栓形成(图 2),后经 DSA(7 月 8 日)确诊为多发性脑静脉窦血栓形成(图 3)。血清学检测(金城医学检验所)免疫球蛋白 IgG4 为 429.50 mg/L(39.20~864 mg/L)。结合临床症状、病史及辅助检查,诊断为自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成及硬膜下血肿。治疗原则以抗凝为主,皮下注射低分子肝素钠 6375 U/次(2 次/d)、静脉滴注 5% 葡萄糖溶液 500 ml/d 及复方氯化钠溶液 500 ml/d 补液,病情有所改善。此后(7 月 11 日)头痛症状逐渐加重,但与体位变化无关,头部 CT 显示硬膜下血肿扩大不明显(图 4),考虑为脑静脉窦血栓形成致颅内压升高,经上述治疗后病情仍未得到有效控制,遂行脑静脉窦机械取栓术+局部尿激酶 500 × 10³ U 溶栓治疗(7 月 14 日),术后 DSA 显示静脉窦血栓明显减少(图 5),病理检查提示血栓成分以混合血栓为主(图 6)。术后头痛症状缓解,但逐渐出现左侧肢体麻木加重、左下肢无力(7 月 15 日),头部 CT 显示双侧额颞顶枕叶硬膜下血肿增加,右侧为甚,右侧顶叶实质及脑沟内可见出血灶(图 7a),将低分子肝素钠减至 4250 U/次(2 次/d);数天后(7 月 23 日)头部 CT 检查发现左侧局部硬膜下血肿体积呈进行性扩大,伴占位效应(图 7b),遂停用抗凝药并转至神经外科,1 周后(7 月 30 日)于局部麻醉下行双侧额颞顶枕叶慢性硬膜下血肿钻孔引流术,后因左侧硬膜下引流欠佳(图 8)出现嗜睡,再次于全身麻醉

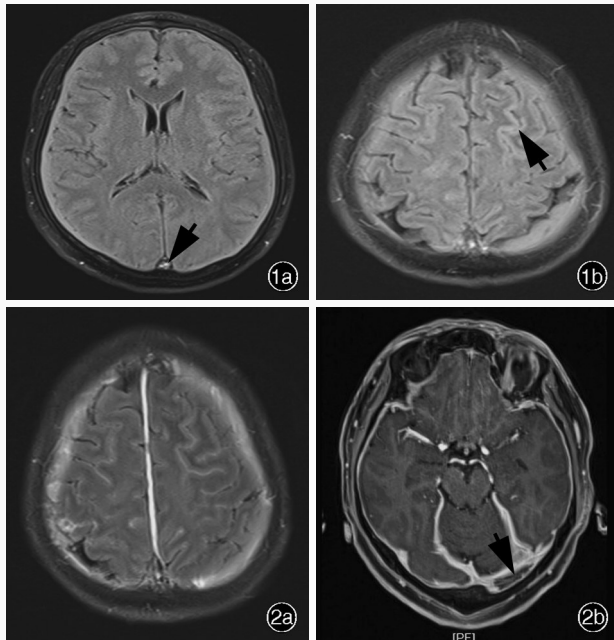


图 1 头部 MRI 检查(2021 年 7 月 5 日)所见 1a 通过丘脑的横断面 FLAIR 成像显示双侧硬膜下血肿,上矢状窦血流信号消失(箭头所示) 1b 通过半卵圆中心的横断面 FLAIR 成像显示双侧额顶叶脑回肿胀,左侧额叶皮质呈局部异常高信号影(箭头所示)

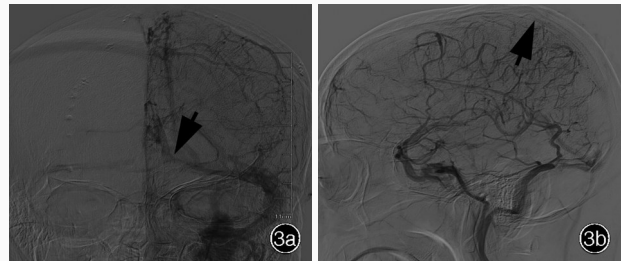
Figure 1 Head MRI findings on July 5, 2021 Axial thalamic FLAIR showed bilateral subdural hematomas, and disappearance of the blood flow signal in the superior sagittal sinus (arrow indicates, Panel 1a). Axial centrum semiovale FLAIR showed swelling of bilateral fronto-parietal gyrus and local abnormal hyperintensity in the left frontal cortex (arrow indicates, Panel 1b).

图 2 头部影像学检查(2021 年 7 月 7 日)所见 2a 横断面增强 FLAIR 成像显示双侧额顶叶局部脑沟内可见线性强化影 2b 横断面增强 T₁WI 显示左侧横窦充盈缺损(箭头所示) 2c 横断面增强 T₁WI 显示硬脑膜广泛强化,上矢状窦充盈缺损(箭头所示) 2d 横断面 SWI 显示双侧额顶叶皮质静脉增多、扩张,右侧顶叶脑沟内可见条状低信号影,考虑右侧顶叶皮质静脉血栓形成(箭头所示)

Figure 2 Head imaging findings on July 7, 2021 Axial enhanced FLAIR showed linear hyperintensity in the ditch of bilateral fronto-parietal lobes (Panel 2a). Axial enhanced T₁WI showed a filling defect of the left transverse sinus (arrow indicates, Panel 2b). Axial enhanced T₁WI showed diffuse enhancement of dura mater, filling defect of the superior sagittal sinus (arrow indicates, Panel 2c). Axial SWI showed increased and dilated venous vessels in the bilateral fronto-parietal cortex, and linear hypointensity in right parietal sulcus, suggesting the right parietal cortical venous thrombosis (arrow indicates, Panel 2d).

图 3 DSA 检查(2021 年 7 月 8 日)所见 3a 正位像显示左侧横窦显影不明显(箭头所示) 3b 侧位像显示上矢状窦充盈缺损(箭头所示)

Figure 3 DSA findings on July 8, 2021 Anteroposterior DSA showed inconspicuous visualization of the left transverse sinus (arrow indicates, Panel 3a). Lateral DSA showed filling defect in the superior sagittal sinus (arrow indicates, Panel 3b).



下行开颅左侧额颞顶枕叶慢性硬膜下血肿清除术(8月2日)。术后病情逐渐改善,未再应用抗凝药,共住院 36 天,出院后遵医嘱口服硝苯地平 30 mg/d。出院后 20 天(9月2日)头部 CT 提示血肿明显吸收(图 9a),3 个月时(10月26日)头部 MRI 显示左侧横窦无充盈缺损,上矢状窦仅见少许充盈缺损影(图 9b,9c),但显影程度明显提高,提示脑静脉系统血栓病理改变好转。患者出院后未再出现体位性头痛,亦未遗留局灶性神经功能障碍。

讨 论

自发性低颅压综合征通常由脑脊液漏引起^[1],曾被认为是一种罕见的神经系统疾病,近年来随着

影像学技术的进步,确诊率逐渐提高,年发病率约为 4/10 万^[2];常见症状为直立性头痛,可伴有头晕、恶心、呕吐、听力障碍、颈项痛等^[2-3]。MRI 为主要诊断方法,典型表现为弥漫性硬脑膜强化,伴硬膜下积液或血肿、垂体增大、静脉窦扩张或脑下垂等^[4];脊柱 MRI、脊髓造影等技术是确诊脊髓脑脊液漏的“金标准”,可准确定位漏点且敏感性高^[3,5]。自发性低颅压综合征的病程具有自限性,治疗后数天至数月内可自行缓解且预后良好,意识障碍、脑静脉血栓、硬膜下血肿等严重并发症的发生率约为 37%^[6];由于临床表现和影像学表现具有多样性,常因漏诊或误诊而延迟治疗。

根据国际头痛疾病分类第 3 版(ICHD-III)^[7],诊断

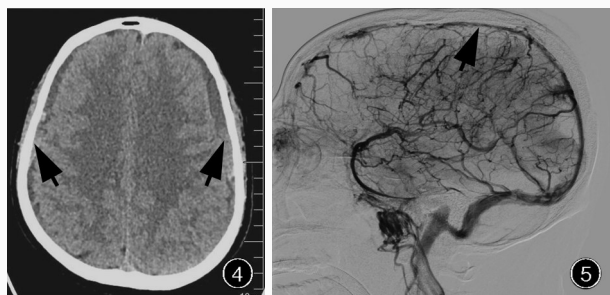


图4 头部横断面CT(2021年7月11日)显示双侧硬膜下血肿,血肿内密度不均匀(箭头所示) 图5 侧位DSA(2021年7月14日)显示上矢状窦显影不均匀,断续较前明显改善,提示血栓部分残留(箭头所示)

Figure 4 Axial head CT on July 11, 2021 showed bilateral subdural hematomas with uneven inner density (arrows indicate). **Figure 5** Lateral DSA on July 14, 2021 showed uneven imaging of the superior sagittal sinus, and the discontinuity was significantly improved, suggesting that some thrombus remained (arrow indicates).

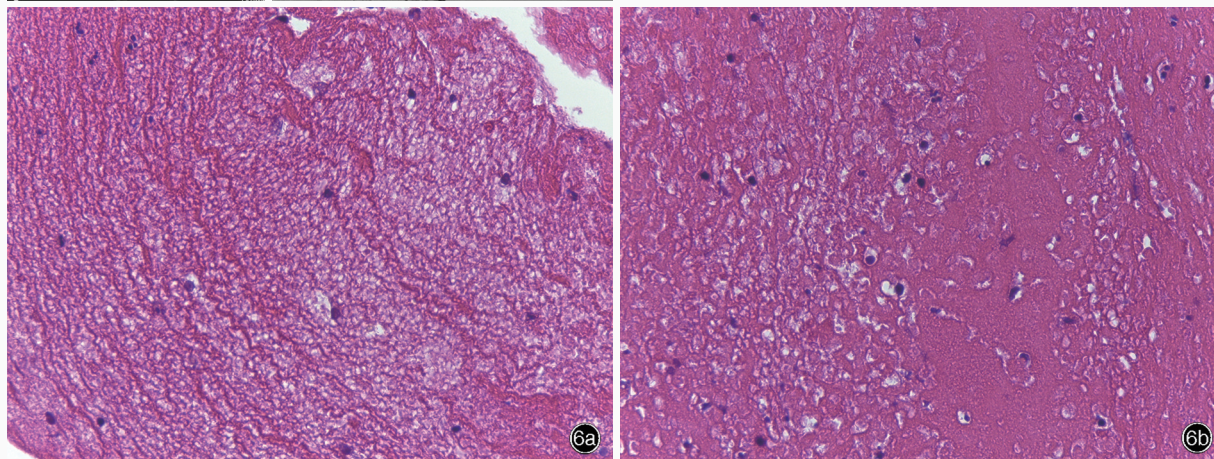


图6 光学显微镜观察所见 HE染色 $\times 400$ 6a 可见大量淡红色无完整细胞形态的血小板及条索状纤维素,提示为白色血栓 6b 可见血小板、纤维素形成的灰白色结构和纤维素网格中大量红细胞堆积形成的暗红色结构交替排列,提示为混合血栓

Figure 6 Light microscopy findings HE staining $\times 400$ Numerous pale red platelets without intact cell morphology and cords of cellulose were seen, suggesting the white thrombus (Panel 6a). Platelets, fibrinous gray-white structures, and dark red structures formed by the accumulation of red blood cells in the cellulose grid were alternately arranged, suggesting the mixed thrombus (Panel 6b).

自发性低颅压综合征,除低颅压诱发头痛症状外,其他标准还包括头部MRI所见硬脑膜强化等低颅压征象,以及脊柱影像学检查显示脑脊液漏或脑脊液压力 $< 60 \text{ mm H}_2\text{O}$ 等客观证据。该项分类标准强调,若头部MRI显示存在硬脑膜强化等脑脊液漏征象,则脑脊液压力 $< 60 \text{ mm H}_2\text{O}$ 的诊断标准可不作为主要参考项;并非所有患者均存在脑脊液漏;诊断时需排除其他引起头痛的疾病。本文患者以体位性头痛为主要表现,补液后症状有所缓解,头部MRI可见弥漫性硬脑膜强化,但未累及软脑膜,脑脊液外观清亮、常规及细胞学检查均于正常值范围,无炎症性改变及感染史,病程中除接种疫苗当日低热,其余时间均无发热表现,可排除感染性脑膜炎所致;虽有硬脑膜强化,但无结节样强化,亦未见小脑幕、大脑镰强化等肥厚性硬脑膜炎的特征,免疫学检查无异常,故不考虑肥厚性硬脑膜炎;此外,患者呈慢性病程,无特征性蛛网膜下腔出血均匀的血性脑脊液,且头部CT未见脑池、蛛网膜下腔高密度征象,可以排除蛛网膜下腔出血,最终考虑为低颅

压诱发头痛;患者否认颅脑创伤史或手术史、腰椎穿刺史、脊髓造影、蛛网膜下腔阻滞、中毒史和脱水史等可能引起继发性低颅压的原因,虽然未明确是否存在脑脊液漏,且腰椎穿刺脑脊液压力亦未小于 $60 \text{ mm H}_2\text{O}$,仍可考虑为自发性低颅压综合征。该患者于病程后期头痛性质发生改变,出现右侧肢体感觉障碍及肌力减退体征,影像学提示上矢状窦、左侧横窦、右侧顶叶皮质静脉血栓形成,双侧硬膜下血肿,最终明确诊断为自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成及硬膜下血肿。

自发性低颅压综合征患者脑脊液压力并非一定下降,有时可正常甚至升高。一项Meta分析共纳入21项研究计738例自发性低颅压综合征患者,脑脊液压力分析发现,31.98%(236/738)压力为 $60 \sim 200 \text{ mm H}_2\text{O}$,2.98%(22/738)压力 $> 200 \text{ mm H}_2\text{O}$,其结论是脑脊液压力不能反映直立位颅内压,亦无法提供体位改变时的脑脊液动力学信息,故不建议以脑脊液压力测值正常为依据排除低颅压诊断^[3]。脑脊液压力未降低可能与结缔组织病有关,脑膜结缔

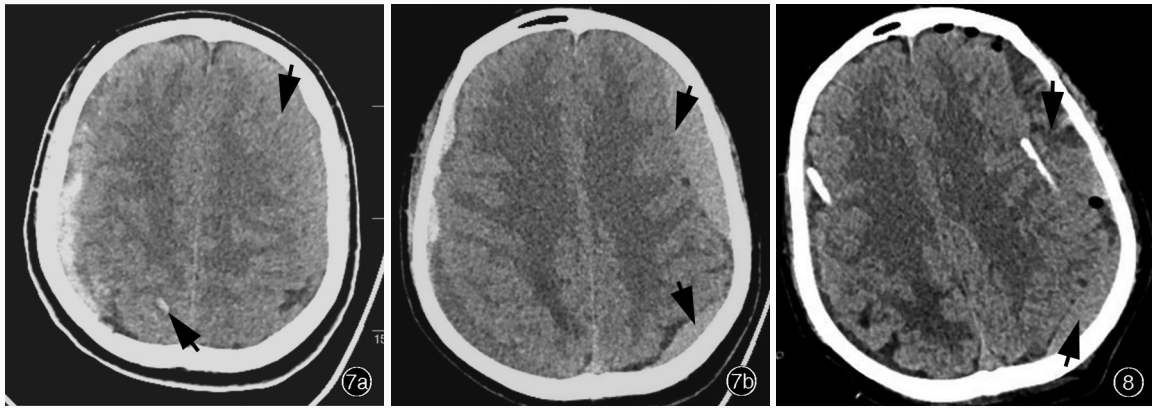


图 7 动态头部 CT 检查所见 7a 横断面 CT(2021 年 7 月 15 日)显示双侧硬膜下血肿密度增高(箭头所示),右侧明显,右侧顶叶高密度影,考虑为出血灶 7b 横断面 CT(2021 年 7 月 23 日)显示左侧硬膜下血肿体积明显扩大,邻近皮质受压改变(箭头所示) **图 8** 血肿引流术后头部横断面 CT(2021 年 8 月 1 日)显示双侧硬膜下血肿密度降低,左侧占位效应改善不明显(箭头所示)

Figure 7 Dynamic head CT findings Axial CT on July 15, 2021 showed the density of bilateral subdural hematomas was higher than before (arrows indicate), especially on the right side, and hyperintensity in the right parietal lobe, suggesting hemorrhage (Panel 7a). Axial CT on July 23, 2021 showed the volume of left subdural hematomas was significantly enlarged, with compression of the adjacent cortex (arrows indicate, Panel 7b). **Figure 8** Axial CT after hematoma drainage on August 1, 2021 showed the density of bilateral subdural hematomas was lower than before, and the improvement of left subdural hematoma was not obvious (arrows indicate).

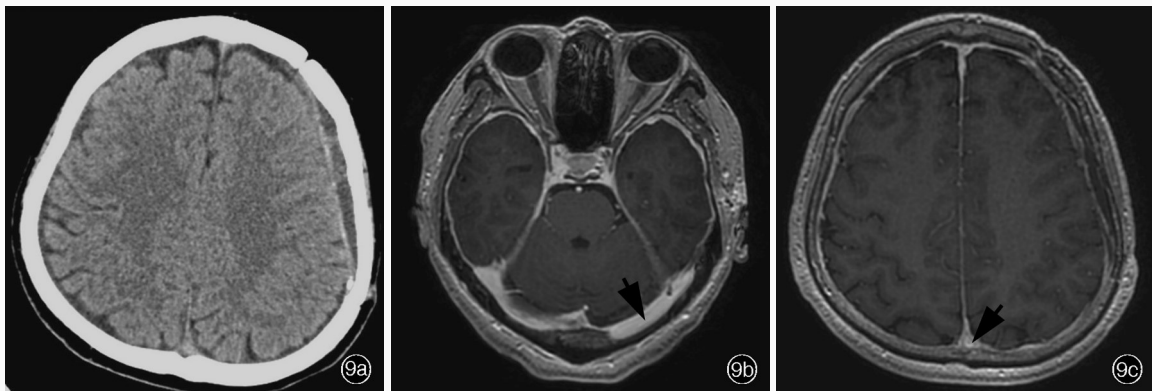


图 9 出院后头部影像学检查所见 9a 横断面 CT(2021 年 9 月 2 日)显示双侧硬膜下血肿吸收 9b 横断面增强 T₁WI(2021 年 10 月 26 日)显示左侧横窦未见充盈缺损影(箭头所示) 9c 横断面增强 T₁WI(2021 年 10 月 26 日)显示上矢状窦仅见少许充盈缺损影,显影较前改善(箭头所示)

Figure 9 Post-discharge head imaging findings Axial CT on September 2, 2021 showed the bilateral subdural hematomas resorption (Panel 9a). Axial enhanced T₁WI on October 26, 2021 showed no filling defect in the left transverse sinus (arrow indicates, Panel 9b) and only a few filling defects in the superior sagittal sinus, visualization improved than before (arrow indicates, Panel 9c).

组织结构异常可使脑膜顺应性降低,尽管可使脑脊液丢失、体积减少,但是并不伴随脑脊液压力的下降^[8-9]。此外,脑脊液压力也可随症状持续时间延长而逐渐升高^[10],例如,在继发脑静脉系统血栓形成或脑水肿等导致颅内压增高的情况下,脑脊液压力可能不降低甚至升高。本文患者脑脊液压力正常,考虑与腰椎穿刺时已发病 1 月余,且伴脑静脉系统血栓形成,部分缓解低颅压有关。由此可见,自发性低颅压综合征的核心病因为脑脊液体积减少而非脑脊液压力降低。

脑静脉系统血栓形成是一种少见且可能致命的脑血管病,年发病率为 0.5/10 万,占有缺血性卒中的 0.5%~1%^[11]。Sopelana 等^[12]于 2004 年首次报告伴脑静脉窦血栓形成的低颅压病例,考虑其发病机制为低颅压导致硬脑膜静脉系统严重淤滞,进而引起血栓形成。本文患者以直立性头痛发病,之后头痛性质改变,出现脑静脉系统血栓形成及静脉性梗死的神经系统定位症状和体征。研究显示,自发性低颅压综合征患者脑静脉系统血栓形成发生率约为 2%^[13],其病理生理学机制主要包括以下 3 种:

(1) Monro-Kellie 学说, 由于脑脊液丢失, 静脉腔内代偿性血容量增加, 使脑静脉系统扩张, 导致静脉血流速度减慢、瘀滞, 促进血栓形成。Kranz 等^[10]研究发现低颅压患者可发生脑静脉窦扩张, 其脑静脉窦横截面积比正常人相应切面大 70%, 从而支持该学说。(2) 大脑浮力的生理现象, 脑脊液可给大脑提供浮力, 低颅压可导致脑浮力降低, 引起脑组织下垂, 通过牵引脑静脉结构导致血管壁机械扭曲、变形, 促进血栓形成^[13]。(3) 脑静脉血成分, 脑脊液丢失可使静脉系统对脑脊液的吸收减少, 导致脑静脉窦腔血液黏度增加、呈高凝状态, 使血栓形成风险增加。本文患者病理检查证实血栓成分为白色血栓、红色血栓及混合血栓, 且以混合血栓为主, 与通常静脉系统所形成的以红色血栓为主的血栓成分略有不同, 推测脑静脉系统血栓形成可能由上述 3 种机制共同作用, 以及血栓形成时间较长有关。此外, 红色血栓与白色血栓相互联系, 静脉血栓组成中亦可发现血小板, 在静脉血栓形成中同样起至关重要的作用^[14]。

自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成治疗较困难, 本文患者同时伴硬膜下血肿, 使治疗难度增加。硬膜外血贴术 (EBP) 修复脑脊液漏被认为是自发性低颅压综合征最主要的治疗方法^[6], 同时辅以卧床休息、大量补液、口服咖啡因等保守治疗。脑静脉系统血栓形成的首选治疗方案是抗凝药物, 由于自发性低颅压综合征患者本身即具有颅内出血风险, 抗凝药物可进一步增加出血风险; 但若不行抗凝治疗, 脑静脉系统血栓则将进展。然而, 颅内出血并非脑静脉血栓抗凝治疗的禁忌证, 有研究显示, 存在颅内出血的患者仍可采取抗凝治疗^[15-16]。宁军等^[17]曾报告 1 例伴双侧丘脑出血、血栓负荷严重的重症脑静脉窦血栓形成病例, 经低分子量肝素抗凝、脑静脉窦血管内治疗后出血灶未扩大, 且临床获益良好。本文患者入院时脑静脉系统血栓负荷严重, 同时伴硬膜下血肿, 综合考虑, 我们选择以处理脑静脉血栓为主, 抗凝治疗后硬膜下血肿进行性扩大并新发颅内出血, 遂停用低分子量肝素, 血肿控制后脑静脉窦内仍有少量血栓, 但未再应用抗凝药物, 出院 3 个月影像学检查血栓未进一步扩大, 病情好转。因此, 笔者认为抗凝药物在脑静脉系统血栓治疗中的作用不能一概而论, 对于低颅压参与的脑静脉系统血栓形成患者, 应慎用抗凝药物以免增加出血风险, 需根据患者实

际情况采取个体化治疗方案。目前尚无关于自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成的治疗指南, 既往研究表明, 对于存在抗凝药物禁忌的患者, 采取硬膜外血贴术尤其是靶向自体血硬膜外血贴术仍可取得脑静脉窦或皮质静脉再通的疗效, 因此有学者建议优先治疗脑脊液漏, 纠正病因, 逆转脑静脉系统血栓形成的病理生理学过程, 其次再考虑脑静脉系统血栓形成的治疗^[6, 13, 18-19]。本文患者以优先治疗脑静脉系统血栓形成为主, 保守治疗低颅压, 未行硬膜外血贴术, 患者虽最终临床获益, 但同时也面临血肿扩大及颅内出血的危险。

硬膜下血肿是自发性低颅压综合征较为常见的并发症, 约 20% 自发性低颅压综合征患者可出现硬膜下血肿^[20], 脑组织下沉、硬膜下积液撕裂桥静脉, 以及硬脑膜血管扩张和结构薄弱等均是继发硬膜下血肿的原因^[21]。国内一项研究显示, 男性 ($OR = 3.636, 95\%CI: 1.559 \sim 8.482; P = 0.003$)、较长病程 ($OR = 1.021, 95\%CI: 1.006 \sim 1.036; P = 0.005$) 是自发性低颅压患者并发硬膜下血肿的危险因素, 且病程超过 18 天时, 继发硬膜下血肿的风险可随病程的延长而逐渐增加^[22]。Xia 等^[23]发现, 头部 MRI 呈硬脑膜强化 ($OR = 26.026, 95\%CI: 1.158 \sim 584.864; P = 0.040$)、脑静脉扩张征象 ($OR = 22.102, 95\%CI: 1.38 \sim 205.253; P = 0.006$) 是自发性低颅压患者并发硬膜下血肿的危险因素。有研究提示, 自发性低颅压综合征存在继发硬膜下血肿的风险, 抗凝治疗可使凝血功能异常, 当颅内血管渗血、机体凝血过程受阻, 发生硬膜下血肿或血肿扩大的可能性随即增加^[13]。研究表明, 自发性低颅压综合征患者在硬膜下血肿最大厚度 ≥ 10 mm、意识水平下降时, 早期施行手术清除血肿可预防脑疝的发生, 避免不可逆性神经损伤甚至死亡^[20]。本文患者病程中多次复查头部 CT 和 MRI, 早期即发现硬膜下血肿扩大, 及时采取血肿清除术, 避免病情进一步恶化, 同时动态影像学监测也是重要的辅助手段, 对硬膜下血肿的治疗具有不可或缺的作用。遗憾的是本文患者发病早期未行脊髓造影和磁共振脊髓成像 (MRM) 以寻找脑脊液漏口, 若及时找到脑脊液漏口并进行修补有可能防止低颅压再发生, 对血栓和硬膜下血肿的恢复起到一定辅助作用。

综上所述, 自发性低颅压综合征伴脑静脉系统血栓形成和硬膜下血肿, 单纯通过补液、抗凝及血管内治疗虽可使脑静脉系统血栓形成引起的症状

有所好转,但很可能会使硬膜下血肿进一步扩大;早期发现脑脊液漏并及时进行修补,可能更有利于患者病情的恢复。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Schievink WI. Spontaneous intracranial hypotension[J]. N Engl J Med, 2021, 385:2173-2178.
- [2] Schievink WI, Maya MM, Moser FG, Simon P, Nuño M. Incidence of spontaneous intracranial hypotension in a community: Beverly Hills, California, 2006-2020 [J]. Cephalalgia, 2022, 42:312-316.
- [3] D'Antona L, Jaime Merchan MA, Vassiliou A, Watkins LD, Davagnanam I, Toma AK, Matharu MS. Clinical presentation, investigation findings, and treatment outcomes of spontaneous intracranial hypotension syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. JAMA Neurol, 2021, 78:329-337.
- [4] Li GS, Bi GR. Research progress of imaging and therapy in spontaneous intracranial hypotension [J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2018, 18:837-843.[李光硕, 毕国荣. 自发性低颅压影像学及治疗研究进展[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2018, 18:837-843.]
- [5] Ferrante E, Trimboli M, Rubino F. Spontaneous intracranial hypotension: review and expert opinion [J]. Acta Neurol Belg, 2020, 120:9-18.
- [6] Idrissi AL, Lacour JC, Klein O, Schmitt E, Ducrocq X, Richard S. Spontaneous intracranial hypotension: characteristics of the serious form in a series of 24 patients [J]. World Neurosurg, 2015, 84:1613-1620.
- [7] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition [J]. Cephalalgia, 2018, 38:1-211.
- [8] Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, Rimoin DL, Schievink WI. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study [J]. Eur J Hum Genet, 2013, 21:386-390.
- [9] Liu FC, Fuh JL, Wang YF, Wang SJ. Connective tissue disorders in patients with spontaneous intracranial hypotension [J]. Cephalalgia, 2011, 31:691-695.
- [10] Kranz PG, Tanpitukpongse TP, Choudhury KR, Amrhein TJ, Gray L. How common is normal cerebrospinal fluid pressure in spontaneous intracranial hypotension [J]? Cephalalgia, 2016, 36:1209-1217.
- [11] Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update [J]. Lancet Neurol, 2007, 6:162-170.
- [12] Sopelana D, Marcos A, Arroyo R, Gutiérrez E, Cuenca R, Vázquez AV, González JL, Egido JA. May intracranial hypotension be a cause of venous sinus thrombosis [J]? Eur Neurol, 2004, 51:113-115.
- [13] Ferrante E, Trimboli M, Petrecca G, Allegrini F. Cerebral venous thrombosis in spontaneous intracranial hypotension: a report of 8 cases and review of the literature [J]. J Neurol Sci, 2021, 425:117467.
- [14] Lippi G, Favaloro EJ. Venous and arterial thromboses: two sides of the same coin [J]? Semin Thromb Hemost, 2018, 44:239-248.
- [15] Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2011:CD002005.
- [16] Capecchi M, Abbattista M, Martinelli I. Cerebral venous sinus thrombosis [J]. J Thromb Haemost, 2018, 16:1918-1931.
- [17] Ning J, Duan JG, Ji XM. Severe cerebral venous sinus thrombosis with venous intracerebral hemorrhage: one case report [J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2018, 18:813-817. [宁军, 段建钢, 吉训明. 伴静脉性脑出血的重症颅内静脉窦血栓形成一例[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2018, 18:813-817.]
- [18] Perry A, Graffeo CS, Brinjikji W, Copeland WR, Rabinstein AA, Link MJ. Spontaneous occult intracranial hypotension precipitating life-threatening cerebral venous thrombosis: case report [J]. J Neurosurg Spine, 2018, 28:669-678.
- [19] Paris P, Joubert M, Clavelou P, Moisset X. Cerebral venous thrombosis due to spontaneous intracranial hypotension: reperfusion after epidural blood patch only [J]. Rev Neurol (Paris), 2021, 177:1039-1041.
- [20] Chen YC, Wang YF, Li JY, Chen SP, Lirng JF, Hseu SS, Tung H, Chen PL, Wang SJ, Fuh JL. Treatment and prognosis of subdural hematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension [J]. Cephalalgia, 2016, 36:225-231.
- [21] Lai TH, Fuh JL, Lirng JF, Tsai PH, Wang SJ. Subdural haematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension [J]. Cephalalgia, 2007, 27:133-138.
- [22] Fang Y, Wang J, Gong XY. Related factors for the development of subdural haematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension [J]. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 2017, 50:899-903.[方瑶, 王谨, 龚向阳. 自发性颅内低压并发硬膜下血肿相关因素研究[J]. 中华神经科杂志, 2017, 50:899-903.]
- [23] Xia P, Hu XY, Wang J, Hu BB, Xu QL, Zhou ZJ, Lou M. Risk factors for subdural haematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension [J]. PLoS One, 2015, 10:e0123616.

(收稿日期:2022-06-06)

(本文编辑:柏钰)

欢迎订阅 2022 年《中国现代神经疾病杂志》

《中国现代神经疾病杂志》为国家卫生健康委员会主管、中国医师协会主办的神经病学类专业期刊。办刊宗旨为:理论与实践相结合、普及与提高相结合,充分反映我国神经内外科临床科研工作重大进展,促进国内外学术交流。所设栏目包括述评、专论、论著、临床病理报告、应用神经解剖学、神经影像学、循证神经病学、流行病学调查研究、基础研究、临床研究、综述、临床医学图像、病例报告、临床病理(例)讨论、新技术新方法等。

《中国现代神经疾病杂志》为北京大学图书馆《中文核心期刊要目总览》2017年版(即第8版)和2020年版(即第9版)核心期刊以及国家科技部中国科技论文统计源期刊,国内外公开发行。中国标准连续出版物号:ISSN 1672-6731, CN 12-1363/R。国际大16开型,彩色插图,48页,月刊,每月25日出版。每期定价15元,全年12册共计180元。2022年仍由邮政局发行,邮发代号:6-182。请向全国各地邮政局订阅,亦可直接向编辑部订阅(免邮寄费)。

编辑部地址:天津市津南区吉兆路6号天津市环湖医院C座二楼,邮政编码:300350。

联系电话:(022)59065611, 59065612; 传真:(022)59065631。网址:www.xdjb.org(中文), www.cjenn.org(英文)。