

## . 个案报告 .

## 非贫血性 VitB12 缺乏引起的脑静脉窦血栓形成 1 例

姚鹏飞 张中景 杨 鑫 乐利明 周 杰

【关键词】脑静脉窦血栓形成; VitB12 缺乏症; 抗凝治疗

【文章编号】1009-153X(2022)12-1040-01 【文献标志码】 B 【中国图书资料分类号】 R 743

## 1 病例资料

18 岁男性, 因突发头痛、恶心、呕吐、四肢抽搐 4 d 伴加重 2 d 于 2021 年 1 月 28 日入院。外院头颅 CT 检查示蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH), 大脑纵裂及部分脑沟内高密度影(图 1A), 给予止血、脱水降颅内压及补液等对症治疗, 抽搐症状稍缓解, 头痛仍明显。进一步行头颅 MRI 检查可见上矢状窦静脉流空影消失(图 1B), 但未明确诊断, 故来我院就诊。入院体格检查未发现神经系统阳性体征。血常规示红细胞计数  $4.36 \times 10^{12}/L$ , 血红蛋白 158 g/L, 平均红细胞体积 109.0 fL。自身抗体全阴性; VitB12 94.0 pmol/L, 叶酸 3.0 ng/ml; 同型半胱氨酸 38.3  $\mu\text{mol}/L$ , D-二聚体 3.05 mg/L。腰椎穿刺术检查示脑脊液压力 300 mmH<sub>2</sub>O, 脑脊液常规、生化检查未见异常。2 月 3 日 DSA 检查发现上矢状窦、左侧横窦、乙状窦未显影(图 1C、1D)。诊断脑静脉窦血栓形成(cerebral venous sinus thrombosis, CVST)、SAH。立即给予低分子肝素钙注射液 5000 IU (90 IU/kg 体重) 皮下注射, 1 次/12h; 同时补充 VitB12 和叶酸。2 d 后头痛症状消失, 未再出现抽搐。连续治疗 2 周后, 复查 D-二聚体逐渐下降至正常范围, 腰椎穿刺术复查脑脊液压力下降至 150 mmH<sub>2</sub>O, 改为口服华法林治疗, 定期复查国际标准化比值。1 个月后复查, 无任何临床症状及体征; 复查头颅 MRA 示上矢状窦、左侧横窦血流恢复, 但仍未完全通畅(图 1E、1F)。

## 2 讨论

CVST 是一种特殊类型的卒中, 好发年龄为中青年人, 尤其好发于孕妇、产褥期或口服避孕药的女性。另外贫血也是 CVST 的危险因素, 常见于缺铁引起的小细胞性贫血及 VitB12 缺乏引起的巨细胞性贫血。本文病例血清 VitB12 明显降低, 引起红细胞体积增大, 但没有贫血, 但同型半胱氨酸明显升高。血浆总同型半胱氨酸浓度受 VitB12、叶酸和 VitB6 影响。VitB12 和叶酸缺乏, 导致同型半胱氨酸明显升高形成高同型半胱氨酸血症, 与动脉血管闭塞和静脉血栓形

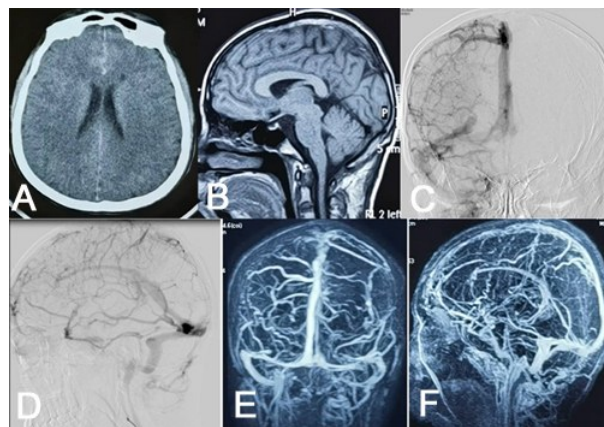


图 1 非贫血性 VitB12 缺乏引起的脑静脉窦血栓形成治疗前后影像

A. 治疗前头颅 CT 示纵裂蛛网膜下腔出血; B. 治疗前头颅 MRI 矢状位 T<sub>1</sub> 像示上矢状窦流空影消失, 高信号影取代; C、D. 治疗前 DSA 正侧位示上矢状窦、左侧横窦、乙状窦未显影; E、F. 抗凝治疗 1 个月复查 MRA 正侧位示静脉窦血流恢复, 但不完全通畅

成有关。

CVST 临床表现多样, 容易延误诊断及治疗, 最常见的症状是颅内压增高引起的头痛; 其次为恶心、呕吐、视野缺损; 抽搐、局限性神经缺失、意识改变和后组颅神经麻痹有可能出现。CVST 引起 SAH 非常少见, 是静脉窦闭塞或引流不畅, 致使皮层静脉压力升高, 导致脆弱的或不健全的静脉壁破裂出血进入蛛网膜下腔。由于 CVST 临床表现多变而缺乏特异性, 误诊率较高。早期识别, 能够明显降低病死率、致残率。CTV 是诊断 CVST 的敏感技术, 表现为静脉窦充盈缺损或低血流。MRI 可以显示血管流空现象消失或减少, 窦腔内出现异常信号, 结合 MRV 可以鉴别发育不良的静脉窦、部分血栓形成、皮层静脉血栓和肥大的蛛网膜颗粒。DSA 是诊断 CVST 的金标准。

CVST 的治疗首选抗凝治疗, 可选择普通肝素、低分子肝素和华法林, 也有新型抗凝剂如利伐沙班、达比加群等等。部分病人单独抗凝治疗效果欠佳, 特别是比较大且广泛的血栓, 可加用纤溶疗法, 甚至机械取栓治疗。仍有 5%~13% 的病人预后不佳。及时准确的诊断, 恰当的抗凝治疗是 CVST 良好预后的基础。

(2021-03-30 收稿, 2021-07-07 修回)