

头颈静脉回流障碍诊治中国专家共识

中国卒中学会脑静脉病变分会

通信作者: 吉训明, 首都医科大学宣武医院神经外科, 北京 100053, Email: jixm@ccmu.edu.cn

【摘要】 近年来, 随着医学影像技术的发展, 头颈静脉回流障碍相关疾病逐渐引起关注。中国卒中学会脑静脉病变分会结合近年国内外进展, 反复讨论, 制定了《头颈静脉回流障碍诊治中国专家共识》。共识结合现有的医学证据和临床实践经验, 围绕脑静脉血栓形成、静脉窦狭窄和颈内静脉狭窄这三类最常见的头颈静脉回流障碍性疾病, 系统总结相应的病因与危险因素、临床表现、诊断评估、治疗和预后等临床问题并提出了 71 条指导性建议, 为相关临床医生和研究人员提供参考。

【关键词】 脑血管障碍; 头颈静脉回流障碍; 脑静脉疾病; 静脉窦血栓形成; 颅高压; 颈内静脉狭窄; 专家共识

基金项目: 国家自然科学基金(82027802、82102220、82271311); 教育部长江学者奖励计划(T2014251); 北京市科委医药协同项目(Z181100001918026); 北京市科学技术委员会首都临床特色诊疗技术研究及转化应用项目(Z221100007422023); 北京市教育委员会科技计划一般项目(KM202010025023)

Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of venous reflux disorders of head and neck

Cerebral Venous Disease Branch of the Chinese Stroke Association

Corresponding author: Ji Xunming, Department of Neurosurgery, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China, Email: jixm@ccmu.edu.cn

【Abstract】 Recently, due to the development of medical imaging technology, diseases related to the venous reflux disorders of head and neck have gradually attracted attention. Cerebral Venous Disease Branch of the Chinese Stroke Association developed "Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of venous reflux disorders of head and neck" after repeated discussions covering recent domestic and international advances. The consensus combines the available medical evidence and clinical practice experience, describes three most common types of venous reflux disorders of head and neck, including cerebral venous thrombosis, venous sinus stenosis and internal jugular vein stenosis, systematically summarizes the etiology and risk factors, clinical manifestations, diagnosis and evaluation, treatment and prognosis, and puts forward 71 recommendations, thereby providing the reference for relevant clinicians and researchers.

【Key words】 Cerebrovascular disorders; Venous reflux disorders of head and neck; Cerebral venous diseases; Cerebral venous sinus thrombosis; Intracranial hypertension; Internal jugular venous stenosis; Expert consensus

Fund program: National Natural Science Foundation of China (82027802, 82102220, 82271311); Cheung Kong (Chang Jiang) Scholars Program(T2014251); Pharmaceutical Collaboration Project of Beijing Science and Technology Commission (Z181100001918026); Beijing Municipal Science and Technology Commission (Z221100007422023); General Projects of Scientific and Technological Plan of Beijing Municipal Education Commission (KM202010025023)

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20230112-00069

收稿日期 2023-01-12 本文编辑 朱瑶

引用本文: 中国卒中学会脑静脉病变分会. 头颈静脉回流障碍诊治中国专家共识[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(17): 1257-1279. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20230112-00069.



脑静脉系统容纳脑组织近 70% 的血容量,在维持正常脑灌注方面发挥至关重要的作用。在正常机体中,脑血流自动调节稳态依赖脑动脉和脑静脉功能的协调。一旦脑静脉流出量下降超出代偿阈值,脑静脉就会出现血液瘀滞,出现脑组织水肿和脑灌注下降^[1]。在动脉血流量不变的情况下,脑静脉血流出量下降超过 20%,即会出现毛细血管血液瘀滞和脑水肿^[2],脑灌注下降,颅内压增高,甚至毛细血管破裂出血^[3]。近年来,脑静脉回流障碍性疾病中的脑静脉血栓形成(cerebral venous thrombosis, CVT)逐渐引起人们的关注,但对脑静脉窦狭窄(cerebral venous sinus stenosis, CVSS)和颈内静脉狭窄(internal jugular vein stenosis, IJVS)认识不足,总体上对脑静脉回流障碍性疾病临床诊疗过程中的许多问题尚无一致性认识。本共识针对头颈静脉回流障碍相关学术论文进行了充分的检索,在国内外医学数据库(Pubmed、Web of Science、万方医学网、中国知网)中,通过以下关键词“venous reflux disorders of head and neck”“cerebral venous diseases”“cerebral venous sinus thrombosis”“intracranial hypertension”“internal jugular vein stenosis”“idiopathic intracranial hypertension”“chronic cerebrospinal venous insufficiency”“脑静脉回流障碍”“脑静脉疾病”“静脉窦血栓形成”“颅高压”“颈静脉狭窄”“特发性颅高压”“慢性脑脊液静脉功能不全”进行文献检索。中国卒中学会脑静脉病变分会组织神经内科学、神经外科学、介入神经病学、神经眼科学、神经影像学的专家团队,总结现有的医学证据和临床实践经验,围绕 CVT、CVSS 以及 IJVS 这三类最常见的头颈静脉回流障碍性疾病,充分讨论相应的病因与危险因素、临床表现、诊断评估、治疗和预后等临床问题并提出了指导性建议,旨在为头颈静脉回流障碍性疾病的诊疗提供参考。

第一部分 脑静脉血栓形成

CVT 是由多种原因引起的硬脑膜窦、皮质静脉和深静脉等颅内静脉系统的血栓形成,以脑静脉回流受阻和颅高压为特征,以头痛、视物模糊、癫痫和局灶性神经功能障碍等为临床表现的特殊类型脑血管病^[4-5]。其起病形式多为急性/亚急性,病理改变可为脑水肿或梗死与出血并存,但由于其病变血

管定位于脑静脉系统,因此也可称之为“静脉性卒中”^[6]。与动脉源性卒中相比,CVT 存在如下特点^[2-3]:(1)发病率较低,目前估计为每年 13.2/100 万至约 15.7/100 万^[7-8];(2)青年高发,女性占优势,男女比例可达 1:3^[9];(3)临床表现复杂多样,个体差异大;(4)早期诊断困难,漏诊率高达 73%^[10-12];(5)危险因素不同于动脉性卒中;(6)药物治疗方案不同,抗凝是一线治疗方案;(7)总体预后较动脉性卒中好。

一、病因和危险因素

各种遗传性或非遗传性血栓形成因素均可能是 CVT 的病因或危险因素,其中遗传性因素包括:V 因子 Leiden 突变、凝血酶 G20210A 突变、蛋白 S、蛋白 C 或抗凝血酶 III 缺陷^[12-13];非遗传因素包括:高同型半胱氨酸血症^[14-15]、肥胖^[16]、血液病^[17-18]、感染^[19]、外伤^[20]、肿瘤^[4]、脱水^[21]、自身免疫性疾病或慢性炎症性疾病^[22]、肾病综合征^[20]、头颈部外科手术^[23-24],甚至新型冠状病毒(COVID-19)感染^[5, 25-30]。近年来,贫血作为 CVT 的一个可逆性危险因素逐渐受到关注^[31-32]。CVT 相关危险因素的分布也具有群体性特征,女性患者多以妊娠^[9]、产褥期^[33-34]、口服避孕药^[35]为主要原因。儿童主要以急慢性全身性疾病和头颈部感染为主要原因^[19, 36]。恶性肿瘤则是老龄 CVT 患者的最常见原因^[37]。疫苗诱导的血栓事件虽罕见,但随着腺病毒载体 COVID-19 疫苗的广泛接种,在国外也有较多的报道^[38-39]。此外,仍有 15%~20% 的患者无法找到血栓形成的确切原因^[13]。

推荐意见 1:应积极查找导致血栓形成相关的遗传因素或非遗传因素,重视对可干预因素的筛查。

推荐意见 2:应重视全球疫情背景下,COVID-19 感染和疫苗接种对 CVT 发病的影响。

推荐意见 3:老龄 CVT 患者应重视常见恶性肿瘤的筛查。

推荐意见 4:女性 CVT 患者应重视口服避孕药、激素替代和贫血等危险因素的筛查。

二、临床表现

脑静脉血栓可因血栓累及的部位、病灶范围以及起病方式的不同而呈现出复杂性。VENOST 研究^[40]报道了 1 144 例 CVT 患者的临床特点,其中 47% 急性起病,34% 亚急性起病,19% 慢性/隐匿性起病。临床症状依次为头痛(87%)、恶心和呕吐(28%)、视野缺损(27%)、癫痫发作(24%)、其他局

灶性神经功能缺损(18%)和意识障碍(18%)。CVT 主要临床表现特征如下:

1. 头痛:高达 70%~90% 的 CVT 患者可伴发头痛^[41]。通常为整个头部、双额部或头顶的剧烈或搏动性的疼痛^[42], 1/5 患者呈局灶性头痛,约 1/3 患者表现为偏侧头痛,需同偏头痛相鉴别^[41]。头痛可单独或伴有其他体征或症状,如呕吐、视乳头水肿、视力损害、耳鸣以及展神经麻痹。头痛可因咳嗽、弯腰、Valsalva 动作,用力甚至平卧而加重。老龄 CVT 患者头痛发生率较低^[43]。

2. 视力损害:CVT 患者可表现为视力损害,包括视力下降、视野缺损和视乳头水肿^[44]。ISCVT 研究^[25]中有近 30% 的患者急性期存在视乳头水肿,有 6.7% 的患者随访期间存在视觉障碍。在 VENOPORT 研究^[45]中 13% 的患者视力受损,1.4% 的患者失明。VENOST 研究报道有 27% 的 CVT 患者急性期视物模糊^[40]。孤立性皮质静脉血栓患者视乳头水肿少见^[46]。

3. 癫痫发作:一项针对 624 例 CVT 患者的研究报道有 39.3% 的患者出现癫痫发作,6.9% 的患者出现早期癫痫发作,幕上病变、皮质静脉和上矢状窦血栓形成以及产褥期等因素与癫痫发作相关^[47]。最新一项针对 1 281 例 CVT 患者的临床研究发现急性期症状性癫痫的发病率为 34%,约有 6% 的患者出现癫痫持续状态,但不影响患者远期预后^[48]。晚发性癫痫(CVT 确诊 7 d 后出现的癫痫发作)的发病率为 11%,发作时间中位数为 CVT 诊断后 5 个月^[49]。

4. 意识障碍:14%~18% 的 CVT 患者急性期存在意识障碍^[25, 40]。另有研究报道有近 20% 的 CVT 患者可出现严重意识障碍甚至昏迷^[50]。一项针对 114 例 CVT 昏迷患者的研究显示 1/3 患者可完全康复[改良 Rankin 量表(modified Rankin scale, mRS) 0~1 分],1/10 的患者遗留严重残疾(mRS 3~5 分),1/3 患者最终死亡^[51]。意识障碍通常与深静脉系统受累有关,是预后不良的预测因子^[52]。CVT 患者可发生脑病,出现谵妄、淡漠等精神障碍以及定向障碍等症状^[53]。

5. 局灶性脑损害:大约 40% 的 CVT 患者出现局灶性神经功能障碍,包括运动或感觉障碍、失语症和颅神经麻痹^[54]。其中海绵窦血栓形成以头痛、眼痛、眼球突出、球结膜水肿、眶周水肿和眼球运动麻痹等特殊局灶性损害症状为特征^[55]。

6. 心理、认知及其他功能障碍:CVT 可继发心

理和认知功能的损害,研究报道 30% 的患者残留抑郁症^[25]。超过 30% 的 CVT 患者存在认知障碍,超过 40% 的 CVT 患者存在生活或工作能力受限^[56-58]。尽管 CVT 后的患者神经功能恢复良好,但 25% 的工作年龄的 CVT 患者工作能力受损^[59]。孤立性精神症状,如易怒、焦虑、抑郁、精神病、谵妄和遗忘等症状是孕产妇 CVT 的常见临床表现^[1]。

7. 蛛网膜下腔出血:少数 CVT 患者表现为非动脉瘤性蛛网膜下腔出血^[60-62]。其在 CVT 急性期的发病率约为 10.9%^[63]。一项针对 233 例 CVT 患者的研究发现有 10 例患者出现凸面蛛网膜下腔出血,且均由于上矢状窦血栓形成所致^[61]。

8. 硬脑膜动静脉瘘(dural arteriovenous fistula, DAVF):DAVF 患者可伴发 CVT,血栓多位于 DAVF 周围或下游静脉血管内^[64]。一项针对 69 例 DAVF 患者的研究发现有 27 例(39%)患者合并 CVT,并且大多数血栓位于 DAVF 下游静脉^[65]。

推荐意见 5:CVT 临床表现具有高度异质性,依血栓累及的部位、病灶范围以及起病方式的不同而呈现较大个体差异,临床中应予以重视。

推荐意见 6:孕产妇出现孤立精神症状,如易怒、谵妄和遗忘等症状时应警惕 CVT 的可能。

推荐意见 7:对不明原因的意识障碍、癫痫发作、认知障碍、精神行为异常、脑出血及硬脑膜动静脉瘘,应警惕 CVT 的可能性。

三、影像学及实验室检查

1. 头颅 CT/CT 静脉成像(CTV):CVT 急性期,血栓可在 CT 平扫时呈现条索状高密度影,即所谓的“条索征”,这一征象可持续 2 周,之后血栓密度逐渐衰减至正常脑组织密度^[66-67]。上矢状窦血栓可见“致密三角征”^[68]。CT 平扫还可显示 CVT 的间接征象如脑沟消失,弥漫性脑实质水肿、灰白质分界消失等^[69]。CT 平扫常可见出血性改变,甚至大脑凸面的蛛网膜下腔出血^[70]。CVT 病灶通常不符合常规动脉供血区域,以皮质(可累及皮质下)、多发或双侧病变或病灶跨越一个以上动脉区域为特点^[71]。CVT 病灶往往具有双侧/对称分布或同侧枕叶和小脑同时受累的特点^[66, 72]。Labbe 静脉血栓形成时 CT 平扫常见同侧颞叶静脉性梗死,而单侧/双侧丘脑、基底节甚至内囊的梗死亦可见于深静脉系统的血栓形成^[69]。

CTV 是检测静脉窦血栓的敏感技术,上矢状窦或窦汇部位的血栓可在 CT 增强扫描时表现为典型

的“δ征”^[72-73]。CTV的灵敏度和特异度受血栓部位影响,从75%到100%不等,但它对皮质静脉血栓的诊断灵敏度较低^[12, 74]。

2. 头颅 MRI/磁共振静脉成像(MRV):急性期血栓,由于存在脱氧血红蛋白,在 T_1 上呈等信号,在 T_2 加权图像上呈低信号;在亚急性期,由于正铁血红蛋白的增加,在 T_1 和 T_2 序列上均呈高信号;慢性期血栓变异性较大,在 T_1 序列上呈等信号,在 T_2 序列上呈等信号或高信号^[75]。超过15%的CVT患者就诊时即为慢性期,增加了影像诊断的难度^[76]。弥散加权成像(DWI)可以区分血管源性水肿和细胞毒性水肿,对CVT脑实质病变如脑水肿、梗死和出血的诊断有一定帮助^[77]。

对比增强MRV(CE-MRV)可以更好地显示脑静脉结构,且不依赖于血流信号,比时间飞跃法静脉成像(TOF-MRV)更敏感^[12],但对孤立的皮质静脉血栓灵敏度欠佳^[78]。 T_2 加权梯度回波成像(T_2^* GRE)或磁敏感加权成像(SWI)可提高对皮质静脉血栓诊断的准确性^[79]。 T_2 磁敏感加权成像(T_2^* SWI)对急性期静脉窦血栓诊断灵敏度为90%,对皮质静脉血栓灵敏度高达97%,对诊断孤立性皮质静脉血栓具有优势^[79-80]。磁共振黑血血栓成像(MRBTI)是一种对脑静脉血栓进行早期诊断和定量分析的可靠方法^[81]。MRBTI显示的急性血栓征象可为血管内治疗临床决策提供参考^[82]。瑞士一项回顾性研究证实相较于 T_2W 、GRE及2D-TOF MRV,4D CE-MRV对急性/慢性期脑静脉(窦)血栓均具有较高的灵敏度和特异度,但对于皮质血栓欠佳^[83]。

3. 脑血管造影(DSA):DSA检查以往被认为是诊断CVT的金标准,但随着影像技术发展,很少需要采用有创DSA来确诊CVT,但当无创影像检查不确定或考虑进行血管内治疗以及怀疑存在DAVF时,应该进行DSA检查^[84]。直接脑静脉逆行造影是从股静脉或颈内静脉穿刺插管,导管在静脉窦内造影,可以更清晰地显示局部静脉窦血栓及静脉引流情况^[12]。

推荐意见 8:CT/MR平扫出现CVT可疑影像表现时,应及时选择头颅CTV或MRV等检查手段明确诊断,以降低误诊、漏诊及诊断延误。

推荐意见 9:常规头颅MRI/MRV是推荐的检查方法,怀疑皮质静脉血栓时推荐SWI、MRBTI和 T_2^* GRE;特别对慢性血栓,推荐增强MRBTI及4D CE-MRV序列,具体可结合所在医院影像条件综合

选择。

推荐意见 10:当CT/CTV或头颅MRI/MRV等无创影像学检查仍不能明确诊断时,或考虑进行血管内治疗前,推荐进行DSA检查。DSA对静脉窦进行评估时,应至少选择两侧颈总动脉和一侧椎动脉进行造影,适当延长采集时间对整个静脉期进行评估。可通过评估动静脉循环时间、静脉窦内逆行造影及压力差测定,综合评估静脉窦病变及血流动力学状况。

4. 眼科评估:视乳头水肿是CVT视力损害的重要体征之一,视乳头水肿可伴随多种视野缺损,包括生理盲点的扩大,下鼻侧视野缺损,中心性、旁中心性和弓形暗点^[85]。

视乳头水肿的主要表现包括:视盘抬高,视盘边缘模糊,视网膜中央血管的模糊不清。光学相干断层扫描(optic coherence tomography, OCT)成像可清晰显示黄斑和视乳头的形态特征、视网膜的层间结构、视网膜及其神经纤维层厚度并准确测量相应数据。一项针对89例受试者的临床研究发现,视网膜神经纤维层(RNFL)厚度测量值显示出与Frisén分级相关^[86]。另一项OCT研究发现视乳头中央厚度与颅内压变化呈正相关,这些数据表明OCT不仅可以监测视乳头水肿,还可以无创地监测颅内压变化^[87-88]。视神经鞘直径(ONSD)可间接评价颅内压情况及视神经损害程度,CVT合并颅高压患者常可见ONSD增宽。

推荐意见 11:对CVT患者应进行充分的眼科评估,推荐对视力、视野,视乳头,黄斑及视神经鞘宽度,视网膜神经纤维层厚度进行检查评估,力争早期发现,早期干预,以防不可逆性视力损害。

5. 相关实验室检查:D-二聚体是纤维蛋白的降解产物,是深静脉血栓、肺栓塞以及CVT诊断的敏感指标。荟萃分析显示D-二聚体增高对CVT诊断的灵敏度为93.9%(95%CI:87.5%~97.1%),特异度为89.7%(95%CI:86.5%~92.2%)^[89],一项多中心研究数据显示D-二聚体 $>500 \mu\text{g/L}$ 预测CVT的灵敏度为89.4%,特异度为66.4%,阴性预测值为94.6%^[90]。尽管D-二聚体在影像学检查前是一种潜在有用的诊断预测指标,但其对孤立性头痛或症状超过1周的CVT患者可能会出现假阴性^[89, 91]。

纤维蛋白原升高也提示血栓形成^[92-94]。一项研究发现,在CVT急性期,94.1%的患者D-二聚体升高,73.5%的患者纤维蛋白原升高,D-二聚体联

合纤维蛋白原诊断 CVT 灵敏度和特异度分别为 67.6% 和 98.9%^[95]。

外周血中超敏 C 反应蛋白(Hs-CRP)、白细胞介素 6(IL-6)和中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)的升高也被证明与 CVT 入院时的严重程度和出院时的短期不良结局显著相关^[96-97]。金属基质蛋白酶 9 (MMP-9)是一种降解血管基底膜的主要成分,一项前瞻性研究显示 CVT 发病 3 d,外周血 MMP-9 的升高与脑组织损伤相关,发病第 8 天 MMP-9 的下降与静脉窦再通相关^[98]。一项 156 例 CVT 患者的临床研究显示血清神经元特异性烯醇化酶(NSE)与 CVT 的严重程度高度相关,可以预测 CVT 不良预后^[99]。

推荐意见 12:对于可疑 CVT 患者可检测 D-二聚体及纤维蛋白原水平,推荐将 D-二聚体 > 500 μg/L 作为 CVT 预测阈值,但需注意 D-二聚体正常不能除外 CVT。

推荐意见 13:外周血 IL-6、NSE、MMP9 等水平对 CVT 的诊断价值需进一步研究。

6. 腰椎穿刺和脑脊液检查:对于所有可疑的 CVT 患者,排除腰椎穿刺的禁忌证,均应进行脑脊液检查并且应该测量脑脊液压力。CVT 患者脑脊液生化、细胞学等检查方面常无特异性改变,但大多 CVT 患者脑脊液压力增高。一项研究数据显示脑脊液免疫球蛋白 IgM 和 IgG 与 CVT 患者基线美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分呈正相关^[96]。

推荐意见 14:对所有疑似 CVT 患者,排除禁忌证,均应进行腰椎穿刺和脑脊液压力测定。

推荐意见 15:CVT 患者脑脊液应完善生化、细胞学、免疫等检查,可疑感染的患者应进行培养,必要时可进行病原微生物二代测序,以明确 CVT 可能的致病原因。

四、治疗

1. 抗凝:《中国颅内静脉系统血栓形成诊断和治疗指南》对 CVT 急性期抗凝治疗及二级预防进行了规范^[100]。美国心脏协会(AHA)指南推荐急性期即使存在脑出血也应使用普通/低分子量肝素(LMWH)进行抗凝治疗^[12]。该指南建议存在可去除的诱因(妊娠、外伤、感染)的 CVT 患者,在诱因去除后,应连续抗凝 3~6 个月,如无去除诱因,则应连续抗凝 6~12 个月,如存在任何潜在的血栓形成倾向,或发生了其他部位静脉血栓事件,则应考虑终生抗凝^[12]。欧洲脑静脉窦血栓形成(CVST)管

理指南推荐 CVT 急性期应用 LMWH 抗凝治疗,不建议急性期直接使用口服抗凝剂(Xa 因子或凝血酶抑制剂)^[101]。最近,一项探索性随机对照试验(RE-SPECT)证实 CVT 急性期直接口服达比加群同华法林一样具有较好的安全性和有效性^[102]。一项针对儿童 CVT 的随机对照试验对比了肝素(或 LMWH)桥接华法林和肝素(或 LMWH)桥接利伐沙班的随机试验,发现标准抗凝桥接利伐沙班治疗的 CVT 患儿静脉血栓复发和出血的风险更低^[103]。成人的 CVT 的临床研究也证明,利伐沙班与华法林在安全性和有效性方面具有等效性^[103-104]。对于肝素诱导的血小板减少症(HIT)合并 CVT 的患者,应避免肝素的应用^[105]。重症 COVID-19 患者 HIT 发生率较高,血浆置换已成功应用于此类难治性病例^[106]。

推荐意见 16:CVT 患者应积极治疗感染、贫血等原发病,急性期抗凝是 CVT 一线治疗方案,推荐 LMWH 皮下注射,治疗剂量应按体重调整,通常为 60~90 AxaIU/kg(一般体重 ≤ 50 kg 给予 0.4 ml, 50~70 kg 给予 0.6 ml, ≥ 70 kg 给予 0.8 ml),每日 2 次,有条件的医院可监测 Xa 因子活性。

推荐意见 17:LMWH 治疗应持续至急性期症状缓解(如意识水平正常,头痛和局灶性神经功能障碍改善,通常为 1~4 周)后,可桥接口服华法林等抗凝药,为了保证有效的抗凝,推荐 LMWH 治疗的同时给予华法林,一般起始剂量为 3 mg/d,每天监测国际标准化比值(INR),当 INR 在 2.0~3.0 之间后,停用 LMWH,单独口服华法林,然后每周监测 2~3 次,共 1~2 周,稳定后检测次数可减少,调整剂量时重新监测。如果临床症状加重,应重启 LMWH 治疗。

推荐意见 18:对不适合华法林的 CVT 患者,可考虑口服达比加群或利伐沙班,其他新型口服抗凝药(DOACs)的应用还需更多的研究证据。

推荐意见 19:对迅速可控制危险因素 CVT 患者,应在去除危险因素同时,抗凝 3~6 个月,对原因不明的 CVT 患者,应抗凝 6~12 个月,对发作 2 次以上或存在遗传性血栓形成倾向的患者应终身抗凝,不应将静脉(窦)再通作为结束抗凝治疗的指标。

2. 血管内治疗:AHA 指南指出,对于抗凝后病情仍恶化,或存在静脉性梗死,或存在颅内出血导致的显著占位效应,标准内科治疗无效的 CVT 患者,可考虑血管内治疗^[12, 107]。神经介入外科学会

于 2018 年提出 CVT 血管内治疗与管理的适应证为:(1)抗凝治疗后出现病情恶化或颅内出血/静脉性梗死进展;(2)严重精神症状;(3)昏迷;(4)深静脉血栓;(5)后颅窝受累;(6)存在抗凝治疗禁忌(出血性疾病、血小板减少症、近期的胃肠道出血)^[107]。

血管内治疗方法包括:药物接触性溶栓(包括术中溶栓剂溶栓或通过留置微导管持续溶栓剂输注)及机械取栓。在药物接触性溶栓时,采用微导管通过静脉途径,在血栓局部注入溶栓药物,最常用的溶栓药物是尿激酶或重组组织纤溶酶原激活剂(rt-PA),但该方法的适合人群、溶栓剂的种类、剂量及给药方法均缺乏相应的研究证据。

目前局部药物溶栓多与机械取栓技术结合应用,尤其在合并皮质静脉血栓或存在残余血栓时,二者常联合应用。机械取栓治疗是通过介入技术机械清除血栓,可迅速减少静脉血栓负荷量,防止血流淤滞和血栓扩延,同时能增加局部溶栓及全身抗凝治疗的药物疗效。现已证实静脉窦的及时再通与良好的功能预后独立相关^[12, 107]。一项针对 52 例重症 CVT 患者的机械取栓联合尿激酶局部溶栓的研究发现,经治疗后患者静脉窦完全再通和部分再通的比例分别是 87% 和 6%^[108]。2015 年一项系统评价纳入了 185 例取栓治疗的 CVT 患者,其中 156 例(84%)患者预后良好,22 例(12%)死亡,9 例(5%)患者未再通,38 例(21%)有部分再通,137 例(74%)接近完全再通,主要的围手术期并发症是新发脑出血或脑出血的加重(10%)^[109]。2017 年一项针对 235 例 CVT 病例的机械取栓系统评价显示机械取栓治疗总体再通率为 95.3%,其中 69.0% 为完全再通,约 8.7% 患者出现新发颅内出血或原有出血的加重,34.7% 患者随访期完全恢复(mRS 0 分),病死率为 14.3%^[110]。但脑静脉血栓溶栓或抗凝(TO-ACT)随机对照试验发现血管内治疗(包括机械取栓、窦内应用阿替普酶或尿激酶接触性溶栓,或两者组合)并不优于单纯抗凝治疗,该研究小组披露由于样本量小、静脉窦再通的现有技术和设备不理想等原因,TO-ACT 的中性结果不应被解释为血管内治疗对 CVT 无效的明确证据^[111]。但最近的一项纳入了 4 个国家(美国、意大利、瑞士和新西兰)27 个中心 987 例 CVT 患者中的 79 例(8%)接受血管内机械取栓(EVT)治疗患者的倾向性匹配研究发现 EVT 对 90 d 时的功能结局(mRS

0~1 分)无显著影响^[112]。

推荐意见 20:抗凝治疗后临床仍恶化的 CVT 患者,或严重神经功能损害、昏迷的患者,血管内治疗或是可选择的治疗方案。

推荐意见 21:没有足够的证据来确定哪种血管内治疗方法和血栓清除装置是最佳的方法,常需要多种治疗方法/器械联合应用才能实现静脉窦再通。

推荐意见 22:CVT 患者急性期凝血功能、内皮功能受损,在合并皮质静脉血栓或血栓清除不完全时,术后 24~48 h 内,或可考虑在静脉窦内留置微导管,间断泵注尿激酶或 rt-PA,可降低血栓复发概率。

推荐意见 23:当其他机械取栓再通失败时,支架植入术或可考虑作为补救治疗手段,但目前还没有专门设计用于脑静脉窦的支架系统。

推荐意见 24:鉴于脑静脉窦独特的生理解剖结构,或需要研制一种适用于静脉窦血栓的更高效的取栓装置及支架系统,以期有效实现静脉窦血流重建。

五、常见症状的管理

1. 癫痫:CVT 患者多表现为急性症状性癫痫发作(acute symptomatic seizures, ASS)并可能演变为癫痫持续状态(status epilepticus, SE)^[113-115]。针对 CVT 癫痫的治疗,目前没有研究表明抗癫痫药物(AED)的初级预防可以降低 CVT 患者 ASS 或 SE 的风险^[12, 116]。我国指南建议 CVT 患者在一次癫痫发作后开始 AED 治疗^[100]。

推荐意见 25:对于 CVT 患者首次出现癫痫发作后,建议给予 AED 治疗,AED 药物调整及相关疗程管理,可遵循症状性癫痫治疗的一般原则。

2. 残余头痛:VENOPORT 研究报道 CVT 后残留头痛和严重头痛的发生率分别为 47% 和 8%^[45]。在 ISCVST 研究中,14% 的 CVT 患者在末次随访时有严重头痛^[25]。最近的一项研究报道 20% 的 CVT 幸存者残留频繁头痛^[59]。法国一项针对 55 例 CVT 患者研究报道有 52.7% 的患者存在残余头痛并且需要使用止痛药物^[117]。

推荐意见 26:非甾体抗炎药(NSAIDs)可以用于头痛的对症治疗,但在患者抗凝期间应用阿司匹林时需评估其抗血小板作用的额外风险。

推荐意见 27:CVT 头痛症状可以是高颅压的表现,必要时需腰椎穿刺评估脑脊液压力。

3. 颅高压:颅高压是 CVT 患者的常见并发症,还是远期视力损害的危险因素之一^[118]。10% 的 CVT

患者在发病 7 个月后出现孤立性颅高压^[119]。160 例 CVT 患者队列中有 59 例患者(37%)表现为颅高压症状,32 例患者腰椎穿刺并测量了脑脊液开放压力,其中 25 例患者(78%)存在压力升高^[120]。颅高压和视力损害有明显的相关性,压力 ≥ 330 mmH₂O (1 mmH₂O=0.009 8 kPa)可作为预测 CVT 患者视力损伤的临界值^[121]。

推荐意见 28: CVT 抗凝治疗对静脉回流的改善可有效降低颅内压,应避免过度限制液体入量,以免血液黏稠度增高。

推荐意见 29: 严重颅内压增高可给予甘露醇、呋塞米等降颅压治疗,但应注意在静脉回流未改善的情况下,大量使用渗透性药物可能加重局部脑损害。

推荐意见 30: 对于 ICP 急性升高的患者,可采取一般临时措施例如抬高床头、过度换气或使用镇静剂。

推荐意见 31: 对于严重颅内压迅速升高,出现脑疝的患者,应考虑进行去骨瓣减压术。

推荐意见 32: 对于长期的颅高压的患者,可使用碳酸酐酶抑制剂等药物,经常规治疗不能有效控制颅高压者,可考虑脑脊液分流术。

4. 视力损害: CVT 视力损害是多因素的,包括颅高压对视神经的影响,以及由于血栓形成对视神经和视路其他部位的损害^[120],视神经鞘减压术(ONSF)可安全有效地治疗药物难治性视乳头水肿,且单侧 ONSF 可缓解双侧视乳头水肿^[122]。有研究报道 ONSF 可安全有效地治疗与 CVT 相关的视乳头水肿^[123-124]。

推荐意见 33: 对于高颅压导致的急性突发性视力损害,或进行性视力下降,在完善神经眼科相关检查评估后,可考虑 ONSF 术。

六、特殊类型 CVT 诊治

(一) 结缔组织病合并 CVT 的管理

白塞病(Betch's disease, BD)是一种慢性炎症性疾病,临床上以多系统血管炎为特征。欧洲和美国的队列研究显示,约有 1% 的 BD 伴发 CVT (BD-CVST)^[25, 125]。VENOST 研究共纳入了 1 144 例 CVT 患者,其中 BD-CVT 患者 108 例(9.4%)。与其他病因学相关的 CVT 相比,BD-CVT 患者更年轻,且以男性为主^[126]。BD-CVT 的总体功能结局良好,有 12% 的患者预后不良(mRS ≥ 2 分)^[126]。

一项临床报道在登记的 840 例 BD 患者中,21 例(2.5%)被诊断为 CVT, 18 例患者(85.7%)

在接受糖皮质激素、免疫抑制剂治疗、抗凝和脱水后获得缓解,3 例患者(14.3%)出现复发,没有死亡报告^[127]。

抗凝是 CVT 的标准治疗,但其在 BD-CVST 中的作用存在争议^[128]。目前,糖皮质激素或免疫抑制剂联合抗凝是广泛被采用的治疗方案^[126]。但也有学者认为针对血管炎症的积极治疗至关重要,并强调单独抗炎治疗就足够^[129-130]。也有研究报道单独使用免疫抑制剂与抗凝联合免疫抑制剂之间没有显著差异^[131]。此外,由于在 BD-CVT 期间通常会检测到动脉瘤或假性动脉瘤,抗凝治疗可能会增加动脉瘤破裂出血的风险,有学者建议在应用抗凝治疗之前进行影像学检查以排除可能的动脉瘤^[132]。

血栓形成是抗磷脂抗体综合征(antiphospholipidsyndrome, APS)的临床特征之一。APS 患者中静脉血栓栓塞的患病率较高^[133]。我国数据报道原发性 APS 患者并发 CVT 的比例为 8.4%^[134]。目前治疗 APS 引起的静脉血栓的主要方法是抗凝^[135]。因为 APS 并发 CVT 患者往往会出现血栓复发,因此推荐长期口服华法林抗凝治疗^[136]。

推荐意见 34: 自身免疫性疾病是 CVT 的常见危险因素,其治疗目前尚缺乏统一意见推荐。但在遵循 CVT 一般治疗原则下,开展包括风湿免疫在内多学科合作(MDT)诊疗是合理的。

推荐意见 35: 对于 BD 合并动脉瘤患者的抗凝治疗可能并发危及生命的出血。因此,对于 BD 合并 CVT 的患者,在排除动脉瘤后,进行抗凝治疗是合理的。

推荐意见 36: 抗凝治疗下病情仍然进展的急性/亚急性结缔组织病合并 CVT 的患者,可考虑联合血管内治疗。

(二) 血液病合并 CVT

骨髓增殖性肿瘤(myeloproliferative, MPN)是中老年患者 CVT 的潜在原因,也是 CVT 复发的危险因素^[137]。急性淋巴母细胞白血病(ALL)和急性早幼粒细胞白血病(APL)并发 CVT 多发生于儿童^[138-139]。多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)患者发生脑静脉血栓的风险增加^[140]。CVT 是阵发性夜间血红蛋白尿(paroxysmal nocturnal hemoglobinuria, PNH)死亡的主要原因,其中脑静脉是仅次于肝静脉的第二常见血栓形成部位^[141]。此外,CVT 也被报道是少数原发性血小板增多症(ET)患者的首发症状,但具体机制及流行病学数

据尚无系统报道,对于ET合并CVT的患者,急性期抗凝及后续的长期低剂量阿司匹林抗血小板聚集是常用的治疗方案^[142]。

推荐意见 37: 血液系统疾病是 CVT 的常见危险因素,有条件的中心开展包括血液科在内 MDT 诊疗是合理的。

推荐意见 38: 肝素诱导的免疫性 HIT 患者应避免使用肝素,包括介入治疗过程中导管冲洗,可选择非肝素抗凝剂及静脉免疫球蛋白进行治疗。

(三)特殊群体 CVT 管理

1. 妊娠及产褥期妇女 CVT: 妊娠和产褥期相关的 CVT 发病率为 CVT 病例的 5%~20%^[25, 40, 143]。其中,在妊娠晚期或产后前 6 周的 CVT 风险最高^[12, 143-145]。产褥期 CVT 的发生率是妊娠期的 13 倍,妊娠和产褥期 CVT 占有病例的 34.8% 和女性患者的 48%^[25, 40, 145-147]。

维生素 K 拮抗剂,如华法林,可以穿过胎盘,导致神经发育障碍和胎儿出血,除了极特殊情况下外,通常不适用于妊娠期 CVT^[148-149]。DOACs 尚缺乏妊娠妇女中的应用数据^[149-150]。目前还没有研究评估孕产妇 CVT 患者的最佳抗凝持续时间。根据已知的分娩后 CVT 的风险增加,推荐治疗剂量的 LMWH 通常自妊娠持续至产后至少 6 周且疗程至少维持 3 个月^[151-152]。LMWH 不容易转移到母乳中或是母乳喂养期间的合理选择^[101]。

推荐意见 39: 有条件的地区,女性妊娠前应进行易栓症易感性筛查。

推荐意见 40: 由于 DOACs 具有潜在的致畸和透过胎盘的风险,女性患者妊娠期推荐使用 LMWH,但需警惕胎盘出血和胎盘功能不全。

推荐意见 41: 孕产妇 CVT 患者推荐治疗剂量的 LMWH 通常自妊娠持续至产后至少 6 周,且疗程至少维持 3 个月。

推荐意见 42: 产褥期后有终身抗凝适应证时,应考虑母乳喂养的愿望,LMWH 不容易转移到母乳中,可能是母乳喂养期间的合理选择。

2. 儿童 CVT: CVT 在未成年人中的总发病率约每年 0.6/10 万,其中 30%~50% 为新生儿^[21],青少年每年发病率为 0.37/10 万~0.38/10 万^[153]。这一发病率低于成人(1.3/10 万~1.5/10 万)^[7-8]和新生儿(2.6/10 万~3.4/10 万)^[154-155]。

围产期应激(缺氧/缺血、难产)和急性全身性疾病(如败血症、肺炎和呼吸窘迫综合征、电解质紊乱)是导致新生儿 CVT 的常见原因。儿童 CVT 常

见于头颈部感染(乳突炎和鼻窦炎等)、急性脱水、先天性心脏病、炎症性肠病、自身免疫疾病、肾病综合征、缺铁性贫血和白血病^[156]。对于新生儿和儿童 CVT 患者,抗凝治疗是安全的,但最佳持续时间尚未确定^[157-159]。

推荐意见 43: 对于新生儿及儿童 CVT 患者,应重视全身性疾病、头面部感染性疾病的筛查。

推荐意见 44: 新生儿和儿童 CVT 中抗凝治疗是安全的,抗凝治疗的最佳持续时间尚未确定,一般接受 6 个月的治疗后可根据影像学结果、危险因素和症状严重程度等重新评估是否继续抗凝。

七、CVT 预后

CVT 总体预后良好,VENOST 研究结果显示随访期末 mRS 0~1 分的患者占 78.4%; mRS 2 分的患者占 11.7%; mRS 3~5 分的患者占 10.0%^[40]。ISCVT 研究显示 CVT 6 个月后 78.1% 的患者完全恢复(mRS 0~1 分),8.0% 的患者部分恢复(mRS 2 分),14.0% 的患者存在功能残疾或死亡(mRS 3~6 分)^[118]。相较于动脉性卒中,CVT 复发率较低,ISCVT 研究报道 CVT 复发率为 1.3%,也有单中心报道约 3% 的患者在抗凝治疗结束后复发^[25, 160]。关于随访及二级预防可参照《中国颅内静脉系统血栓形成诊断和治疗指南》相应推荐^[100]。

第二部分 脑静脉窦狭窄

CVSS 是一种因颅脑外伤^[161]、颅内肿瘤^[162-163]、蛛网膜颗粒^[164]、血栓^[165]甚至颅高压等因素造成的脑静脉窦狭窄,以脑静脉窦回流受阻为特征的脑血管病。CVSS 所造成的静脉回流受阻会引起狭窄远端的静脉窦内压力增高,进而引起脑脊液的吸收障碍及颅内压升高^[166]。磁共振成像发现特发性颅高压(idiopathic intracranial hypertension, IIH)患者中高达 93% 存在 CVSS,因此, CVSS 被认为是 IIH 的病因之一^[167]。一项针对 143 例颅高压 CVSS 的支架治疗研究显示术后 88% 的患者头痛有改善,97% 的患者视乳头水肿有改善或消退,87% 的患者视觉症状有改善或消退,93% 的患者搏动性耳鸣(pulsatile tinnitus, PT)消退^[168]。

一、CVSS 临床表现

CVSS 的临床表现与颅内压升高相关,诸如头痛、耳鸣、视力损害等,以头痛发生率最高^[169]。耳鸣常为“搏动性”,也称为 PT,与异常侧支所致的涡流有关^[170-172]。横窦狭窄(transverse sinus

stenosis, TSS)与PT相关,在PT患者中有66%的患者存在TSS^[173]。研究发现PT患者82%存在内源性TSS,原因可能是狭窄引起的喷射状血流更易直接冲击到邻近乙状窦及其骨壁,从而引起乙状窦周骨壁缺失(sigmoid sinus wall dehiscence, SSWD)和乙状窦憩室(sigmoid sinus diverticulum, SSD)^[174]。

推荐意见 45:对于PT或脑鸣的患者,应进行电测听、前庭功能、听觉诱发电位等筛查以除外前庭及内耳疾病,必要时进行静脉窦血管的检查。

二、CVSS 诊断

1. 影像学诊断:多数CVSS患者头颅CT或MRI平扫成像可无异常表现,但一些特殊的神经影像改变可提示颅内压升高,如空蝶鞍、眼球后部扁平、视神经乳头突出、视神经扩张及视神经弯曲等影像改变^[175]。MRBTI可用于鉴别诊断静脉窦腔内急性及亚急性血栓形成,同时能够识别蛛网膜颗粒等解剖结构,对鉴别急慢性血栓、CVSS、发育不全具有重要意义^[81, 176]。在T₁WI上蛛网膜颗粒一般表现为低信号,T₂WI上为脑脊液信号,圆形或卵圆形,多位于上矢状窦和横窦-乙状窦结合部^[177]。另外,针对乳突部位的CT扫描是诊断SSWD的敏感方法^[178]。

与DSA相比,增强MRV和CTV是CVSS诊断和随访中最理想的检查手段,增强MRV和CTV在显示CVSS的灵敏度或特异度方面无显著的差异^[70]。

DSA是诊断CVSS的“金标准”^[179]。直接静脉窦逆行造影和测压(direct retrograde cerebral venography and manometry, DRCVM)是目前检测静脉窦梗阻的最重要的方法,其可提供关于静脉窦血流准确信息及梗阻的程度^[180]。静脉造影及测压是一种用于术前评估的重要手段,目的是确定哪些患者CVSS存在血流动力学意义^[181-182]。

2. 血管内超声(IVUS):IVUS近年来也已应用于脑静脉疾病,IVUS能够敏感地识别腔内血栓、内膜异常和蛛网膜颗粒。IVUS还可以准确测量血管狭窄程度,评估支架贴合情况。腔内成像能够鉴别内源性与外源性狭窄,结合压力测定可进一步明确病理性狭窄。一项IVUS的研究显示在12例CVSS患者中,有3例(25%)观察到管腔内血栓,1例(8.3%)显示巨大的蛛网膜颗粒,2例(16.7%)观察到静脉分隔,6例(50%)存在静脉窦壁增厚^[183]。IVUS作为静脉成形术或支架置入术的辅助工具,可提高CVSS诊断的准确性同时更好地指导血管内治疗^[184]。

三、临床评估

1. 颅高压评估:对于所有可疑的CVSS的患者,排除腰椎穿刺的禁忌证,均应进行脑脊液检查并且应该测量脑脊液初始压力。CVSS患者脑脊液生化、细胞学等检查方面常无特异性改变,但CVSS患者脑脊液压力大多增高。但应注意除外其他颅高压或视乳头水肿的原因,如贫血^[185]、呼吸睡眠暂停低通气综合征、氟喹诺酮类^[186]、四环素^[187]及维生素A^[188]等药物的影响。

眼科评估参见静脉窦血栓眼科评估部分。

推荐意见 46:对高颅压患者,推荐对患者视力、视野及眼底视乳头水肿情况进行全面完整评估。OCT有利于量化评估视网膜神经纤维层厚度、总体视网膜厚度、视神经乳头体积及视神经节细胞层厚度等指标,有利于长期监测视乳头水肿的演变情况及治疗的效果。

推荐意见 47:MRV是颅内静脉疾病常规的检查手段。CE-MRV对静脉窦狭窄病变灵敏度更高;DSA的主要目的之一是排除脑动静脉畸形,硬脑膜动静脉瘘等可能引起颅高压的其他原因。可经股静脉穿刺,进行静脉窦造影及测压。

推荐意见 48:对于所有可疑的高颅压患者,均应该进行脑脊液检查以排除其他可能的病因,并且应该测量脑脊液初始压力。

推荐意见 49:MRV/CTV显示双侧乙状窦横交界区充盈缺损,或单侧横窦和(或)乙状窦发育不全,伴对侧横窦/乙状窦充盈缺损时,应尽早进行DSA及测压。

四、治疗

(一) 药物治疗

1. 碳酸酐酶抑制剂:其中乙酰唑胺在临床上被广泛使用,它具有减少脑脊液产生和利尿的双重功能^[189-190]。临床研究发现,乙酰唑胺对轻度视力下降及重度视乳头水肿患者效果较好,但对于改善头痛的效果不明显^[190]。

2. 托吡酯:作为抗偏头痛药物,同时具有减轻体重及轻度的碳酸酐酶抑制剂的作用。一项乙酰唑胺和托吡酯的对照研究显示用药12个月后两组具有相似的临床效果^[191]。

3. 脱水药物:代表药物呋塞米和氢氯噻嗪及保钾利尿剂,但没有乙酰唑胺或托吡酯效果显著。

(二) 血管内治疗

通过支架成形术解除TSS后PT几乎可以完全

消失^[82, 192-193]。一项针对 143 例颅高压 CVSS 的支架治疗研究显示术后 88% 的患者头痛有改善, 87% 的患者视觉症状改善, 93% 的患者 PT 消退^[168]。

1. 麻醉方式: 人类正常颅内压为 5~15 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 颅内压相对稳定, 麻醉药的心血管活性作用影响颅内压自身调节, Kumpe 等^[194]研究证实相较于清醒状态, 全身麻醉后狭窄静脉窦压力梯度(venous pressure gradient, VPG)显著减低, 因此建议局部麻醉逆行造影测压, 以避免影响压力梯度测定的结果。

2. VPG: 正常成人平卧位时右心中心静脉压力为 0~4 mmHg, 而 SSS 内静脉压为 4~10 mmHg^[195], 上矢状窦到颈静脉球的正常生理梯度在 0~3 mmHg^[196]。目前普遍认为颅高压或视乳头水肿伴有影像学可见的局灶性 CVSS 同时存在 VPG, 则可以进行血管内治疗^[197], 但截至目前, VPG 的确切数值尚无统一定论。一项针对 155 例的 IIIH 患者进行了 164 次 DSA 及 VPG 测定, 发现有 35.4% 的患者存在 VPG \geq 8 mmHg^[198]。很多研究者将 VPG 阈值设定为 \geq 10 mmHg^[194, 199-200], 但 Radvany 等^[192]使用 $>$ 4 mmHg 的梯度作为治疗的指征, 并报告了 92% 患者支架释放后症状改善。Goodwin 等^[201]使用同一标准报告了 83% 的患者术后症状改善。

推荐意见 50: 压力测定对静脉窦支架置入术前的评估至关重要, 但具体压力梯度值目前尚不统一, 一般认为 \geq 10 mmHg 是合理的, 但对于除外其他疾病后考虑颅高压系由 CVSS 所致的患者, \geq 4 mmHg 的压力梯度值或许也是可选择的参考阈值。

3. 围手术期用药及并发症: 脑静脉支架置入前, 建议口服阿司匹林 100 mg/d 和氯吡格雷 75 mg/d, 联合抗血小板治疗至少 3 d, 支架术后抗血小板药物建议应用 6~12 个月及以上。

文献报道约 30% 接受支架成形治疗的 CVSS 患者可出现术后头痛^[202], 可能由于支架对窦壁及邻近痛敏结构的牵张所致, 一般 1~3 周内自行缓解。另一些研究报道对于横窦-乙状窦交接部位的支架置入, 有 13.0%~26.1% 的患者支架释放后出现同侧 Labbe 静脉引流受损, 多见于支架直径 $>$ 9 mm 的患者, 但这种引流受损不影响患者预后^[203-204]。除此之外, 其他并发症还包括硬膜下血肿^[205]、支架内血栓形成^[194]、动静脉瘘^[206]、静脉窦夹层^[207]甚至小脑出血^[208]、支架邻近部位的再狭窄^[205, 209], 但这些并发症多为个案报道, 发生率及相关原因尚缺乏系统性研究。

推荐意见 51: 对于 CVSS 合并颅高压的患者, 建议进行 DSA 及静脉逆行造影和测压, 对于存在显著压力差的局限性狭窄, 建议行静脉窦支架置入术。

推荐意见 52: 对于 CVSS 伴 PT, 严重影响生活质量, 同时不伴颈静脉球高位(HJB)和乙状窦壁异常的患者, 建议行静脉窦支架置入术。

推荐意见 53: CVSS 伴陈旧血栓同时伴有颅内压升高的患者, 可经测压证实存在明显压力差的情况下进行静脉窦支架置入术。

推荐意见 54: 静脉支架置入前, 建议抗凝或口服阿司匹林 100 mg/次、1 次/d 和氯吡格雷 75 mg/次、1 次/d, 至少 3 d。

推荐意见 55: 建议静脉窦支架置入术后 6~12 个月内规律行影像学复查和随访, 随访时建议进行眼底、视神经鞘超声、OCT 等眼科检查, 支架术后建议应用抗血小板 6~12 个月及以上。

推荐意见 56: 对于 PT 或脑鸣的患者, 应完善乳突部位的 CT 扫描以明确是否存在 SSWD, 对于明确的乙状窦局部骨壁缺失伴有单纯 SSD、并造成的耳鸣或脑鸣的患者, 在解除 CVSS 后, 乙状窦骨壁修复手术是可选择的治疗方法。

第三部分 颈内静脉回流障碍

2009 年, 意大利学者 Zamboni 提出了慢性脑脊静脉功能不全(chronic cerebrospinal venous insufficiency, CCSVI)的概念^[210], 并假设 CCSVI 是多发性硬化(MS)的病因, 随后, 这一观点受到了广泛质疑^[211-212]。但针对 CCSVI 的相关研究, 积累了关于脑脊静脉回流在中枢神经系统疾病方面病理作用的认识。研究表明, 脑内静脉血液回流障碍可导致脑血流动力学障碍^[213]、脑脊液动力学改变^[214-215]、脑静脉血液瘀滞^[215]、脑静脉压力增高以及脑灌注的减低^[216-217]、脑白质疏松样改变^[218-219]、视网膜血管直径增宽^[220]。这些改变与诸多神经科症状体征相关, 现已证实一些中枢神经系统疾病(如短暂性全面性遗忘症^[221-223]、短暂性单眼失明^[224]、原发性劳力性头痛^[225-228]), 甚至帕金森病被报道与颈内静脉回流障碍密切相关^[229]。颈内静脉回流障碍常见临床表现: 睡眠障碍、头鸣、耳鸣、头晕、头痛、视力障碍、听力障碍、认知能力下降和颈部不适甚至自主神经功能障碍^[230], 其中睡眠障碍(60.5%)和脑鸣(67.6%)尤为常见^[219, 231-233]。

推荐意见 57: 应重视颈内静脉回流在维持正常神经功能方面的作用,对于部分短暂性全面性遗忘症、短暂性单眼失明、原发性劳力性头痛甚至帕金森病通过颈静脉超声或 CTV/MRV 评估颈内静脉回流或是合理的。

推荐意见 58: 对不明原因的睡眠障碍、脑鸣、耳鸣、头痛、视力障碍、视乳头水肿、听力损失、认知能力下降和颈部不适甚至自主神经功能障碍,应考虑颈静脉狭窄的可能性。

一、颈内静脉回流障碍病因

1. 压迫性因素: 茎突以及寰椎横突^[234-235]、肩胛舌骨肌^[236-238]、二腹肌^[239]、胸锁乳突肌^[240]、颈动脉^[240]、淋巴结^[240]、甲状腺^[240]等颈内静脉邻近组织的异常均可造成管壁受压,进而引起回流障碍。在这些外压性因素中,茎突、横突造成的骨性压迫约占 78.95%,动脉压迫约占 24.21%。胸锁乳突肌压迫(5.79%)、淋巴结肿大(1.05%)^[240]。

2. 非压迫性因素: 颈内静脉回流障碍的非压迫性因素包括 HJB(77.27%)、颈内静脉开窗(7.27%)、颈内静脉扩张(2.73%)、迂曲(0.91%)、血栓形成(14.55%)^[240]。静脉瓣异常可能会阻碍正常脑血流回流,导致血流动力学改变,包括反流、血流减少或无血流^[213]。彩色多普勒超声是观察静脉瓣膜的常用检查手段,已经报道了多种类型的瓣膜,包括融合瓣、拉长瓣、异位瓣、副瓣、倒置瓣和双瓣^[213, 241]。另外,与老龄相关的一些疾病,如慢性阻塞性肺疾病,充血性心力衰竭、肺动脉高压、二尖瓣关闭不全等,这些疾病可导致中心静脉压升高,导致颈静脉瓣膜损伤,出现颈内静脉反流^[225, 242]。

二、颈内静脉回流障碍的诊断

1. 颈静脉彩色多普勒超声: 颈静脉彩色多普勒超声是一种无创、实时、动态的检查方法,根据超声表现,颈内静脉病变可分为: 局限性狭窄、全程纤细(或长段纤细)、静脉瓣膜冗长及颈内静脉血栓四种主要类型^[243]。一项对 126 名正常人群的超声研究显示,仰卧位时显示颈内静脉各段截面积分别为[J1 段 R/L: (0.71±0.20) cm² 比 (0.57±0.16) cm², J2 段 R/L: (0.39±0.17) cm² 比 (0.35±0.13) cm², J3 段 R/L: (0.23±0.09) cm² 比 (0.19±0.09) cm²], 流量分别为[J1 段 R/L: (926±252) ml/min 比 (764±229) ml/min, J2 段 R/L: (250±104) ml/min 比 (178±75) ml/min, J3 段 R/L: (196±87) ml/min 比 (153±63) ml/min]^[244]。另一项研究发现在正常成人仰卧位时,颈内静脉平均流速约

为(700±270) ml/min,椎静脉平均流速为(40±20) ml/min,当直立时,颈内静脉流量下降到(70±100) ml/min 左右,椎静脉则上升至(210±120) ml/min^[245]。除此之外,颈静脉彩色多普勒超声还可以检测静脉瓣反流和瓣膜功能障碍情况^[246],根据这一参数,后续研究证实存在 33.0% 的健康人群中存在单侧或双侧反流,而在短暂性全面遗忘综合征患者中静脉瓣反流的比例高达 68%^[222, 247]。一项研究显示当一侧颈内静脉各节段流量均低于对侧同节段流量 1/2 时,可诊断为颈内静脉全程纤细,约 68.5% 的颈内静脉纤细患者合并同侧横窦或乙状窦发育不良或狭窄^[248]。

推荐意见 59: 进行颈静脉超声检查时,建议在平静呼吸时进行内径(呼气末测量最大内径)、横截面积及各项血流动力学参数的测量。检查过程中根据情况可结合 Valsalva 动作,评价狭窄病变和静脉瓣膜功能。

推荐意见 60: 进行颈内静脉超声检查时,建议进行同一个体双侧对比来评估是否具有病变,虽然正常人群多以右侧颈内静脉是优势侧静脉,当存在全程纤细的颈内静脉且影响同侧颅内静脉回流时,应考虑病理状态。

推荐意见 61: 建议将颈内静脉 J1、J2、J3 各节段的结构和血流动力学参数进行全面系统测量,其中 J3 段至出颅段的颈内静脉更能反映颅内静脉的血流动力学特点, J1 水平更能反映颈内静脉整体的血流动力学特点。

2. 头颈 MRV/CTV: CE-MRV 可以很好地显示颈内静脉形态及横截面积甚至椎静脉丛开放形式和开放程度,但由于慢血流的影响也可能会夸大管腔狭窄程度^[249-251]。4D-MRV 和相位对比磁共振成像(phase contrast MRI, PC-MRI)能够评估 IJV 血流速度及引流模式,对于颈内静脉的量化分析具有一定价值^[249, 252]。

CTV 能够显示所有 MRV 能够看到的大体信息,而且对于小的侧支血管,CTV 具有更高的灵敏度^[253]。CTV 是依赖血管对比剂的浓度成像,受血流速度和伪影影响少,且具扫描迅速的优点,对于体内存在金属置入物或心脏起搏装置的患者是安全的。通过三维成像,CTV 可明确颈内静脉与寰椎横突、茎突的关系,对骨性压迫具有较好的灵敏度^[219]。

目前关于诊断颈内静脉狭窄尚无统一标准。文献多使用狭窄处截面积小于颈内静脉最大横截

面积的 50% 来定义颈内静脉狭窄, 其中将 >50% 的狭窄定义为中度狭窄, >80% 的狭窄定义为重度狭窄^[239]。由于解剖变异, 侧支代偿的个体化差异, 在评估 IJVS 时应充分考虑侧支开放情况。

3. DSA: DRCVM 可提供关于静脉窦血流准确信息及狭窄的程度及侧支引流情况。除了直接的充盈缺损, 当颈内静脉回流障碍时, 还可见造影剂推注完成后, 大部分造影剂发生持续的逆流或者造影剂注射后 4 s 以上才能排空同时合并异常的侧支引流等间接征象^[212]。

4. 颅高压及视力评估: 颈内静脉回流障碍会引起脑静脉血管压力增高和颅内压升高^[232]。大部分 IJVS 患者颅内压正常或仅轻度升高^[254]。Wu 等^[254]对 45 例 IJVS 患者进行腰椎穿刺, 研究显示 IJVS 患者 15.6% (7/45) 颅内压 ≥ 180 mmH₂O, 6.67% 的患者 ≥ 250 mmH₂O。一项研究报道 39.5% 的 IJVS 的患者存在视力损害^[231]。

推荐意见 62: 对于可疑颈内静脉回流障碍的患者, CTV 和 MRV 都是可选择的检查手段, 其中 CTV, 对骨性压迫的诊断更具优势。

推荐意见 63: 当 CTV 和 MRV 检查不能明确狭窄或侧支代偿或拟进行血管成形时, 推荐进行 DSA 静脉逆行造影及狭窄两端测压。

推荐意见 64: 建议颈内静脉回流障碍患者常规进行视力、OCT、视神经鞘超声、视野、眼底等眼科检查。

三、治疗

1. 血管内治疗: 尽管多项研究证实通过血管成形改善 MS 患者颈内静脉回流不影响 MS 预后^[111, 255], 但颈内静脉成形术对其他症状却是有效的, 如血管成形术后血流动力学显著改善^[256], 脑灌注增加^[236], 头晕及听力减退等症状改善^[257]。一项针对非 MS 的 IJVS 患者的支架治疗研究显示, 平均术后 1 年随访时, 15 例头痛患者有 14 例 (93.3%) 头痛消失, 12 例视力损害患者中 10 例 (93.3%) 视力恢复, 11 例耳鸣患者中 10 例 (90.9%) 耳鸣消失^[232]。

IJVS 且狭窄两端存在 VPG 的患者可以考虑支架置入治疗。但关于具体 VPG 目前尚无定论。从上矢状窦到颈内静脉球部的窦内压力是逐渐下降的, 正常人下降范围是 0~3 mmHg^[196], 有研究认为支架植入的阈值应为 4 mmHg, 并证实在 >4 mmHg 时释放支架后患者症状改善^[232]。

推荐意见 65: 颈内静脉支架植入术是一种可选择的的治疗方法, 在一定程度上可以使颈静脉血管重塑, 改善颈内静脉血流, 解除脑静脉流出道梗阻。

推荐意见 66: 在支架植入术前静脉狭窄两端的压力测定是必要的。狭窄两端的压力差应达到一定程度才是颈内静脉血管内支架植入手术的指征, 但具体压力差阈值尚需进一步研究。

推荐意见 67: 鉴于颈内静脉独特的生理解剖结构及病理特点, 需要研制一种专门适用于颈内静脉的支架系统, 具备更高的柔韧性和可塑性, 同时能够减小对血管壁损伤, 有效实现血管重建。

2. 颈内静脉周围的骨质切除: 对存在明确的骨性压迫的 IJVS 患者, 通过外科手术切除造成压迫的部分骨质被报道可改善术前头痛、头晕、PT 和认知损害等症^[235, 258]。Dashti 等^[259]报告了 2 例因头颈交界处骨性压迫导致的 IJVS 的患者, 通过外科手术切除部分骨质后, 症状改善。Lehrman 等^[260]证实对于茎突压迫所致的 IJVS, 切除 75% 甚至 100% 长度的茎突可以减轻其对颈内静脉的压迫。Fritch 等^[261]报道 1 例伴 C1 横突压迫导致 IJVS 的颅高压病例, 经手术切除 C1 横突后, 颅高压症状迅速改善。Higgins 等^[234]报道了 29 例 IJVS 患者的茎突切除术的研究, 其中 23 例为未接受支架治疗的首次手术患者, 其中 1 例术后症状完全消失, 4 例症状改善, 其余 18 患者在 2 个月内又接受了支架治疗, 在这部分联合手术的患者中, 1 例症状完全消失, 9 例症状改善, 6 例未见症状改善。

推荐意见 68: 对于明确骨性压迫所致的颈内静脉回流障碍, 可以单独切除过长的 C1 横突或茎突, 也可同时切除过长的 C1 横突和茎突, 解除骨性压迫, 恢复颈内静脉血流, 缓解颅内高压。减压性骨切除术可以作为治疗由于骨质压迫引起的 IJVS 的一种潜在的治疗策略, 还需要进一步研究证实。

推荐意见 69: 减压性骨切除术不仅可以缓解 IJVS 引起的相关症状, 而且可以降低颈内静脉支架植入术的并发症。

3. 颈内静脉周围的肌肉切除及其他手术: 2014 年, Giancesini 等^[238]首次报道了肩胛舌骨肌压迫引起的颈内静脉的狭窄, 该研究切除了患者的肩胛舌骨肌, 术后该患者狭窄的颈内静脉血流改善。De Bonis 等^[237]报道了 1 例类似的手术病例, 术前患者颅内压为 16~18 mmHg, 术后下降至 6 mmHg, 头痛和耳鸣消失, 视力恢复, FDG-PET 显示脑代谢改善。Ahmed 等^[262]报道 19 岁伴有严重头痛呕吐的

颅高压病例,该患者右侧颅内静脉闭塞,经颈内静脉搭桥术后头痛完全缓解。

推荐意见 70: 颈内静脉周围肌肉切除及其他手术目前只有个案报道,其有效性、安全性及适应证的选择还需要进一步临床实践进行探索验证。

4. 药物及其他治疗: 由于目前尚无针对 IJVS 的药物研究,对于高凝状态而导致颅内或颈内静脉血栓形成时,建议及时进行抗凝治疗。甘露盐水和甘露醇可能有助于降低颅内压和静脉高压,但不能有效解决静脉回流障碍的问题。少数 IJVS 的患者可出现严重的颅高压导致视力损害,对于这类患者,ONSF 是一种有效的减轻视力恶化的方法^[263]。

推荐意见 71: 目前尚无针对 IJVS 的确切有效药物,对于存在高凝状态合并 IJVS 或存在 CVT 的其他风险的患者,建议进行抗凝治疗。

相较于脑动脉性疾病,针对头颈静脉回流障碍的研究较少,很多诊疗实践缺乏较好的循证证据,本共识总结了脑静脉回流障碍性疾病相应的病因与危险因素、临床表现、诊断评估、治疗和预后等临床问题的国内外医疗实践现状,由于该领域的高级别临床研究较少,因此,本共识中的很多推荐意见证据级别较低,多系由国内具有头颈静脉回流障碍相关性疾病诊疗经验的多位专家充分讨论并形成的一致性建议。随着相关临床和基础研究的进展,期待国内外头颈静脉回流障碍相关性疾病的诊疗水平日臻提高。

本共识制订专家名单

执笔专家: 周陈[首都医科大学脑重大疾病研究中心(北京脑重大疾病研究院)];吴艳(首都医科大学宣武医院中美神经科学联合研究所/急诊科);李明(首都医科大学宣武医院中美神经科学联合研究所/北京市老年病医疗研究中心);姜缪文[首都医科大学脑重大疾病研究中心(北京脑重大疾病研究院)];魏铭(北京脑重大疾病研究院-天津市环湖医院脑血管病融合病房);徐耀铭(内蒙古通辽市医院神经内科);李克(大连医科大学附属第一医院神经介入科);吴雅丽(首都医科大学附属北京地坛医院神经内科);刘璐(首都医科大学宣武医院神经内科);计巍(无锡市人民医院神经外科);宋宝莹(首都医科大学宣武医院神经内科);阚远(首都医科大学宣武医院神经内科);吉训明(首都医科大学宣武医院神经外科)

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音排序): 曹文锋(江西省人民医院神经内科);陈东(大连市中心医院神经外科);陈健(首都医科大学宣武医院神经外科);段建钢(首都医科大学宣武医院急诊科);方琪(苏州大学附属第一医院神经

内科);冯社军[首都医科大学脑重大疾病研究中心(北京脑重大疾病研究院)];高颖(北京中医药大学东直门医院神经内科);葛朝明(兰州大学第二医院神经内科);韩建峰(西安交通大学第一附属医院神经内科);何俐(四川大学华西医院神经内科);何阳(海南医学院第一附属医院神经内科);胡波(华中科技大学同济医院附属协和医院神经内科);胡志强(北京世纪坛医院神经外科);华扬(首都医科大学宣武医院血管超声科);吉训明(首都医科大学宣武医院神经外科);贾凌云(首都医科大学宣武医院血管超声科);李宝民(解放军总医院神经外科);李天晓(河南省人民医院介入科);刘秋庭(湖南省脑科医院神经内科);楼敏(浙江大学医学院附属第二医院神经内科);罗本燕(浙江大学医学院附属第一医院神经内科);马宁(首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心);买买哈巴·艾海提(新疆维吾尔自治区库车市人民医院神经内科);买买提力·艾沙(新疆医科大学第一附属医院神经外科);孟然(首都医科大学宣武医院神经内科);莫大鹏(首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心);缪中荣(首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心);邵君飞(无锡市人民医院神经外科);施海彬(南京医科大学第一附属医院介入放射科);滕伟舜(中国医科大学附属第一医院神经内科);王枫(无锡市人民医院神经介入科);徐安定(暨南大学附属第一医院神经内科);许予明(郑州大学附属第一医院神经内科);杨弋(吉林大学附属第一医院神经内科);杨旗(首都医科大学附属北京朝阳医院放射科);曾进胜(中山大学附属第一医院神经内科);张金(山西医科大学第一医院神经内科);张旭乡(首都医科大学附属北京天坛医院眼科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Jellinger KA. Handbook of cerebral venous thrombosis [J]. *European Journal of Neurology*, 2010, 16(2): e38. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2008.02469.x
- [2] Yu W, Rives J, Welch B, et al. Hypoplasia or occlusion of the ipsilateral cranial venous drainage is associated with early fatal edema of middle cerebral artery infarction[J]. *Stroke*, 2009, 40(12): 3736-3739. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.563080.
- [3] Rangel-Castilla L, Spetzler RF, Nakaji P. Normal perfusion pressure breakthrough theory: a reappraisal after 35 years[J]. *Neurosurg Rev*, 2015, 38(3):399-404; discussion 404-405. DOI: 10.1007/s10143-014-0600-4.
- [4] Silvis SM, De Sousa DA, Ferro JM, et al. Cerebral venous thrombosis [J]. *Nat Rev Neurol*, 2017, 13(9): 555-565.
- [5] Ropper AH, Klein JP. Cerebral venous thrombosis[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(1): 59-64. DOI: 10.1056/NEJMra2106545.
- [6] Zhou Y, Jiang H, Wei H, et al. Venous stroke-a stroke subtype that should not be ignored[J]. *Front Neurol*, 2022, 13:1019671. DOI: 10.3389/fneur.2022.1019671.
- [7] Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, et al. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study[J]. *Stroke*, 2012, 43(12):3375-3377.



- DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.671453.
- [8] Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, et al. Cerebral venous sinus thrombosis incidence is higher than previously thought: a retrospective population-based study[J]. *Stroke*, 2016, 47(9): 2180-2182. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.013617.
- [9] Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, et al. Cerebral venous and sinus thrombosis in women[J]. *Stroke*, 2009, 40(7): 2356-2361. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.543884.
- [10] Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome[J]. *Stroke*, 2009, 40(9): 3133-3138. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.553891.
- [11] Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, et al. Delay in hospital admission of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2005, 19(3): 152-156. DOI: 10.1159/000083248.
- [12] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2011, 42(4): 1158-1192. DOI: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.
- [13] Green M, Styles T, Russell T, et al. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis[J]. *Thromb Res*, 2018, 169: 15-22. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.07.005.
- [14] Ventura P, Cobelli M, Marietta M, et al. Hyperhomocysteinemia and other newly recognized inherited coagulation disorders (factor V Leiden and prothrombin gene mutation) in patients with idiopathic cerebral vein thrombosis[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2004, 17(2-3):153-159. DOI: 10.1159/000075784.
- [15] Martinelli I, Battaglioli T, Pedotti P, et al. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis[J]. *Blood*, 2003, 102(4): 1363-1366. DOI: 10.1182/blood-2003-02-0443.
- [16] Zuurbier SM, Arnold M, Middeldorp S, et al. Risk of cerebral venous thrombosis in obese women[J]. *JAMA Neurol*, 2016, 73(5): 579-584. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.0001.
- [17] Payne JH, Vora AJ. Thrombosis and acute lymphoblastic leukaemia[J]. *Br J Haematol*, 2007, 138(4):430-445. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2007.06677.x.
- [18] Ferro JM, Infante J. Cerebrovascular manifestations in hematological diseases: an update[J]. *J Neurol*, 2021, 268(9):3480-3492. DOI: 10.1007/s00415-021-10441-9.
- [19] Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome[J]. *Brain*, 2005, 128(Pt 3): 477-489. DOI: 10.1093/brain/awh412.
- [20] Park DS, Moon CT, Chun YI, et al. Clinical characteristics of cerebral venous thrombosis in a single center in Korea[J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2014, 56(4): 289-294. DOI: 10.3340/jkns.2014.56.4.289.
- [21] Ichord R. Cerebral sinovenous thrombosis [J]. *Front Pediatr*, 2017, 5: 163. DOI: 10.3389/fped.2017.00163. eCollection 2017.
- [22] Cognat E, Crassard I, Denier C, et al. Cerebral venous thrombosis in inflammatory bowel diseases: eight cases and literature review[J]. *Int J Stroke*, 2011, 6(6):487-492. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2011.00620.x.
- [23] Lourenço Costa B, Shamasna M, Nunes J, et al. Cerebral venous thrombosis: an unexpected complication from spinal surgery[J]. *Eur Spine J*, 2014, 23 Suppl 2: 253-256. DOI: 10.1007/s00586-013-3147-0.
- [24] Singleton RH, Jankowitz BT, Wecht DA, et al. Iatrogenic cerebral venous sinus occlusion with flowable topical hemostatic matrix[J]. *J Neurosurg*, 2011, 115(3):576-583. DOI: 10.3171/2011.3.JNS10881.
- [25] Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)[J]. *Stroke*, 2004, 35(3):664-670. DOI: 10.1161/01.STR.0000117571.76197.26.
- [26] Baldini T, Asioli GM, Romoli M, et al. Cerebral venous thrombosis and severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 infection: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28(10): 3478-3490. DOI: 10.1111/ene.14727.
- [27] Dakay K, Cooper J, Bloomfield J, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in COVID-19 infection: a case series and review of the literature[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2021, 30(1): 105434. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105434.
- [28] Abdalkader M, Shaikh SP, Siegler JE, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in COVID-19 patients: a multicenter study and review of literature[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2021, 30(6): 105733. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105733.
- [29] Sweid A, Hammoud B, Bekelis K, et al. Cerebral ischemic and hemorrhagic complications of coronavirus disease 2019[J]. *Int J Stroke*, 2020, 15(7):733-742. DOI: 10.1177/1747493020937189.
- [30] Song SY, Lan D, Wu XQ, et al. Clinical characteristics, inflammation and coagulation status in patients with immunological disease-related chronic cerebrospinal venous insufficiency[J]. *Ann Transl Med*, 2021, 9(3):236. DOI: 10.21037/atm-20-4201.
- [31] Coutinho JM, Zuurbier SM, Gaartman AE, et al. Association between anemia and cerebral venous thrombosis: case-control study[J]. *Stroke*, 2015, 46(10): 2735-2740. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009843.
- [32] Stolz E, Valdueza JM, GREBE M, et al. Anemia as a risk factor for cerebral venous thrombosis? An old hypothesis revisited. Results of a prospective study [J]. *J Neurol*, 2007, 254(6): 729-734.
- [33] Silvis SM, Lindgren E, Hiltunen S, et al. Postpartum period is a risk factor for cerebral venous thrombosis[J]. *Stroke*, 2019, 50(2):501-503. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023017.
- [34] Bajko Z, Motataianu A, Stoian A, et al. Postpartum cerebral venous thrombosis-a single-center experience[J]. *Brain Sci*, 2021, 11(3). DOI: 10.3390/brainsci11030327.
- [35] Zuurbier SM, Middeldorp S, Stam J, et al. Sex differences in cerebral venous thrombosis: a systematic analysis of a shift over time[J]. *Int J Stroke*, 2016, 11(2):164-170. DOI: 10.1177/1747493015620708.
- [36] Lassandro G, Palmieri VV, Palladino V, et al. Venous thromboembolism in children: from diagnosis to management[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(14). DOI: 10.3390/ijerph17144993.
- [37] Zuurbier SM, Hiltunen S, Lindgren E, et al. Cerebral venous thrombosis in older patients[J]. *Stroke*, 2018,

- 49(1):197-200. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.019483.
- [38] See I, Su JR, Lale A, et al. US case reports of cerebral venous sinus thrombosis with thrombocytopenia after Ad26.COV2.S vaccination, March 2 to April 21, 2021[J]. *JAMA*, 2021, 325(24): 2448-2456. DOI: 10.1001/jama.2021.7517.
- [39] Greinacher A, Thiele T, Warkentin TE, et al. Thrombotic thrombocytopenia after ChAdOx1 nCov-19 vaccination[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(22):2092-2101. DOI: 10.1056/NEJMoa2104840.
- [40] Duman T, Uluduz D, Midi I, et al. A multicenter study of 1 144 patients with cerebral venous thrombosis: the VENOST study[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2017, 26(8): 1848-1857. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.04.020.
- [41] Wasay M, Kojan S, Dai AI, et al. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients[J]. *J Headache Pain*, 2010, 11(2): 137-139. DOI: 10.1007/s10194-010-0186-3.
- [42] Botta R, Donirpathi S, Yadav R, et al. Headache patterns in cerebral venous sinus thrombosis[J]. *J Neurosci Rural Pract*, 2017, 8(Suppl 1):S72-S77. DOI: 10.4103/jnrp.jnrp_339_16.
- [43] Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients[J]. *Stroke*, 2005, 36(9): 1927-1932. DOI: 10.1161/01.STR.0000177894.05495.54.
- [44] Hayreh SS. Pathogenesis of optic disc edema in raised intracranial pressure[J]. *Prog Retin Eye Res*, 2016, 50: 108-144. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.10.001.
- [45] Ferro JM, Lopes MG, Rosas MJ, et al. Long-term prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis. results of the VENOPORT study[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2002, 13(4): 272-278. DOI: 10.1159/000057855.
- [46] Coutinho JM, Gerritsma JJ, Zuurbier SM, et al. Isolated cortical vein thrombosis: systematic review of case reports and case series[J]. *Stroke*, 2014, 45(6): 1836-1838. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.004414.
- [47] Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics[J]. *Stroke*, 2008, 39(4): 1152-1158. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.487363.
- [48] Lindgren E, Silvius SM, Hiltunen S, et al. Acute symptomatic seizures in cerebral venous thrombosis [J]. *Neurology*, 2020, 95(12): e1706-e1715.
- [49] Sánchez van Kammen M, Lindgren E, Silvius SM, et al. Late seizures in cerebral venous thrombosis[J]. *Neurology*, 2020, 95(12): e1716-e1723. DOI: 10.1212/WNL.0000000000010576.
- [50] Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2008, 17(2): 49-54. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.10.001.
- [51] Kowoll CM, Kaminski J, Weiß V, et al. Severe cerebral venous and sinus thrombosis: clinical course, imaging correlates, and prognosis[J]. *Neurocrit Care*, 2016, 25(3): 392-399. DOI: 10.1007/s12028-016-0256-8.
- [52] Pfefferkorn T, Crassard I, Linn J, et al. Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases[J]. *J Neurol*, 2009, 256(11):1839-1845. DOI: 10.1007/s00415-009-5206-3.
- [53] Nakazato Y, Sonoda K, Senda M, et al. Case of straight sinus venous thrombosis presenting as depression and disorientation due to bilateral thalamic lesions[J]. *Rinsho Shinkeigaku*, 2006, 46(9):652-654.
- [54] Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: a systematic review[J]. *Stroke*, 2014, 45(5): 1338-1341. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.004666.
- [55] Qu H, Li Y, Chen M, et al. Cavernous sinus thrombosis: an insidious and dangerous "do-not-miss" diagnosis[J]. *Headache*, 2021, 61(7): 1144-1149. DOI: 10.1111/head.14176.
- [56] Buccino G, Scoditti U, Patteri I, et al. Neurological and cognitive long-term outcome in patients with cerebral venous sinus thrombosis[J]. *Acta Neurol Scand*, 2003, 107(5): 330-335. DOI: 10.1034/j.1600-0404.2003.00031.x.
- [57] de Bruijn SF, Budde M, Teunisse S, et al. Long-term outcome of cognition and functional health after cerebral venous sinus thrombosis[J]. *Neurology*, 2000, 54(8): 1687-1689. DOI: 10.1212/wnl.54.8.1687.
- [58] Bugnicourt JM, Guegan-Massardier E, Roussel M, et al. Cognitive impairment after cerebral venous thrombosis: a two-center study[J]. *J Neurol*, 2013, 260(5): 1324-1331. DOI: 10.1007/s00415-012-6799-5.
- [59] Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, et al. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients[J]. *J Neurol*, 2016, 263(3):477-484. DOI: 10.1007/s00415-015-7996-9.
- [60] Geraldes R, Sousa PR, Fonseca AC, et al. Nontraumatic convexity subarachnoid hemorrhage: different etiologies and outcomes[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2014, 23(1): e23-e30. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.08.005.
- [61] Panda S, Prashantha DK, Shankar SR, et al. Localized convexity subarachnoid haemorrhage--a sign of early cerebral venous sinus thrombosis[J]. *Eur J Neurol*, 2010, 17(10):1249-1258. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03001.x.
- [62] Fu FW, Rao J, Zheng YY, et al. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by transverse sinus thrombosis: a case report and review of literature[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(33): e7374. DOI: 10.1097/MD.0000000000007374.
- [63] Azeemuddin M, Awais M, Mubarak F, et al. Prevalence of subarachnoid haemorrhage among patients with cranial venous sinus thrombosis in the presence and absence of venous infarcts[J]. *Neuroradiol J*, 2018, 31(5): 496-503. DOI: 10.1177/1971400918783060.
- [64] Gandhi D, Chen J, Pearl M, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012, 33(6): 1007-1013. DOI: 10.3174/ajnr.A2798.
- [65] Tsai LK, Jeng JS, Liu HM, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas with or without cerebral sinus thrombosis: analysis of 69 patients[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(11): 1639-1641. DOI: 10.1136/jnnp.2003.026583.
- [66] Lee SK, terBrugge KG. Cerebral venous thrombosis in adults: the role of imaging evaluation and management[J]. *Neuroimaging Clin N Am*, 2003, 13(1): 139-152. DOI: 10.1016/s1052-5149(02)00095-3.
- [67] Haage P, Krings T, Schmitz-Rode T. Nontraumatic vascular emergencies: imaging and intervention in acute venous occlusion[J]. *Eur Radiol*, 2002, 12(11): 2627-2643. DOI:

- 10.1007/s00330-002-1615-8.
- [68] Buyck PJ, De Keyser F, Vanneste D, et al. CT density measurement and H: H ratio are useful in diagnosing acute cerebral venous sinus thrombosis[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013, 34(8):1568-1572. DOI: 10.3174/ajnr.A3469.
- [69] Poon CS, Chang JK, Swarnkar A, et al. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: pictorial review[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2007, 189(6 Suppl): S64-S75. DOI: 10.2214/AJR.07.7015.
- [70] Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls[J]. *Radiographics*, 2006, 26 Suppl 1: S19-S41; discussion S42-S43. DOI: 10.1148/rg.26si055174.
- [71] Poon CS, Chew FS. Radiologic diagnosis of cerebral venous thrombosis: self-assessment module[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2007, 189(6 Suppl): S76-S78. DOI: 10.2214/AJR.07.7038.
- [72] Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks[J]. *Radiographics*, 2006, 26 Suppl 1: S5-S18; discussion S42-S43. DOI: 10.1148/rg.26si065505.
- [73] Pond JB, Suss RA, Scott HD, et al. CT angiography of the cerebral venous system: anatomic structure, pathologic features, and pitfalls: resident and fellow education feature[J]. *Radiographics*, 2015, 35(2): 498-499. DOI: 10.1148/rg.352140129.
- [74] Linn J, Michl S, Katja B, et al. Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities[J]. *Neuroradiology*, 2010, 52(10): 899-911. DOI: 10.1007/s00234-010-0654-0.
- [75] Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, et al. Cerebral venous thrombosis: a comprehensive review[J]. *Eur Neurol*, 2020, 83(4):369-379. DOI: 10.1159/000509802.
- [76] Favrole P, Guichard JP, Crassard I, et al. Diffusion-weighted imaging of intravascular clots in cerebral venous thrombosis[J]. *Stroke*, 2004, 35(1): 99-103. DOI: 10.1161/01.STR.0000106483.41458.AF.
- [77] Ghoneim A, Straiton J, Pollard C, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis[J]. *Clin Radiol*, 2020, 75(4): 254-264. DOI: 10.1016/j.crad.2019.12.009.
- [78] Rollins N, Ison C, Reyes T, et al. Cerebral MR venography in children: comparison of 2D time-of-flight and gadolinium-enhanced 3D gradient-echo techniques[J]. *Radiology*, 2005, 235(3): 1011-1017. DOI: 10.1148/radiol.2353041427.
- [79] Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, et al. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images[J]. *Stroke*, 2006, 37(4): 991-995. DOI: 10.1161/01.STR.0000206282.85610.ae.
- [80] Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, et al. MR imaging features of isolated cortical vein thrombosis: diagnosis and follow-up[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30(2): 344-348. DOI: 10.3174/ajnr.A1332.
- [81] Yang Q, Duan J, Fan Z, et al. Early detection and quantification of cerebral venous thrombosis by magnetic resonance black-blood thrombus imaging [J]. *Stroke*, 2016, 47(2): 404-409. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011369.
- [82] Yang X, Wu F, Liu Y, et al. Predictors of successful endovascular treatment in severe cerebral venous sinus thrombosis[J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2019, 6(4): 755-761. DOI: 10.1002/acn3.749.
- [83] Meckel S, Reisinger C, Bremerich J, et al. Cerebral venous thrombosis: diagnostic accuracy of combined, dynamic and static, contrast-enhanced 4D MR venography[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31(3): 527-535. DOI: 10.3174/ajnr.A1869.
- [84] Mossa-Basha M, Chen J, Gandhi D. Imaging of cerebral arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas[J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2012, 23(1):27-42. DOI: 10.1016/j.nec.2011.09.007.
- [85] Aaron S, Arthur A, Prabakhar AT, et al. Spectrum of visual impairment in cerebral venous thrombosis: importance of tailoring therapies based on pathophysiology[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2017, 20(3):294-301. DOI: 10.4103/aian.AIAN_11_17.
- [86] Optical coherence tomography substudy C, Group NIIHS. Papilledema outcomes from the optical coherence tomography substudy of the idiopathic intracranial hypertension treatment trial [J]. *Ophthalmology*, 2015, 122(9): 1939-1945 e2.
- [87] Vijay V, Mollan SP, Mitchell JL, et al. Using optical coherence tomography as a surrogate of measurements of intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension[J]. *JAMA Ophthalmol*, 2020, 138(12): 1264-1271. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2020.4242.
- [88] D'Antona L, McHugh JA, Ricciardi F, et al. Association of intracranial pressure and spontaneous retinal venous pulsation[J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(12):1502-1505. DOI: 10.1001/jamaneurol.2019.2935.
- [89] Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, et al. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature[J]. *J Thromb Haemost*, 2012, 10(4): 582-589. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2012.04637.x.
- [90] Heldner MR, Zuurbier SM, Li B, et al. Prediction of cerebral venous thrombosis with a new clinical score and D-dimer levels[J]. *Neurology*, 2020, 95(7): e898-e909. DOI: 10.1212/WNL.0000000000009998.
- [91] Alons IM, Jellema K, Wermer MJ, et al. D-dimer for the exclusion of cerebral venous thrombosis: a meta-analysis of low risk patients with isolated headache[J]. *BMC Neurol*, 2015, 15:118. DOI: 10.1186/s12883-015-0389-y.
- [92] Meng R, Ji X, Li B, et al. Dynamical levels of plasma F(1+2) and D-dimer in patients with acute cerebral infarction during intravenous urokinase thrombolysis[J]. *Neurol Res*, 2009, 31(4): 367-370. DOI: 10.1179/174313209X443991.
- [93] Pasha SM, Klok FA, Snoep JD, et al. Safety of excluding acute pulmonary embolism based on an unlikely clinical probability by the Wells rule and normal D-dimer concentration: a meta-analysis[J]. *Thromb Res*, 2010, 125(4):e123-e127. DOI: 10.1016/j.thromres.2009.11.009.
- [94] Ozlu T, Aycicek O, Sonmez M, et al. Effect of early or delayed administration of warfarin with heparin on thrombosis in pulmonary thromboembolism[J]. *Med Princ Pract*, 2011, 20(2): 181-186. DOI: 10.1159/000319767.
- [95] Meng R, Wang X, Hussain M, et al. Evaluation of plasma D-dimer plus fibrinogen in predicting acute CVST[J]. *Int J Stroke*, 2014, 9(2):166-173. DOI: 10.1111/ij.s.12034.



- [96] Wang L, Duan J, Bian T, et al. Inflammation is correlated with severity and outcome of cerebral venous thrombosis [J]. *J Neuroinflammation*, 2018, 15(1):329. DOI: 10.1186/s12974-018-1369-0.
- [97] Aguiar de Sousa D, Romoli M, Sánchez Van Kammen M, et al. Cerebral venous thrombosis in patients with heparin-induced thrombocytopenia a systematic review [J]. *Stroke*, 2022, 53(6): 1892-1903. DOI: 10.1161/STROKEAHA.121.036824.
- [98] Aguiar de Sousa D, Pereira-Santos MC, Serra-Caetano A, et al. Matrix metalloproteinase-9 levels are associated with brain lesion and persistent venous occlusion in patients with cerebral venous thrombosis[J]. *Thromb Haemost*, 2021, 121(11): 1476-1482. DOI: 10.1055/s-0041-1726094.
- [99] Hu Y, Meng R, Zhang X, et al. Serum neuron specific enolase may be a marker to predict the severity and outcome of cerebral venous thrombosis[J]. *J Neurol*, 2018, 265(1):46-51. DOI: 10.1007/s00415-017-8659-9.
- [100] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国颅内静脉血栓形成诊断和治疗指南 2019[J]. *中华神经科杂志*, 2020, 53(9): 648-663. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20200225-00113.
- [101] Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis-Endorsed by the European Academy of Neurology[J]. *Eur Stroke J*, 2017, 2(3): 195-221. DOI: 10.1177/2396987317719364.
- [102] Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, et al. Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical trial[J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(12): 1457-1465. DOI: 10.1001/jamaneurol.2019.2764.
- [103] Connor P, Sánchez van Kammen M, Lensing A, et al. Safety and efficacy of rivaroxaban in pediatric cerebral venous thrombosis (EINSTEIN-Jr CVT)[J]. *Blood Adv*, 2020, 4(24): 6250-6258. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020003244.
- [104] Pan L, Wang M, Zhou D, et al. Efficacy and safety of rivaroxaban in cerebral venous thrombosis: insights from a prospective cohort study[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2022, 53(3):594-600. DOI: 10.1007/s11239-021-02595-0.
- [105] Bourguignon A, Arnold DM, Warkentin TE, et al. Adjunct immune globulin for vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(8):720-728. DOI: 10.1056/NEJMoa2107051.
- [106] Nazy I, Jevtic SD, Moore JC, et al. Platelet-activating immune complexes identified in critically ill COVID-19 patients suspected of heparin-induced thrombocytopenia [J]. *J Thromb Haemost*, 2021, 19(5): 1342-1347. DOI: 10.1111/jth.15283.
- [107] Lee SK, Mokin M, Hetts SW, et al. Current endovascular strategies for cerebral venous thrombosis: report of the SNIS Standards and Guidelines Committee[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(8): 803-810. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-013973.
- [108] Li G, Zeng X, Hussain M, et al. Safety and validity of mechanical thrombectomy and thrombolysis on severe cerebral venous sinus thrombosis[J]. *Neurosurgery*, 2013, 72(5): 730-738; discussion 730. DOI: 10.1227/NEU.0b013e318285c1d3.
- [109] Siddiqui FM, Dandapat S, Banerjee C, et al. Mechanical thrombectomy in cerebral venous thrombosis: systematic review of 185 cases[J]. *Stroke*, 2015, 46(5): 1263-1268. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.007465.
- [110] Ilyas A, Chen CJ, Raper DM, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(11): 1086-1092. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012938.
- [111] Coutinho JM, Zuurbier SM, Boussier MG, et al. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis: the TO-ACT randomized clinical trial[J]. *JAMA Neurol*, 2020, 77(8):966-973. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1022.
- [112] Siegler JE, Shu L, Yaghi S, et al. Endovascular therapy for cerebral vein thrombosis: a propensity-matched analysis of anticoagulation in the treatment of cerebral venous thrombosis[J]. *Neurosurgery*, 2022, 91(5): 749-755. DOI: 10.1227/neu.0000000000002098.
- [113] Leavell Y, Khalid M, Tuhim S, et al. Baseline characteristics and readmissions after cerebral venous sinus thrombosis in a nationally representative database [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2018, 46(5-6): 249-256. DOI: 10.1159/000495420.
- [114] Mahale R, Mehta A, John AA, et al. Acute seizures in cerebral venous sinus thrombosis: what predicts it? [J]. *Epilepsy Res*, 2016, 123: 1-5. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2016.01.011.
- [115] Ding H, Xie Y, Li L, et al. Clinical features of seizures after cerebral venous sinus thrombosis and its effect on outcome among Chinese Han population[J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2017, 2(4): 184-188. DOI: 10.1136/svn-2017-000095.
- [116] Ferro JM, Boussier MG, Canhao P, et al. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis-Endorsed by the European Academy of Neurology[J]. *Eur Stroke J*, 2017, 2(3): 195-221. DOI: 10.1177/2396987317719364.
- [117] Breteau G, Mounier-Vehier F, Godefroy O, et al. Cerebral venous thrombosis 3-year clinical outcome in 55 consecutive patients[J]. *J Neurol*, 2003, 250(1): 29-35. DOI: 10.1007/s00415-003-0932-4.
- [118] Wei H, Jiang H, Zhou Y, et al. Intracranial hypertension after cerebral venous thrombosis-risk factors and outcomes[J/OL]. *CNS Neurosci Ther*, 2023, 29(2023-3-28) [2023-4-18]. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cns.14194>. (published online ahead of print).
- [119] Geisbüsch C, Herweh C, Gumbinger C, et al. Chronic intracranial hypertension after cerebral venous and sinus thrombosis-frequency and risk factors[J]. *Neurol Res Pract*, 2021, 3(1):28. DOI: 10.1186/s42466-021-00127-y.
- [120] Biousse V, Ameri A, Boussier MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis[J]. *Neurology*, 1999, 53(7): 1537-1542. DOI: 10.1212/wnl.53.7.1537.
- [121] Ding J, Zhou D, Geng T, et al. To predict visual deterioration according to the degree of intracranial hypertension in patients with cerebral venous sinus thrombosis[J]. *Eur Neurol*, 2018, 80(1-2): 28-33. DOI: 10.1159/000492184.
- [122] Alsuhaibani AH, Carter KD, Nerad JA, et al. Effect of optic nerve sheath fenestration on papilledema of the operated and the contralateral nonoperated eyes in idiopathic

- intracranial hypertension[J]. *Ophthalmology*, 2011, 118(2):412-414. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.06.025.
- [123] Nithyanandam S, Manayath GJ, Battu RR. Optic nerve sheath decompression for visual loss in intracranial hypertension: report from a tertiary care center in South India[J]. *Indian J Ophthalmol*, 2008, 56(2): 115-120. DOI: 10.4103/0301-4738.39115.
- [124] Murdock J, Tzu JH, Schatz NJ, et al. Optic nerve sheath fenestration for the treatment of papilledema secondary to cerebral venous thrombosis[J]. *J Neuroophthalmol*, 2014, 34(1):67-69. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000087.
- [125] Salottolo K, Wagner J, Frei DF, et al. Epidemiology, endovascular treatment, and prognosis of cerebral venous thrombosis: US center study of 152 patients[J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(6). DOI: 10.1161/JAHA.117.005480.
- [126] Uluduz D, Midi I, Duman T, et al. Behçet's disease as a causative factor of cerebral venous sinus thrombosis: subgroup analysis of data from the VENOST study[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2019, 58(4): 600-608. DOI: 10.1093/rheumatology/key153.
- [127] Shi J, Huang X, Li G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in Behçet's disease: a retrospective case-control study[J]. *Clin Rheumatol*, 2018, 37(1):51-57. DOI: 10.1007/s10067-017-3718-2.
- [128] Tayer-Shifman OE, Seyahi E, Nowatzky J, et al. Major vessel thrombosis in Behçet's disease: the dilemma of anticoagulant therapy-the approach of rheumatologists from different countries[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2012, 30(5):735-740.
- [129] Borhani-Haghighi A, Kardeh B, Banerjee S, et al. Neuro-Behçet's disease: an update on diagnosis, differential diagnoses, and treatment[J]. *Mult Scler Relat Disord*, 2019, 39:101906. DOI: 10.1016/j.msard.2019.101906.
- [130] Seyahi E, Yurdakul S. Behçet's syndrome and thrombosis [J]. *Mediterr J Hematol Infect Dis*, 2011, 3(1): e2011026. DOI: 10.4084/MJHID.2011.026.
- [131] Roriz M, Crassard I, Lechtman S, et al. Can anticoagulation therapy in cerebral venous thrombosis associated with Behçet's disease be stopped without relapse? [J]. *Rev Neurol (Paris)*, 2018, 174(3): 162-166. DOI: 10.1016/j.neurol.2017.06.021.
- [132] Emmi G, Bettiol A, Silvestri E, et al. Vascular Behçet's syndrome: an update[J]. *Intern Emerg Med*, 2019, 14(5): 645-652. DOI: 10.1007/s11739-018-1991-y.
- [133] Cervera R, Serrano R, Pons-Estel GJ, et al. Morbidity and mortality in the antiphospholipid syndrome during a 10-year period: a multicentre prospective study of 1 000 patients[J]. *Ann Rheum Dis*, 2015, 74(6):1011-1018. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204838.
- [134] 赵久良,孙伊多,张遥,等.原发性抗磷脂综合征 107 例临床特点及血栓事件危险因素分析[J]. *中华内科杂志*, 2016, 55(5): 386-391. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2016.05.011.
- [135] Chighizola CB, Raimondo MG, Meroni PL. Management of thrombotic antiphospholipid syndrome[J]. *Semin Thromb Hemost*, 2018, 44(5): 419-426. DOI: 10.1055/s-0036-1597282.
- [136] Wang L, Chen H, Zhang Y, et al. Clinical characteristics of cerebral venous sinus thrombosis in patients with systemic lupus erythematosus: a single-centre experience in China[J]. *J Immunol Res*, 2015, 2015: 540738. DOI: 10.1155/2015/540738.
- [137] Miranda B, Ferro JM, Canhã P, et al. Venous thromboembolic events after cerebral vein thrombosis[J]. *Stroke*, 2010, 41(9): 1901-1906. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.581223.
- [138] Ranta S, Tuckuviene R, Mäkipernaa A, et al. Cerebral sinus venous thromboses in children with acute lymphoblastic leukaemia-a multicentre study from the Nordic Society of Paediatric Haematology and Oncology[J]. *Br J Haematol*, 2015, 168(4):547-552. DOI: 10.1111/bjh.13162.
- [139] Klaassen I, Lauw MN, Fiocco M, et al. Venous thromboembolism in a large cohort of children with acute lymphoblastic leukemia: risk factors and effect on prognosis[J]. *Res Pract Thromb Haemost*, 2019, 3(2): 234-241. DOI: 10.1002/rth2.12182.
- [140] Pinto MJ, Medeiros PB, Príncipe F, et al. Cerebral Venous Thrombosis in Hematological Malignancy: Balancing the Risks[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29(4): 104683. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104683.
- [141] Meppiel E, Crassard I, Latour RP, et al. Cerebral venous thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: a series of 15 cases and review of the literature[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(1): e362. DOI: 10.1097/MD.0000000000000362.
- [142] Yousaf Q, Khan HA, Ata F, et al. Cerebral venous sinus thrombosis as the initial presentation of essential thrombocythemia-A case report and literature review[J]. *eNeurologicalSci*, 2022, 27: 100398. DOI: 10.1016/j.ensci.2022.100398.
- [143] Bousser MG, Crassard I. Cerebral venous thrombosis, pregnancy and oral contraceptives[J]. *Thromb Res*, 2012, 130 Suppl 1:S19-S22. DOI: 10.1016/j.thromres.2012.08.264.
- [144] Kashkoush AI, Ma H, Agarwal N, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: a pooled, systematic review[J]. *J Clin Neurosci*, 2017, 39:9-15. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.02.046.
- [145] Sharma N, Sharma SR, Hussain M. An audit of cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium in teaching hospital in North Eastern India [J]. *J Family Med Prim Care*, 2019, 8(3): 1054-1057. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_366_18.
- [146] Gao H, Yang BJ, Jin LP, et al. Predisposing factors, diagnosis, treatment and prognosis of cerebral venous thrombosis during pregnancy and postpartum: a case-control study[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2011, 124(24): 4198-4204.
- [147] Zhu-Wei L, Wan-Li G, Li-Min F. Clinical characteristics and prognosis of cerebral venous thrombosis in Chinese women during pregnancy and puerperium[J]. *Scientific Reports*, 2017, 7(1).
- [148] Walfisch A, Koren G. The "warfarin window" in pregnancy: the importance of half-life[J]. *J Obstet Gynaecol Can*, 2010, 32(10): 988-989. DOI: 10.1016/s1701-2163(16)34689-8.
- [149] Chan WS, Rey E, Kent NE, et al. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy[J]. *J Obstet Gynaecol Can*, 2014, 36(6): 527-553. DOI: 10.1016/s1701-2163(15)30569-7.
- [150] Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis,



- 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines[J]. Chest, 2012, 141(2 Suppl): e691S-e736S. DOI: 10.1378/chest.11-2300.
- [151] Le Gal G, Kercret G, Ben Yahmed K, et al. Diagnostic value of single complete compression ultrasonography in pregnant and postpartum women with suspected deep vein thrombosis: prospective study[J]. BMJ, 2012, 344: e2635. DOI: 10.1136/bmj.e2635.
- [152] Braekkan SK, Siegerink B, Lijfering WM, et al. Role of obesity in the etiology of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: current epidemiological insights[J]. Semin Thromb Hemost, 2013, 39(5): 533-540. DOI: 10.1055/s-0033-1343355.
- [153] Devianne J, Legris N, Crassard I, et al. Epidemiology, clinical features, and outcome in a cohort of adolescents with cerebral venous thrombosis[J]. Neurology, 2021, 97(19): e1920-e1932. DOI: 10.1212/WNL.00000000000012828.
- [154] Heller C, Heinecke A, Junker R, et al. Cerebral venous thrombosis in children: a multifactorial origin[J]. Circulation, 2003, 108(11): 1362-1367. DOI: 10.1161/01.CIR.0000087598.05977.45.
- [155] Grunt S, Wingeier K, Wehrli E, et al. Cerebral sinus venous thrombosis in Swiss children[J]. Dev Med Child Neurol, 2010, 52(12): 1145-1150. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2010.03722.x.
- [156] Ichord RN, Benedict SL, Chan AK, et al. Paediatric cerebral sinovenous thrombosis: findings of the International Paediatric Stroke Study[J]. Arch Dis Child, 2015, 100(2): 174-179. DOI: 10.1136/archdischild-2014-306382.
- [157] Roach ES, Golomb MR, Adams R, et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young[J]. Stroke, 2008, 39(9): 2644-2691. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.189696.
- [158] Chalmers E, Ganesen V, Liesner R, et al. Guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children[J]. Br J Haematol, 2011, 154(2): 196-207. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2010.08543.x.
- [159] Monagle P, Chan A, Goldenberg NA, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines[J]. Chest, 2012, 141(2 Suppl): e737S-e801S. DOI: 10.1378/chest.11-2308.
- [160] Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti S M, et al. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis[J]. Circulation, 2010, 121(25): 2740-2746. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.927046.
- [161] Yokota H, Eguchi T, Nobayashi M, et al. Persistent intracranial hypertension caused by superior sagittal sinus stenosis following depressed skull fracture. Case report and review of the literature [J]. J Neurosurg, 2006, 104(5): 849-852.
- [162] Higgins JN, Burnet NG, Schwindack CF, et al. Severe brain edema caused by a meningioma obstructing cerebral venous outflow and treated with venous sinus stenting. Case report [J]. J Neurosurg, 2008, 108(2): 372-376.
- [163] Kim AW, Trobe JD. Syndrome simulating pseudotumor cerebri caused by partial transverse venous sinus obstruction in metastatic prostate cancer[J]. Am J Ophthalmol, 2000, 129(2): 254-256. DOI: 10.1016/s0002-9394(99)00326-8.
- [164] Strydom MA, Briers N, Bosman MC, et al. The anatomical basis of venographic filling defects of the transverse sinus [J]. Clin Anat, 2010, 23(2): 153-159. DOI: 10.1002/ca.20911.
- [165] Li K, Ren M, Meng R, et al. Efficacy of stenting in patients with cerebral venous sinus thrombosis-related cerebral venous sinus stenosis[J]. J Neurointerv Surg, 2019, 11(3): 307-312. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014328.
- [166] King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, et al. Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension[J]. Neurology, 1995, 45(12): 2224-2228. DOI: 10.1212/wnl.45.12.2224.
- [167] Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis[J]. Neurology, 2003, 60(9): 1418-1424. DOI: 10.1212/01.wnl.0000066683.34093.e2.
- [168] Puffer RC, Mustafa W, Lanzino G. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of the literature[J]. J Neurointerv Surg, 2013, 5(5): 483-486. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010468.
- [169] Satti SR, Leishangthem L, Spiotta A, et al. Dural venous sinus stenting for medically and surgically refractory idiopathic intracranial hypertension[J]. Interv Neuroradiol, 2017, 23(2): 186-193. DOI: 10.1177/1591019916680110.
- [170] Liess BD, Lollar KW, Christiansen SG, et al. Pulsatile tinnitus: a harbinger of a greater ill? [J]. Head Neck, 2009, 31(2): 269-273. DOI: 10.1002/hed.20851.
- [171] Baomin L, Yongbing S, Xiangyu C. Angioplasty and stenting for intractable pulsatile tinnitus caused by dural venous sinus stenosis: a case series report[J]. Otol Neurotol, 2014, 35(2): 366-370. DOI: 10.1097/MAO.0b013e3182990d52.
- [172] Russell EJ, De Michaelis BJ, Wiet R, et al. Objective pulse-synchronous "essential" tinnitus due to narrowing of the transverse dural venous sinus[J]. Int Tinnitus J, 1995, 1(2): 127-137.
- [173] Eisenman DJ, Raghavan P, Hertzano R, et al. Evaluation and treatment of pulsatile tinnitus associated with sigmoid sinus wall anomalies[J]. Laryngoscope, 2018, 128 Suppl 2: S1-S13. DOI: 10.1002/lary.27218.
- [174] Sundararajan SH, Ramos AD, Kishore V, et al. Dural venous sinus stenosis: why distinguishing intrinsic-versus-extrinsic stenosis matters[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2021, 42(2): 288-296. DOI: 10.3174/ajnr.A6890.
- [175] Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, et al. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline[J]. JAMA Neurol, 2014, 71(6): 693-701. DOI: 10.1001/jamaneurol.2014.133.
- [176] Guggenberger K, Krafft AJ, Ludwig U, et al. High-resolution compressed-sensing T1 black-blood MRI: a new multipurpose sequence in vascular neuroimaging? [J]. Clin Neuroradiol, 2021, 31(1): 207-216. DOI: 10.1007/s00062-019-00867-0.
- [177] 李宝民, 梁永平, 曹向宇, 等. 脑静脉窦狭窄的影像解剖特征与临床诊治的探讨 [J]. 中华医学杂志, 2015, 95(43): 3505-3508. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.43.006.
- [178] Dong C, Zhao PF, Yang JG, et al. Incidence of vascular

- anomalies and variants associated with unilateral venous pulsatile tinnitus in 242 patients based on dual-phase contrast-enhanced computed tomography[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2015, 128(5): 581-585. DOI: 10.4103/0366-6999.151648.
- [179] Meng R, Dornbos D 3rd, Meng L, et al. Clinical differences between acute CVST and non-thrombotic CVSS[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2012, 114(9): 1257-1262. DOI: 10.1016/j.clineuro.2012.03.036.
- [180] Donnet A, Metellus P, Levrier O, et al. Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: clinical and radiologic outcome of 10 consecutive patients[J]. *Neurology*, 2008, 70(8): 641-647. DOI: 10.1212/01.wnl.0000299894.30700.d2.
- [181] Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(8):1408-1414. DOI: 10.3174/ajnr.A2575.
- [182] Bussi re M, Falero R, Nicolle D, et al. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31(4): 645-650. DOI: 10.3174/ajnr.A1890.
- [183] Yan F, Rajah G, Ding Y, et al. Safety and efficacy of intravascular ultrasound as an adjunct to stenting for cerebral venous sinus stenosis-induced idiopathic intracranial hypertension: a pilot study[J]. *J Neurosurg*, 2019, 132(3):749-754. DOI: 10.3171/2018.11.JNS181885.
- [184] Mokin M, Kan P, Ablal AA, et al. Intravascular ultrasound in the evaluation and management of cerebral venous disease[J]. *World Neurosurg*, 2013, 80(5): 655. e7-e13. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.04.004.
- [185] Mollan SP, Ball AK, Sinclair AJ, et al. Idiopathic intracranial hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management[J]. *Eur Neurol*, 2009, 62(2): 105-108. DOI: 10.1159/000222781.
- [186] Sodhi M, Sheldon CA, Carleton B, et al. Oral fluoroquinolones and risk of secondary pseudotumor cerebri syndrome: nested case-control study[J]. *Neurology*, 2017, 89(8): 792-795. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004247.
- [187] Kesler A, Goldhammer Y, Haday A, et al. The outcome of pseudotumor cerebri induced by tetracycline therapy[J]. *Acta Neurol Scand*, 2004, 110(6):408-411. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2004.00327.x.
- [188] Libien J, Kupersmith MJ, Blaner W, et al. Role of vitamin A metabolism in IHH: results from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial[J]. *J Neurol Sci*, 2017, 372:78-84. DOI: 10.1016/j.jns.2016.11.014.
- [189] Millichap JG, Millichap JJ. Mechanism of action of acetazolamide and idiopathic intracranial hypertension [J]. *Front Neurol*, 2015, 6: 13. DOI: 10.3389/fneur.2015.00013.
- [190] Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial [J]. *JAMA*, 2014, 311(16): 1641-1651. DOI: 10.1001/jama.2014.3312.
- [191] Celebisoy N, G k ay F, Sirin H, et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study[J]. *Acta Neurol Scand*, 2007, 116(5): 322-327. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2007.00905.x.
- [192] Radvany MG, Solomon D, Nijjar S, et al. Visual and neurological outcomes following endovascular stenting for pseudotumor cerebri associated with transverse sinus stenosis[J]. *J Neuroophthalmol*, 2013, 33(2): 117-122. DOI: 10.1097/WNO.0b013e31827f18eb.
- [193] Lenck S, Vall e F, Labeyrie MA, et al. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis[J]. *Neurosurgery*, 2017, 80(3): 393-400. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001261.
- [194] Kumpe DA, Bennett JL, Seinfeld J, et al. Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurosurg*, 2012, 116(3):538-548. DOI: 10.3171/2011.10.JNS101410.
- [195] Iwabuchi T, Sobata E, Suzuki M, et al. Dural sinus pressure as related to neurosurgical positions[J]. *Neurosurgery*, 1983, 12(2):203-207. DOI: 10.1227/00006123-198302000-00012.
- [196] King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, et al. Manometry combined with cervical puncture in idiopathic intracranial hypertension[J]. *Neurology*, 2002, 58(1): 26-30. DOI: 10.1212/wnl.58.1.26.
- [197] McDougall CM, Ban VS, Beecher J, et al. Fifty shades of gradients: does the pressure gradient in venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension matter? A systematic review[J]. *J Neurosurg*, 2018, 130(3): 999-1005. DOI: 10.3171/2017.8.JNS17459.
- [198] Levitt MR, Hlubek RJ, Moon K, et al. Incidence and predictors of dural venous sinus pressure gradient in idiopathic intracranial hypertension and non-idiopathic intracranial hypertension headache patients: results from 164 cerebral venograms[J]. *J Neurosurg*, 2017, 126(2): 347-353. DOI: 10.3171/2015.12.JNS152033.
- [199] Higgins JN, Cousins C, Owler BK, et al. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003, 74(12):1662-1666. DOI: 10.1136/jnnp.74.12.1662.
- [200] Albuquerque FC, Dashti SR, Hu YC, et al. Intracranial venous sinus stenting for benign intracranial hypertension: clinical indications, technique, and preliminary results[J]. *World Neurosurg*, 2011, 75(5-6): 648-652; discussion 592-595. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.11.012.
- [201] Goodwin CR, Elder BD, Ward A, et al. Risk factors for failed transverse sinus stenting in pseudotumor cerebri patients[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2014, 127:75-78. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.09.015.
- [202] Dinkin MJ, Patsalides A. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: where are we now? [J]. *Neurol Clin*, 2017, 35(1): 59-81. DOI: 10.1016/j.ncl.2016.08.006.
- [203] Raper D, Ding D, Chen CJ, et al. Patency of the vein of Labb  after venous stenting of the transverse and sigmoid sinuses[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(6):587-590. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012903.
- [204] Boddu SR, Gobin YP, Dinkin M, et al. Impaired drainage of vein of Labb  following venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(3): 300-306. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014153.
- [205] Kumpe DA, Seinfeld J, Huang X, et al. Dural sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: factors



- associated with hemodynamic failure and management with extended stenting[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(9): 867-874. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012810.
- [206] Buell TJ, Raper DM, Ding D, et al. Development of an Intracranial dural arteriovenous fistula after venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(7): e15. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013282.rep.
- [207] Coffman SA, Singh J, Wolfe S, et al. Unexpected occlusion of the contralateral transverse sinus after stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *Interv Neuroradiol*, 2018, 24(6): 718-721. DOI: 10.1177/1591019918787161.
- [208] Lavoie P, Audet MÈ, Garipey JL, et al. Severe cerebellar hemorrhage following transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *Interv Neuroradiol*, 2018, 24(1): 100-105. DOI: 10.1177/1591019917734389.
- [209] Liu KC, Starke RM, Durst CR, et al. Venous sinus stenting for reduction of intracranial pressure in IIH: a prospective pilot study[J]. *J Neurosurg*, 2017, 127(5):1126-1133. DOI: 10.3171/2016.8.JNS16879.
- [210] Zamboni P, Galeotti R. The chronic cerebrospinal venous insufficiency syndrome[J]. *Phlebology*, 2010, 25(6): 269-279. DOI: 10.1258/phleb.2010.009083.
- [211] Traboulsee AL, Machan L, Girard JM, et al. Safety and efficacy of venoplasty in MS: a randomized, double-blind, sham-controlled phase II trial[J]. *Neurology*, 2018, 91(18): e1660-e1668. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006423.
- [212] Traboulsee AL, Knox KB, Machan L, et al. Prevalence of extracranial venous narrowing on catheter venography in people with multiple sclerosis, their siblings, and unrelated healthy controls: a blinded, case-control study [J]. *Lancet*, 2014, 383(9912): 138-145. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61747-X.
- [213] Zivadinov R, Chung CP. Potential involvement of the extracranial venous system in central nervous system disorders and aging[J]. *BMC Med*, 2013, 11: 260. DOI: 10.1186/1741-7015-11-260.
- [214] Beggs CB, Magnano C, Shepherd SJ, et al. Aqueductal cerebrospinal fluid pulsatility in healthy individuals is affected by impaired cerebral venous outflow[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2014, 40(5): 1215-1222. DOI: 10.1002/jmri.24468.
- [215] Beggs C. The Venous connection: the role of veins in neurodegenerative disease [M]. *Inflammatory Disorders of the Nervous System*, 2017.
- [216] Müller LO, Toro EF, Haacke EM, et al. Impact of CCSVI on cerebral haemodynamics: a mathematical study using MRI angiographic and flow data[J]. *Phlebology*, 2016, 31(5):305-324. DOI: 10.1177/0268355515586526.
- [217] Beggs CB. Venous hemodynamics in neurological disorders: an analytical review with hydrodynamic analysis[J]. *BMC Med*, 2013, 11: 142. DOI: 10.1186/1741-7015-11-142.
- [218] Chung CP, Wang PN, Wu YH, et al. More severe white matter changes in the elderly with jugular venous reflux [J]. *Ann Neurol*, 2011, 69(3): 553-559. DOI: 10.1002/ana.22276.
- [219] Bai C, Xu Y, Zhou D, et al. The comparative analysis of non-thrombotic internal jugular vein stenosis and cerebral venous sinus stenosis[J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2019, 48(1): 61-67. DOI: 10.1007/s11239-019-01820-1.
- [220] Chung CP, Hsu HY, Chao AC, et al. Jugular venous reflux affects ocular venous system in transient monocular blindness[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2010, 29(2):122-129. DOI: 10.1159/000262307.
- [221] Lochner P, Nedelmann M, Kaps M, et al. Jugular valve incompetence in transient global amnesia. A problem revisited [J]. *J Neuroimaging*, 2014, 24(5): 479-83.
- [222] Schreiber SJ, Doepp F, Klingebiel R, et al. Internal jugular vein valve incompetence and intracranial venous anatomy in transient global amnesia[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76(4): 509-513. DOI: 10.1136/jnnp.2004.043844.
- [223] Han K, Hu HH, Chao AC, et al. Transient global amnesia linked to impairment of brain venous drainage: an ultrasound investigation[J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 67. DOI: 10.3389/fneur.2019.00067.
- [224] Cheng CY, Chang FC, Chao AC, et al. Internal jugular venous abnormalities in transient monocular blindness [J]. *BMC Neurol*, 2013, 13: 94. DOI: 10.1186/1471-2377-13-94.
- [225] Doepp F, Bähr D, John M, et al. Internal jugular vein valve incompetence in COPD and primary pulmonary hypertension[J]. *J Clin Ultrasound*, 2008, 36(8):480-484. DOI: 10.1002/jcu.20470.
- [226] Pereira L, Campos Costa E, Nunes T, et al. Dynamics of a haemodynamic headache: a case report and literature review of headache secondary to flow inversion of the internal jugular vein[J]. *Cephalalgia*, 2016, 36(14): 1370-1378. DOI: 10.1177/0333102416629241.
- [227] Liu H, Cao X, Zhang M, et al. A case report of cough headache with transient elevation of intracranial pressure and bilateral internal jugular vein valve incompetence: a primary or secondary headache? [J]. *Cephalalgia*, 2018, 38(3): 600-603. DOI: 10.1177/0333102417703763.
- [228] Beggs CB, Giaquinta A, Veroux M, et al. Mid-term sustained relief from headaches after balloon angioplasty of the internal jugular veins in patients with multiple sclerosis[J]. *PLoS One*, 2018, 13(1): e0191534. DOI: 10.1371/journal.pone.0191534.
- [229] Liu M, Xu H, Wang Y, et al. Patterns of chronic venous insufficiency in the dural sinuses and extracranial draining veins and their relationship with white matter hyperintensities for patients with Parkinson's disease[J]. *J Vasc Surg*, 2015, 61(6): 1511-1520. e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.02.021.
- [230] 杨晓燕, 闫峰, 孟然, 等. 应关注颈内静脉回流不良综合征 [J]. *华西医学*, 2018, 33(6): 644-650. DOI: 10.7507/1002-0179.201806054.
- [231] Zhou D, Ding J, Asmaro K, et al. Clinical characteristics and neuroimaging findings in internal jugular venous outflow disturbance[J]. *Thromb Haemost*, 2019, 119(2): 308-318. DOI: 10.1055/s-0038-1676815.
- [232] Zhou D, Meng R, Zhang X, et al. Intracranial hypertension induced by internal jugular vein stenosis can be resolved by stenting[J]. *Eur J Neurol*, 2018, 25(2): 365-e13. DOI: 10.1111/ene.13512.
- [233] Vega-Moreno DA, Aviles-Aguilar A, de la-Torre AI, et al.

- Intracranial hypertension syndrome secondary to internal jugular vein thrombosis due to miliary cervical tuberculosis: a case report[J]. *Surg Neurol Int*, 2021, 12: 32. DOI: 10.25259/SNI_885_2020.
- [234] Higgins JN, Garnett MR, Pickard JD, et al. An evaluation of styloidectomy as an adjunct or alternative to jugular stenting in idiopathic intracranial hypertension and disturbances of cranial venous outflow[J]. *J Neurol Surg B Skull Base*, 2017, 78(2): 158-163. DOI: 10.1055/s-0036-1594238.
- [235] Li M, Gao X, Rajah GB, et al. Styloidectomy and venous stenting for treatment of styloid-induced internal jugular vein stenosis: a case report and literature review[J]. *World Neurosurg*, 2019, 130: 129-132. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.06.100.
- [236] Zamboni P, Menegatti E, Cittanti C, et al. Fixing the jugular flow reduces ventricle volume and improves brain perfusion[J]. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*, 2016, 4(4):434-445. DOI: 10.1016/j.jvsv.2016.06.006.
- [237] De Bonis P, Menegatti E, Cavallo MA, et al. JEDI (jugular entrapment, dilated ventricles, intracranial hypertension) syndrome: a new clinical entity? A case report[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2019, 161(7): 1367-1370. DOI: 10.1007/s00701-019-03908-2.
- [238] Gianesini S, Menegatti E, Mascoli F, et al. The omohyoid muscle entrapment of the internal jugular vein. A still unclear pathogenetic mechanism[J]. *Phlebology*, 2014, 29(9):632-635. DOI: 10.1177/0268355513489549.
- [239] Jayaraman MV, Boxerman JL, Davis LM, et al. Incidence of extrinsic compression of the internal jugular vein in unselected patients undergoing CT angiography[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012, 33(7):1247-1250. DOI: 10.3174/ajnr.A2953.
- [240] Wang Z, Ding J, Bai C, et al. Clinical classification and collateral circulation in chronic cerebrospinal venous insufficiency[J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 913. DOI: 10.3389/fneur.2020.00913.
- [241] Dolic K, Marr K, Valnarov V, et al. Intra-and extraluminal structural and functional venous anomalies in multiple sclerosis, as evidenced by 2 noninvasive imaging techniques[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012, 33(1):16-23. DOI: 10.3174/ajnr.A2877.
- [242] Fulop GA, Ahire C, Csipo T, et al. Cerebral venous congestion promotes blood-brain barrier disruption and neuroinflammation, impairing cognitive function in mice [J]. *Geroscience*, 2019, 41(5): 575-589. DOI: 10.1007/s11357-019-00110-1.
- [243] 贾凌云, 华扬, 吉训明, 等. 颈内静脉病变与颅内静脉窦血栓形成关系的研究[J]. *中国脑血管病杂志*, 2012, 9(12): 652-655. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5921.2012.12.009.
- [244] 贾凌云, 华扬, 唐煜, 等. 正常人颈内静脉结构和血流动力学的超声评估[J]. *中华超声影像学杂志*, 2018, 27(12): 1025-1029. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1004-4477.2018.12.003.
- [245] Valdueza JM, von Münster T, Hoffmann O, et al. Postural dependency of the cerebral venous outflow[J]. *Lancet*, 2000, 355(9199):200-201. DOI: 10.1016/s0140-6736(99)04804-7.
- [246] Nedelmann M, Eicke BM, Dieterich M. Functional and morphological criteria of internal jugular valve insufficiency as assessed by ultrasound[J]. *J Neuroimaging*, 2005, 15(1): 70-75. DOI: 10.1177/1051228404267997.
- [247] Sander K, Sander D. New insights into transient global amnesia: recent imaging and clinical findings[J]. *Lancet Neurol*, 2005, 4(7):437-444. DOI: 10.1016/S1474-4422(05)70121-6.
- [248] Jia ML, Hua MY, Ji MX, et al. Morphology and hemodynamic characteristics of internal jugular vein hypoplasia and relation with cerebral venous sinus stenosis [J]. *Advanced Ultrasound In Diagnosis Therapy*, 2019, 3(2): 35.
- [249] Schrauben EM, Kohn S, Macdonald J, et al. Four-dimensional flow magnetic resonance imaging and ultrasound assessment of cerebrospinal venous flow in multiple sclerosis patients and controls[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2017, 37(4): 1483-1493. DOI: 10.1177/0271678X16657345.
- [250] Rahman MT, Sethi SK, Utriainen DT, et al. A comparative study of magnetic resonance venography techniques for the evaluation of the internal jugular veins in multiple sclerosis patients[J]. *Magn Reson Imaging*, 2013, 31(10): 1668-1676. DOI: 10.1016/j.mri.2013.05.012.
- [251] Wattjes MP, van Oosten BW, de Graaf WL, et al. No association of abnormal cranial venous drainage with multiple sclerosis: a magnetic resonance venography and flow-quantification study[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2011, 82(4): 429-435. DOI: 10.1136/jnnp.2010.223479.
- [252] Sethi SK, Daugherty AM, Gadda G, et al. Jugular anomalies in multiple sclerosis are associated with increased collateral venous flow[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2017, 38(8):1617-1622. DOI: 10.3174/ajnr.A5219.
- [253] Khandelwal N, Agarwal A, Kochhar R, et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2006, 187(6):1637-1643. DOI: 10.2214/AJR.05.1249.
- [254] Wu Y, Meng R, Rajah GB, et al. Blood-brain barrier disruption may contribute to white matter lesions in the setting of internal jugular venous stenosis[J]. *Curr Neurovasc Res*, 2019, 16(4): 328-334. DOI: 10.2174/1567202616666191001110421.
- [255] Tsvigoulis G, Sergentanis TN, Chan A, et al. Chronic cerebrospinal venous insufficiency and multiple sclerosis: a comprehensive meta-analysis of case-control studies[J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2014, 7(2): 114-136. DOI: 10.1177/1756285613499425.
- [256] Scalise F, Novelli E, Farina M, et al. Venous hemodynamic insufficiency severity score variation after endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency [J]. *Phlebology*, 2015, 30(4): 250-256. DOI: 10.1177/0268355514524193.
- [257] Bruno A, Napolitano M, Califano L, et al. The prevalence of chronic cerebrospinal venous insufficiency in meniere disease: 24-month follow-up after angioplasty[J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2017, 28(3): 388-391. DOI: 10.1016/j.jvir.2016.10.019.
- [258] Primiani CT, Lawton M, Hillis AE, et al. Pearls & Oysters: cerebral venous congestion associated with cognitive decline treated by jugular release[J]. *Neurology*, 2022, 99(13): 577-580. DOI: 10.1212/WNL.000000000000201037.
- [259] Dashti SR, Nakaji P, Hu YC, et al. Styloidogenic jugular venous compression syndrome: diagnosis and treatment: case report[J]. *Neurosurgery*, 2012, 70(3): E795-E799.



- DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182333859.
- [260] Lehrman JN, Narayanan M, Cavallo C, et al. Evaluation of abnormal styloid anatomy as a cause of internal jugular vein compression using a 3D-printed model: a laboratory investigation[J]. J Clin Neurosci, 2020, 72: 386-391. DOI: 10.1016/j.jocn.2019.11.048.
- [261] Fritch C, Voronovich Z, Carlson AP. C1 transverse process resection for management of jugular stenosis[J]. Oper Neurosurg (Hagerstown), 2020, 19(2): E209-E213. DOI: 10.1093/ons/opaa032.
- [262] Ahmed A, Gloviczki P, Canton LG, et al. Treatment of chronic headaches with internal jugular vein-to-innominate vein bypass[J]. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord, 2017, 5(6): 878-879. DOI: 10.1016/j.jvsv.2017.05.010.
- [263] Hubbard D, Ponc D, Gooding J, et al. Clinical improvement after extracranial venoplasty in multiple sclerosis[J]. J Vasc Interv Radiol, 2012, 23(10): 1302-1308. DOI: 10.1016/j.jvir.2012.07.010.

· 文献速览 ·

2020 年中国脑卒中负担评估

Tu WJ, Zhao Z, Yin P, et al. Estimated burden of stroke in China in 2020[J]. JAMA Netw Open, 2023, 6(3): e231455. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.1455.

脑卒中是中国的主要死亡原因。然而,关于中国卒中负担的最新数据有限。该研究旨在探讨中国成年人群卒中负担的城乡差异,包括患病率、发病率和死亡率。

本横断面研究于 2020 年 7—12 月在中国大陆 31 个省份进行全国代表性调查。主要结局为自我报告的卒中情况且经过由具有资质的神经内科医师面对面访视的确认。脑卒中发病率定义为调查前 1 年内发生的首次卒中。死亡病例定义为调查前 1 年内发生的卒中死亡。

本研究共纳入 676 394 名中国成年人。2020 年中国脑卒中加权患病率、发病率和死亡率分别为 2.6%、505.2/10 万

人年和 343.4/10 万人年。2020 年中国 40 岁及以上人群脑卒中估计新发病例为 340 万例,脑卒中患病病例为 1 780 万例,脑卒中死亡病例为 230 万例。缺血性卒中占有新发卒中的 86.8%,脑出血为 11.9%,蛛网膜下腔出血为 1.3%。城市居民脑卒中患病率高于农村居民,但发病率和死亡率低于农村地区。2020 年,卒中的主要危险因素是高血压。本研究提示中国一般人群的脑卒中预防策略仍需要持续改进。

(编译:林发 首都医科大学附属北京天坛医院)



· 读者·作者·编者 ·

关于一稿两投和一稿两用问题处理的声明

为维护中华医学杂志的声誉和广大读者的利益,根据中华医学会杂志社的统一要求,中华医学杂志编辑委员会就一稿两投和一稿两用问题的处理声明如下。

1. 一稿两投和一稿两用的认定:凡属原始研究的报告,同语种一式两份投寄不同的杂志,或主要数据和图表相同、只是文字表达可能存在某些不同之处的两篇文稿,分别投寄不同的杂志,属一稿两投;一经为两个杂志刊用,则为一稿两用。会议纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿分别投寄不同的杂志,以及在一种杂志发表过摘要而将全文投向另一种杂志,不属一稿两投。但作者若要重复投稿,应向有关杂志编辑部作出说明。

2. 作者在接到收稿回执后满 2 个月未接到退稿通知,表明稿件仍在处理中,若欲投他刊,应先与本刊编辑部联系。

3. 编辑部认为文稿有一稿两投或两用嫌疑时,应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者,在作出处理决定前请作者就此问题作出解释。编辑部与作者双方意见发生分歧时,由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。

4. 一稿两投一经证实,则立即退稿,对该作者作为第一作者所撰写的论文,2 年内将拒绝在本刊发表;一稿两用一经证实,将择期在杂志中刊出作者姓名、单位以及该论文系重复发表的通告,对该作者作为第一作者所撰写的论文,2 年内将拒绝在中华医学会系列杂志发表。本刊还将就此事件向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。

