



9-1-1998

Superior Sagittal Sinus Thrombosis Causing Bilateral Hemiplegia : casereport

Nai-Hsin Meng

Tyng-Guey Wang

Chein-Wei Chang

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Meng, Nai-Hsin; Wang, Tyng-Guey; and Chang, Chein-Wei (1998) "Superior Sagittal Sinus Thrombosis Causing Bilateral Hemiplegia : casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 26: Iss. 3, Article 6.
DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.2052>
Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol26/iss3/6>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

上矢狀竇栓塞併雙側偏癱：病例報告

孟乃欣 王亭貴 張權維

國立臺灣大學附設醫院復健部

上矢狀竇栓塞為一少見之腦血管病變，臨床上常導致嚴重之神經併發症，如顱內壓增高、癲癇發作、單側或雙側偏癱等。本文報告一位罹患上矢狀竇栓塞的 57 歲男性，因兩側交替暫時性腦缺血發作及癲癇發作，經磁振血管造影診斷為上矢狀竇栓塞，而接受口服抗凝血劑治療。四個月後發生兩側出血性腦梗塞致雙側偏癱，主要影響四肢軀幹之運動及感覺功能，而顏面之運動、感覺、吞嚥、認知及語言等功能並未波及。發病迄今已逾兩年，神經功能無恢復跡象，且仍時有癲癇發作。本文就此患者產生上矢狀竇栓塞之原因做一探討，並作為臨床上診斷及治療之參考。（中華復健醫誌 1998; 26(3): 143 - 149）

關鍵詞：腦部靜脈竇栓塞(cerebral sinus thrombosis)，腦中風(stroke)

前 言

上矢狀竇栓塞 (superior sagittal sinus thrombosis) 為一少見的腦血管病變。由於在腦部靜脈竇中產生栓塞，阻礙了腦部的靜脈血回流，導致相當多樣化的神經症狀^[1-5]，臨床上往往和其他之腦部病變不易分別，並且因為電腦斷層攝影檢查對此症候群之敏感性不盡理想，使診斷更形困難。此症候群可能導致重大之併發症，甚至造成患者死亡，但如果能早期適當治療，多數患者預後良好，故瞭解其臨床特徵及危險群將有助於診斷此症候群，並改善其預後。本文報告一位罹患上矢狀竇栓塞，並且因為續發廣泛的出血性腦梗塞，導致嚴重神經機能損害的患者。希望藉由此病例報告，以及對此類患者以抗凝血劑或血栓溶解藥物治療觀念之回顧，能增進對此症候群診斷及治療之瞭解，從而能使患者獲得及早治療，以期避免發生不可挽回之併發症。

病 例

一位五十七歲男性患者，過去曾因消化性潰瘍接

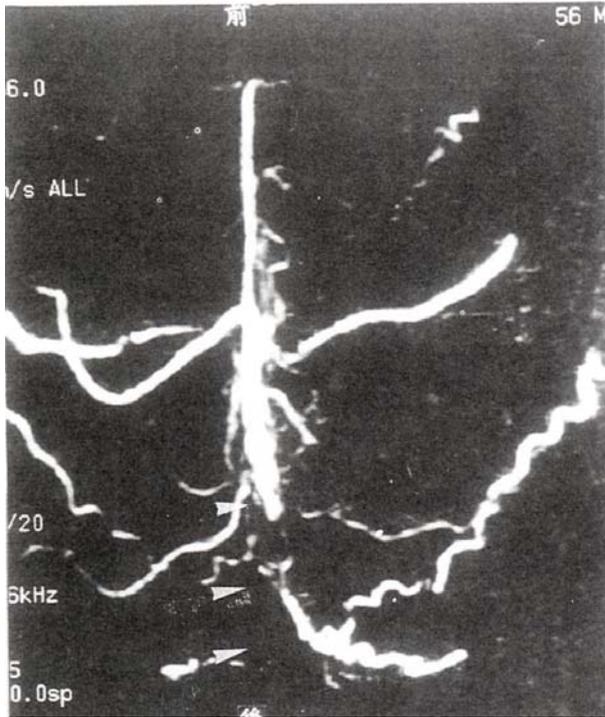
受部分胃切除手術。先前無靜脈血栓之病史。民國八十四年八月間患者漸漸覺得步履不穩，而於兩個月後至本院內科部就診。門診檢查發現其下肢動作協調性不良，在懷疑有小腦病變的情形下，安排腦部磁振造影檢查，結果顯示其上矢狀竇有栓塞現象（圖 1, 2）。於是開始以口服抗凝血劑 warfarin 治療。患者並無頭痛，嘔吐等顱內壓升高之症狀，亦無視乳頭水腫之跡象。患者在初次磁振造影檢查後一個月內，反覆發生左側及右側交替出現之暫時性腦缺血發作、左側輕癱以及局部癲癇發作，於是住院接受檢查及治療。住院時理學檢查發現，病人生命跡象穩定，有輕微中樞型左側顏面神經痲痺，其右側肢體肌力五分，左側肢體遠端肌力五分，近端肌力四分。四肢深層肌腱反射無明顯增加，Babinski 氏徵左右側均為蹠屈反應。常規血液及生化檢查結果正常，而血液凝固因子檢查顯示患者血中 C 蛋白質活性為 35%（正常範圍 55~140%），但檢查之時患者仍持續使用口服抗凝血劑 warfarin。對患者之三位女兒進行 C 蛋白質檢驗則無異常現象。患者出院後，因癲癇發作頻率顯著增加，而於八十五年三月間再次住院接受抗凝血劑劑量調整及靜脈注射肝素 (heparin) 治療。患者於住院第八日產生急性意識惡化，Glasgow 昏迷指數降為 E1M3V1，

投稿日期：87 年 5 月 7 日 修改日期：87 年 6 月 27 日 接受日期：87 年 8 月 14 日

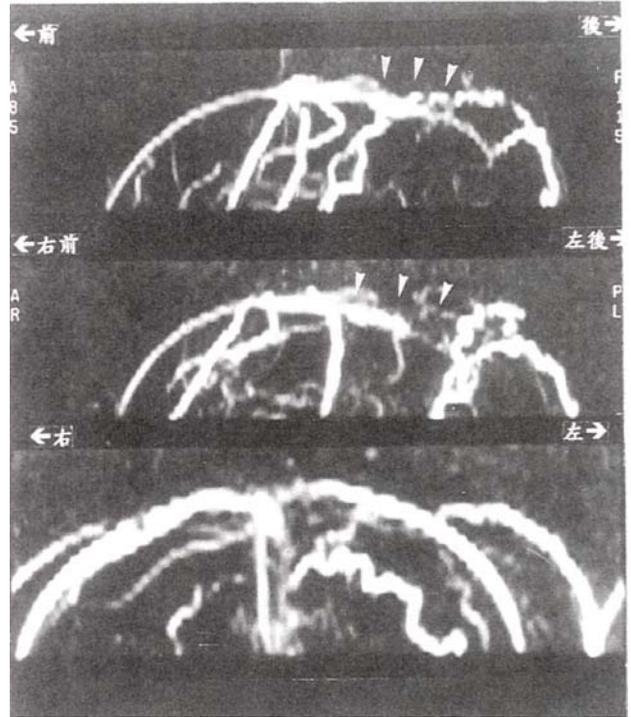
抽印本索取地址：孟乃欣，臺大醫院復健部，臺北市中山南路 7 號

電話：(02) 23970800 ext 2802

傳真：(02) 23826434



1a



1b

圖 1a, 1b. 頭部磁振造影顯示上矢狀竇後三分之一缺乏血液流動訊號 (箭頭處)。

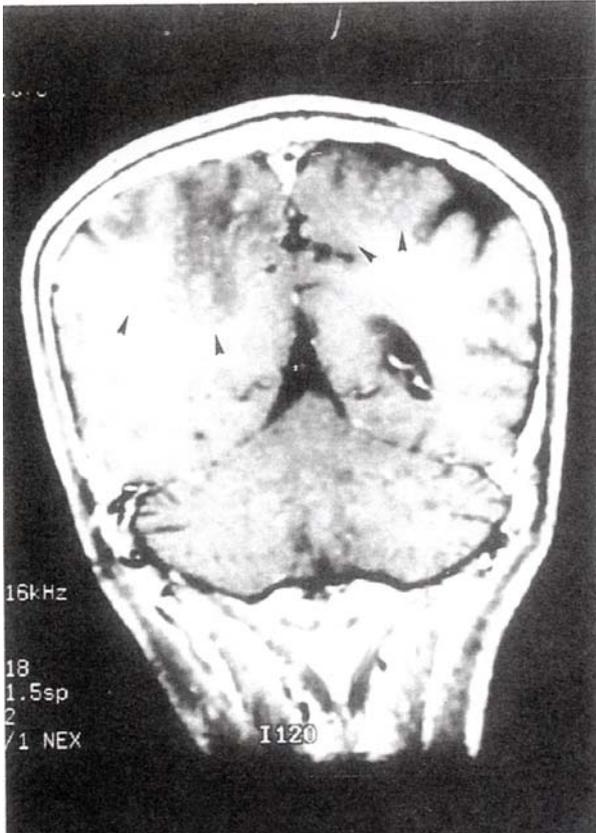
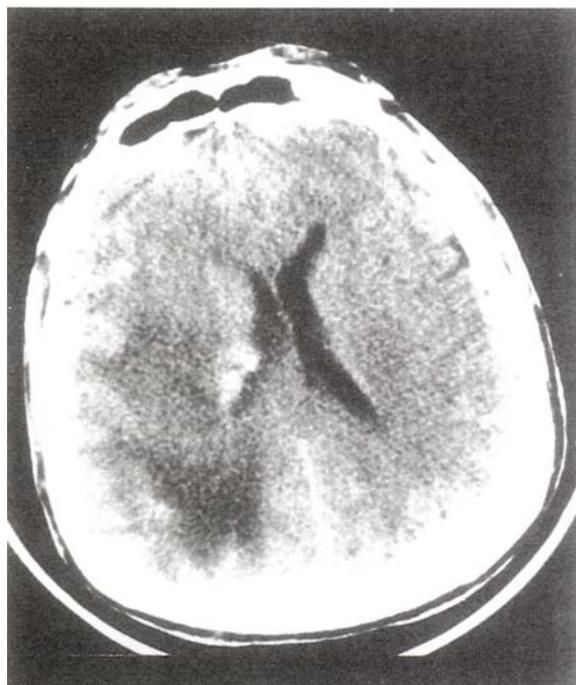


圖 2. 頭部磁振造影顯示兩側大腦頂葉呈水腫，並有不正常顯影加強現象(箭頭處)。

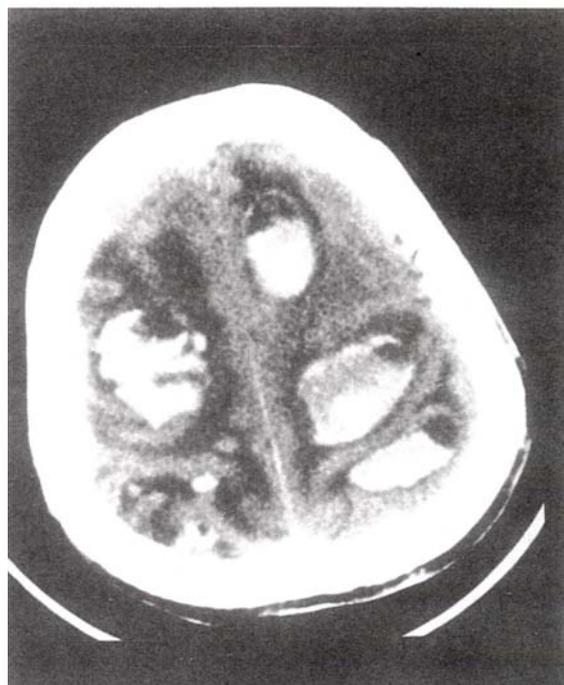
而緊急頭部電腦斷層攝影則顯示兩側大腦半球頂葉及額葉發生廣泛出血性腦梗塞（屬上矢狀竇之引流區域，圖 3）。患者之意識於兩週後逐漸恢復，然而此時已出現雙側偏癱現象。其神經功能缺損主要以四肢及軀幹之運動及感覺功能受損為主，而顏面之運動及感覺功能、吞嚥功能、認知及語言功能等僅受輕微影響。患者於發生出血性腦梗塞四個月後轉至復健病房接受復健治療，其時仍無明顯之神經功能恢復之跡象。其兩側上下肢之運動機能僅達布朗氏神經恢復期之第二至第三期，有明顯痙攣，頸部動作控制亦差，故須他人扶持方可坐起，而無能力保持坐姿平衡。患者之認知功能，與人溝通能力，吞嚥功能皆屬正常。經處方手部及踝足副木以預防關節攣縮，並教導家屬日常照顧技巧以預防臥床導致之併發症後出院，其日常生活及轉位仍全賴他人協助，行動則依賴輪椅。自發生出血性梗塞至今已逾兩年，仍無神經機能恢復之跡象，並且時有癲癇發作，故仍持續以抗癲癇藥物治療中。

討 論

腦部靜脈竇栓塞為一少見之腦血管病變。其確實之發生率並無定論：1930 年代 Ehlers 等人整理一些屍體解剖研究，顯示上矢狀竇栓塞之發生率約在 0.13 %



3a



3b

圖 3a, 3b. 頭部電腦斷層攝影顯示雙側額葉及頂葉有多處出血性梗塞病灶，顳葉及較低位之額葉部分則未受波及。

(16/12500)^[6]，也有學者報告遠高出此值之發生率，如 Towbin 在連續 182 件解剖案例中發現其中 9 % 有腦部靜脈栓塞之現象^[7]。較常導致成人腦部靜脈竇栓塞的狀況或疾病相當多，如：懷孕及妊娠、服用口服避孕藥、頭部外傷、頭頸部之感染性病灶例如中耳炎、乳突炎、副鼻竇炎，或源於牙齒之各種感染。原發性或轉移性之腫瘤直接對腦部靜脈竇壓迫，惡性腫瘤導致彌漫性血管內凝血等狀況也可以導致腦部靜脈竇栓塞。而很重要的一類鑑別診斷考量，是一些會造成血液高凝結狀態之疾病，如 C 蛋白質、S 蛋白質或第三抗凝血酶 (antithrombin III) 的缺乏症，抗磷脂抗體 (antiphospholipid antibodies) 症候群，狼瘡抗凝血因子 (lupus anticoagulant)，及腎病症候群 (nephrotic syndrome) 等等。血液疾病如鐮形細胞貧血，白血病，紅血球合成過多症 (polycythemia) 等，也可能導致腦部靜脈竇栓塞的形成。此外有許多疾病可能引發腦部靜脈竇栓塞，包括後天免疫不全症候群、系統性紅斑性狼瘡、潰瘍性結腸炎、Bechet 氏病等在內^[1-5]。約百分之 20 至 25 的病例中則找不出明顯的病因^[1]。由於各靜脈竇解剖位置不同，側靜脈竇 (lateral sinus) 與海綿靜脈竇 (cavernous sinus) 較常被頭頸部局部感染

疾病波及，產生感染性栓塞 (septic thrombosis)，而上矢狀竇則以無菌性栓塞為多。

由於腦部靜脈血回流受阻，腦部靜脈竇栓塞的症狀最常見的是一些顱內壓增加之徵兆，如頭痛、嘔吐、視乳頭水腫等^[2-5, 10]，隨顱內壓之增加，患者可漸漸產生意識變化。其他神經症狀則依實際發生栓塞的部位不同、病程進展之速度及是否有感染等因素而有相當大的差異。這些多樣化之症狀容易和一般腦中風，顱內腫瘤，癲癇，腦部膿瘍等疾病之症狀相混淆。以上矢狀竇栓塞而言，有些患者完全沒有神經症狀，不過當血塊延伸至注入矢狀竇的主要大腦靜脈而產生阻塞時，就容易在該靜脈所引流的大腦區域發生出血性腦梗塞，而會產生如癲癇發作、失語症、同側偏盲、單側或雙側偏癱或輕癱等現象^[2]，其肢體之無力往往以下肢及上肢近端較為明顯。側靜脈竇及海綿竇栓塞較常造成腦神經病變；感染性栓塞之患者則通常表現有全身性及局部的感染症狀。

對懷疑為腦部靜脈竇栓塞之患者，須以影像檢查來幫助確定診斷。腦部血管攝影為最可靠之診斷方式，可在腦部靜脈竇中發現完全或不完全之填充缺損 (filling defect)^[1, 3]，但高侵襲性為其主要之缺點。電

腦斷層攝影對早期診斷有一定之價值，不過一些常被提及之特殊徵象，如使用顯影劑後可見之空三角徵象（empty delta sign）、索狀徵象（cord sign）、緻密三角徵象（dense triangle）、側枝靜脈擴張現象及小腦天幕顯影加強等線索^[11,12]，其特異性及敏感性並不高。另外若發現出血性梗塞病灶和動脈支配區域不能吻合時，也要懷疑有腦部靜脈竇栓塞之可能性。以電腦斷層攝影檢查上矢狀竇栓塞患者，往往可發現頂葉近中線區域之出血現象，有時則為兩側性。以磁共振影診斷腦部靜脈竇栓塞則較電腦斷層攝影為佳^[12]，不須使用顯影劑便可觀察靜脈竇中血栓之位置及型態，對腦實質病灶之顯影也遠較電腦斷層攝影清晰，更可輔以磁共振血管造影觀察腦部靜脈竇中靜脈血流受阻之情形，且已有逐漸取代腦部血管攝影之趨勢。急性期之血栓在 T1 影像中訊號強度與腦組織類似，而亞急性及慢性之血栓在 T1 及 T2 影像中表現則為高訊號強度之影像。

對腦部靜脈竇栓塞之治療，除控制顱內壓及治療癲癇以外，目前對使用抗凝血劑治療並無一致之看法。反對者認為，抗凝血劑治療可能使出血性梗塞惡化^[3, 13, 14]；支持者則表示，凝血劑治療可阻止血栓之擴展^[1, 10, 15, 16]，而在血栓擴大以致阻塞主要大腦靜脈前及早使用抗凝血劑，可防止產生重大的出血性梗塞。也有學者主張腦部靜脈竇栓塞造成之出血，是因為靜脈及微血管壓力增高所致；使用抗凝血劑改變血栓形成和溶解之間的平衡，令血塊不致繼續擴大，可改善靜脈血回流，所以反而可以降低出血的機會^[17]。1991 年 Einhaupl 等人之臨床試驗則顯示使用肝素（heparin）治療的腦部靜脈竇栓塞患者，在神經機能恢復以及死亡率兩方面，都明顯比未使用抗凝血劑治療的患者要好；甚至患者已發生腦出血現象時，再給予肝素治療也並不會使罹病率及死亡率提高^[18]。使用抗凝血劑治療之最佳時機及療程之長短，目前並無定論。有學者以靜脈注射肝素進行治療持續達數週者^[18]，也有主張在最初數天或臨床狀況穩定前使用肝素，繼之以持續數週至數月之口服抗凝血劑治療者^[1, 5]。肝素治療之劑量，一般認為須將部份凝血質時間（partial thromboplastin time, PTT）調整在控制值之 1.5 至 2 倍間，而 Einhaupl 等人則將 PTT 控制於 80 至 100 秒間。對於感染性的腦部靜脈竇栓塞，則應合併給予適當的抗生素治療，必要時必須施行手術治療或引流^[2]。

至於血栓溶解治療，1980 年代已有學者開始嘗試以 urokinase 注入內頸動脈或系統循環中，可促使阻塞之靜脈竇再度通暢^[19, 20]，但其安全性有待釐清。近年來已有許多學者嘗試以選擇性靜脈導管直接將溶解血

栓藥物注入發生栓塞的靜脈竇中，其初步治療效果相當不錯，可促使阻塞的靜脈竇再度通暢，使患者臨床症狀改善^[21-23]，但是受限於患者數量稀少，無法做較大規模的試驗。部份學者主張對已使用足夠抗凝血劑治療，但栓塞情形及症狀仍持續惡化之患者，可考慮使用選擇性血栓溶解治療^[18]。

腦部靜脈竇栓塞患者一般的預後不錯，約七成患者經治療可恢復而不留神經功能缺損^[1]。這也許是因為靜脈竇栓塞使大片腦組織的代謝或功能變差，卻並未造成不可逆的細胞破壞，所以在側枝循環形成或者受阻之靜脈竇終於再度通暢後，可以有相當完全的神經功能恢復^[17]。恢復之速度則有很大的差異^[1]，部分患者可以遲至幾個月後才開始有神經機能恢復跡象^[4]。但是若發生大規模的出血性梗塞，則預後很差，往往留下永久的機能損害，甚至死亡。平均而言，死亡率達一成到二成左右^[1]。

導致本病例腦部靜脈竇栓塞之病因並不明確。患者於住院期間曾接受多項凝血檢驗，包括第三抗凝血酶、C 蛋白質、S 蛋白質、抗磷脂抗體、抗心脂素（anticardiolipin）抗體、血漿素元（plasminogen）等，結果除血中 C 蛋白質活性較低以外，並未發現異常現象。C 蛋白質缺乏症為體顯性遺傳疾病，可導致高凝血狀態，患者易反覆發生靜脈栓塞症^[8, 9]。血中 C 蛋白質濃度在系統循環中發生血栓反應時便可能降低，而本患者於檢驗 C 蛋白質活性時仍持續使用口服抗凝血劑治療，由於 C 蛋白質在肝臟之合成依賴維生素 K，所以在使用維生素 K 拮抗劑如 warfarin 時，血中 C 蛋白質濃度也會降低。患者以往沒有反覆發生動靜脈血栓之既往病史及家族史，且患者之直系血親經檢驗並未發現有 C 蛋白質不足之個案，故並無足夠證據以釐清本病例是否患有 C 蛋白質缺乏症。另外，C 蛋白質缺乏症患者在開始接受維生素 K 拮抗劑治療時，可能因為血中 C 蛋白質活性急遽下降，反而促進血液凝結，或者造成嚴重之皮膚壞死等併發症，本患者並未發生此類現象。

本病例最初之臨床症狀以緩慢進行之下肢動作協調性不良為主，三個月後則發生左側及右側交替出現之暫時性腦缺血發作，左側輕癱以及局部癲癇發作。患者並無頭痛，嘔吐等顱內壓升高之症狀，而視乳頭水腫之跡象亦不明顯，足證腦部靜脈竇栓塞臨床症狀之多樣化。患者雖未接受腦血管攝影，但藉由磁共振影及磁共振血管造影術，可清楚判讀其上矢狀竇栓塞之位置及腦實質水腫變化之範圍。稍後發生兩側大腦半球出血性梗塞之病變位置，屬上矢狀靜脈竇之引流區域，主要位於兩側頂葉以及額葉較近頭頂中線之部

份，故其神經功能缺損以四肢及軀幹之運動及感覺功能受損為主，而掌管顏面之運動及感覺功能、吞嚥功能及語言等功能之較低位額葉、頂葉及顳葉區域則僅受輕微影響。

對此病例之治療，雖已於大型出血性梗塞發生前之數個月即以影像檢查確定診斷，開始抗凝血劑治療，並於臨床症狀變化時均住院以肝素治療，但仍不能免於發生嚴重之併發症。回顧患者接受抗凝血劑治療期間，監測其凝血酶元時間（prothrombin time）常發現有大幅起伏之現象。可能由於口服抗凝劑與同時使用之抗癲癇藥物之間產生交互作用，影響劑量精確控制，致使凝血酶元時間時而過短，時而過分延長，此兩種情況均可使腦部靜脈竇栓塞患者發生出血性梗塞之機會增加。而患者因癲癇發作頻率增加，再次住院使用肝素治療時，多次檢查PTT亦未達控制值之一倍半，故不能達成抑制血栓擴大之效果。本病例之經驗顯示，抗凝血劑劑量之精確控制為影響治療成敗的重要因素。而本病例在起初接受抗凝血劑治療數週後症狀仍持續惡化時，似可使用肝素持續治療，或甚至試用選擇性血栓溶解治療，以求積極抑制血栓之擴大趨勢，從而改善臨床症狀。

本病例報告討論有關上矢狀竇栓塞的臨床表徵、診斷及治療的方法。對於腦部靜脈竇栓塞危險群之患者（如孕婦產婦、頭部局限性感染、腫瘤及各類可造成血液高凝血狀態之疾病患者），醫師須提高警覺，當產生疑似顱內壓增高、腦中風、癲癇或腦神經病變之症狀時，須將腦部靜脈竇栓塞列為重要之鑑別診斷，及早安排適當之檢查和治療，以盡量減少嚴重併發症之發生。

參考文獻

1. Bousser MG, Chiras J, Bories J, et al. Cerebral venous thrombosis - a review of 38 cases. *Stroke* 1985;16:199-213.
2. Fishman RA. Cerebral veins and sinuses. In: Rowland LP, ed. *Merritt's Textbook of Neurology*. 9th ed. Baltimore: Williams Wilkins; 1995. p.285-90.
3. Nagpal RD. Dural sinus and cerebral venous thrombosis. *Neurosurg* 1983;6:150-60
4. Scott EB. Intracerebral thrombosis. Case report and brief clinical review. *Am J Phys Med Rehabil* 1992;71:119-21.
5. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p.860.
6. Ehlers H, Couville CB. Thrombosis of internal cerebral vein in infancy and childhood. Review of literature and report of five cases. *J Pediatr* 1936;8:600-23.
7. Towbin A. The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure. *Stroke* 1973;4:419-30.
8. Van Kuijk MA, Rotteveel JJ, van Oostrom CG, et al. Neurological complications in children with protein C deficiency. *Neuropediatrics* 1994;25:16-9.
9. Confavreux C, Brunet P, Petiot P, et al. Congenital protein C deficiency and superior sagittal sinus thrombosis causing isolated intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:655-7.
10. Diaz JM, Schiffman JS, Urban ES, et al. Superior sagittal sinus thrombosis and pulmonary embolism: a syndrome rediscovered. *Acta Neurol Scand* 1992;86:390-6.
11. Davies RP, Slavotinek JP. Incidence of the empty delta sign in computed tomography in the paediatric age group. *Australas Radiol* 1994;38:17-9.
12. Budak F, Bolukbasi O, Demirci A, etc. Cerebral dural sinus thrombosis. A case report. *Angiology* 1995;46:541-5.
13. Estanol B. Intracranial venous thrombosis in young women. *Stroke* 1979;3:81-6
14. Gettelfinger DM, Kokmen E. Superior Sagittal Sinus Thrombosis. *Arch Neurol* 1977;34:2-6.
15. Cros D, Comp PC, Beltran G, et al. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency. *Stroke* 1990;21:633-6.
16. Levine SR, Tuyen RE, Gilman S. The role of anticoagulant in cavernous sinus thrombosis. *Neurology* 1998;38:517-22.
17. Villringer A, Mehraein S, Einhaupl KM. Pathophysiological aspects of cerebral sinus venous thrombosis (SVT). *J Neuroradiol* 1994;21:72-80.
18. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338:597-600.
19. Di Rocco C, Iannelli A, Leone G, et al. Heparin-urokinase treatment in aseptic dural sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1981;38:431-5.
20. Del Zoppo GJ. Thrombolytic therapy in

cerebrovascular disease. Stroke 1988;19:1174-7.

21. Rael JR, Orrison WW Jr, Baldwin N, et al. Direct thrombolysis of superior sagittal sinus thrombosis with coexisting intracranial hemorrhage. Am J Neuroradiol 1997;18:1238-42.

23. Spearman MP, Jungreis CA, Wehner JJ, et al.

Endovascular thrombolysis in deep cerebral venous thrombosis. Am J Neuroradiol 1997;18:502-6.

24. Horowitz M, Purdy P, Unwin H, et al. Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase. Ann Neurol 1995;38:58-67

Superior Sagittal Sinus Thrombosis Causing Bilateral Hemiplegia : Case Report

Nai-Hsin Meng, Tyng-Guey Wang, Chein-Wei Chang

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan, R.O.C.

Superior sagittal sinus thrombosis is an uncommon stroke syndrome which may cause serious complications, including increased intracranial pressure, seizures or unilateral or bilateral hemiplegia with motor deficit more prominent in the lower limbs and proximal upper limbs. We present a 57-year-old male patient who had seizures and recurrent transient ischemic attacks in 1995. He was shown to have superior sagittal sinus thrombosis on magnetic resonance imaging and received oral anticoagulation therapy. Four months after initial treatment he had hemorrhagic infarctions over bilateral cerebral hemispheres and bilateral hemiplegia resulted. Little neurologic recovery was noted during the two-year follow up. The possible causes of the disease and the potential treatment regimen are reviewed and discussed. (J Rehab Med Assoc ROC 1998; 26(3): 143 - 149)

Key words: cerebral sinus thrombosis, stroke

Address correspondence to: Dr. Nai-Hsin Meng, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, National Taiwan University Hospital, 7 Chung-Shan S. Road, Taipei, Taiwan, R.O.C.

Tel : (02) 23970800 ext 2802 Fax : (02) 23826434