

目 录

第一章 神经系统影像检查技术	1
第一节 数字减影血管造影	1
设备简介	1
成像原理	2
检查方法	2
第二节 计算机体层摄影	3
设备简介	4
成像原理	7
检查方法	11
第三节 磁共振成像	13
设备简介	13
成像原理	14
图像构成和对比	16
成像技术	18
磁共振波谱分析	33
第二章 脑的发育、解剖和 CT、MRI 表现	43
第一节 脑的发生、发育和生长	43
神经管的形成	43
脑泡和脑曲的形成和发育	45
脑的发育和生长	45
神经外胚层和皮肤外胚层的分离	48
神经元的形成、分化和迁移	48
大脑连合的发生和形成	49
髓鞘的形成和发育	50
第二节 颅脑解剖	50
颅骨	50
脑膜	51
大脑和间脑	51
脑干	55
小脑	57
脑部动脉和静脉	58
大脑皮质功能定位	60
第三节 颅脑断面解剖和正常 CT、MRI 表现	61
横断面解剖和 CT、MRI 表现	61
冠状面解剖和 CT、MRI 表现	84

矢状面解剖和 CT、MRI 表现	89
第四节 脑神经及其神经核	101
嗅神经及其神经核	102
视神经及其神经核	102
动眼神经及其神经核	103
滑车神经及其神经核	104
三叉神经及其神经核	104
展神经及其神经核	105
面神经及其神经核	105
前庭耳蜗神经及其神经核	106
舌咽、迷走和副神经及其神经核	107
舌下神经及其神经核	108
第五节 小儿脑	111
脑发育和脑成熟的胚胎学	111
小儿脑沟、脑回的 CT 和 MRI	112
小儿脑髓鞘形成的 MRI	113
胼胝体发育和成熟的 MRI	127
垂体发育和成熟的 MRI	128
小儿脑铁质沉积的 MRI	130
第六节 老年脑	132
老年性脑萎缩	132
血管周围间隙扩大	134
侧脑室周围含水量增多	136
皮质下白质和基底节区小变性灶	138
锥体外系核团铁质沉积增多	139
脑部淀粉样血管病	139
老年脑的诊断和鉴别诊断	139
第三章 脊柱、脊髓的发育、解剖和 CT、MRI 表现	145
第一节 脊柱、脊髓的发生和发育	145
脊柱的发生和发育	145
脊髓的发生和发育	145
脊髓的组织发生	146
髓鞘形成	146
脊膜的分化	146
脊髓位置和外形变化	146
第二节 脊柱、脊髓解剖	147
椎骨和椎管	147
椎间盘	148
关节和韧带	149
椎管内间隙	149
脊髓被膜	149
脊髓	150
脊神经根	150
第三节 脊柱、脊髓断面解剖和正常 CT、MRI 表现	151

横断面解剖和正常 CT、MRI 表现	151
矢状面解剖和正常 CT、MRI 表现	155
冠状面解剖和正常 CT、MRI 表现	157
第四节 不同节段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	159
颈段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	159
胸段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	161
腰骶段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	163
第四章 疾病总论	167
第一节 脑水肿和充血性脑肿胀	167
脑水肿的定义和分类	167
脑水肿影像学表现概述	167
血管源性水肿	168
细胞毒性水肿	173
液压性水肿	174
低渗性水肿	174
间质性水肿	174
充血性脑肿胀	174
第二节 脑疝	177
脑疝的定义和分类	177
颞前疝	177
颞后疝	178
颞全疝	179
间脑疝	179
枕大孔疝	179
大脑镰下疝	180
天幕裂孔上疝	181
翼后疝	181
外疝	181
第三节 脑积水	182
脑脊液循环的湍流模式	182
脑脊液循环的血流动力学模式	184
脑积水的定义和分类	187
脑积水的影像学基本表现	188
交通性脑积水	189
正常脑压性脑积水	193
阻塞性脑积水	194
第四节 脑萎缩	198
弥漫性脑萎缩	198
局限性脑萎缩	202
第五章 颅脑疾病的头颅平片诊断	205
第一节 正常颅骨平片	205
颅盖部	206
颅底部	209

4 / 目 录

颅骨外形	212
第二节 颅内钙化的平片表现	213
颅内生理性钙化	213
颅内病理性钙化	216
第三节 颅内压增高和脑积水的平片表现	218
颅缝分离	218
蝶鞍改变	219
脑回压迹增多	220
颅骨普遍性吸收	220
其他改变	220
脑积水	220
第四节 颅内占位病变的平片表现	221
肿瘤钙化	221
生理钙化移位	222
局限性颅骨变薄、破坏和增生	223
定位性蝶鞍改变	224
颅底孔道扩大和变形	225
异常血管迹影	225
第六章 颅脑疾病的血管造影诊断	227
第一节 颅脑占位性病变的脑血管造影诊断	227
额叶占位性病变的脑血管造影诊断	227
顶叶占位性病变的脑血管造影诊断	228
枕叶占位性病变的脑血管造影诊断	229
颞叶占位性病变的脑血管造影诊断	230
岛叶占位性病变的脑血管造影诊断	231
小脑占位性病变的脑血管造影诊断	231
脑干占位性病变的脑血管造影诊断	232
弥漫性脑肿胀、水肿和脑积水的脑血管造影诊断	233
第二节 异常血管的脑血管造影诊断	234
肿瘤血管	234
血管阻塞和侧支循环	235
畸形血管	237
第七章 颅脑疾病的超声诊断	240
第一节 技术和正常解剖	240
技术	240
正常解剖	241
第二节 早产儿颅内出血	243
第三节 早产儿脑室周围白质软化	248
第四节 足月儿缺氧缺血性脑病	251
第五节 脑先天性疾病	254
神经管关闭障碍	254
脑泡发育异常	255
神经细胞移行和脑沟形成障碍	256

组织发育障碍	256
第六节 脑动静脉畸形	258
第七节 颅内感染	259
宫内感染	260
产后感染	260
第八章 颅脑疾病的核素诊断	264
第一节 SPECT 脑血流灌注显像	264
第二节 SPECT 脑肿瘤核素阳性显像	267
第三节 SPECT 脑脊液显像	271
第四节 PET 脑显像	273
第九章 脑先天性疾病	281
第一节 脑先天性疾病的分类	281
第二节 神经管关闭障碍所致的脑先天性疾病	285
胼胝体畸形	285
颅裂畸形	286
小脑延髓畸形	287
脑膜膨出和脑膜脑膨出	289
第三节 脑泡发育异常和脑裂形成障碍所致的脑先天性疾病	290
前脑无裂畸形	290
视隔发育不良	292
Dandy-Walker 畸形	292
巨大小脑延髓池	293
蛛网膜囊肿	293
第四节 神经细胞增生、分化、移行和脑沟形成障碍所致的脑先天性疾病	295
脑小畸形	295
巨脑畸形	295
脑穿通畸形	295
无脑回畸形	296
非脑回性皮质结构不良	297
灰质异位	297
脑裂畸形	298
第五节 组织发育障碍所致的脑先天性疾病	299
结节性硬化	299
Sturge-Weber 综合征	301
Klippel-Trenaunay-Weber 综合征	302
脑膜血管瘤病	302
神经皮肤黑变病	302
表皮痣综合征	302
Ito 黑色素过少症	303
痣样基底细胞癌	303
神经纤维瘤病	303
Wyburn-Mason 综合征	307

导水管狭窄	307
第十章 遗传性代谢性脑部疾病	309
第一节 主要殃及脑白质的遗传性代谢性脑部疾病	310
肾上腺脑白质营养不良	311
异染性脑白质营养不良	316
类球状细胞脑白质营养不良	318
Canavan 病	319
佩-梅病	319
Alexander 病	320
苯丙酮尿症和氨基酸代谢失常	321
半乳糖血症	323
第二节 主要殃及脑灰质的遗传性代谢性脑部疾病	326
Tay-Sachs 病和其他神经节苷脂沉积症	326
Hurler 病和其他黏多糖病	328
黏脂贮积症和其他岩藻糖贮积症	330
糖原贮积病	330
第三节 脑灰质和脑白质同样受累的遗传性代谢性脑部疾病	331
Leigh 病和其他线粒体性脑病	331
Zellweger 综合征和过氧化酶体疾病	333
第四节 主要殃及基底节的遗传性代谢性脑部疾病	334
肝豆状核变性	334
Huntington 病	337
Hallewörden-Spatz 病	337
Fahr 病	338
婴儿性双侧纹状体坏死症	339
Cockayne 综合征	339
Kearns-Sayre 综合征	339
MELAS 综合征	340
神经元蜡样质脂褐质贮积病	340
Alpers 综合征	341
MERRF 综合征	342
Menkes 病	342
第五节 主要殃及小脑的遗传性代谢性脑部疾病	344
橄榄桥小脑萎缩	345
Friedreich 共济失调	346
共济失调性毛细血管扩张症	347
附录:基底节钙化和基底节 CT 低密度的诊断和鉴别诊断	348
基底节钙化	348
基底节 CT 低密度	353
第十一章 获得性代谢性和变性性脑部疾病	358
第一节 脑白质病	358
多发性硬化症	358
渗透性髓鞘破坏症(中心性脑桥髓鞘破坏症)	364

Wernicki 脑病	365
Marchiafava-Bignami 病	365
第二节 痴呆症	368
Alzheimer 病	368
Pick 病	370
多发性脑梗死性痴呆症	370
Binswanger 病	370
第三节 锥体外系疾病	372
帕金森病	372
进行性核上性麻痹	372
获得性肝脑变性	373
纹状体黑质变性	373
Shy-Drager 综合征	373
海马硬化症	373
第四节 小脑和其他获得性、代谢性和变性性疾病	376
橄榄体脑桥小脑变性	376
小脑变性	376
Wallerian 变性	376
第十二章 脑和脑膜炎性及肉芽肿性疾病	378
第一节 病毒性脑炎	378
单纯疱疹病毒性脑炎	378
人免疫缺陷病毒(HIV)性脑炎	381
巨细胞病毒性脑炎	381
风疹病毒性脑炎	384
Papova 病毒性脑炎	384
水痘-带状疱疹病毒性脑炎	385
肠道病毒性脑炎	386
慢病毒脑炎	386
第二节 化脓性脑炎、脑脓肿及其并发症	388
化脓性脑炎和脑脓肿	388
化脓性脑炎和脑脓肿的并发症	394
第三节 脑结核和脑真菌病	399
脑结核	399
脑真菌病	401
第四节 脑寄生虫病	406
脑囊虫病	406
脑包虫病	410
脑肺吸虫病	411
脑血吸虫病	412
脑裂头蚴病	413
脑弓形虫病	414
第五节 其他脑部炎症和肉芽肿	415
脑结节病	415
急性散在性脑脊髓炎	416

Lyme 病(博氏疏螺旋体性脑炎)	417
神经梅毒	417
第六节 脑膜炎	418
化脓性脑膜炎	418
结核性脑膜炎	419
真菌性脑膜炎	421
病毒性脑膜炎	422
脑膜结节病	423
第十三章 血管性疾病	424
第一节 血管畸形	424
中枢神经系统血管畸形的分类	424
脑(软脑膜)动静脉畸形	426
毛细血管型畸形(毛细血管扩张症)	435
静脉型畸形	435
海绵型畸形	437
海绵窦动静脉瘘	440
硬脑膜动静脉畸形	441
软脑膜动静脉瘘	442
Galen 动静脉畸形	443
混合型血管畸形	444
血管瘤	444
隐匿性血管畸形	446
第二节 颅内动脉瘤	449
颅内动脉瘤的分类	449
囊状动脉瘤	449
梭形动脉瘤	460
夹层动脉瘤	460
感染性动脉瘤	463
外伤性动脉瘤	464
第三节 炎性血管疾病	465
感染性血管炎	465
非感染性血管炎	466
第四节 非炎性血管疾病	469
颅内动脉粥样硬化	469
Moyamoya 病	471
放射性血管病	474
药物诱导性血管炎	474
血管纤维肌性发育不良	474
流动相关性血管病	474
第五节 颅内出血	475
颅内出血(非外伤性)的病因、分类、分期和病理生理	475
颅内出血的 CT 表现和诊断	476
颅内出血的 MRI 表现和诊断	479
非外伤性脑外血肿	485

非外伤性蛛网膜下腔出血	487
非外伤性脑内血肿	489
脑内出血的病因诊断	495
脑内出血的鉴别诊断	495
第六节 脑梗死和其他缺氧缺血性疾病	498
脑缺血和脑梗死的基本概念	498
超急性期脑梗死	502
急性期脑梗死	521
亚急性期脑梗死	527
慢性期脑梗死	532
腔隙性脑梗死	535
高血压脑病	539
缺氧缺血性脑病	540
脑静脉和静脉窦血栓形成	542
第十四章 颅脑外伤	554
第一节 颅脑外伤的病因、分类及发病率	554
颅脑外伤分类	554
颅脑外伤机制	555
颅脑外伤发病率	557
第二节 头皮外伤	558
头皮下血肿	558
帽状腱膜下血肿	558
骨膜下血肿	559
头皮撕脱	559
第三节 颅骨骨折	560
线形骨折	561
粉碎性骨折	562
凹陷性骨折	562
颅缝分离	562
开放性骨折	563
生长性骨折	563
第四节 外伤性脑外疾病	565
硬膜外血肿	565
硬膜下血肿	569
硬膜下积液	574
蛛网膜下腔出血	575
第五节 外伤性原发性脑内疾病	579
外伤性原发性脑内疾病分类	579
脑皮质挫裂伤	580
小脑挫裂伤	583
脑桥延髓撕裂	583
外伤性脑内血肿	583
贯通性脑外伤	586
大脑半球白质剪切伤	587

胼胝体剪切伤	589
脑干剪切伤	589
其他部位剪切伤	589
脑室出血	590
第六节 脑外伤继发性疾病	591
脑疝	592
外伤后继发性脑缺氧、缺血和梗死	593
外伤后继发性脑内血肿	594
外伤后感染	594
外伤后继发性脑干损伤	595
弥漫性脑肿胀	595
外伤后继发性脑血管损伤及其并发症	596
第七节 颅脑外伤后遗症	599
脑软化	599
脑脊液漏	600
脑神经损伤	600
尿崩症	600
脑膨出和软脑膜囊肿	600
第十五章 脑肿瘤和肿瘤样病变	602
第一节 脑肿瘤概论	602
脑肿瘤的分类	602
脑肿瘤的分级	614
脑肿瘤影像学诊断总论	615
第二节 星形细胞肿瘤	622
弥漫性星形细胞瘤	624
间变性星形细胞瘤	631
胶质母细胞瘤	637
毛细胞型星形细胞瘤	659
多形性黄色星形细胞瘤	670
室管膜下巨细胞星形细胞瘤	673
第三节 少突胶质细胞肿瘤	678
少突胶质瘤	678
间变性少突胶质瘤	681
第四节 室管膜肿瘤	683
室管膜瘤	683
间变性室管膜瘤	687
室管膜下瘤	689
第五节 脉络丛肿瘤	691
脉络丛乳头状瘤	691
脉络丛癌	693
第六节 混合性和来源不明性胶质肿瘤	694
少突星形细胞瘤	694
星形母细胞瘤	694
极性成胶质细胞瘤	695

大脑胶质瘤病	695
第七节 神经元和混合性神经元-神经胶质肿瘤	698
节细胞胶质瘤和间变性节细胞胶质瘤	698
节细胞瘤	701
小脑发育不良性节细胞瘤	701
中央性神经细胞瘤	702
胚胎发育不良性神经上皮瘤	704
多纤维性婴儿星形细胞瘤和节细胞胶质瘤	705
第八节 松果体实质肿瘤	708
松果体细胞瘤	708
松果体母细胞瘤	708
松果体细胞和松果体母细胞混合瘤	710
第九节 胚胎性肿瘤	711
髓母细胞瘤	711
幕上原始神经外胚层肿瘤	716
室管膜母细胞瘤	718
髓上皮瘤	718
第十节 脑神经肿瘤	721
神经鞘膜瘤	722
恶性周围神经鞘膜肿瘤	732
嗅神经母细胞瘤	733
第十一节 脑膜肿瘤	734
脑膜瘤	735
恶性和非典型性脑膜瘤	758
血管外皮细胞瘤	762
血管母细胞瘤	764
原发性恶性黑素瘤和黑素瘤病	766
脂肪瘤	769
第十二节 淋巴和造血系统肿瘤	776
原发性中枢神经系统淋巴瘤	776
白血病	779
浆细胞瘤和骨髓瘤	780
第十三节 生殖细胞肿瘤	782
生殖细胞瘤	782
畸胎瘤	785
绒毛膜癌	786
胚胎性癌	787
卵黄囊瘤	787
第十四节 鞍区肿瘤	788
垂体腺瘤	789
颅咽管瘤	807
垂体颗粒细胞瘤	817
垂体癌	818
第十五节 转移性肿瘤	825
脑转移瘤	825

脑膜转移瘤	833
颅骨转移瘤	836
第十六节 邻近部位可侵及颅内的肿瘤	839
脊索瘤	839
颈静脉球瘤	840
骨软骨瘤	842
软骨瘤	842
软骨肉瘤	844
巨细胞瘤	844
第十七节 囊肿和肿瘤样病变	848
表皮样囊肿	848
皮样囊肿	850
颅颊裂囊肿	851
胶样囊肿	854
神经胶质囊肿	855
肠源性囊肿	855
蛛网膜囊肿	856
松果体囊肿	860
第十六章 脊柱和脊髓疾病	862
第一节 脊柱和脊髓先天性疾病	862
脊膜膨出、脊髓脊膜膨出和脊髓脊膜脂肪膨出	862
背侧皮窦	864
终丝牵拉综合征	865
脊髓纵裂综合征	866
肠源性囊肿	867
Chiari 畸形	867
神经纤维瘤病	867
von Hippel-Lindau 综合征	868
第二节 脊柱和脊髓变性性疾病	870
多发性硬化症	870
急性散发性脊髓炎	871
急性横断性脊髓炎	871
放射性脊髓病	872
与 AIDS 有关的脊髓病	872
第三节 脊柱和脊髓感染性疾病	873
化脓性脊椎炎	873
结核性脊椎炎	874
硬脊膜外脓肿和硬脊膜下脓肿	875
脊髓炎、髓内脓肿和髓内肉芽肿	877
第四节 脊柱和脊髓血管性疾病	879
动静脉畸形和动静脉瘘	879
海绵状血管瘤	882
毛细血管扩张症和静脉型血管瘤	882
动脉瘤	882

脊髓梗死	883
第五节 脊柱和脊髓外伤性疾病	884
脊椎外伤机制	884
脊椎骨性外伤	884
脊髓和软组织外伤	887
第六节 脊柱和脊髓肿瘤及肿瘤样疾病	891
髓内肿瘤	891
髓外硬脊膜下肿瘤	897
髓外硬脊膜外肿瘤	902
囊肿和肿瘤样疾病	907
第七节 脊柱和脊髓退行性疾病	912
椎间盘突出	912
椎管狭窄	917
脊椎崩解和滑脱	920
脊髓萎缩	921
第八节 脊髓空洞症	922
第十七章 神经介入放射学	928
第一节 栓塞治疗	928
肿瘤性病变	928
脑动脉瘤	930
脑动静脉畸形	934
硬脑膜动静脉瘘	937
颈动脉海绵窦瘘	939
脊髓血管畸形	943
第二节 溶栓治疗	949
第三节 血管成形术	951
第四节 动脉内化疗	954
第十八章 治疗后神经影像诊断学	958
第一节 外科手术后改变和并发症	958
脑肿胀	958
出血	960
感染	964
脑外积液	966
假性脑膜膨出	966
脑膜帽状腱膜复合体异常	966
化学性脑膜炎	967
动脉瘤夹闭术后改变	967
垂体瘤外科手术后改变及并发症	968
脑积水脑室腹腔分流术后改变及并发症	970
第二节 外科手术后肿瘤残余和复发	972
术后肿瘤残余	972
术后肿瘤复发和播散	974

第三节 放疗和化疗后改变和并发症	977
放疗后脑血管功能不全综合征	977
弥漫性放射诱发的脑白质病	977
化疗诱发的脑白质病	978
放射性脑坏死	978
放射诱发的继发肿瘤	982
渗透性髓鞘破坏症(中心性脑桥髓鞘破坏症)	983
局限性脑萎缩	983
弥漫性脑萎缩	986
可逆性大脑皱缩	986
钙化	986
出血	987
垂体瘤化疗和放疗后的改变和并发症	989
第四节 伽玛刀治疗后改变	992
脑血管畸形伽玛刀治疗后改变	992
脑肿瘤伽玛刀治疗后改变	995
跋	1021
索引	1022

第十六章 脊柱和脊髓疾病

第一节 脊柱和脊髓先天性疾病

脊膜膨出、脊髓脊膜膨出和 脊髓脊膜脂肪膨出

【病理】

脊膜膨出、脊髓脊膜膨出和脊髓脊膜脂肪膨出同属于神经管闭合不全。它们是指脊柱背侧中线部位的间质组织、骨组织及神经组织融合缺陷所引起的一系列先天性发育异常病变^[1~3]；开放性神经管闭合不全是指所有或部分椎管内容物通过背侧骨缺损向后突出，神经组织暴露在外，最常见的为前述三种^[4~6]。可发生于脊椎的任何节段，以腰骶椎为最常见，颈椎次之，胸椎最少。常见多个椎板受累，向后膨出最为多见，亦可向前或侧方膨出。

当神经板层组织通过椎管后部缺损直接暴露在外、表面无皮肤和硬脊膜覆盖时称为脊膜膨出，表现为背部突出物呈卵圆形囊状、潮湿柔软的红色肿块，囊内可见神经组织。当脊髓、脊神经、马尾与脊膜同时突出于椎管外时称为脊髓脊膜膨出，膨出物表面无皮肤覆盖，囊壁由蛛网膜、硬脊膜和皮肤构成，囊内充满脑脊液及脊髓组织。若脊髓脊膜伴有脂肪或脂肪瘤一并向后膨出时，则称为脊髓脊膜脂肪膨出(表 16-1)。

表 16-1 开放性神经管闭合不全三种畸形比较

疾 病	突出物内容
脊膜膨出	硬脊膜、脑脊液
脊髓脊膜膨出	硬脊膜、脑脊液和脊髓
脊髓脊膜脂肪膨出	硬脊膜、脑脊液、脊髓和脂肪(或脂肪瘤)

【临床】

神经管闭合不全发生率在美国占出生婴儿的 1.5/1 000，其中脊髓脊膜膨出占 0.6/1 000。女性略高于男性。90%~95%发生于以前无此病的家族，但有此病的家族发生畸形的危险性则增加 7%~15%^[7~15]。因损害程度不同，临床症状轻重不一，主要表现为腰痛伴下肢疼痛、无力及背部软组织肿块，严重者可出现不同程度的下肢弛缓性瘫痪征象，以及膀胱、直肠功能障碍。临床上，脊膜膨出和脊髓脊膜膨出背部软组织肿块表面无皮肤覆盖，患者多由于病变严重而在出生后死亡，而脊髓脊膜脂肪膨出其背部软组织肿块表面则有皮肤覆盖，症状较轻。临床血清学检测 α -fet 蛋白质增高与该畸形发生率增高有相关关系^[4]。

【影像学】

(一) 平片 可见病变部位椎板闭合不全伴软组织块影，部分病例合并脊柱或骨骼其他畸形，如半椎体、蝴蝶椎、骶骨发育不全及脊柱侧弯等。

(二) 椎管碘水造影 显示脊髓圆锥下移，有条索状粘连带，脊髓脊膜膨出时，可在充满造影剂的囊袋内见到异位脊髓影。

(三) CT 脊膜膨出时，CT 平扫可清晰显示椎管后方的膨出物，为边界清楚的圆形或椭圆形结构，与鞘膜囊相通，密度与脑脊液相同，周围有一层硬脊膜包绕，后者呈一薄层高于脑脊液密度的环形影，同时还可显示相应椎弓、棘突等骨发育缺陷的程度和范围^[9]。椎管碘水造影 CT 扫描可显示囊性膨出物与鞘膜囊相交通的情况(图 16-1)，其密度与鞘膜囊密度一致；在膨出的结构中可见无强化的相对低密度的类圆形异位脊髓组织即可诊断为脊髓脊膜膨出(图 16-2)；相反则为单纯脊膜膨出。并有脂肪或

脂肪瘤时,可在膨出的结构中见到极低密度的脂肪结构(图 16-3)。骶椎脊膜膨出可向前甚至突入盆腔压迫相应结构,此时应与神经纤维瘤、脂肪瘤相鉴别。胸椎脊膜膨出可通过发育不全的椎体或扩大的椎间孔向前或侧方突入纵隔,此时需与实质性纵隔肿块相鉴别。

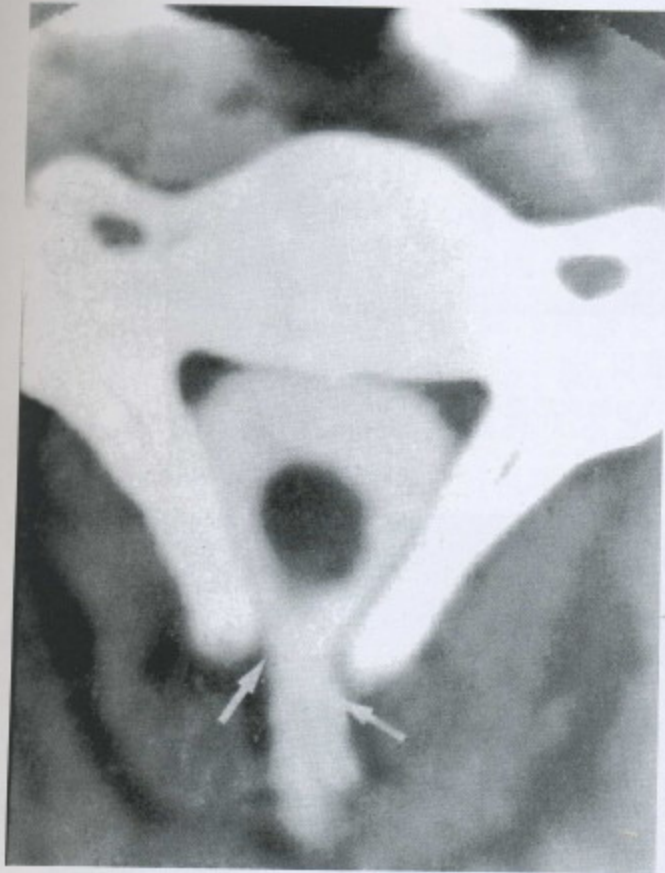


图 16-1 脊膜膨出

椎管造影 CT 扫描显示颈₇棘突发育缺陷,脊膜呈囊袋样向后膨出,其密度与蛛网膜下腔相等(箭)。

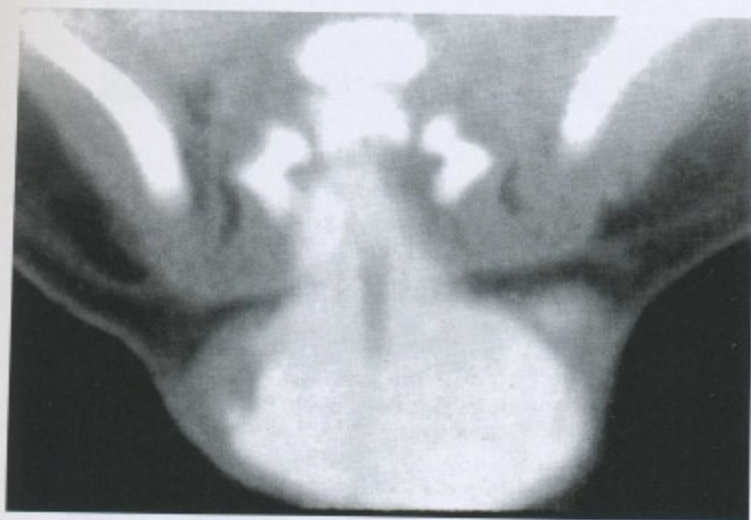


图 16-2 脊髓脊膜膨出

椎管造影 CT 扫描显示骶椎发育不全,脊膜呈囊袋样向后膨出,其内充盈高密度之造影剂,中央可见一条状软组织密度之脊髓组织。

(四) MRI 矢状面 T₁WI 可清晰显示脊膜膨出或脊髓脊膜膨出情况^[10,11], T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号(图 16-4), 与脑脊液信号一致,其



图 16-3 脊髓脊膜脂肪膨出

CT 平扫显示骶椎棘突缺陷,脊膜向后膨出,其内可见更低密度之脂肪组织。

内可见脊髓组织, T₁WI 信号较脑脊液信号略高, T₂WI 信号较脑脊液信号略低。横断面可明确膨出物向两侧膨出的范围及其内容物的详细情况。脊髓脊膜脂肪膨出时,在矢状面 T₁WI 上可见椎管后部骨骼缺如,并见一软组织肿块从椎管突向背部,肿块 MR 信号强度与脂肪信号一致^[12];横断面可见脑脊液和神经组织位于脂肪肿块腹侧面,肿块与皮下脂肪无分界(图 16-5)。修复后脊髓脊膜膨出典型者可见病变处增宽的椎弓缺损区可有薄板层结构,局部可见被覆皮肤的充满脑脊液的囊袋,突出的脊髓和神经根已被手术纠正到正常位置,但仍在低位,常见瘢痕粘连牵拉征象。

MRI 可清楚显示伴随的畸形^[4],其中脊髓脊膜膨出者均伴有 Chiari II 型畸形^[3,4], 30%~75% 的病例伴有脊髓积水症, 20% 的病例伴有脊髓空洞症,合并的中枢神经系统畸形包括脑积水(80%), 胼胝体发育不全和脊髓纵裂畸形(30%~45%)。还可伴有非中枢神经系统畸形,常见的有先天性脊柱侧弯(20%), 脊柱后凸(10%), 进行性脊柱前凸或侧后凸(65%), 其中先天性脊柱侧弯和后凸起源于伴随的椎体畸形如半椎体畸形、椎体单侧分节不良等。

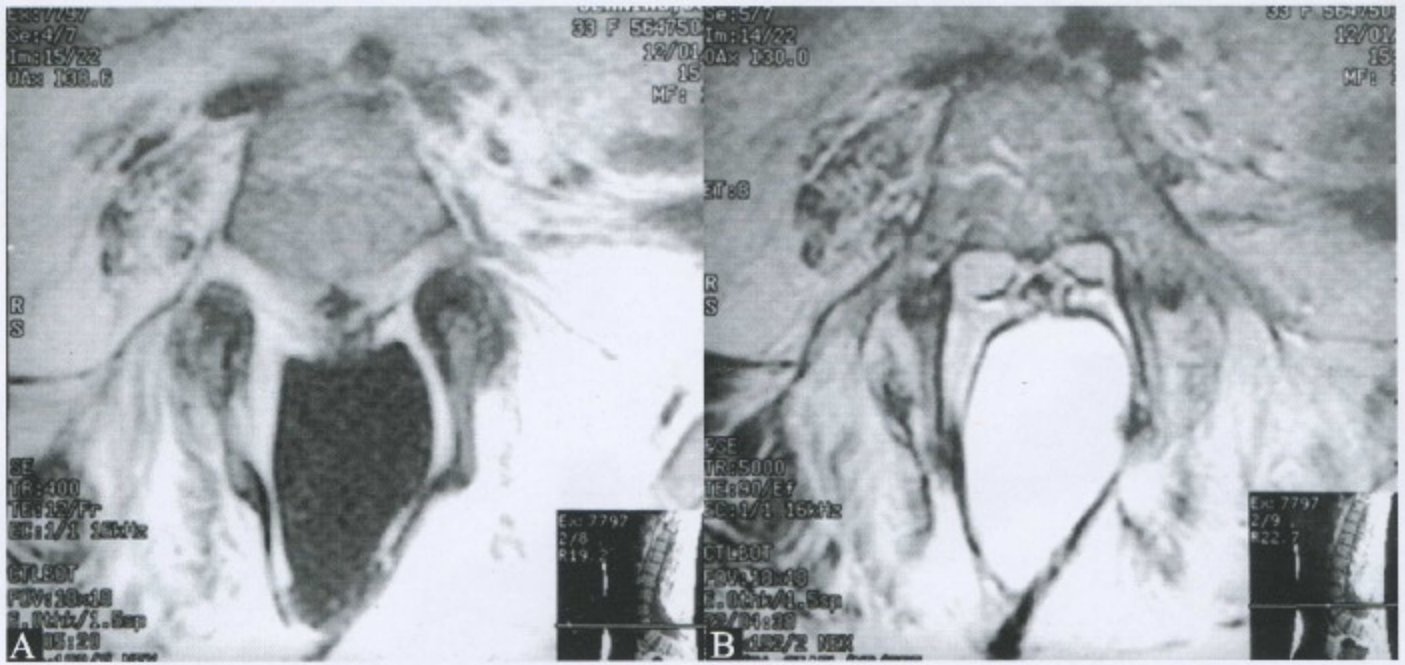


图 16-4 脊髓脊膜膨出

- A. 横断面 T₁WI 显示下腰椎发育不全, 椎管内容物向后膨出, 呈低信号。
 B. 横断面 T₂WI 病灶呈高信号。

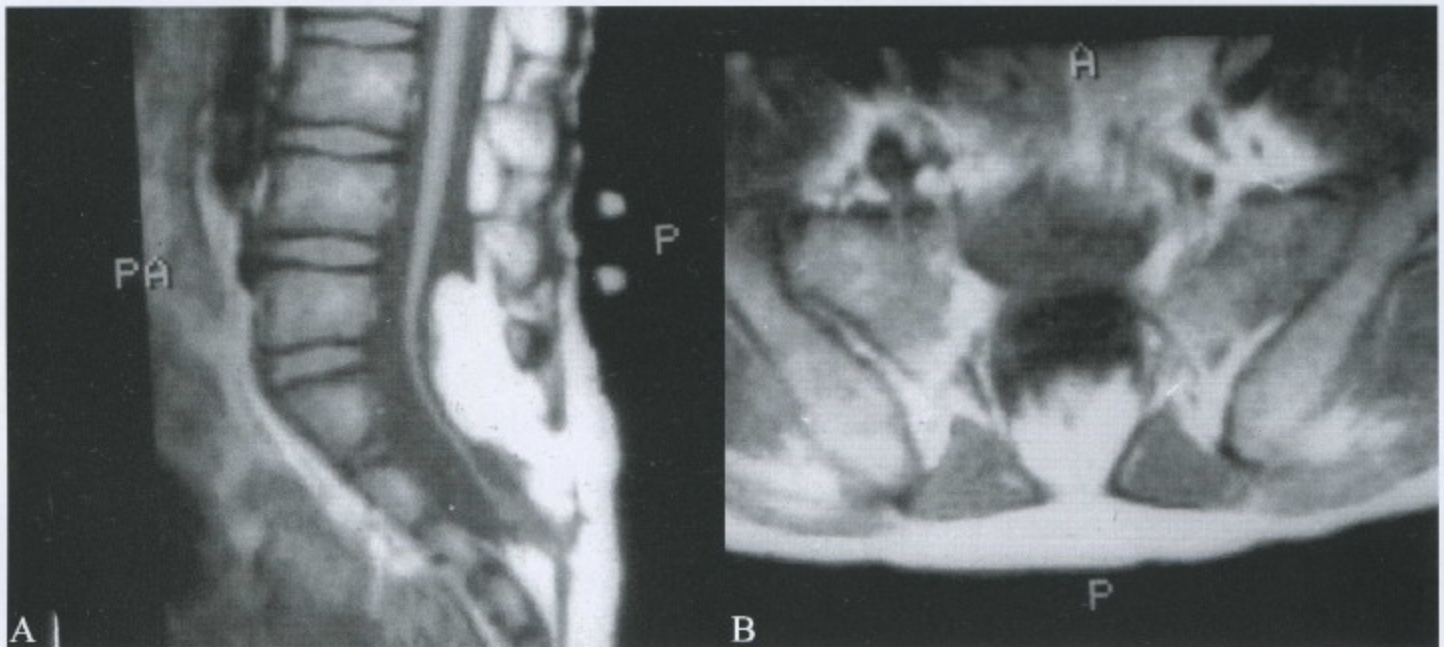


图 16-5 脊髓脊膜脂肪膨出

- A. 矢状面 T₁WI 显示骶椎发育不全, 脊髓低位, 脊髓脊膜向后膨出, 后上方可见高信号脂肪亦向后膨出。
 B. 横断面 T₁WI 显示向后膨出病灶前部呈低信号, 后部呈高信号。

背侧皮窦

背侧皮窦为罕见的闭合性神经管闭合不全。由于表皮与神经外胚层融合障碍, 局部发生粘连。典型者可见一内衬有上皮的管道, 从皮肤进入椎管, 称为瘻管或窦道^[16,17]。肉眼观察皮窦自皮肤向内延伸达椎管的距离变化较多, 可以终止于皮下组织内或穿过间质或分叉椎板达到硬脊膜, 皮窦进入椎管内者占 1/2~2/3。好发于腰骶段, 占 50%, 其次为枕部及胸椎。通常在窦道平面可见不同程度的椎板分

叉, 窦道走向略向上行。皮窦可延长达相当程度, 远距皮肤孔达几个脊髓节段。可发生于任何年龄, 多数在早年发现, 部分病例在 35 岁左右出现症状, 无性别差异。多数先天性皮窦由于感染出现症状, 有时症状起自并发的皮样囊肿或表皮样囊肿的压迫。典型者可见背部中线皮肤上发现小孔或小窝, 局部常见皮肤色素痣、撮毛或毛细血管瘤。CT 平扫显示窦道呈高密度, 它可穿过皮下脂肪和闭合不全的椎板进入椎管内, 在椎管内走行相当深度甚至达几个脊髓段, 窦道可融入硬脊膜, 终止于蛛网膜下腔, 或穿过蛛网膜下腔止于圆锥、终丝、神经根或伴存的皮

样囊肿或表皮样囊肿内。MRI可清晰显示窦道皮下部分和相伴发的脊髓内肿瘤如皮样囊肿等^[16]。窦道的椎管内节段显示较困难,若内衬脂肪组织则在矢状面T₁WI上可显示其走行全貌。皮窦可伴发其他畸形,约50%皮窦终止于深部的皮样囊肿或表皮样囊肿,20%~30%皮样囊肿伴发皮窦。

终丝牵拉综合征

终丝牵拉综合征包括单纯性脊髓低位和终丝增厚,部分可合并终丝脂肪瘤,又称终丝增厚综合征^[18~22]。据报道造成脊髓牵拉的原因72%为脂肪瘤,12%为终丝拉紧,8%为脊髓纵裂,8%为脊髓脊膜膨出。脊髓低位指成人圆锥尖部低于腰₂水平,甚至骶_{1~2}水平。终丝增粗则指终丝直径大于2mm,甚至可达5mm。两者可同时存在,也可单独存在,即脊髓低位而无终丝增粗,或者终丝增粗而位置正常。约25%终丝增粗者伴终丝的脂肪过度沉积又称终丝脂肪瘤^[21]。此病变是由于在脊髓形成的退化期内,脊髓末端或终丝发育异常,以及脂肪细胞过度增生所致。在正常胚胎发育第9周时,脊柱与脊髓的长度大致相等。随后的发育中,脊柱的生长

发育速度快于脊髓,造成脊髓的位置逐渐上升。胚胎第17周以前,脊髓上升最快,直至生后3个月时已基本处于成人水平,即圆锥尖部位于腰_{1~2}椎体水平。某些原因如畸形、肿瘤等是可牵拉造成脊髓上升受限,其中脂肪瘤最为常见。临床上,由于牵拉造成脊髓缺血、变性可引发多种症状,常见为疼痛、神经源性膀胱、感觉障碍和痉挛状态。25%合并脊柱侧后弯曲。任何年龄都可发病,往往在3~35岁出现症状,无性别差异。

影像学上,平片可显示神经管闭合不全,少数可见脊柱侧弯和后突畸形。椎管造影可见脊髓低位或不伴脂肪瘤,严重者其神经走向可呈向外或甚至“上山”过程^[21~24]。CT椎管碘水造影(CTM)可显示圆锥低位在腰₂以下,终丝增厚达1.5mm以上,可见纤维粘连带和脂肪瘤。MRI较CT更易直接显示病变,还可发现其他异常^[22],如椎管内肿瘤或其他先天性畸形等,包括脊髓低位、终丝增厚及伴发的脂肪瘤、脊髓纵裂和脊髓脊膜膨出。MRI矢状面显示圆锥部延长而不见圆锥和终丝的突然过渡(图16-6)。横断面T₁WI可确定圆锥尖部的位置或终丝的直径。当有脂肪沉积于增粗的终丝时,可见线条样脂肪样高信号影。由于马尾神经根正常位于

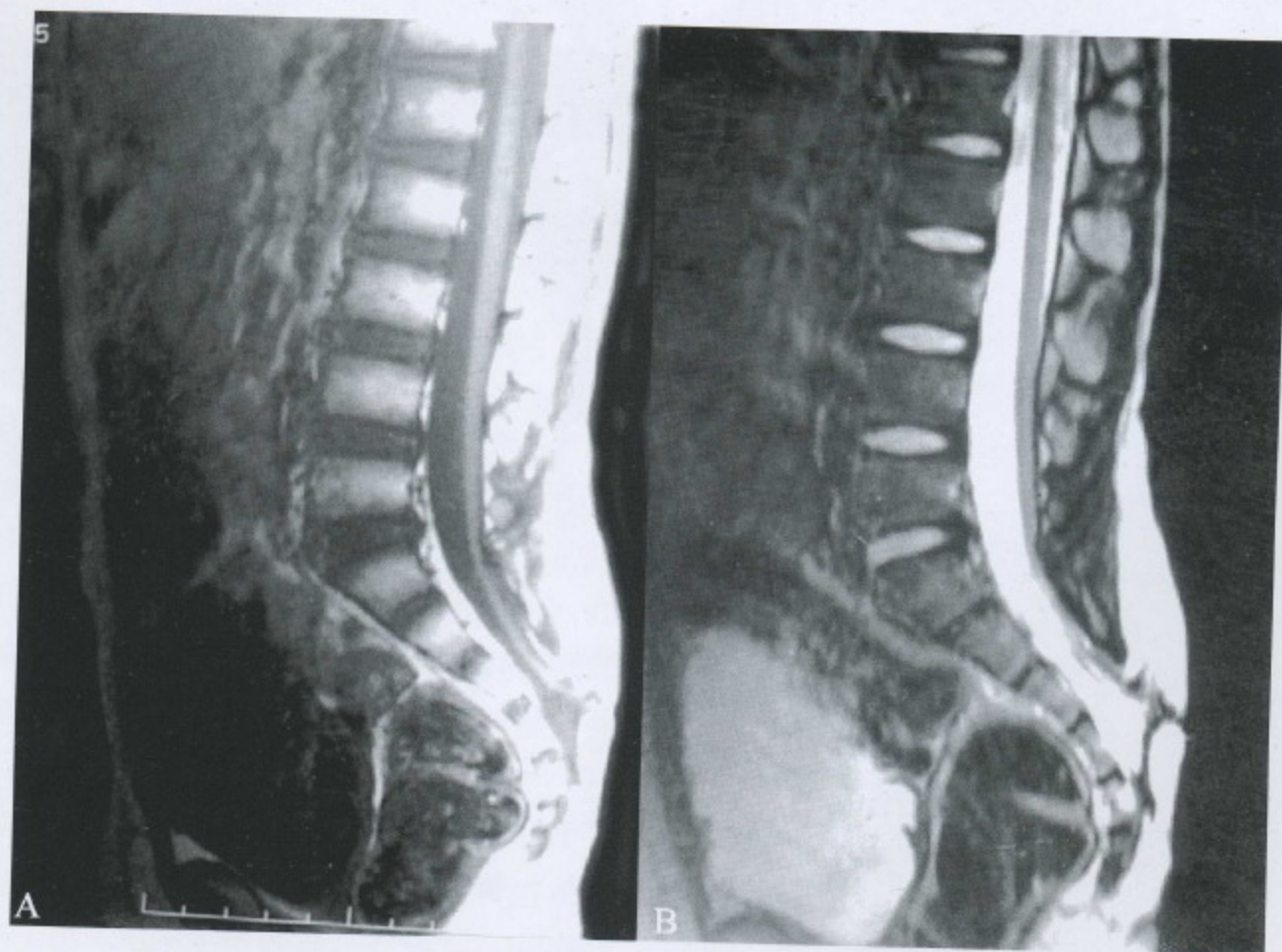


图16-6 终丝牵拉综合征

- A. 矢状面T₁WI显示脊髓圆锥延长达骶₄水平,可见圆锥和终丝突然过渡,骶₄水平椎板缺损伴皮窦形成。
B. 矢状面T₂WI显示脊髓低位和皮窦更为清楚。

鞘膜囊的后方,仅在 MR 矢状面上可类似脊髓牵拉综合征,此时,应用横断面 T₂WI 可加以区分。

脊髓纵裂综合征

脊髓纵裂综合征^[23~26],一般认为是由于存在一永存的神经-肠管,导致椎管前组织,如椎体、脊髓等不能在中线正常融合所致。病理学上表现为脊髓或终丝部分或全部有纵向的裂隙。在裂隙处可见有软骨、纤维或骨构成的嵴,将脊髓或终丝分成两半,这两半脊髓可共用一脊膜囊或有各自的脊膜囊。50%左右的脊髓纵裂有两套硬脊膜和蛛网膜,每半侧脊髓均可见到前角、后角和同侧神经根,中间由骨软骨间隔分开,有人称此脊髓纵裂为 I 型,即双脊髓畸形。另外 50%左右的脊髓纵裂仅为有一套硬脊膜和蛛网膜,中间无骨嵴存在,仅为纤维间隔,称为 II 型,即脊髓分裂畸形^[24,25]。好发于胸腰段,胸₉~骶₁占 85%,其中腰椎占 50%,胸椎占 20%,胸腰椎占 15%~20%,常伴有蝴蝶椎、半椎体、脂肪瘤、脊柱侧弯及脊髓空洞症。脊髓纵裂综合征少见,多见于儿童,女性多见,占 74%~94%。临床表现为脊髓神经损害(占 85%~90%),局部皮肤异常(占 50%~

75%),后者包括撮毛、脂肪瘤、皮肤陷窝。还可合并其他脊柱畸形如 75%伴脊髓低位,甚至低至腰₂以下,41%伴终丝增厚,9%伴脊柱分叉。成年病人临床表现主要为疼痛,尤以臀部或下背部为著,下肢无力和神经源性膀胱。约有 50%的脊髓纵裂综合征无症状。

【影像学】

(一) 平片 可显示脊柱中线部位骨缺损及合并的椎体畸形,85%病例可伴有半椎体、蝴蝶椎、脊柱侧弯。

(二) CT 平扫仅能显示伴存的脊柱骨性结构改变^[26],及少数伴发的椎管内脂肪瘤和脊髓空洞症。椎管碘水造影 CT 扫描可清楚显示脊髓纵裂情况,表现为高密度鞘膜囊内低密度脊髓影,两半脊髓呈对称大小,且纵裂以上的脊髓变细,两半脊髓外侧可分出神经根^[25]。少数两半脊髓不对称,小者常位于大者的腹侧面,而纵裂以上或以下部分的正常脊髓在小半脊髓一侧可发育不全^[27]。如两半脊髓各拥有一脊膜囊,CT 平扫可见骨性间隔自相应椎体背侧发出(占 50%)。椎管碘水造影 CT 扫描可见各自拥有一鞘膜囊,两半脊髓内外侧均可见分出的神经根。

(三) MRI 横断面显示尤为清晰,可见病变

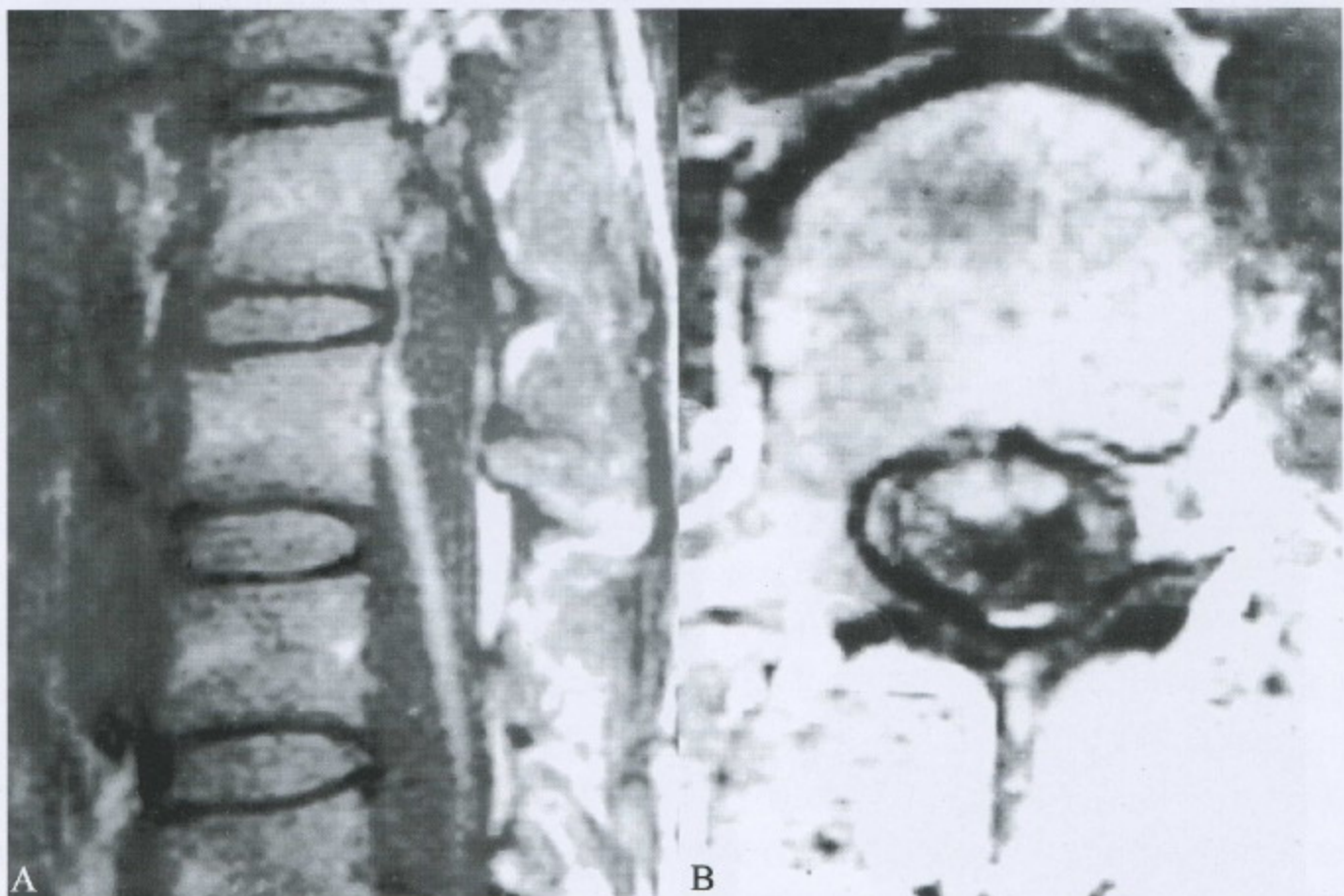


图 16-7 脊髓纵裂综合征

A. 矢状面 T₁WI 显示胸段脊髓失去正常形态,局部蛛网膜下腔扩大。B. 横断面 T₁WI 显示脊髓前后经缩短,可见半脊髓信号,其间可见低信号间隔。

节段脊髓前后径缩短,并见两半脊髓信号,其间可见低信号间隔(图16-7)。有时冠状面 T_1 WI上可显示脊髓纵裂的全长,短者为1~2cm,长者可达9.5~15cm;矢状面上发现脊髓粗细不匀,对其伴发椎管内脂肪瘤、脊髓空洞症、Chiari II型畸形、终丝牵拉综合征^[28,29]和一半或两半脊髓之脊髓积水均可明确显示。

肠源性囊肿

肠源性囊肿其发生与脊索和前肠在消化道形成过程中分离失败有关^[30]。巨检肠源性囊肿为边界清楚、壁薄、充满液体的病灶,囊壁为纤维结缔组织,内衬单层柱状或立方上皮细胞或分泌黏液的杯状细胞。好发部位为胸椎占42%,颈椎占

32%,颅后窝占13%,颅颈交界处占10%,腰椎较为罕见。85%~90%位于中线,多数发生于脊髓和脑干的腹侧面。肠源性囊肿较为少见。多发生于40岁以下,高峰年龄为10~20岁,男性略多于女性。临床主要表现为疼痛和脊髓损伤症状,可伴发化脓性或化学性脑脊膜炎。

影像学上,椎管造影典型者显示边界锐利的髓外硬膜下病灶,位于脊髓腹侧面^[4,31]。CT与CTM可见边界清楚的低密度病灶。随着脊髓的正常发育,囊肿逐渐被脊髓所包埋,尤以MRI显示为佳,可见囊肿部分或大部被镶嵌在脊髓中, T_1 WI呈略高于脑脊液信号,PDWI、 T_2 WI呈稍高信号(图16-8)。此外,43%肠源性囊肿伴发椎体畸形或脊柱裂^[31],如脊柱侧弯、蝴蝶椎、半椎体和融椎等,少数可伴有脊髓空洞症。

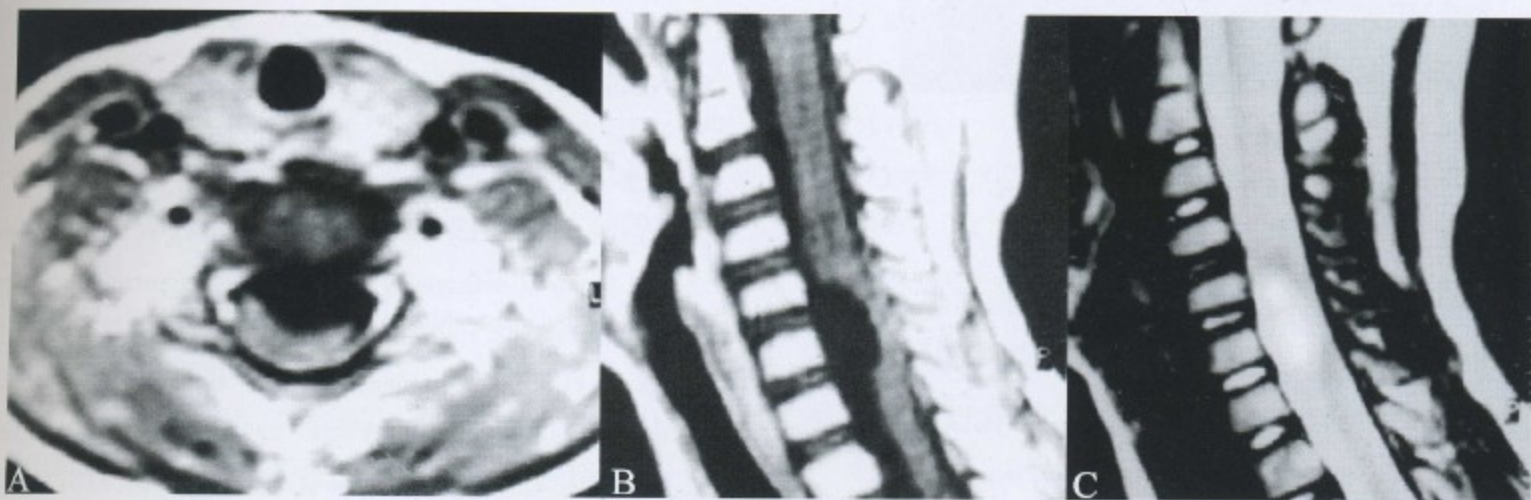


图16-8 肠源性囊肿

A. 横断面 T_1 WI显示脊髓前方病灶呈低信号。B. 矢状面 T_1 WI显示颈、脊髓前方髓外硬膜下病灶呈低信号,边界锐利。
C. 矢状面 T_2 WI病灶呈高信号。

Chiari 畸形

Chiari 畸形可分 I 型和 II 型。主要表现为小脑扁桃体通过枕大孔进入上颈椎后方的蛛网膜下腔内(图16-9)。此型不伴有开放性神经管闭合不全,也不伴有脑畸形,但常伴有基底压迫症、脊髓积水、脊柱畸形如寰-枕融合、颈₂₋₃融合、闭合性颈部脊髓分叉,以及伴有椎管增宽和 Klippel-Feil 综合征^[32~36]。病因尚未明了,先天性 Chiari I 型畸形可能与枕大孔区神经管和骨骼结构不成正比的发育所致组织受压有关。后天性 Chiari I 型畸形多表现为孤立型扁桃体移位于上颈椎管内,多继发于腰椎-腹腔引流术后或反复腰椎穿刺之后。Chiari II 型表现为延髓伴

拉长的第四脑室下疝伴小脑蚓部向颈部移位,有时移入胸部椎管内^[33,37]。100%伴有脑脊膜膨出,其他可伴脊柱畸形如不完整颈₁环(占70%)、脊髓积水(占50%)、脊髓空洞症(占20%),偶然可见脊髓纵裂。

神经纤维瘤病

神经纤维瘤(NF)病分为 NF-1 和 NF-2 两型^[38,39]。NF-1 型表现为弥漫性骨质和硬脊膜发育不全所致各种脊柱和脊髓畸形,例如脊柱侧弯、椎管扩大伴开放性硬脊膜囊和脊膜膨出。神经纤维瘤常见于椎间孔出口处,2%~5%为恶性神经鞘膜瘤如恶性神经纤维瘤、神经纤维肉瘤,此类病人的非



图 16-9 Chirai I 型

矢状面 T₁WI 显示小脑扁桃体通过枕大孔进入上颈椎后方椎管内。

中枢神经系统肿瘤如白血病、嗜铬细胞瘤的发病率高于正常人群。NF-1 型,其脊髓病变较 NF-2 型少见,以低度恶性星形细胞瘤为常见,少数可见胶质错构样病变。

NF-2 型,典型者呈多发神经鞘膜瘤和脑膜瘤,20%伴神经鞘膜瘤,好发于颈椎、胸椎和腰椎神经根^[38]。70%位于髓外硬膜下;15%完全位于硬脊膜外;15%位于硬脊膜内外,呈哑铃型。神经鞘膜瘤与神经纤维瘤在影像学上无法区别。该型常可伴有其他肿瘤如多发脊膜瘤或脑膜瘤、髓内室管膜瘤等。

von Hippel-Lindau 综合征

von Hippel-Lindau 综合征(vHL 综合征)为一种显性遗传性多系统病变,包括肾癌、嗜铬细胞瘤、胰腺、肾和附睾囊肿、小脑、脑干和脊髓血管母细胞瘤。多发性中枢神经系统血管母细胞瘤是 vHL 特征性表现。发生于脊髓内血管母细胞瘤占 vHL 的 10%~30%^[40,41]。

(耿道颖 沈天真)

参 考 文 献

1. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. St Louis; Mosby Year Book, 1994
2. Hial SK, Marton D, Pollack E. Diaseematomyelia in children radiographic study of 34 case. Radiol, 1994; 112:609~621
3. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. NY: Raven Press, 1991
4. Urbani KA, Herman-Sucharcka I, Podsiadlo-Keinrok B, et al. Congenital defects of the spinal cord and canal in neuroimaging. Przegl Lek, 1998; 55:168~173
5. 高培毅, 林 燕, 戴建平, 等. 脊柱闭合不全 MR 影像诊断. 中华放射学杂志, 1994; 28:469~533
6. Barkovich AJ, Naidich TP. Congenital anomalies of the spine. In: Barkovich AJ. Pediatric Neuroimaging. New York: Raven Press, 1990:227~271
7. Naidich TP, Rayband C. Congenital anomalies of the spine and spinal cord. Rev di Neuroradiol, 1992; 5: 113~130
8. Westcott MR, Dynes MK, Remer EM, et al. Congenital and acquired orthopedic abnormalities in patients with myelomeningocele. Radio Graphics, 1992;12:1 155~1 173
9. Rand HS, Christensen B. The significance associated malformations of the central nervous system in myelomeningocele. Tidsskr Nor laegeforen, 1998; 118:4 232~4 234
10. Korsvik HE, Keller MS. Sonography of occult dysraphism in neonates and infants with MR imaging correlation. Radio Graphics, 1992; 12:297~306
11. Rand HS, Christensen B. Magnetic tomography of the central nervous system in adults with myelomeningocele. Tidsskr Nor Laegeforen, 1998; 118:4 208~4 210
12. Brophy JD, Sutton LN, Zimmerman RA, et al. Magnetic resonance imaging of lipomyelomeningocele and tethered cord. Neurosurg, 1989;25:336~340
13. Davis SW, Lwvy LM, LeBihan D, et al. Sacral meningeal cysts: evaluation with MR imaging. Radiol, 1993; 187:445~448
14. Raftopoulos C, Pierard GE, Retif C, et al. Endoscopic cure of a iant sacral meningocele associated with Marfan's syndrome; case report. Neurosurg, 1992;30: 765~768
15. Prahinski JR, Polly DWJr, Mchale KA, et al. Occult intraspinal anomalies in congenital scoliosis. J Pediatr

- Orthop, 2000; 20:59~63
16. Barkovich AJ, Edwards MSB, Cogen PH. MR evaluation of spinal dermal sinus tracts in children. *AJNR*, 1991; 12:123~129
 17. Rastogi H, Behari S, phadke RV, et al. Spinal segmental maldevelopment with a dermal sinus. *Neuroradiology*, 1996; 38:658~660
 18. Raghavan N, Barkovich JA, Edwards M, et al. MR imaging in the tethered spinal and syndrome. *AJR*, 1989; 152:843~846
 19. Saita K, Nakamura K, Takeshita K, et al. Tethered cord syndrome: ventral displacement of the spinal cord at the thoracolumbar junction in magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol*, 1998; 27:254~257
 20. Uchino A, Mori T, Ohno M. Thickened fatty filum terminale; MR imaging. *Neuroradiol*, 1991; 33:331~333
 21. Okumra R, Minami S, Asato R, et al. Fatty filum terminale; assessment with MR imaging. *J Comp Asst Tomogr*, 1990; 14:571~573
 22. Moufarrij NA, Palmar JM, Hahn JF, et al. Correlation between magnetic resonance imaging and surgical findings in the tethered spinal cord. *Neurosurg*, 1989; 25:341~346
 23. Pang D. Sacral agenesis and caudal spinal cord malformations. *Neurosurg*, 1993; 32:755~779
 24. Katoh M, Hida K, Iwasaki Y, et al. A split cord malformation. *Child Nerv Syst*, 1998; 14:398~400
 25. Pang D, Dias MS, Ahab-Barmada M. Split cord malformation; part 1: unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurg*, 1992; 31:451~480
 26. Skalej M, Duffner F, Stefanou A, et al. 3D spiral CT imaging of bone anomalies in a case of diastematomyelia. *Eur J Radiol*, 1999; 29:262~265
 27. Pang D. Split cord malformation; part 11: clinical syndrome. *Neurosurg*, 1992; 31:481~500
 28. Raghavan N, Barkovich AJ, Edwards M, et al. MR imaging in the tethered spinal cord syndrome. *AJR*, 1989; 152:843~852
 29. Johnson DL, Levy LM. Predicting outcome in the tethered cord syndrome: a study of cord motion. *Pediatr Neurosurg*, 1995; 22:115~119
 30. LeDoux MS, Faye-Peterson OM, Aronin PA, et al. Lumbosacral neurenteric cyst in an infant. *J Neurosurg*, 1993; 78:821~825
 31. Wetzel LH, Levine E. MR imaging of sacral and presacral lesions. *AJR*, 1990; 154:771~775
 32. Stovner LJ, Bergan U, Nilsen G, et al. Posterior cranial fossa dimensions in the chiari I malformation: relation to pathogenesis and clinical presentation. *J Neurosurg*, 1993; 35:113~118
 33. Chumas PD, Armstrong DC, Drake JM, et al. Tonsillar herniation: the rule rather than the exception after lumboperitoneal shunting in the pediatric population. *J Neurosurg*, 1993; 78:568~573
 34. Sathi S, Steig PE. "Acquired" Chiari I malformation after multiple lumbar punctures: case report. *Neurosurg*, 1993; 32:306~309
 35. Amer TA, el-Shmam OM. Chiari malformation type I: a new MR classification. *Magn Reson Imaging*, 1997; 15:397~403
 36. Wysokinski T, Kiwic G. Type I Chiari malformation coexisting with syringomyelia: pathogenesis, treatment choice and prognostic factors for remote outcome in the light of own case. *Neurol Neurochir Pol*, 1998; 32:1571~1582
 37. Aribal ME, Gurcan F, Aslan B. Chiari 3 malformation MRI. *Neuroradiology*, 1996; 38:184~186
 38. Varma DGK, Mouloupoulos A, Sarat S, et al. MR imaging of extracranial nerve sheath tumors. *J Comp Assist Tomogr*, 1992; 16:448~453
 39. Sze G. MR imaging of the spinal cord: current status and future advance. *AJR*, 1992; 159:149~159
 40. Bakshi R, Mechtler LL, Patel MJ, et al. Spinal leptomeningeal hemangioblastomiasis in von Hippel-Lindau disease: magnetic resonance and pathological findings. *J Neuroimaging*, 1997; 7:242~244
 41. Furusu H, Malsuo H, Nakao K, et al. Von Hippel Lindau disease with multiple spinal cord hemangioblastomas, syringomyelia and pheochromocytoma. *Intern Med*, 1995; 34:216~219

第二节 脊柱和脊髓变性性疾病

多发性硬化症

【病理】

多发性硬化症(MS)是中枢神经系统脱髓鞘病变中最常见的一种类型。病因尚不明确。部分学者认为可能为病毒引起^[1~5],有的则认为与自身免疫有关^[3,6]。脑MS病人尸检发现几乎所有病人均可发现脊髓内斑块,有些病例脊髓为最早累及的部位,斑块好发于脊髓的背外侧束。多位于脑脊髓的白质区,呈弥漫分布。可发生于脊髓的任何节段,早期颈髓居多,晚期分布较均匀。巨检发现脊髓有大小不等的软化灶和边缘清楚的灰色斑块。显微镜检查急性期病灶区域髓鞘崩解,局部组织水肿,血管周围有淋巴细胞、浆细胞浸润等炎性反应,轴索保持完整;亚急性期,巨噬细胞吞噬消除崩解产物,形成斑片状软化坏死灶,并可见格子细胞形成,轴索消失;慢性期,陈旧性病灶区域可见胶质细胞增生,周围有网状及胶原纤维增殖而形成边界清楚的灰色斑块,新旧不一^[7],最后可出现脊髓萎缩改变。

【临床】

多发性硬化症一般好发于15~50岁,高峰年龄为30~40岁,女性多见^[7,8]。急性或亚急性起病,首发症状以双侧或单侧视力障碍多见,损害脊髓后角可出现肢体疼痛、感觉异常,肢体无力以及四肢瘫、截瘫或偏瘫。锥体束征呈阳性反应,如双下肢Babinski征(+)和Chaddock征(+)。部分病人可有感觉障碍,但感觉平面多不完整。临床上可见到两种特殊形式的感觉障碍:其一称Lhermitte征,即屈颈部时病人感到沿脊柱向下放射性疼痛或电击样疼,此乃脊髓后索损害症状;其二为痛性肌痉挛,表现为一侧肢体或躯干某一部分突发剧烈疼痛或烧灼感,几秒钟后出现短暂的强直性抽搐,发作时神志清楚,脑电图显示正常,此现象为髓鞘脱失后神经冲动传导“短路”的现象。还可能出现膀胱功能障碍,表现为尿频、尿急、尿失禁或尿潴留。近临床尚发现一种特殊MS即视神经脊髓炎(又称Devic disease),为一种进行性快速的脱髓鞘病变^[9],仅限于

视神经和脊髓。

【影像学】

(一)椎管碘水造影 可显示脊髓的形态改变,急性期脊髓肿胀,慢性期可见脊髓变细萎缩,蛛网膜下腔增宽,脊髓内部结构往往无法观察。

(二)CT 平扫仅可以发现形态改变,由于脊髓横断面较小,且受骨伪影影响,平扫也可为阴性,增强后扫描急性期可见不均匀斑片状强化。CTM扫描早期可显示脊髓肿胀^[5~8],慢性期脊髓萎缩,而脊髓内斑块仍显示不清。

(三)MRI 为首选检查方法。矢状面T₁WI、T₂WI可清楚显示病变范围(图16-10),急性期T₁WI仅显示脊髓增粗,其内信号可为正常,T₂WI可见一个或数个高信号灶,多伴不同程度占位效应,增强后扫描可见脱髓鞘斑块呈斑片状强化^[10,11]。对于常规增强扫描阴性者,行双倍或3倍剂量的增强扫描或动态增强扫描可提高病灶检出率^[12~14]。亚急性期和慢性期可见脊髓逐渐变细呈萎缩性改变^[15,16]。



图16-10 多发性硬化症

矢状面PDWI显示颈5~6节段脊髓前方病灶信号增高。

急性散发性脊髓炎

急性散发性脊髓炎为一组炎症后脱髓鞘性疾病,常发生在某些感染后,如麻疹、天花、水痘、腮腺炎、百日咳、流行性感胃等疾病,也可发生于牛痘、狂犬病疫苗接种后^[17~20]。其发病机制多数人认为系感染后继发脱髓鞘改变,且与自身免疫有关。病理观察病灶位于脊髓白质区的任何部位,也累及灰质,呈弥漫性分布。典型表现为病变白质区可见静脉周围多发性炎性病灶与静脉周围及软脊膜下脱髓鞘病变同时存在。镜下可见血管周围炎性细胞浸润、血管充血、水肿、髓鞘肿胀、断裂及脱失,及其形成的点状软化坏死灶,并可相互融

合成为大片软化坏死区,同时伴有胶质细胞增生。起病急,病前1~2周内常有发疹性传染病、预防接种或发热史^[19]。头痛、呕吐常为临床首发症状,可伴有发热。病人出现烦躁不安、谵妄、嗜睡、木僵与昏迷等症状。当病变区出现严重出血坏死时,可形成急性出血性脑白质病,病情可迅速发展而致死。

影像学表现无特征性,与急性期MS很难区别^[21,22]。CT可显示脊髓白质区弥漫性低密度区,MRI T₁WI呈等或低信号,T₂WI呈高信号,病灶较易合并出血。灶周可见水肿,占位效应明显,受犯的脊髓可出现局限性肿胀膨大(图16-11)。增强后扫描一般无强化。慢性期可见脊髓萎缩变细伴中央管扩大。



图16-11 急性散发性脊髓炎

A. 矢状面 T₁WI 显示颈段脊髓局限性肿胀膨大,呈低信号。B. 矢状面 T₂WI 病灶呈高信号。

急性横断性脊髓炎

急性横断性脊髓炎又称急性横断性脊髓病,为

一种累及脊髓的急性起病、进展迅速的病变。它不是一种独立的病变,而是由于多种原因引起的临床症候群^[23~25],包括急性感染、感染后、疫苗接种后脱髓鞘病(如急性散在性脊髓炎)、全身系统性疾病(如

系统性红斑狼疮)以及多发性硬化症等自身免疫性病变发展过程中均可引起急性横断性脊髓炎。有时急性、亚急性病变可以是系统性恶性肿瘤的并发症,而类似于边缘性脑炎,有时其突然发作可以由血管梗死或者脊髓梗死所致,目前确切的病因在大多数病例中尚不清楚。临床上此病较为少见,每年发病率约为百万分之一。各年龄组均可发病,无性别倾向。可累及脊髓任何节段,以胸髓最常见,常累及多个节段。大多起病急,病前无神经系统异常表现,发展迅速,自出现症状到出现严重神经元损害症状为1h~17天,感觉障碍平面在胸段。大多数预后较差,常见遗留严重神经功能损害症状。少数几周至几个月后可以恢复。

影像学以MRI最敏感,急性期MRI扫描一半以上病人显示正常,亦有显示脊髓呈纺锤形肿胀增粗者^[23,26],T₁WI呈等或低信号,T₂WI呈高信号,病灶边界不清,有的病例增强后扫描可见强化。CT与MRI的主要作用是对类似本病的病变如急性椎间盘突出、血肿、脓肿或压迫性脊髓病加以鉴别,也可对本病治疗后进行随访评价。

放射性脊髓病

放射性脊髓病是一种少见而非常严重的放疗后并发症。诊断标准需符合以下三点^[27~29]:①脊髓的病变节段在接受放疗野内;②神经功能障碍需与放疗的脊髓节段相对应;③需排除肿瘤转移或原发性病灶所致者。根据临床症状在放疗后出现的症状早晚,可分为超急性期、急性期、亚急性期和慢性期四种类型^[30]。其中慢性放射性脊髓病最常见,多数发生于鼻咽癌放疗后,以颈髓多见。一般放疗结束至出现症状时间为3~40个月,多数在9~12个月之间。

影像学检查以MRI扫描为最敏感^[27,28,31]。急性期和亚急性期时,可见脊髓正常或脊髓增粗,增强后可见强化,其程度和形式不一。大约症状出现后8个月左右,MRI扫描T₂WI上病变脊髓呈高信号,伴或不伴脊髓肿胀。症状出现后3年左右行MRI扫描时可仅发现脊髓萎缩,其内未见异常信号。另外,T₁WI上可发现照射区域内椎体呈现高信号,往往提示椎体内红骨髓被脂肪组织所代替,而呈现脂肪变性等退行性改变^[31]。

与 AIDS 有关的脊髓病

可能为HIV病毒直接侵犯脊髓内神经元所致,在脊髓后柱和侧柱可发现继发性脱髓鞘病变,类似亚急性联合变性^[32]。MRI T₂WI发现该病变最敏感。病灶呈高信号,增强后扫描可见强化,部分病人可呈正常MRI表现。

(耿道颖 沈天真)

参考文献

1. Osborn AG. Diagnosis Neuroradiology. St Louis: Mosby Year Book, 1994
2. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. NY: Raven Press, 1991
3. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影和磁共振成像. 上海:上海医科大学出版社, 1991
4. 陈星荣,沈天真,段承祥,等. 全身CT和MRI. 上海:上海医科大学出版社, 1993
5. DeLapaz R. Demyelinating disease of the spinal cord. In: Enzmann D, Delapaz R, Rubin J, ed. Magnetic Resonance Image of the Spine. Baltimore: Lilliane & Wilkins, 1990;423~436
6. Kidd D, Thompson PD, Day BL, et al. The lesion in multiple sclerosis: clinical, pathological, and magnetic resonance imaging considerations. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1998; 64:26~30
7. Gass A, Filippi M, Rodegher ME, et al. Characteristics of chronic MS lesions in the cerebrum, brainstem, spinal cord and optic nerve on T1-Weighted MRI. Neurology, 1998; 50:548~550
8. Osborn AG, Harnsberger HR, Smoker WRK, et al. Multiple sclerosis in adolescents: CT and MRI findings. AJNR, 1990; 12:421~424
9. Stevenson VL, Miller DH, Leary SM, et al. One year follow up study of primary and progressive multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000; 68: 713~718
10. Thorpe JW, Kidd D, Moseley IF, et al. Spinal MRI in patients with suspected multiple sclerosis and negative brain MRI. Brain, 1996; 119:709~714
11. Thielen KR, Miller GM. Multiple sclerosis of the spine on magnetic resonance appearance. J Comput Assist Tomogr, 1996; 20:434~438

12. Filippi M, Yousry T, Campi A, et al. Comparison of triple dose versus standard dose gadolinium-DTPA for detection of MRI enhancing lesions in patients with MS. *Neurology*, 1996; 46:379~384
13. Kidd D, Thorpe JW, Kendall BE, et al. MRI dynamics of brain and spinal progressive multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996; 60:15~19
14. Brex PA, Riordan JI, Miszkil KA, et al. Multi-sequence MRI in clinically isolated syndromes and the early development of MS. *Neurology*, 1999; 53:1184~1190
15. Simon JH. The contribution of spinal cord MRI to the diagnosis and differential diagnosis of multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2000; 172:32~35
16. Filippi M, Campi A, Colombo B, et al. A spinal MRI study of benign and secondary progressive multiple. *J Neurol*, 1996; 243:502~505
17. Scotti G, Righi C, Campi A. Myelitis and myelopathies. *Riv di Neuroradiol*, 1992; 5:49~52
18. KU B, Lee K. Acute transverse myelitis caused by Cox-sackie virus B4 infection: a case report. *J Korean Med Sci*, 1998; 13:449~453
19. Nakajima H, Furutama D, Kimura F, et al. Herpes simplex virus myelitis: clinical manifestations and diagnosis by the polymerase chain reaction method. *Euro Neurol*, 1998; 39:163~167
20. Bansal R, Kalita J, Misra UK, et al. Myelitis: a rare presentation of mumps. *Pediatr Neurosurg*, 1998; 28:204~206
21. Simnad VI, Pisani DE, Rose JW. Multiple sclerosis presenting as transverse myelopathy: clinical and MRI features. *Neurology*, 1997; 48:65~73
22. Scotti G, Sharif H. MR imaging of intradural inflammatory diseases of the spine. *AJNR*, 1991; 12:1009~1019
23. Bakshi R, Mazziotta JC. Acute transverse myelitis after influenza vaccination: magnetic resonance imaging findings. *J Neuroimaging*, 1996; 6:248~250
24. Al-Deeb SM, Yagub BA, Brugn GW, et al. Acute transverse myelitis: a localization form of post infectious encephalomyelitis. *Brain*, 1997; 120:1115~1122
25. Mok CC, Lau CS, Chan EY, et al. Acute transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus: clinical presentation, treatment, and outcome. *J Rheumatol*, 1998; 25:467~473
26. Austin SG, Zee CS, Waters C. The role of magnetic resonance imaging in acute transverse myelitis. *Can J Neurol Sci*, 1992; 19:508~511
27. Zweig G, Russell EJ. Radiation myelopathy of the cervical spinal cord: MR findings. *AJNR*, 1990; 11:1188~1190
28. Wang PY, Shen WC, Jan JS. MR imaging in radiation myelopathy. *AJNR*, 1992; 13:1049~1055
29. Osoegawa M, Arakawa K, Araki E, et al. A case of radiculomyelitis following chickenpox in adulthood. *Rinsho Shinkeigaku*, 1999; 39:817~820
30. Iffenecker C, Mnif N, Fuerxer F, et al. MRI symptomatology of non-tumoral myelopathies. *J Neuroradiol*, 1998; 25:32~45
31. Holtas S, Basibuyuk N, Frederiksson K. MRI in acute transverse myelopathy. *Neuroradiol*, 1993; 35:221~226
32. Lizerbram EK, Hesselink JR. Neuroimaging of AIDS I viral infections. *Neuroimaging Clin N AM*, 1997; 7:261~280

第三节 脊柱和脊髓感染性疾病

化脓性脊椎炎

【病理】

化脓性脊椎炎常见病原体为细菌、真菌或寄生虫,尤以细菌多见。成人最常见化脓性细菌为溶血性链球菌,占60%,其他常见的细菌包括大肠埃希菌(大肠杆菌)、沙门菌、铜绿假单胞菌(绿脓杆菌)和肺炎杆菌。细菌感染的途径有血源播散、邻近感染和直接污

染^[1~3]。最常见为皮肤、泌尿道或呼吸道感染后形成菌血症,经动脉血行播散,也可经椎静脉(Butsons 静脉丛)播散;其次为邻近软组织感染如棘突肌肉或咽后壁脓肿所致邻近蔓延;最少见者为通过开放性外伤、贯通伤以及诊断性操作或手术所致的直接污染。成人感染多起于椎体的软骨下部分,然后累及至椎间盘,通过椎体韧带下方蔓延一个或多个椎体。儿童由于椎间盘血供丰富多起源于椎间盘。脊柱任何节段均可发生,以腰椎为最常见,其次为胸椎,骶椎和颈椎最少见。

【临床】

由于免疫缺陷和药物滥用,近来报道指出化脓性脊椎炎有增加趋势,好发于60~70岁,男性略多于女性^[4]。症状多样,疼痛和身体不适为主要表现,病人可有发热或无发热,血沉略快,白细胞可增高。伴有硬膜外间隙播散时可压迫脊髓引起神经功能下降症状。

【影像学】

(一) 平片 早期症状出现8~10天时,脊柱平片显示正常。起病后2~8周可出现阳性征象。血源性感染时,起病部位可位于椎体边缘、椎体中央或椎弓及附件。起病于椎体边缘者,早期表现为椎体上缘或下缘出现骨密度减低区,继之发展为边界模糊骨质破坏区,椎间隙迅速狭窄或消失,邻近椎体,甚至3~4个椎体可同时累及。数周至数月后进入慢性期,可见破坏区边缘逐渐清楚,周围骨质增白,并可累及椎体大部或全部。若椎间盘破坏严重,椎间隙可完全消失,邻近椎体可形成粗大拱形骨桥。起病于椎体中央者,早期椎体骨密度减低,以后出现骨质破坏区,椎体变扁或呈楔形,慢性期可见骨质增

白伴椎体关节缘骨刺形成。累及椎间盘者,椎间隙变狭窄。病变起始于椎弓或其他附件者十分少见,早期表现为椎弓或附件骨质的疏松和破坏,晚期可引起骨质增生。原发于附件炎症很少侵犯椎体,而椎体病变蔓延至附件者较为常见,此时,在椎体破坏压缩的同时伴有椎弓及其附件的破坏、消失,或伴有不同程度的骨质增生。由于椎体血供丰富,不易形成大块死骨,可形成小片死骨。一旦脓肿冲破骨膜,可通过韧带间隙进入软组织,形成椎旁软组织脓肿。发生于胸椎旁的脓肿表现为两侧隆起的梭形软组织影;腰椎旁者表现为一侧或两侧腰大肌影膨隆或因水肿等使腰大肌模糊、消失,可伴脊柱侧弯;颈椎旁者可见咽后壁软组织向前弧形突出。少数脓肿壁或脓腔内可见钙化影。

(二) CT 早期CT平扫可为正常,中晚期除可显示平片所见表现外,对椎体破坏区小片死骨的检出高于平片,且对椎旁软组织脓肿范围有较全面显示。CT增强后扫描可见脓肿壁强化(图16-12),这样有利于区分脓肿与周围结构的关系,同时有利于对累及硬膜外、硬膜下脓肿的显示。

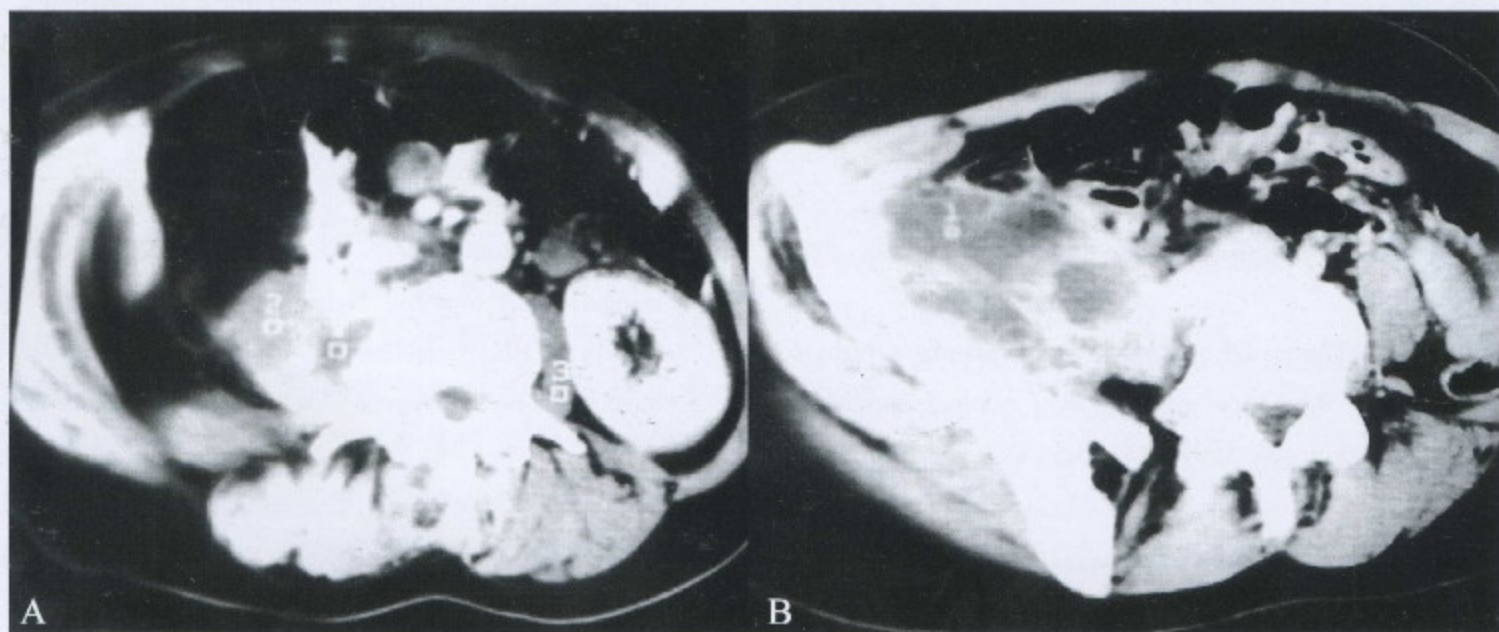


图 16-12 急性化脓性脊椎炎

A. CT平扫显示椎旁软组织脓肿呈低密度,略不均。B. 下一层面增强后CT扫描显示脓肿壁强化,呈多房状。

(三) MRI T_1 WI显示病灶信号减低伴椎间隙狭窄,同时可见韧带下方或硬脊膜外软组织脓肿和皮质骨质破坏,以椎体前部软骨下部分为著^[3,4]; T_2 WI上病灶呈高信号,正常椎间盘内“核裂隙”消失^[5,6]。Gd-DTPA增强后 T_1 WI可见病灶强化,椎旁脓肿,以及病变向硬脊膜外扩展情况亦可清楚显示。

结核性脊椎炎

【病理】

结核性分枝杆菌引起的结核性脊椎炎是最常见的肉芽肿性脊椎炎^[7,8]。可见椎体骨质破坏,大多数可见软组织脓肿,又称“冷脓肿”。发病部位以腰椎

为最多见,胸椎次之,颈椎较少见。儿童则以胸椎为最常见。

【临床】

在肺外结核病例中结核性脊椎炎占6%^[8],在骨关节结核病例中占40%。尽管肺结核有所下降,但骨与关节结核仍不见减少。在发展中国家,结核性脊椎炎多发生于儿童;相反,在北美和欧洲,好发于中年成人,平均年龄为40~45岁,尤其好发于应用镇静剂、免疫抑制剂、酒精中毒和药物成瘾者。无性别差异。典型者起病较缓慢,常为偶然发现,症状可持续数月至数年,临床表现为背部疼痛、脊柱运动障碍、脊柱侧弯畸形,脊柱后凸畸形和冷脓肿或窦道形成,后者可长期不愈。若累及或压迫脊髓可引起脊髓压迫症状,如四肢瘫痪、尿滞留、大小便失禁等^[9]。

【影像学】

(一) 平片 几乎所有病例均可见椎体骨质破坏,大多数可见软组织脓肿,又称“冷脓肿”。早期部分病例可见反应性骨硬化。3/4病例其椎间隙变窄,最终椎体可见融合征象。根据发病部位不同可分成三型。①边缘型:最常见,好发于成人,以腰椎和下胸椎多见。早期椎体上、下缘骨板出现骨质破坏并侵及相邻软骨板及椎间盘,椎体上、下缘模糊、不规则,椎间隙变窄。病变严重者相邻椎体可相互融合,也可连续累及3个以上椎体及椎间盘,但较少见形成后突畸形。病变中大量干酪样坏死物流入椎旁形成冷脓肿,发生于胸椎者呈梭形,腰椎者形成腰大肌脓肿,发生于颈椎者则形成咽后壁脓肿。②中心型:多见于小儿,以胸椎中上部多见。表现为病变起始于椎体中心,因小儿时期椎后动脉经椎体后缘进入椎体中心,血供丰富而易感染。病灶呈圆形透亮区,边缘模糊,随病变发展病灶扩大,椎体楔形变而塌陷,并可累及多个相邻椎间盘和椎体而形成驼背畸形,严重者成锐角畸形,在椎旁可见明显和广泛的脓肿阴影。③韧带下型:也有人称之为骨膜下型,多见于成人。典型表现为椎旁脓肿沿前纵韧带下向上、下扩展,可在多个椎体前缘骨膜下形成侵蚀性破坏,产生凹陷性骨缺损,其间椎间盘保持正常。随病变发展可累及椎体及椎间盘,而与边缘型不易区分。附件结核多局限于棘突、椎弓和横突,较为少见,表现为受累部分骨质破坏,在其附近出现软组织脓肿影。

(二) CT 平扫可见广泛骨质破坏和大的椎旁脓肿形成(图16-13,图16-14),后者与骨质破坏不成比例^[10~12]。骨质破坏呈溶骨性,可见混合密度的碎骨片^[13],椎旁脓肿呈低密度,可沿硬脊膜外蔓延及韧带下蔓延,增强后扫描病灶可见不均匀强化。



图 16-13 结核性脊椎炎

CT平扫显示椎体骨质破坏,密度不匀,其内可见高密度小死骨。



图 16-14 结核性脊椎炎

CT平扫显示椎体骨质破坏,密度不匀,可见两侧腰大肌脓肿,以右侧为著。

(三) MRI T_1 WI显示病灶呈低信号,椎间隙变窄,椎旁脓肿亦呈低信号,正常腰大肌信号显示不清或消失, T_2 WI显示病灶呈等高低混杂信号,椎旁脓肿亦呈高信号。增强后扫描病变区呈不均匀强化^[13~16]。矢状面成像可显示累及椎体及附近韧带下方脓肿扩散的全貌^[13~16],所累及椎体皮质边缘消失。

硬脊膜外脓肿和硬脊膜下脓肿

椎管内脓肿的病原菌以金黄色葡萄球菌为

多,典型者由其他部位如皮肤、肺或泌尿道感染灶经血源播散而来^[11,12],也可由邻近组织感染灶直接蔓延而来。硬脊膜外脓肿可分为两个阶段。①蜂窝织炎期:病原菌在硬脊膜外间隙内扩散,形成炎性肉芽组织伴微小脓肿;②脓液积聚、脓肿形成期:该期脓液主要积聚于硬脊膜囊的背外侧,上下可延及数个脊髓节段,有时可达椎管全长。病程缓慢者,脓液被吞噬吸收的同时,伴有结缔组织增生,形成肉芽肿混杂于脓腔内,脓液聚集可压迫相应的脊髓导致脊髓实质缺血、水肿等。蛛网膜和脊髓实质也可有不同程度炎症反应。脊髓动脉发生感染性血栓栓塞时,脊髓实质血循环障碍可出现脊髓梗死甚至软化。发病部位与解剖学特点密切相关,正常硬脊膜外腔内充满疏松结缔组织和静脉丛,以位于背外侧于第4~8胸椎之间最宽,因而硬脊膜外脓肿好发于此;硬脊膜外脓肿常累及范围常较广泛,1/3病例可超过6个脊髓节段,80%伴有椎间盘炎或椎体骨髓炎^[13]。硬脊膜下脓肿主要与椎管内静脉窦缺乏、较宽的硬膜外间隙所起的过滤作用以及脊椎血流方向的向心性有关。有时两者可同时存在。

临床上,椎管内硬脊膜外脓肿较为少见,近来有明显增加趋势,各年龄组均可发病,平均年龄为50~55岁。男性略多于女性。主要临床表现为背痛和发热,有时可出现脊柱活动受限,严重者出现脊髓功能损害症状。急性起病者可有高热、寒战、白细胞增高等全身感染中毒症状,多数以亚急性起病为主。常为糖尿病、静脉滥用药物、多种疾病和外伤的并发症^[14~16]。若不积极治疗可出现严重神经元功能损害甚至死亡。与硬脊膜外脓肿相比,硬脊膜下脓肿更为少见。临床表现为非特征性,症状可类似于急性横断性脊髓炎、硬脊膜外脓肿、硬脊膜外血肿、化脓性脊椎炎和肿瘤等。

【影像学】

(一) 平片 早期可为阴性,有时可见脊椎骨髓炎和椎间隙变窄。

(二) 椎管碘水造影 可出现硬脊膜外和硬脊膜下占位征象,椎管部分或完全阻塞。如脊髓有多个节段受累,则可同时行上行性和下行性椎管碘水造影,以显示多处阻塞。

(三) CT 当硬脊膜外脓肿替代了相应硬脊膜外脂肪后,硬脊膜囊与硬脊膜外间隙的对比度减低,

硬脊膜外密度增高(图16-15),正常血管、神经结构模糊^[17,18]。亚急性或慢性脓肿内还可见到密度更高的肉芽组织,邻近骨质可有轻度增生或不规则破坏,有时可见硬脊膜囊及神经根鞘增厚,硬脊膜囊不规则变形、密度不均匀增高,脊髓局限性受压、移位。椎管造影后CT扫描可见硬脊囊充满高密度的造影剂,这样与不增强的脓肿形成鲜明对比,更有助于脓肿形态和范围的观察。硬脊膜下脓肿者,CT平扫可见硬脊膜下间隙增宽,脓肿密度略高于脑脊液^[19],局部脊髓受压,增强后扫描可见病变区不均匀强化,邻近硬脊膜及蛛网膜可见线状强化。合并脊髓内脓肿时,可见脊髓增粗,形态不规则,脊髓内密度不均,甚至可见脊髓软化、出血、甚至空洞形成。



图16-15 硬脊膜外脓肿

CT平扫显示腰₁椎体骨质破坏,密度不均,硬脊膜囊前缘与椎体之间可见软组织脓肿(箭),硬脊膜外脂肪消失。

(四) MRI 可更清楚显示不同节段的硬脊膜外脓肿情况。高颈段硬脊膜外脓肿易向枕大孔及椎体周围蔓延,脓肿替代了正常的硬膜外脂肪组织,使正常水-脂肪界限消失。矢状面T₁WI上,可见齿状突周围及其上方的间隙内充满感染性蜂窝组织(信号与肌肉相仿),当脓肿形成时,硬脊膜外脓肿的中央多呈低信号,T₂WI上,脓肿聚集区呈高信号。张

力较高时,可见脓肿呈凸面压向脊髓及相应蛛网膜下腔,导致脊髓受压、蛛网膜下腔变窄。胸段硬脊膜外脓肿者,由于胸段硬脊膜外间隙较大,脓肿易于扩散,尤以脊髓背外侧为著,当其压迫硬脊膜外静脉使之破裂、出血时,可表现为硬脊膜外带状高信号影,椎管内结构则可受压。脓肿进一步发展,可环绕硬脊膜囊分布,使之明显变窄,横断面上 T_1 WI 显示更清晰,表现为等信号的脊髓周围环绕含有脑脊液的低信号蛛网膜下腔,其外围包绕高于脑脊液信号的脓肿, T_2 WI 上脓肿区呈高信号。腰段硬脊膜外脓肿者,其信号改变与胸段相仿,形态多呈梭形,位于背外侧,易向椎旁软组织蔓延,形成腰大肌脓肿及髂窝脓肿等, T_1 WI 上呈局限性低信号, T_2 WI 上呈高信号。静注 Gd-DTPA 后,病灶可呈环形或结节状强化^[14]。Osborn^[1]发现有三种强化形式:①弥漫性均匀或不均匀强化,占 70%,提示蜂窝织炎期;②厚壁或薄壁环形强化,提示脓肿形成期,占 30%;③两种增强形式同时存在。硬脊膜下脓肿者, T_1 WI 可见椎管内结构紊乱,蛛网膜下腔内充满脓肿组织,呈低信号,病灶边缘不规则,脊髓受压、移位,增强后 T_1 WI 扫描,横断面上可见脓肿与脊髓似有分界。硬脊膜下脓肿可并发蛛网膜炎,引起蛛网膜下腔粘连、阻塞,甚至形成蛛网膜囊肿。并发脊髓内脓肿时^[20],MRI 显示病变区正常脊髓灰白质分界消失,脊髓增粗,形态不规则,脊髓内信号不均,可见脊髓软化、出血、甚至空洞形成。有时可与硬脊膜外脓肿合并存在,同时可见硬脊膜外脓肿的相应 MRI 征象。

脊髓炎、髓内脓肿和髓内肉芽肿

脊髓内感染十分少见,有一些病原菌可引起脊髓炎症^[21~25],其中病毒性感染可累及灰质,带状疱疹、柯萨奇和脊髓灰质炎病毒为最常见的病原体。近来与 HIV 病毒有关的脊髓炎有递增趋势。硬脊膜外脓肿和慢性脊椎炎、结核性和真菌性脊膜炎也可引起继发性脊髓炎。感染后和疫苗接种后也可产生脊髓炎症。可分急性、亚急性和慢性三种。急性横断型脊髓炎多产生截瘫,起病急,症状重(见变性病变)。少数急性或亚急性脊髓炎,由于严重的炎症肿胀可产生脊髓压迫症,临床上颇似硬脊膜外脓肿或椎管内肿瘤^[25]。影像学上无特征性,类似于其他

非感染性炎症和脱髓鞘性病变。平片多为阴性。椎管造影可见脊髓膨大及椎管部分或完全阻塞。CTM 有助于与椎管内肿瘤相鉴别。MRI 扫描 T_1 WI 病灶呈低信号(图 16-16), T_2 WI 呈高信号,或不伴占位效应, Gd-DTPA 增强后可见病灶强化征象^[26]。



图 16-16 脊髓炎

矢状面 T_1 WI 显示胸₃~₄节段脊髓中央病灶呈小片低信号区(箭)。

髓内脓肿与脑脓肿相比,十分罕见。有人报道^[6]髓内脓肿是由于细菌菌落闭塞了静脉管腔,从而脊髓产生静脉性梗死所致。CT 与 MRI 可明确显示脓肿部位和范围。CT 平扫可见局部脊髓增粗,形态不规则,脊髓内病灶边界比较清楚,增强后可见包膜呈环状强化。包膜在 T_1 WI 和 T_2 WI 均呈低信号,其内脓液 T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号(图 16-17),增强后 T_1 WI 可见脓肿壁呈环状强化。有时脓肿未完全成熟,则在 CT 和 MRI 上可见片状或结节状强化。

髓内肉芽肿较为少见,其病因不同则病理改变亦可有差异,如梅毒性肉芽肿又称脊髓痨,多数侵犯脊髓之后柱和神经根后根;结节病可形成髓内肉芽肿,但极罕见;结核性及包囊虫病髓内肉芽肿也有报道;脊髓型肺吸虫病更为少见,早期成虫入侵引起

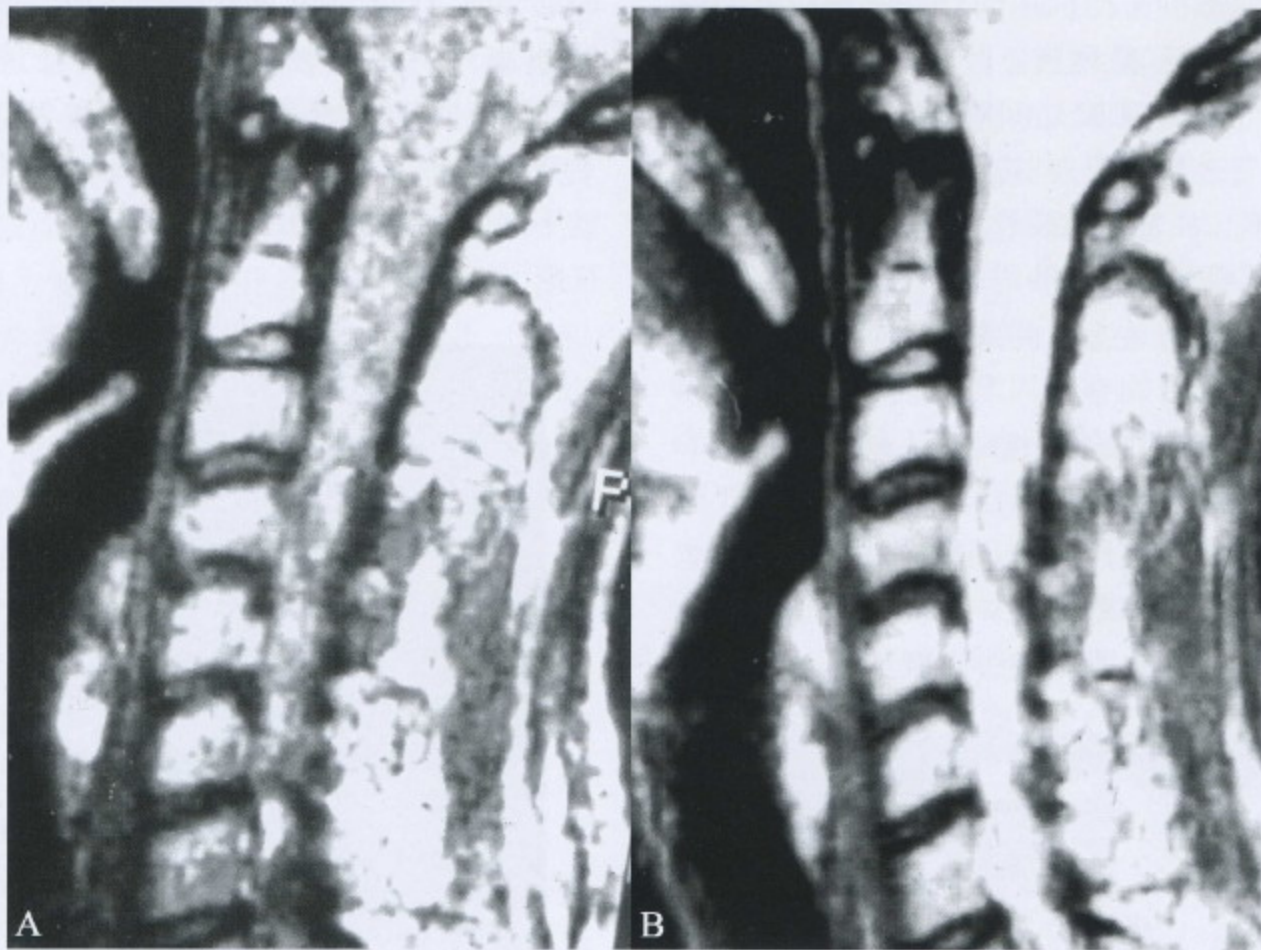


图 16-17 髓内脓肿

A. 矢状面 T₁WI 显示颈₄节段脊髓后方病灶呈小条状等信号影,周围可见薄层环状低信号带。
B. 矢状面 T₂WI 病灶呈略高信号,与周围结构分界更清。

寄生虫性冷脓肿、肉芽肿,后期成虫死亡或逸出,脊髓变性萎缩。CT 平扫可见脊髓增粗,形态不规则,髓内病灶呈低密度,增强后可见不同程度的不均匀强化。MRI T₁WI 和 T₂WI 可见病灶信号不均匀;合并冷脓肿者,T₁WI 呈低信号,T₂WI 呈高信号,Gd-DTPA 增强后可见脓肿壁呈环状强化。髓内肉芽肿晚期可见脊髓萎缩、蛛网膜下腔扩大或粘连等征象。

(耿道颖 沈天真)

参 考 文 献

1. Osborn AG. *Diagnosis Neuroradiology*. St Louis: Mosby Year Book, 1994
2. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影和磁共振成像. 上海:上海医科大学出版社, 1991
3. Thrush A, Enzmann D. MR imaging of infectious spondylitis. *AJNR*, 1990; 11:1171~1180
4. Kapeller P, Fazekas F, Krametter D, et al. Pyogenic infectious spondylitis: clinical, laboratory and MRI features. *Eur Neurol*, 1997; 38:94~98
5. Wikstrom M, Vogel J, Rilinger N, et al. Infectious spondylitis: a retrospective evaluation of MRI markers. *Radiologie*, 1997; 37:139~144
6. Derkinderen P, Duval X, Bruneel F, et al. Intramedullary spinal cord abscess associated with cervical spondylodiskitis and epidural abscess. *J Infect Dis*, 1998; 30:618~619
7. Sharif HS, Aideyan OA, Clark DC, et al. Brucellar and tuberculosis spondylitis: comparative imaging features. *Radiol*, 1989; 171:419~425
8. Boxer DI, Pratt C, Hine AL, et al. Radiological features during and following treatment of spinal tuberculosis. *Br J Radiol*, 1992; 65:476
9. Louvel D, Babo P, Sollet JP, et al. Tuberculous meningitis in an immunocompetent adults: contribution of cerebral imaging techniques to the diagnosis and follow-up. *Rev Neurol Paris*, 1999; 155:945~953
10. Pareyson D, Savoiardo M, Dincerti L, et al. Spinal epidural abscess complicating tuberculous spondylitis. *Ital J Neurol Sci*, 1995; 16:321~325
11. Piccolo R, Passanisi M, Chiaramonte I, et al. Cervical spinal epidural abscesses. A report on five cases. *J Neurosurg Sci*, 1999; 43:63~67
12. Nussbaun ES, Rigamonti D, Standiford H, et al. Spinal

- epidural abscess; a report of 40 cases and review. *Surg Neurol*, 1992; 38:225~231
13. Smith AS, Weinstein MA, Mizushima A, et al. MR imaging of characteristics of tuberculosis spondylitis vs. vertebral osteomyelitis. *AJNR*, 1989; 10:619~625
 14. Numaguchi Y, Rigamonti D, Othman MI, et al. Spinal epidural abscess; evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR*, 1991; 12:1 087~1 093
 15. Suzer T, Coskun E, Tahta K, et al. Intramedullary spinal tuberculoma presenting as a conus tumor: a case report and review of the literature. *Eur Spine J*, 1998; 7: 168~171
 16. Kricun R, Shoemaker EI, Chovanes GI, et al. Epidural abscess of the cervical spine; MR findings in five cases. *AJR*, 1992; 158:1 145~1 149
 17. Yin KS, Wang C, Lucero Y. Myelopathy secondary to spinal epidural abscess; case report and a review. *J Spinal Cord Med*, 1998; 21:348~354
 18. Engeller S, Lyrer P, Radu EW, et al. Acute infectious disorders of the spondylitis roots with gadolinium-DTPA enhancement in magnetic resonance imaging. *J Neurol*, 1996; 243:191~195
 19. Bartels RH, deJong TR, Grotenhuis JA. Spinal subdural abscess. *J Neurosurg*, 1992; 76:307~311
 20. Chan CT, Gold WL. Intramedullary abscess of the spinal cord in the antibiotic era; clinical features, microbial etiologies, trends in pathogenesis, and outcomes. *Clin Infect Dis*, 1998; 27:619~626
 21. Gero B, Sze G, Sharif H. MR imaging of intradural inflammatory diseases of the spine. *AJNR*, 1991; 12: 1 009~1 019
 22. Pradhan S, Gupta RK, Kapoor R, et al. Parainfectious conus myelitis. *J Neurol Sci*, 1998; 161:156~162
 23. Kibe T, Fujimoto S, Ishikawa T, et al. serial MRI findings of benign poliomyelitis. *Brain Dev*, 1996; 18: 147~149
 24. Kornreich L, Dagan O, Grunebaum M. MRI in acute poliomyelitis. *Neuroradiology*, 1996; 38:371~372
 25. Moulignoe A, Mikol J, Gonzalez-Canali G, et al. Aids-associated cytomegalovirus infection mimicking central nervous system tumors: a diagnostic challenge. *Clin Infect Dis*, 1996; 22:626~631
 26. Pandit L, Rao S. Recurrent myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996; 60:336~338

第四节 脊柱和脊髓血管性疾病

动静脉畸形和动静脉瘘

【病理】

椎管内动静脉畸形可分为硬脊膜内动静脉畸形和硬脊膜外动静脉畸形两种^[1~4]。又根据畸形血管团的有无及形态分为幼稚型、球形和直接动静脉瘘三种,后者多由肋间动脉分出的硬脊膜动脉供血,经脊髓静脉回流入脊髓背侧的冠状静脉丛,血液回流较缓慢。有学者报道将脊髓血管畸形分成四种类型^[1,2]: I型:为硬脊膜动静脉瘘,多数由单一穿硬脊膜支动脉供血,而引流入硬脊膜内动脉血化的静脉,引流静脉常延伸多个脊髓节段,无畸形血管团,多见于下胸髓背侧和马尾^[5]; II型:又称球形血管畸形^[6,7],多位于脊髓内,由小的迂曲血管构成球状血管团,在畸形血管之间无脊髓组织存在,供血动脉来自脊髓前、后动脉发出的多个分支,引流静脉扩张明显,沿脊髓背侧走行汇入脊髓周围的扭曲的动脉血

化的静脉丛中,常见于颈髓背侧; III型:又称幼稚型,多为髓内大而复杂的畸形血管团,血流迅速,在畸形血管团的间隙中可以看到脊髓组织,可由髓内扩展至髓外,甚至椎管外,供血动脉来自不同脊髓水平的多根血管,引流静脉粗大,汇入脊髓周围静脉丛; IV型:为一种髓外硬脊膜内动静脉瘘,又称髓周动静脉瘘^[8],此型供血动脉来自脊髓前动脉,完全位于脊髓和软脊膜外面,无畸形血管团,引流静脉直接汇入扩大的静脉流出道,好发于圆锥。以 I型最多见,其次为 IV型,其他两型较少见。

【临床】

动静脉畸形是最常见的椎管内血管畸形,占脊髓占位病变的 3%~11%^[2,4]。其中最常见为 I型和 IV型,占 80%,最少见为 III型。常见症状为病变部位神经根分布区疼痛;由于动静脉短路,部分病人因脊髓缺血而出现间歇性跛行,活动后乏力、肢体麻木;病情进一步发展,出现进行性脊髓压迫症状如麻痹、感觉障碍、内脏功能减退等。50%病例可合并出血,并发

急性出血时,可使脊髓功能迅速丧失。发病年龄、性别和临床表现可因其类型不同而异,I型多见于男性,发病年龄为50~80岁,60%为自发性,40%为外伤所致,可出现进行性脊髓功能损害,后者多由慢性静脉压增高压迫脊髓所致。II型好发于年轻人,多伴发髓内出血,可急性起病。IV型发病年龄为30~60岁,典型者伴进行性脊髓功能损害症状^[9~11]。

【影像学】

(一) 椎管碘水造影 可见碘柱中出现粗大弯

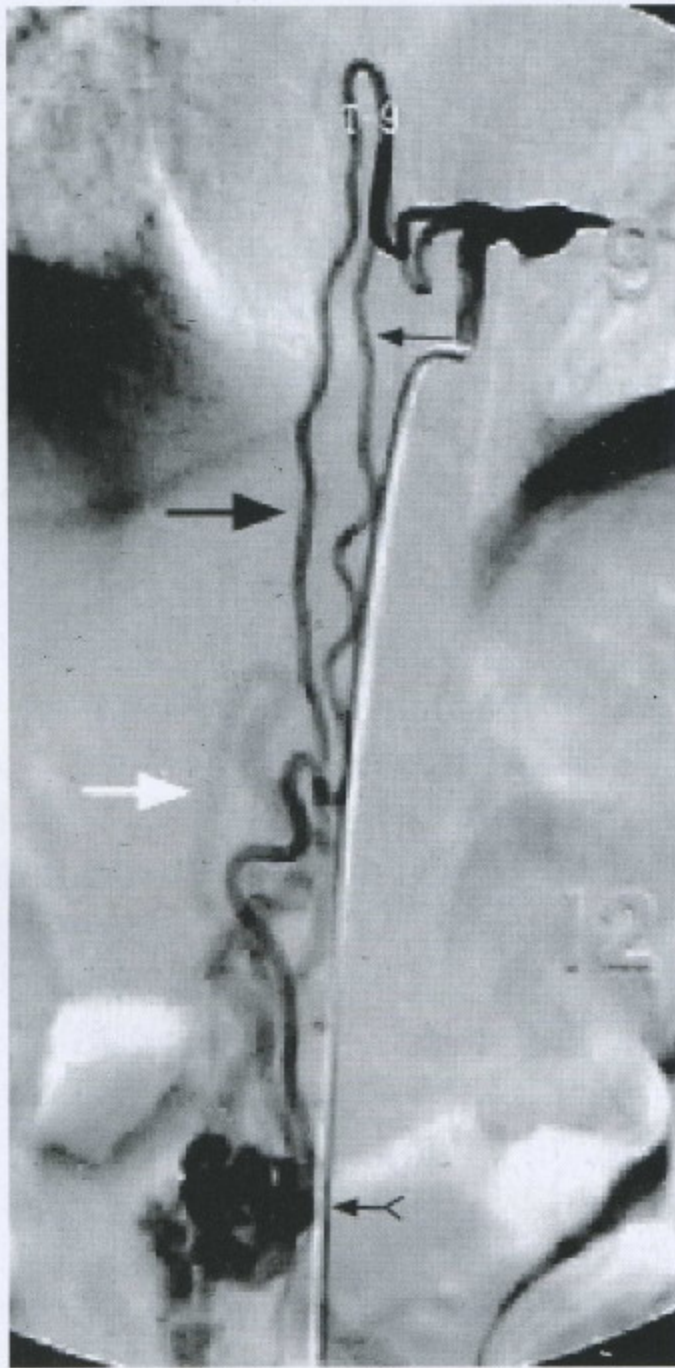


图 16-18 动静脉畸形

胸₉左侧肋间动脉造影显示由脊髓前动脉(黑箭)和脊髓后动脉(箭)供应畸形血管团(箭头),引流静脉(白箭)亦清楚显示。

(三) CT 平扫可见病变部位脊髓局限增粗,伴有出血时可见到斑片状高密度影,有时在其表面可见斑点状钙化灶。畸形血管内血栓形成时,相应脊髓呈萎缩性改变。增强后 CT 扫描在脊髓内或其

曲走行的透光条影,有时可呈多囊状充盈缺损。伴有硬脊膜下血肿时,可出现蛛网膜下腔阻塞征象,还可见脊髓萎缩变细。

(二) 脊髓血管造影 此乃评价脊髓动静脉畸形的有效检查方法^[2,3],可直接观察畸形血管的部位和范围(图 16-18),以及瘘口部位和大小(图 16-19);可确定供血动脉的来源及引流静脉走行;可判断畸形血管和脊髓血循环的关系及估计动静脉畸形的血流动力学改变如盗血情况等。

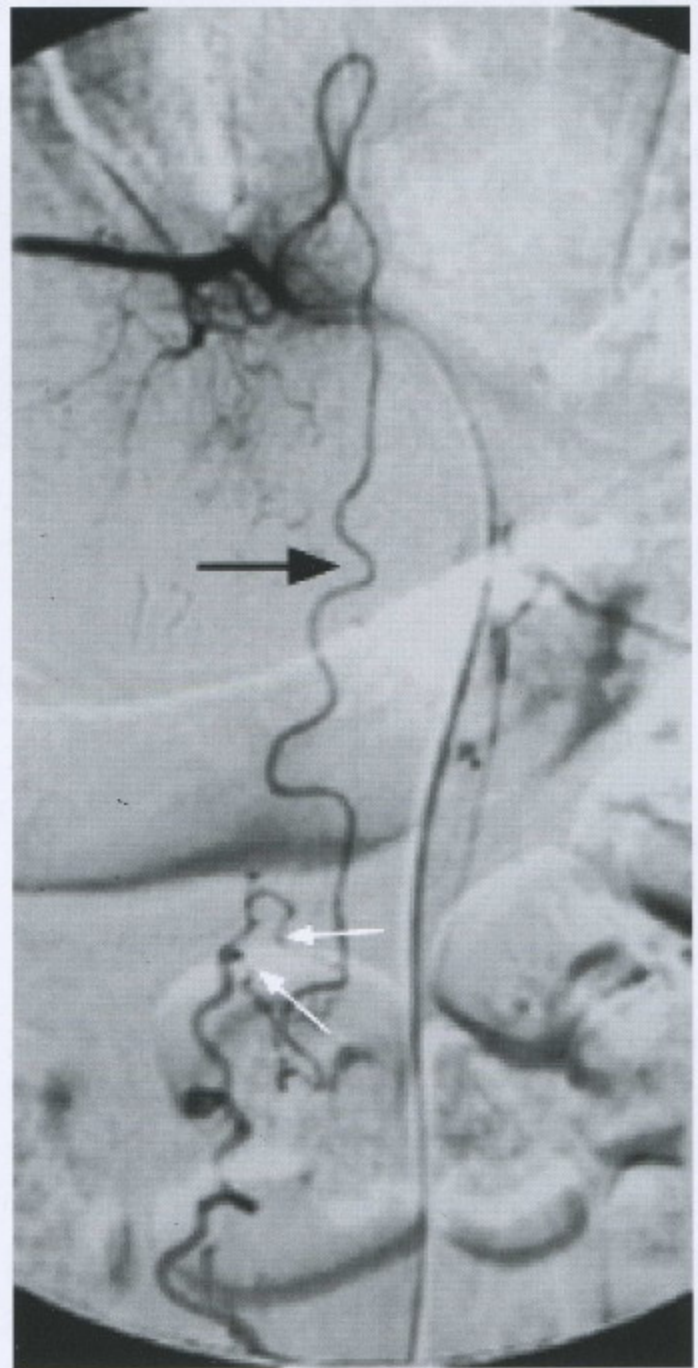


图 16-19 动静脉畸形

胸₁₀右侧肋间动脉造影显示由脊髓前动脉(黑箭)发出的软脊膜动脉供血,与周围静脉直接交通,可见瘘口(白箭)。

表面可见到异常强化、扩张的血管(图 16-20),呈迂曲或团块状分布,多位于脊髓背外侧,其周围有时可见粗大的供血动脉及引流静脉,以颈胸段病变范围显示较大,腰段多较局限。椎管碘水造影后 CT 扫

描(CTM)可见脊髓表面点、条状边缘光滑的充盈缺损(图 16-21), 脊髓增粗。动态 CT 扫描, 其时间-密度曲线呈速升速降型, 与正常血管同步, 但峰值明显增高。

(四) MRI 在 T_1 WI、 T_2 WI 上均呈多条圆形、管状血管流空影, 有人称为“空洞脊髓征”^[7~9], 脊髓周围可见粗大引流静脉, 多位于脊髓背侧, 向头侧或尾侧走行(图 16-22), 尤其在 SE 序列 T_2 WI 上,

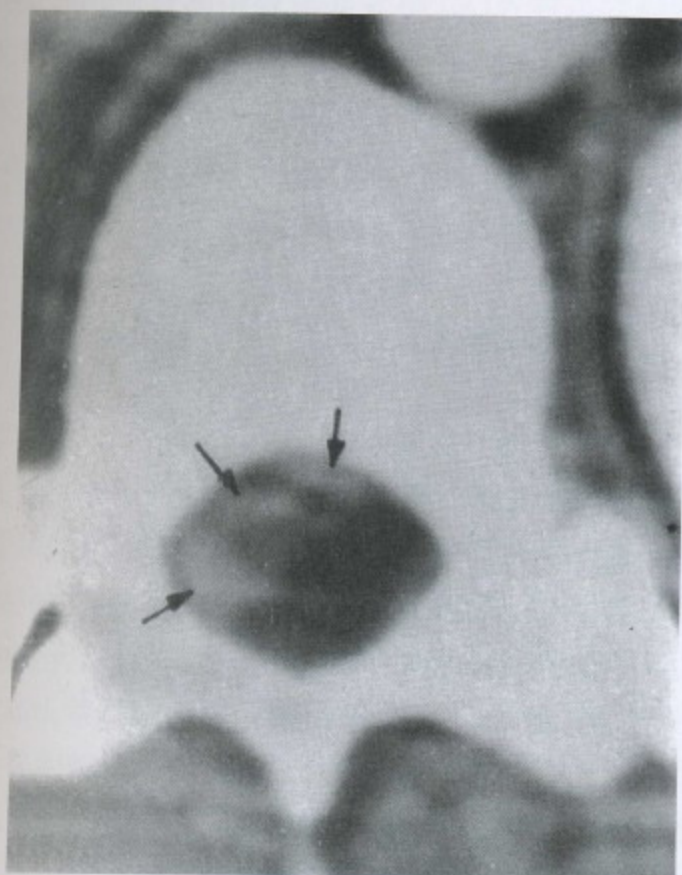


图 16-20 动静脉畸形

增强后 CT 扫描显示胸₁₀节段脊髓前方右侧小条状高密度畸形血管(箭)。

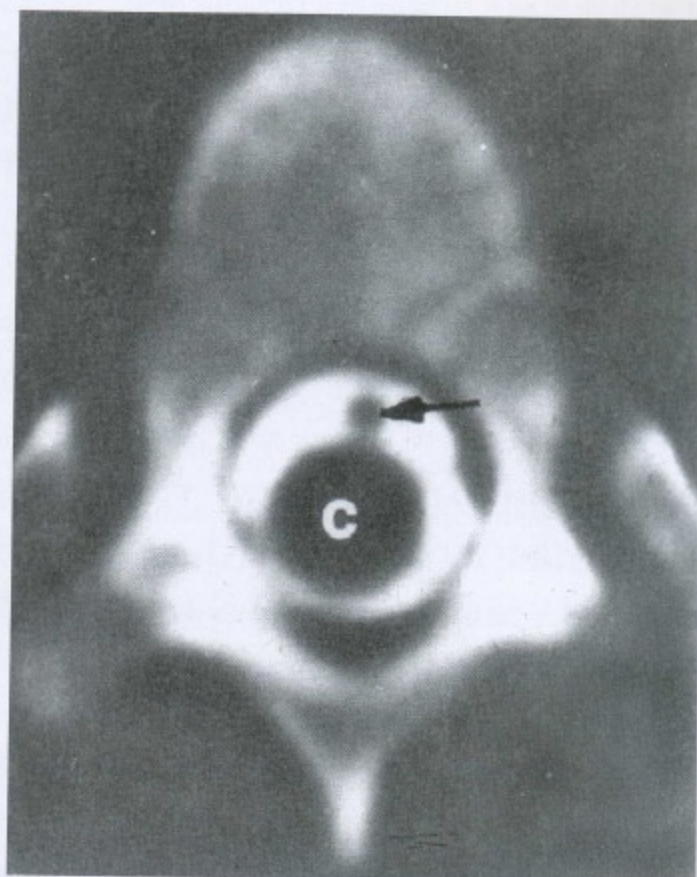


图 16-21 动静脉畸形

椎管造影后 CT 扫描显示胸₈节段硬脊膜囊内小圆形低密度畸形血管(箭), 位于脊髓前方表面。

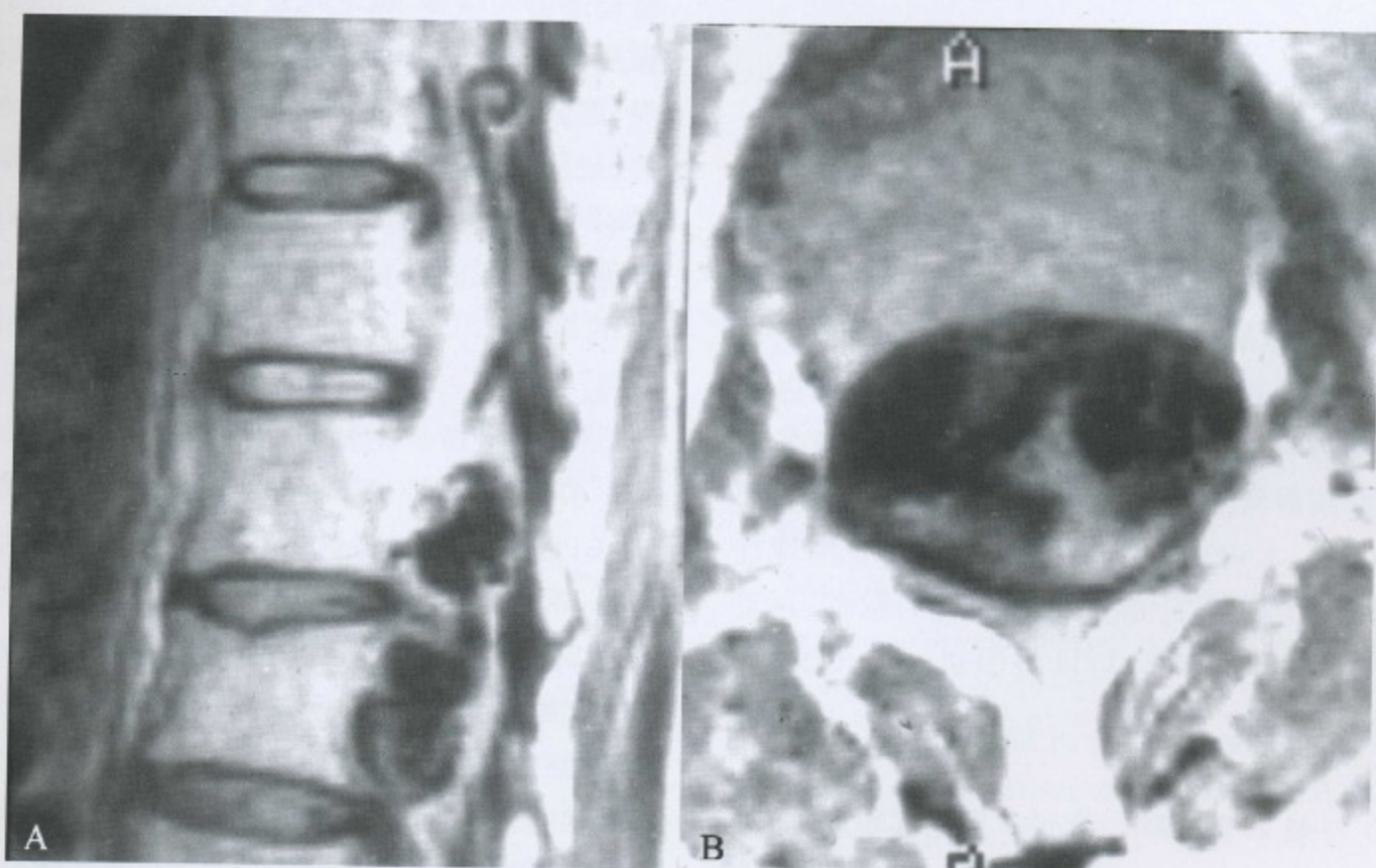


图 16-22 动静脉畸形

A. 矢状面 T_1 WI 显示胸_{9~10}节段脊髓增粗, 其内有多个团、条状畸形血管填充, 胸_{7~8}水平可见一增粗扭曲的引流血管, 血管流空区呈低信号影。B. 横断面 T_1 WI 显示脊髓增粗, 其内可见畸形血管呈囊状或条状极低信号影, 位于前方为多。

在周围高信号脑脊液衬托下,流空的血管显示更加清晰^[7,9]。出血较少见。伴发脊髓水肿者, T_2WI 可显示相应脊髓出现异常高信号。Gd-DTPA 增强后扫描可见畸形血管团明显强化,还可发现瘻口部位、供血动脉来源、引流静脉的汇入情况^[10,11]。动态 MRI 扫描其时间-信号曲线及曲线参数更有助于畸形血管的诊断。MRI 血管造影(MRA)则可以良好地显示供血动脉及引流静脉,并可识别畸形血管团与脊髓血供的关系^[12]。

【诊断和鉴别诊断】

典型的椎管内脊髓动静脉畸形或动静脉瘘,在增强 CT 扫描上可见到异常扩张、迂曲走行或蜂窝状的血管团,动态扫描则显示速升速降型血管性病变的时间密度曲线。MRI 扫描 T_1WI 、 T_2WI 可见脊髓内发现具有流空效应的畸形血管团,髓周可见粗大引流静脉影呈迂曲走行;静脉注射 Gd-DTPA 后可见畸形血管明显强化^[13]。

对血管畸形比较小或不出现血液流空现象者应与髓内肿瘤及海绵状血管瘤相鉴别。前者病变区脊髓明显增粗,边缘不规则,信号不均匀,灶周可见水肿征象,增强后强化不如动静脉畸形明显。后者常为多发性病灶,血液流空不明显,易并发不同时期血肿,注射 Gd-DTPA 后强化不明显。

海绵状血管瘤

脊髓内海绵状血管瘤与脑内海绵状血管瘤具有相同的组织病理学改变。巨检呈柔软、海绵状、边界清楚的暗红色肿块。镜下,病变主要由缺乏肌层和弹力纤维层内衬内皮细胞的薄壁海绵状血窦组成,血窦内可见不同时期的出血及含铁血黄素沉着,少数伴有钙化^[14,15]。可发生于脊髓各个节段,以胸髓最常见,占一半以上,其次为颈髓,可单发和多发。本病十分少见,于 30~60 岁出现症状,男女比例为 1:2。临床主要表现为感觉、运动障碍伴进行性痛性麻痹,可以缓慢进行性发展,也可突发四肢瘫痪。

【影像学】

(一) 脊髓血管造影 典型者为正常表现。

(二) CT 平扫时病灶为一高密度区,密度多不均匀,呈圆形或椭圆形,边缘清楚,灶周无水肿,可有轻度或无占位征象。其内可见钙化,合并出血

时可显示高密度。增强后 CT 扫描病灶可见强化,部分无强化,主要与灶内血栓形成及钙化较多有关^[14]。

(三) MRI T_1WI 病灶大多呈等信号或略高信号^[14,15], T_2WI 病灶多呈不均匀高信号,其内可夹杂低信号,主要与钙化有关。伴新鲜出血时, T_1WI 和 T_2WI 均可呈高信号。灶周伴有含铁血黄素沉着时, T_1WI 、 T_2WI 均可见低信号环影。Gd-DTPA 增强后病灶可见轻度强化。

毛细血管扩张症和静脉型血管瘤

毛细血管扩张症病理上由大小不一扩张的毛细血管组成,多位于脊髓后索,血管破裂出血可形成脊髓内血肿,常伴神经系统其他部位的血管畸形^[2,3]。本病较为少见,发生于脑桥、延髓、脊髓者,尸检时可偶然发现。静脉型血管瘤可见于脑内,脊髓内十分罕见。病理上可见由比较成熟的曲张静脉构成,常伴血栓形成,其间夹有少量正常脑脊液组织,一般不伴胶质增生或钙化。临床上,静脉型血管瘤常引起蛛网膜下腔出血及局灶体征。

影像学上毛细血管扩张症与静脉型血管瘤两者影像学表现相仿。一般以静脉型血管瘤更易显示,血管造影时动脉期、毛细血管期无异常改变,仅在静脉期可见畸形静脉显现;CT 平扫时部分无异常发现,部分可见圆形或线性高密度区,灶周无水肿,无占位征象,造影后 CT 扫描可显示显著的线状增强;MRI 扫描 T_1WI 、 T_2WI 可显示病灶均呈圆形或线形低信号影,这往往由血管流空所致。

动脉瘤

脊髓动脉瘤,病理上为脊髓动脉的局限性囊性扩张,常与髓内血管畸形相伴行^[3,16]。临床上脊髓动脉瘤与颅内动脉瘤相比十分少见,20%的脊髓动静脉畸形可伴发脊髓动脉瘤。发病年龄 10~40 岁,平均 18.5 岁,无性别差异。合并动静脉畸形的脊髓动脉瘤多发生于颈、胸髓,脊髓动脉瘤好发于动静脉畸形粗大高流量供血动脉上,70%发生于脊髓前动脉上,与颅内动脉瘤相反,它并不发生于动脉分叉处。85%以蛛网膜下腔出血为首发症状,15%呈现进行性神经功能损害症状,未经治疗的病例可重复

出血。

影像学上,血管造影为可靠的诊断方法,其诊断标准包括动脉期显示一根动脉血管呈囊样扩张,以及选择性注射造影剂及多方位观察可除外类似动脉瘤的扩张的血管和重叠的血管襻。CT 增强后扫描有时可有阳性发现^[16],但由于骨骼伪影及脊髓横断面较小,易漏诊。MR 矢状面、横断面,必要时冠状面扫描均可见囊样流空血管影,有助于识别^[17]。

脊髓梗死

I. 动脉型梗死

脊髓全程血供主要来源于深动脉主干:一条为脊髓前动脉,两条为脊髓后动脉,任何原因导致三条动脉血供障碍者均可引起脊髓的缺血或梗死^[18~20]。自发的脊髓前动脉梗阻多由于动脉粥样硬化或全动脉离断。其他病因包括梅毒、血管炎、由椎间盘脱出的纤维软骨性血栓、颈部脱位、低血压、血源性病变、妊娠、糖尿病、血栓性蜂窝织炎、外伤和结核等^[19,20]。临床上脊髓动脉型梗死十分少见,发病年龄为 15~75 岁。大多数发生于上胸段或胸腰连接处。范围可为单一脊髓节段到多个脊髓节段。主要表现为突发性软弱无力,或四肢瘫痪伴或不伴烧灼样和刀割样疼痛。相应平面感觉消失,但触觉、位置觉尚存。

影像学上,CT 扫描可见脊髓肿胀,早期未见密度改变,晚期可见低密度灶。MRI 扫描,急性期 T₁WI 上可见脊髓肿胀,脊髓中央或前部可呈等或低信号灶,T₂WI 上呈高信号。Gd-DTPA 增强后早期无强化,症状发生几天~几周后可见强化。随访 MRI 检查可见局灶性脊髓萎缩伴脊髓软化,后者 T₁WI 可呈低信号,T₂WI 可呈高信号。

II. 静脉型梗死

脊髓静脉型梗死的机制了解甚少^[1~4,21],Fax-Alajouan-Jne 综合征,也称亚急性坏死性脑脊髓炎,可以继发性引起静脉淤血、血栓形成和脊髓梗死。影像学上,CT 扫描尤其在增强后可见扩张、厚壁迂曲的静脉内常伴血栓形成。典型者脊髓灰、白质内可见凝固性坏死。MRI 扫描可见血管畸形伴蛇形充盈缺损的血栓形成,脊髓可出现水肿,甚至梗

死,T₁WI 呈低信号,T₂WI 呈高信号。

(耿道颖 沈天真)

参考文献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影和磁共振成像. 上海:上海医科大学出版社,1991
2. Osborn AG. Diagnosis Neuroradiology. St Louis: Mosby Year Book, 1994
3. Biondi A, Merland JJ, Hodes JE, et al. Aneurysms of spinal arteries associated with intramedullary arteriovenous malformations. I. angiographic and clinical aspects. AJNR, 1992; 13:913~922
4. Anson JA, Spetzler RF. Classification of spinal arteriovenous malformations and implications for treatment. BNI Quarterly, 1992; 8:2~8
5. Lee TT, Gromelski EB, Bowen BC, et al. Diagnostic and surgical management of spinal dural arteriovenous fistulas. Neurosurgery, 1998; 43:242~246
6. Strater R, Kurlemann G, Schuierer G, et al. Arteriovenous malformation of the cervical spinal lesion. Clin Paediatr, 1997; 209:84~87
7. Hojer C, Bewermeyer H, Assener J, et al. Diagnosis of spinal arteriovenous malformations by MRI at 1.0T. Clin Imaging, 1996; 20:79~84
8. Jones BV, Ernst RJ, Tomsick TA, et al. Spinal dural arteriovenous fistulae: recognizing the spectrum of magnetic resonance imaging findings. J Spinal Cord Med, 1997; 20:43~48
9. Hasuo K, Mizushima A, Mibara F, et al. Contrast-enhanced MRI in spinal arteriovenous malformations and fistulae before and after embolisation therapy. Neuroradiology, 1996; 38:609~614
10. Beaujeux RL, Reizine DC, Casasco A, et al. Endovascular treatment of vertebral arteriovenous fistula. Radiol, 1992; 183:361~367
11. Tomlinson FH, Rufenacht DA, Sundt TM Jr, et al. Arteriovenous fistulas of the brain and spinal cord. J Neurosurg, 1993; 79:16~27
12. Bowen BC, Deprima S, Paltany PM, et al. MR angiography of normal intradural vessels of the thoracolumbar spine. AJNR, 1996; 17:483~494
13. Hasegawa S, Hamada JI, Morioka M, et al. Multiple cerebral arteriovenous malformations (AVMS) associated with spinal AVM. Acta Neurochir Wien, 1999; 141:

315~319

14. Ogilvy CS, Louis DN, Ojemann RG. Intramedullary cavernous angiomas of the spinal cord: clinical presentation, pathological features, and surgical management. *Neurosurg*, 1992; 31:219~230
15. Anson JA, Spetzler RF. Surgical resection of intramedullary spinal cord cavernous malformations. *J Neurosurg*, 1993; 78:446~451
16. Rengachary SS, Duke DA, Tsai FY, et al. Spinal artery aneurysm: case report. *Neurosurg*, 1993; 33:125~130
17. Bourgouin PM, Tamieri D, Johnston W, et al. Multiple occult vascular malformations of the brain and spinal cord: MRI diagnosis. *Neuroradiol*, 1992; 34:110~111
18. Takahashi S, Yamada T, Ishii K, et al. MRI of anterior spinal artery syndrome of the cervical spinal cord. *Neuroradiol*, 1992; 35:25~29
19. Hirono H, Yamadori A, Komiyama M, et al. MRI of spontaneous spinal cord infarction: serial changes in gadolinium-DTPA enhancement. *Neuroradiol*, 1992; 34:95~97
20. Yuh WTC, March EE, Wang AK, et al. MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction. *AJNR*, 1992; 13:145~154
21. Henderson FH, Crockard HA, Stevens JM. Spinal cord oedema due to venous stasis. *Neuroradiol*, 1993; 35:312~315

第五节 脊柱和脊髓外伤性疾病

脊椎外伤机制

脊椎外伤原因很多,其中工伤、车祸、运动及火器伤是脊椎外伤的主要原因。根据暴力种类与方向可分为脊柱过屈外伤、过伸外伤、轴位压迫外伤和旋转外伤。不同外伤累及特定的脊椎部位^[1~5],分述如下。

I. 过屈外伤

过屈外伤可引起椎体呈楔形改变或椎体碎裂。外伤程度取决于暴力的速度和程度。若外伤严重可合并后组韧带包括后纵韧带、棘间韧带、黄韧带和小关节韧带的破裂,导致脊柱稳定性丧失,引起小关节半脱位^[6,7]。后者好发于颈椎,常合并颈侧块骨折。胸腰椎较少见。

II. 过伸外伤

过伸外伤多累及椎体后部及附件,外伤程度与外伤的严重度、后纵韧带的完整性和椎体后部骨质强度有关。当后纵韧带破裂时,可发生椎体向后脱位。若轴位负荷伴过伸暴力,可产生 Hangman 骨折。好发于颈椎,胸椎少见。

III. 轴位压迫外伤

轴位压迫外伤多为垂直暴力所引起,发生于颈

椎者多为潜水事故所致,发生于胸椎者多来自跳高事故。此型外伤椎体损伤严重常引起椎体骨折,甚至粉碎,伴有屈曲暴力时,可引起椎体楔形改变或半脱位。发生于腰椎者,可产生小关节绞锁征、椎体前脱位和椎体压缩性骨折。

IV. 旋转外伤

旋转外伤单独发生十分少见,常与过屈或过伸并行。此型发生时,韧带撕裂机会增加,易引起椎体不稳、单侧或双侧半脱位。

脊椎骨性外伤

脊椎骨性外伤有急慢性之分,急性外伤主要指椎体骨折、脱位伴急性脊髓和神经根损伤。以往将脊椎骨折分为六型^[5,7~9]。

I型:骨折累及椎体椎间盘前 2/3,呈压缩性楔形改变,其椎弓和附件正常。

II型:骨折累及椎体及前后纵韧带,呈不完全、粉碎性骨折及韧带中断或撕裂。椎弓及附件可保持正常。

III型:骨折累及椎体、椎弓及附件,呈粉碎性骨折、椎体脱位、椎管狭窄和变形、小关节脱位和神经孔变形。此型还常伴外伤性椎间盘突出。

IV型:过度前屈引起机会性骨折,可累及椎体及附件,椎体呈楔形压缩改变,小关节半脱位或脱位。

V型:屈曲-分离性骨折可累及前纵韧带后方的椎体及附件,椎体呈楔形改变,脊柱侧弯和棘突分离。

VI型:横贯性外伤可累及同一平面椎体、椎间盘及附件,椎体呈条纹状或螺旋状骨折,小关节亦骨折,椎体半脱位明显,也可伴或不伴旋转移位,此型常伴严重脊髓损伤,甚至断离。

脊椎骨性外伤中,以颈椎最多见,胸腰椎次之,骶椎较少见。不同部位外伤其表现各有其特征性。分述如下。

I. 颈椎外伤

交通事故最常导致颈椎骨折、损伤,因交通事故死亡者中 20% 有颈椎外伤^[9,10]。颈椎外伤暴力来源于过屈、过伸、轴位压迫和旋转。2/3 颈椎骨折或脱位至少累及一个椎体,1/2 颈椎骨折伴椎弓骨折,多发性外伤常累及相邻椎体。下部颈椎外伤引起神经功能的损害较颅颈交界处常见。

一、寰椎外伤

(一) Jefferson 骨折 是颈₁ 最常见的外伤,表现为双侧椎弓垂直骨折,前弓、后弓可同时累及,以后弓累及为最常见。若合并关节囊撕裂,可产生神经功能损害症状,屈曲和外伸时,椎体稳定性减退。

(二) 寰枕关节脱位 较常见^[6,7],平片侧位上表现为齿状突至枕大孔前缘中点距离 ≥ 12.5 mm,枕骨髁移位至寰椎椎弓处,颅底与寰椎后弓距离增加。严重者,可见颅-颈交界处软组织肿胀、血肿形成和脑脊液漏。CT、CTM 与 MR 对此显示良好。

(三) 寰枢关节脱位(图 16-23) 十分少见,表现为寰椎旋转 45 度以上,小关节突常交锁。

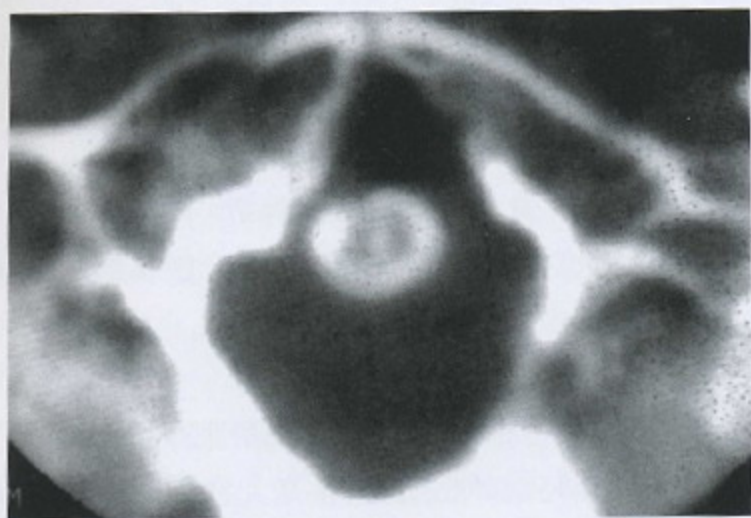


图 16-23 寰枢关节脱位

CT 平扫显示寰枢关节脱位,齿状突偏向右侧。

二、枢椎外伤

(一) 齿状突骨折 占颈椎骨折 10%^[9,11],多由于过伸、过屈所致。好发于齿状突基底部,横行骨折在 CT 横断面观察清晰。有人将其分为 3 型。I 型:齿状突尖部斜行骨折伴附着韧带撕裂,少见;II 型:齿状突横行、斜行骨折,多累及齿状突基底部,此型最常见;III 型:骨折通过枢椎椎体,也可累及寰枢关节,此型不常见。

(二) Hangman 骨折 由于过伸运动所致,表现为双侧枢椎椎弓骨折。又称为外伤性脊椎病^[11,12],此时,齿状突及附属结构正常。典型者颈₂ 双侧椎弓根骨折伴椎弓与椎体分离,常伴发颈₁₋₂ 复合前半脱位,脊髓损伤少见。

(三) 枢椎骨折 多为交通事故时颈椎过伸引起,常伴枕-颈关节损伤。多表现为双侧椎弓骨折,可有三种类型:I 型:线性骨折,不伴脱位;II 型:枢椎椎体腹侧面骨折伴椎间盘损伤;III 型:椎弓骨折伴椎间小关节脱位。

三、颈₃₋₇ 椎体外伤 典型过屈外伤可致单个或多个椎体前缘楔形压缩,伴后纵韧带、棘间韧带撕裂时,可引起椎间盘间隙后半部增宽,还可伴小关节骨折、脱位,以颈₅₋₇ 常见,单侧或双侧均可发生。屈曲外伤还可发生颈₆ 或颈₇ 棘突撕脱性骨折和粉碎性骨折(图 16-24),常伴椎体后移和脊髓损伤^[13,14]。过伸外伤常引起前纵韧带破裂,椎间隙前缘增宽,椎前软组织肿胀。常见椎体前缘撕脱性骨折和小关节囊压缩性骨折,有时还可见关节绞锁。垂直压迫性外伤时可引起中、下颈椎粉碎性骨折。颈椎椎管狭窄、骨折、脱位易引起椎管内脊髓受压,甚至在无明显骨折与脱位情况下,也可发生神经根压迫和脊



图 16-24 颈椎骨折

CT 平扫显示颈₇ 椎体粉碎性骨折。

髓损伤。CT 与 MRI 可显示脊髓受压情况(图 16-25),及伴发的血肿,包括硬脊膜外、硬脊膜内,蛛网膜下腔及脊髓内者^[13-15]。MRI 矢状面对显示外伤性椎间盘突出、碎裂、出血较为清晰,同时对软组织损伤如韧带中断、关节绞锁、神经孔狭窄及神经根受压情况亦可清晰显示^[16],随访观察可发现外伤后脊髓软化和脊髓空洞症等改变。



图 16-25 颈椎骨折

矢状面 T₁WI 显示颈 5 椎体粉碎性骨折,向后突入椎管内,局部脊髓呈低等混合信号,范围较大。

II. 胸椎外伤

胸椎外伤较颈椎及胸腰交界处外伤少见。过屈外伤可引起单纯椎体楔形压缩。复合脊椎外伤多为过屈和轴位暴力可引起椎体骨折、后纵韧带破裂;小关节分离、脱位。严重过伸也可引起复合脊椎外伤。CT 与 MRI 可显示椎体骨折范围、程度及伴发的椎间小关节脱位和脊髓损伤^[17,18]。

III. 胸腰椎交界处外伤

胸腰椎交界处外伤较多见。轴位外伤多引起椎体前缘楔形压缩。严重者可引起椎体粉碎性骨折,

骨折碎片可后移入椎管内(图 16-26)。椎体骨折和硬脊膜撕裂可引起马尾疝出,出现相关神经根缺失或脑脊液漏的症状和体征。



图 16-26 胸椎骨折

矢状面 T₁WI 显示胸₁₂椎体粉碎性骨折,椎体压扁,部分向后突向椎管。

IV. 骶椎外伤

骶椎外伤多由腹部钝性外伤所致,常伴骨盆粉碎性骨折。可分为四种类型:①骶髂关节骨折;②骶骨岬骨折伴外侧部分撕脱;③椎体骨折累及骶孔;④联合骨折,多伴盆腔内软组织损伤。CT 和 MRI 对其显示效果较好。

V. 其他脊椎外伤

一、座位-安全带(机会性)骨折

表现为椎间小关节分离和半脱位伴或不伴椎体压缩性骨折,多由长期屈曲损伤所致。

二、疲劳性损伤

常见于椎弓根骨折和椎弓峡部骨折。多由于反复、无修复性轻微外伤所致,常是儿童和青少年腰背痛的原因之一。CT 与 SPECT 有助于观察该区病变。

三、脊椎穿通伤

绝大部分为战伤。按子弹或弹片穿过部位的不同,可分为单纯椎旁伤、椎骨伤及椎管内横贯、盲管和切线伤。前两者不损伤脊髓,第三种可造成严重的脊髓外伤如脊髓挫伤、脊髓离断等。常可并发椎管内血肿、蛛网膜粘连、脓肿、脊髓萎缩和脊膜瘘等改变。平片可发现椎体、椎板、椎弓骨折,椎管内可有碎骨片,若为盲管伤则有金属子弹或弹片残留。椎管造影与椎管碘水造影后 CT 扫描可见如下表现^[15,18]。①局限性充盈缺损:边缘清楚,多为椎骨骨折后碎骨片或弹片遗留造成,可位于椎管内任何部位;②不规则充盈缺损:边缘不清楚,可见单侧或双侧呈羽毛状,大多局限于损伤段附件,与脊髓长轴平行,多为损伤性蛛网膜炎产生局部粘连和阻塞所致;③碘柱成角畸形;④碘柱移位:多与硬膜外血肿、脓肿和肉芽肿形成有关;⑤碘柱部分或完全阻塞:阻塞端可为斜形,横形,锯齿形或圆锥形,多为硬脊膜外血肿、脓肿、椎管内碎片、弹片损伤组织感染或瘢痕压迫脊髓或马尾所致;⑥碘剂外漏:多呈不规则囊状或扭曲之管状,常为蛛网膜下腔穿破、碘剂外漏通过硬脊膜缺损漏至硬脊膜外所致。对无弹片残留者,MRI 可显示脊髓及椎管内各种病变。

脊髓和软组织外伤

I. 硬脊膜外损伤

一、外伤性椎间盘突出

表现与非外伤椎间盘突出相仿,CT 与 MRI 可见突出的椎间盘位于椎管的腹侧或偏外一侧,偶可伴钙化和气体,邻近硬脊膜外脂肪层扭曲、移位和消失,邻近神经根袖可闭塞,相应蛛网膜下腔变窄,椎间隙变窄,慢性期可继发退行性骨赘形成。若发现椎体骨折、小关节绞锁或子弹弹片残留可明确诊断。MRI 对外伤性椎间盘突出、血肿及碎片所致脊髓受压改变观察较为全面,可早期发现脊髓内水肿、挫伤,甚至出血、软化等情况^[13,14],为治疗提供客观依据。

二、硬脊膜撕裂和神经根撕脱

硬脊膜撕裂或不伴神经根撕脱以往用椎管碘水造影后 CT(CTM)扫描可明确诊断,CTM 显示造影剂通过硬脊膜破损处漏入硬脊膜囊外^[14,19]。发

生于腰椎者,可发现马尾沿硬脊膜破损处疝出,可伴神经根包裹在骨折碎片中。神经根撕脱好发于下颈椎,肩关节过度外展或手臂过伸是主要原因,尤好发于颈₅₋₈及胸₁神经根,表现为一根或多根神经根和近端被覆的软脊膜蛛网膜从颈髓上撕脱,留下一个空硬脊膜囊袋。CTM 可见硬脊膜囊内充满造影剂,而无神经根称为空神经根袖套征。严重者可见造影剂漏入周围软组织中。MRI 可显示神经根撕脱部位范围,T₁WI 显示臂丛神经根周围脂肪层消失,尤以冠状面显示为佳。高分辨率 MRI 还可发现臂丛根、干、股束的走行、分布全貌,同时,对神经根撕脱处水肿、血肿亦可清晰显示,为临床确定手术方案提供了可靠依据。

三、硬脊膜外血肿

外伤后,硬脊膜外出血可形成硬脊膜外血肿^[20-23]。CT 与 MRI 显示血肿局限于椎管骨性结构与硬脊膜之间,多呈梭形或椭圆形,可局限于椎管一侧,也可环绕椎管内形成圆周形,边界锐利,与脊髓分界清楚,CT 平扫呈高密度,CT 值为 50~90 Hu,MRI 信号变化较为复杂,根据血肿内血红蛋白变化,T₁WI、T₂WI 可呈现不同信号,如前所述,MRI 对血肿范围及血肿对脊髓压迫情况可全面显示。

II. 硬脊膜下损伤

硬脊膜下损伤主要表现为髓外硬膜下血肿(蛛网膜下腔内血肿)及蛛网膜下腔粘连。由于没有解剖限制,硬脊膜下血肿可弥漫分布于蛛网膜下腔内,CT 平扫可见高密度出血区包绕略低密度脊髓而呈现类似 CT 脊髓碘油造影征象,MRI T₁WI、T₂WI 则呈高信号,血肿呈外缘外凸内缘内凹形。如硬膜下损伤合并感染可引起蛛网膜粘连,CT 和 MRI 可见脊髓边缘模糊、蛛网膜下腔不规则。严重者,脊髓轮廓消失,蛛网膜下腔内可见囊肿形成。后者多由于粘连索带分隔蛛网膜下腔所致。

III. 脊髓损伤

脊髓损伤是一种非常严重的损伤,占全身外伤的 0.2%~0.5%。脊柱骨折中伴发脊髓损伤者约占 20%^[3,22],常由于椎体压缩、滑脱、骨碎片压迫、外伤性椎间盘压迫和末梢穿支动脉的阻塞所致。好发于颈段和胸腰段。病理上,按脊髓损伤轻重程度

可分为脊髓震荡、脊髓挫裂伤、脊髓内血肿和脊髓横断四大类。其中脊髓震荡最轻,为短暂的脊髓功能抑制,也称为脊髓休克,脊髓形态一般正常,临床上表现为损伤水平以下功能丧失,肢体呈弛缓性瘫痪,感觉、反射和括约肌功能全部丧失,两周内脊髓功能逐渐恢复正常。脊髓挫裂伤常伴有严重的脊柱骨折和滑脱,脊髓内多见水肿,可伴点状或小片状出血,严重者发生液化,坏死,病变可上下波及数个节段,以至远远超过脊柱损伤范围,两者不相一致,临床上脊髓功能不完全损伤,其损伤平面以下脊髓功能可以保留下来。脊髓内血肿可伴蛛网膜下腔出血,后者可累及整个脊髓蛛网膜下腔,晚期小的血肿可全部吸收,较大的血肿部分吸收,继而血肿机化,可形成软化灶。脊髓横断为最严重的脊髓损伤,可见单一或多个节段,相应脊髓节段结构紊乱、硬脊膜囊破裂,完全横断者,其损伤平面以下的运动和感觉均消失。

【影像学】

(一) 平片 可显示椎体及其附件的骨折、脱位、碎片及关节突绞锁征象。同时还可观察椎管继发性狭窄或椎间孔变形等。

(二) 椎管碘水造影 可以观察硬脊膜囊撕裂

的部位和范围以及脊髓的变化。

(三) CT 脊髓震荡患者多无阳性发现。脊髓挫裂伤时,CT 表现为脊髓外形膨大,边缘模糊,其内密度不均,可见低密度水肿区,有时可见点状高密度出血灶。脊髓出血明显形成脊髓内血肿时,可呈高密度,脊髓正常结构消失,常伴蛛网膜下腔出血。脊髓横断时,CT 扫描可显示椎体骨折、椎弓骨折、碎骨片移位和关节突绞锁征象。CTM 扫描显示高密度造影剂充填整个椎管内。

(四) MRI 多断面、多回波成像技术在显示脊髓病变、外伤性椎间盘病变、椎管内出血、神经根等软组织损伤方面明显优于 CT^[11,13],尤其矢状面成像可直接观察脊髓损伤的全貌和周围结构受损的程度。脊髓震荡伤多无阳性发现。脊髓挫裂伤时可见局部脊髓外形膨大、其内灰白质消失,局部可见水肿区, T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号(图 16-27)。其间杂有出血形成血肿时, T_1 WI、 T_2 WI 均呈高信号(图 16-28)。脊髓横断时(图 16-29), T_1 WI 可显示脊髓横断的部位、形态及合并椎管内血肿和脊柱的损伤改变, T_2 WI 对显示局部水肿、挫伤、血肿及并发改变如神经根撕脱和硬脊膜囊破裂等更佳。有时利用脂肪抑制技术或水成像技术亦颇有帮助。

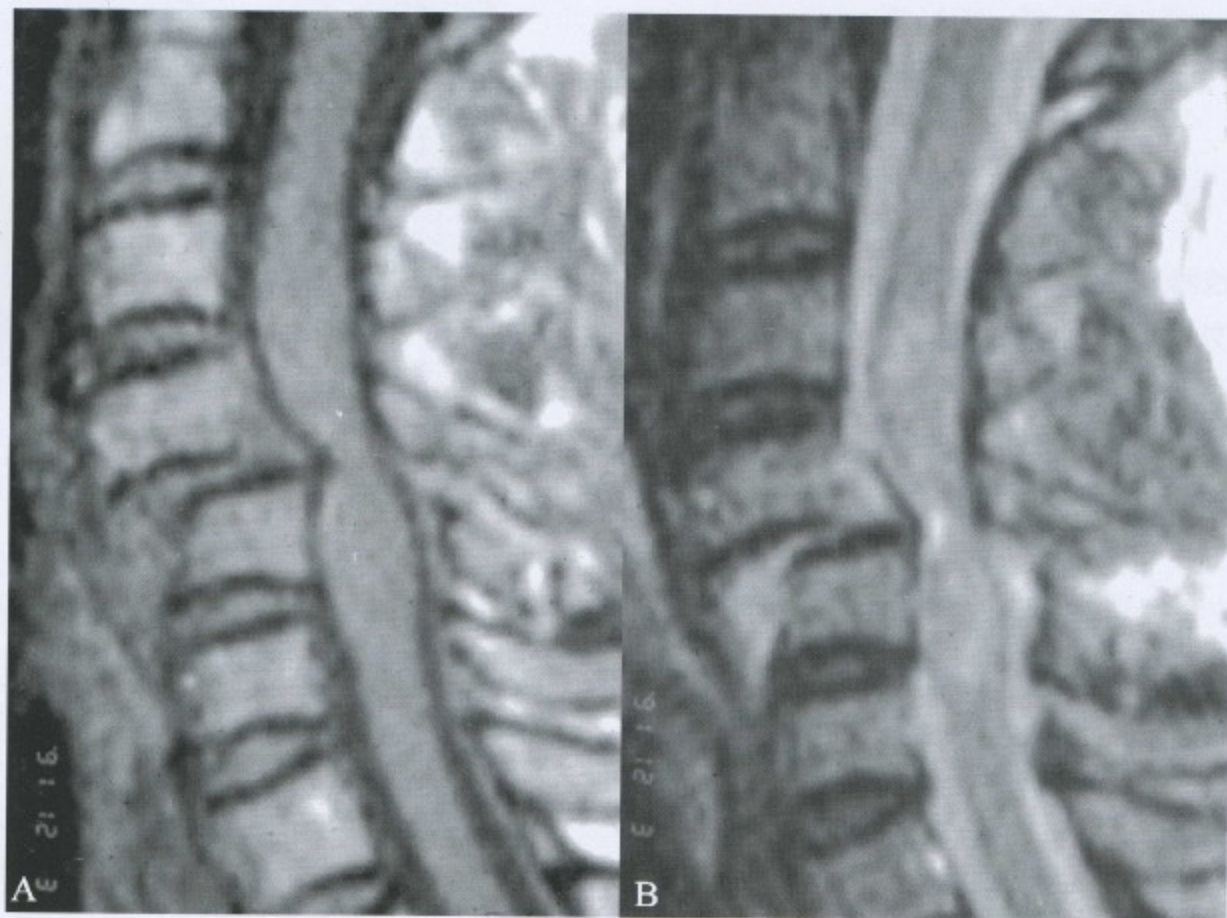


图 16-27 脊髓损伤

- A. 矢状面 T_1 WI 显示颈₄椎体变扁,颈₄₋₅部分滑脱,向后突入椎管,局部脊髓信号欠匀。
B. 矢状面 T_2 WI 显示更为清楚,病变节段脊髓信号增高,欠匀,范围较大。



图 16-28 脊髓损伤

矢状面 T_1 WI 显示胸₁₂椎体信号欠匀,胸₁₂腰₁间隙不清,局部脊髓增粗,呈高信号,范围较广。



图 16-29 脊髓损伤

矢状面 T_2 WI 显示胸₁₂椎体变扁,胸₁₁~₁₂完全滑脱,局部脊髓横断。

Kulkmin^[19]将急性脊髓损伤分为两大类:无出血型和出血型。无出血型 T_1 WI 信号正常, T_2 WI 呈高信号,此高信号可上下延伸,1~3 周内可消失,多为脊髓局限水肿所致,临床预后良好。出血型者,急性期 T_1 WI 正常、 T_2 WI 呈低信号或 T_1 WI、 T_2 WI 均为低信号,此为血肿内含氧合血红蛋白之故;亚急性期血肿内含正铁血蛋白,其顺磁场作用, T_1 WI、 T_2 WI 均呈高信号。

另有学者^[22,23]将急性脊髓损伤的 MRI 表现分为四种形式,分述如下。

I 型: MRI 表现为 T_2 WI 上脊髓中心低信号区,外周呈环形高信号, T_1 WI 信号不均。一般 72 h 内出现,几周后消失,提示急性出血伴水肿,多见于严重完全性或不完全性损伤,脊髓功能难以恢复。

II 型: T_2 WI 上脊髓中心与周围均为高信号, T_1 WI 信号正常。可累及着力点的上下,此信号消失迅速,提示脊髓水肿,多见于脊髓轻度挫伤,脊髓功能可正常或不全损伤,可以恢复。

III 型: T_2 WI 上高信号厚环绕一略低信号的中心, T_1 WI 与脊髓信号一致。7~10 天时出现,提示脊髓挫伤或不同时期出血,脊髓功能不完全损伤,可以恢复。

IV 型: 脊髓在损伤部位完全中断,边界不清,以

T_1 WI 矢状面显示为佳。可伴局部瘢痕形成,脊髓萎缩,脊髓功能完全丧失,临床上无法恢复。

诊断慢性脊髓损伤 MRI 明显优于 CT。外伤后伴脊髓空洞症者^[24,25], T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号,相应脊髓膨大,空洞内液成分与脑脊液相仿。若空洞与蛛网膜下腔相交通,呈搏动性,则 T_1 WI、 T_2 WI 均为流空的低信号,此时,CTM 可见空洞内有造影剂充填。脊髓内出现软化灶者多由于外伤后脊髓内胶质增生伴微小囊变所致, T_1 WI 呈高于脑脊液的信号, T_2 WI 呈低于脑脊液信号。脊髓萎缩者表现为局限于损伤水平或超过损伤平面的较弥漫脊髓变细,髓周蛛网膜下腔增宽。有时尚可见外伤后蛛网膜粘连、硬脊膜外瘢痕形成、硬脊膜囊膨出和神经根袖撕脱,颇具特征性^[15,22]。

脊髓损伤常有明显外伤史和典型 X 线表现,CT 与 MRI 上可见到相应椎体、椎弓骨折、滑脱,相应脊髓平面上可见不同程度的脊髓损伤征象,诊断易于确定。脊髓损伤伴椎管内蛛网膜粘连、慢性血肿时,应注意与椎管感染伴椎管内脓肿形成鉴别。伴外伤性脊髓空洞症时应与脊髓肿瘤伴囊变区别,前者 T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 呈高信号,相应脊髓膨大,空洞内液成分与脑脊液相仿,若空洞与蛛网膜下腔相交通,呈搏动性,则 T_1 WI、 T_2 WI 均为流空的低

信号,静注 Gd-DTPA 后增强扫描一般不强化。后者脊髓不规则增粗, MRI 信号多不均匀,囊变部位无流空征象,静注 Gd-DTPA 后增强扫描,肿瘤部分明显强化。

另外,新生儿脊髓损伤由于症状与脑缺氧相似,且平片多无阳性发现诊断较困难。注意下列特点将有助于鉴别:①多发生于出生时,头先露,颈部旋转过度所致,常伴臂丛神经损伤和椎管内硬膜外血肿;②可累及延髓和马尾,一般以下颈段及上胸段多见;③脊髓可出现挫伤、出血甚至完全离断;④损伤后常见蛛网膜粘连和蛛网膜囊肿形成,牵拉脊髓可形成脊髓牵拉症,往往采用全脊柱 MR 检查甚有帮助。

(耿道颖 沈天真)

参 考 文 献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影和磁共振成像. 上海:上海医科大学出版社,1991
2. 陈星荣,沈天真,段承祥,等. 全身 CT 和 MRI. 上海:上海医科大学出版社,1993
3. Adama WH. The spine. Clin Tech Small Anim Pract, 1999; 14:148~159
4. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. NY: Raven Press, 1991
5. Brant-Zawadzki M, Post MJD. Trauma. In: Newton TH, Potts DG. Modern Neuroradiology Computed Tomography of the Spine and Spinal Cord. NY: Raven Press, 1985:149~186
6. Bulas DI, Fitz CR, Johnson DL. Traumatic atlantooccipital dislocation in children. Radiol, 1993; 188:155~158
7. Leite CC, Escobar BE, Bazan C, et al. MRI of cervical facet dislocation. Neuroradiology, 1997; 39:583~588
8. Wagner A, Albeck MJ, Madsen FF. Diagnostic imaging in fracture of the lumbar vertebral ring apophyses. Acta Radiol, 1992; 33:72~75
9. Manaster BJ. Handbook of Skeletal Radiology. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1989:264~279
10. Panjabi MM, Oda T, Criso JJ III. Experimental study of atlas injuries. Spine, 1991; 16:460~465
11. Berne JD, Velmahos GC, EL-Tawil Q, et al. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. J Trauma, 1999; 47:896~902
12. Gupta SK, Rajeev K, Khosla VK, et al. Spinal cord injury without radiographic abnormality in adults. Spinal Cord, 1999; 37:726~729
13. Nishikawa M, Sakamoto H, Kishi H, et al. Application of ultrafast 3D-CT in cervical spine injury. No Shinkei Geka, 1998; 26:1 083~1 087
14. Keiper MD, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. MRI in the assessment of the supportive soft tissues of the cervical spine in acute trauma in children. Neuroradiology, 1998; 40:359~363
15. Tourette JH, Levot J, Solacroup JC, et al. Role of MRI in spinal and spinal cord emergencies. J Radiol, 1995; 76:501~509
16. Hems TE, Birch R, Carlstedt T, et al. The role of magnetic resonance imaging in the management of traction injuries to the adult brachial plexus. J Hand Surg BR, 1999; 24:550~555
17. Epstein NE, Epstein JA, Mauri T. Treatment of fractures of the vertebral lumbus and spinal stenosis in five adolescents and five adults. Neurosurg, 1989; 24: 595~604
18. Ramon S, Dominguez R, Ramirez L, et al. Clinical and magnetic resonance imaging correlation in acute spinal injury. Spinal Cord, 1997; 35:664~673
19. Kulmin JT. MR imaging of the spine: trauma and degenerative disease. Eur Radiol, 1999; 9:1 259~1 266
20. Grundry CR, Fritts HM Jr. MR imaging of the spine in sports injuries. Magn Reson Imaging Clin N Am, 1999; 7:85~103
21. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S, et al. Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. J Trauma, 2000; 48:724~727
22. Gueye EM, Sakho Y, Badiane SB, et al. Spinal cord injuries in senegal; 16 cases. Dakar Med, 1998; 43: 238~242
23. Bilgen M, Abbe R, Liu SJ, et al. Spatial and temporal evolution of hemorrhage in the hyperacute phase of experimental spinal cord injury: in vivo magnetic resonance imaging. Magn Reson Med, 2000; 43:594~600
24. Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurire K. Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship; review of 75 patients with a spinal cord injury. Spinal Cord, 1998; 6:137~143
25. Perrouin-Verbe B, Robert R, Lefort M, et al. Post-traumatic syringomyelia. Neurochirurgie, 1999; 45: 58~66

第六节 脊柱和脊髓肿瘤及肿瘤样疾病

髓内肿瘤

I. 室管膜瘤

【病理】

起源于脊髓中央管的室管膜细胞或终丝等部位的室管膜残留物。髓内室管膜瘤典型者为细胞型室管膜瘤^[1,2]。巨检,肿瘤呈柔软红色或灰紫色肿块,边界锐利,可见囊变、出血,多见于肿瘤边缘^[3]。可见脊髓对称性膨大。室管膜瘤可发生于脊髓各段,以马尾、终丝区最常见,其次为颈髓。发生于颈髓者多为细胞型或混合型室管膜瘤,发生于马尾、终丝者多为黏液乳头状型,偶可见细胞型者。而黏液乳头状型室管膜瘤可生长到很大,充满整个腰骶管,使腰骶管和椎间孔扩大^[4,5]。巨检该肿瘤呈肉样腊肠形,表面血供中等。常见囊变和出血。镜下,典型黏液乳头状型室管膜瘤细胞排列呈玫瑰或假玫瑰状,乳头中心有血管核团包埋在黏液基质内。肿瘤可沿终丝进入神经孔向髓外和硬脊膜外生长。

【临床】

室管膜瘤占髓内胶质瘤的60%^[6,7],占马尾、终丝区原发肿瘤的90%。为成人最常见的髓内肿瘤^[4,5]。平均发病年龄为43岁,女性略多。黏液乳头状瘤发病年龄略轻,平均为28岁,男性略高于女性。临床症状为局限性背颈痛占65%,可逐渐出现肿瘤节段以下的运动障碍和感觉异常。由于肿瘤生长缓慢,病史较长,完全切除术后复发较少见。黏液乳头状型室管膜瘤典型者可见下背部、腿或骶部疼痛,20%~25%可见下肢无力和括约肌功能紊乱。大多数该类肿瘤为缓慢生长的肿瘤,少数可见骶骨和骶前恶性侵犯甚至转移到淋巴结、肺和骨等部位^[4]。

【影像学】

(一) 平片 仅20%可见椎管扩大或骨质破坏。

(二) 椎管碘水造影 显示脊髓增粗,多节段累及,肿瘤边界清楚,周围可见新月状造影剂包绕。较大者可充盈整个椎管,造成相应蛛网膜下腔阻断征象。

(三) CT 平扫可见病变呈低密度(图16-30),少数呈等密度或略高密度,脊髓外形不规则膨大,肿瘤与正常脊髓分界不清^[8]。囊变较星形细胞瘤少

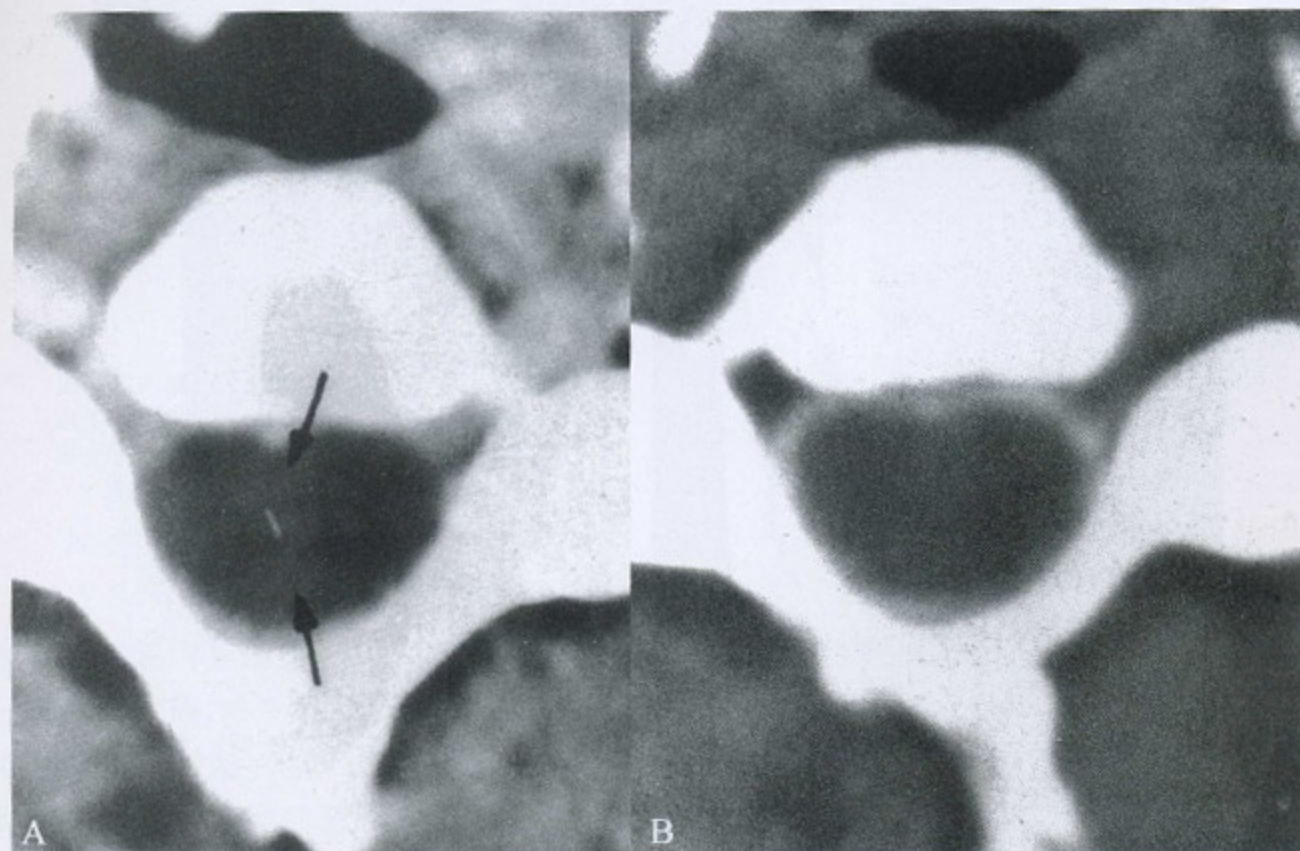


图16-30 室管膜瘤

A. CT平扫显示脊髓增粗,密度降低(箭)。B. 椎管造影后CT扫描显示脊髓明显增粗,密度降低,蛛网膜下腔变窄。

见,偶可见钙化。当肿瘤较大时,可压迫椎体后缘呈扇形压迹,椎管扩大伴椎间孔扩大。增强后扫描可见肿瘤轻度强化或不强化。CTM 可见蛛网膜下腔变窄、闭塞、移位。

(四) MRI T_1 WI 显示肿瘤区呈均匀性低信号或等信号, T_2 WI 呈高信号,其内可见囊变、坏死、出血,可显示相应的信号改变^[9,10]。Gd-DTPA 增强后

T_1 WI 可见肿瘤均匀强化,囊变坏死区无强化(图 16-31,图 16-32)。

【诊断和鉴别诊断】

典型室管膜瘤 CT 平扫呈低密度,脊髓不规则增粗,蛛网膜下腔狭窄,增强后扫描肿瘤轻度强化, T_1 WI 呈均匀低信号, T_2 WI 呈高信号,注射 Gd-DTPA T_1 WI 呈明显均一强化。



图 16-31 室管膜瘤

A. 矢状面 T_1 WI 显示胸₁₁~腰₄节段髓内肿瘤呈低信号,肿瘤与正常脊髓分界不清。B. 矢状面 T_2 WI 显示病灶呈不均匀高信号。C. 增强后矢状面 T_1 WI 肿瘤明显强化,部分不均匀。

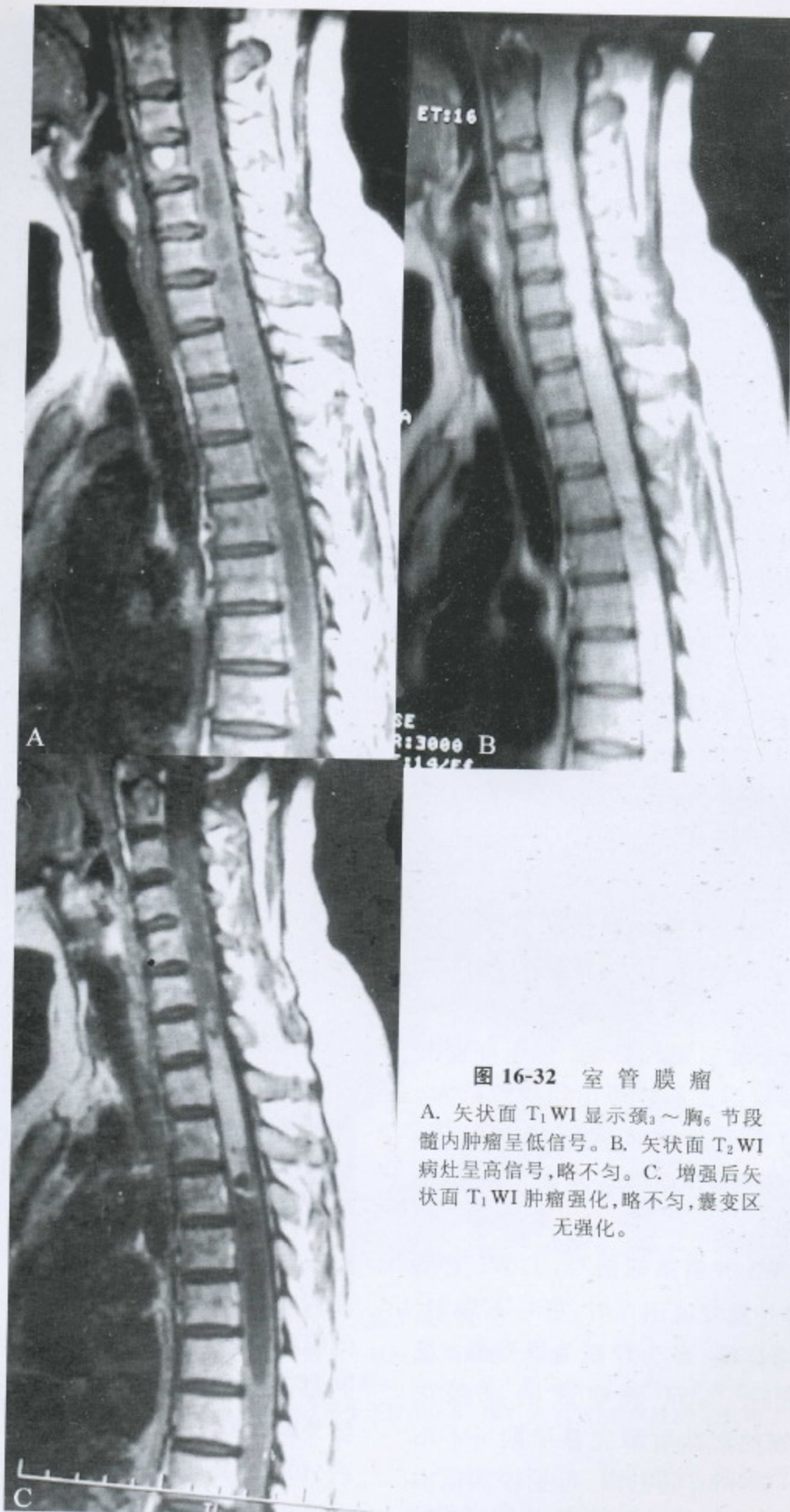


图 16-32 室管膜瘤

A. 矢状面 T₁WI 显示颈₃~胸₆节段髓内肿瘤呈低信号。B. 矢状面 T₂WI 病灶呈高信号,略不均。C. 增强后矢状面 T₁WI 肿瘤强化,略不均,囊变区无强化。

室管膜瘤应与髓内星形细胞瘤相区别,后者肿瘤与脊髓分界更不清楚,囊变,出血机会较室管膜瘤多见。好发于颈胸段脊髓,范围较大。易与终丝和马尾室管膜瘤相混淆的是神经鞘膜瘤,后者为髓外硬脊膜下病变,一般不难区别。较大黏液乳头状型室管膜瘤可引起骶管破坏应注意与动脉瘤样骨囊

肿、脊索瘤和巨细胞瘤相鉴别。

II. 星形细胞瘤

【病理】

巨检,肿瘤沿纵轴伸展,往往累及多个脊髓节段,甚至脊髓全长,脊髓明显增粗,表面可有粗大迂

曲的血管匍匐,肿瘤与正常脊髓分界不清,常见偏心、不规则囊变,占 38%,有时合并脊髓空洞症^[6,7,11,12]。镜下,多数脊髓内星形细胞瘤为低度恶性纤维型星形细胞瘤,可见邻近组织内有肿瘤细胞浸润征象。好发于颈、胸髓,占 75%,脊髓远端和终丝发病者仅占 25%,常见多节段累及。

【临床】

星形细胞瘤占髓内胶质瘤的 30%,是成人第二位常见的髓内肿瘤,是儿童最常见的髓内肿瘤^[13~15]。其中间变性星形细胞瘤占 15%~25%,胶质母细胞瘤占 0.2%~1.5%^[16];儿童占 85%~90%,成人占 75%,平均发病年龄为 21 岁(9 个月~70 岁),无性别倾向^[17]。临床表现为疼痛,多为局限性,有时反复发作腹痛也是早期症状之一。晚期可引起神经脊髓功能不全症状和体征。

【影像学】

(一) 平片 大多无阳性发现。少数可见轻度脊柱侧弯和椎弓根间距增宽。

(二) 椎管碘水造影 可显示非特异性多节段脊髓增粗,相应蛛网膜下腔对称性变窄,甚至部分或完全闭塞。

(三) CT 平扫可见肿瘤呈低密度或等密度(图 16-33),少数可呈高密度^[18,19],脊髓不规则增粗,邻近蛛网膜下腔狭窄,边界不清,常累及多个脊髓节段。肿瘤内常见囊变或囊腔形成,出血亦较常见,钙化很少见,有时星形细胞瘤可出现椎管扩大。注射造影剂后扫描可见肿瘤轻度不均匀强化。CTM 可见脊髓膨大增粗,其周围蛛网膜下腔受压变窄甚至闭塞。

(四) MRI T₁WI 肿瘤呈低信号,T₂WI 上呈高信号^[20],肿瘤内合并囊变或出血时,信号不均匀,典型者肿瘤范围相当广泛,多个脊髓节段受累。注射 Gd-DTPA 增强后 T₁WI 肿瘤区明显强化(图 16-34);有时肿瘤的血脑屏障完整早期可不出现强化,延迟到 30~60 min 后扫描,可见较大范围的强化区,而瘤周水肿、瘤内囊变以及软化灶可不强化。少数恶性度高的胶质母细胞瘤可见脑脊液种植性转移^[16]。Gd-DTPA 增强扫描对判别肿瘤复发及检出沿 CSF 种植转移灶非常有价值。

【诊断和鉴别诊断】

星形细胞瘤除具有一般髓内肿瘤的共同表现外,其特征为累及范围广泛,囊变率高,颈胸段好



图 16-33 星形细胞瘤

椎管造影后 CT 扫描显示颈₃节段脊髓明显增粗,密度降低,且不匀,蛛网膜下腔变窄,以后方为甚。

发,大多可明确诊断。不典型者需与多发性硬化症、室管膜瘤和其他炎症性病变相鉴别^[21]。

III. 血管母细胞瘤

【病理】

血管母细胞瘤为起源于血管内皮细胞的良性髓内肿瘤。巨检,肿瘤由富含血管的肿瘤结节和囊肿构成,有时瘤壁上可见钙化。局部脊髓膨大,软脊膜上可见粗大血管匍匐^[22~24]。镜下,肿瘤内可见丰富的毛细血管网,在毛细血管之间含有脂肪或含铁血黄素构成的基质。近 1/3 病人伴发小脑、延髓的血管母细胞瘤及胰腺、肾、卵巢等良性囊肿或血管瘤^[25,26]。肿瘤有广泛生长倾向,有时沿神经后根或终丝延伸到髓外硬脊膜外。75%椎管内血管母细胞瘤发生于髓内,10%~15%髓内与硬脊膜下共同存在,硬脊膜外血管母细胞瘤少见^[27]。血管母细胞瘤发生于胸髓者占 50%,颈髓占 40%,80%为单发病灶。

【临床】

血管母细胞瘤十分少见,占有脊髓肿瘤的 1%~5%。多发病于 40 岁以前,男女性别无差异。主要症状为本体感觉减退,1/3 病人伴 Von Hippel-Lindau 综合征^[25,26],血管母细胞瘤生长缓慢,不及时

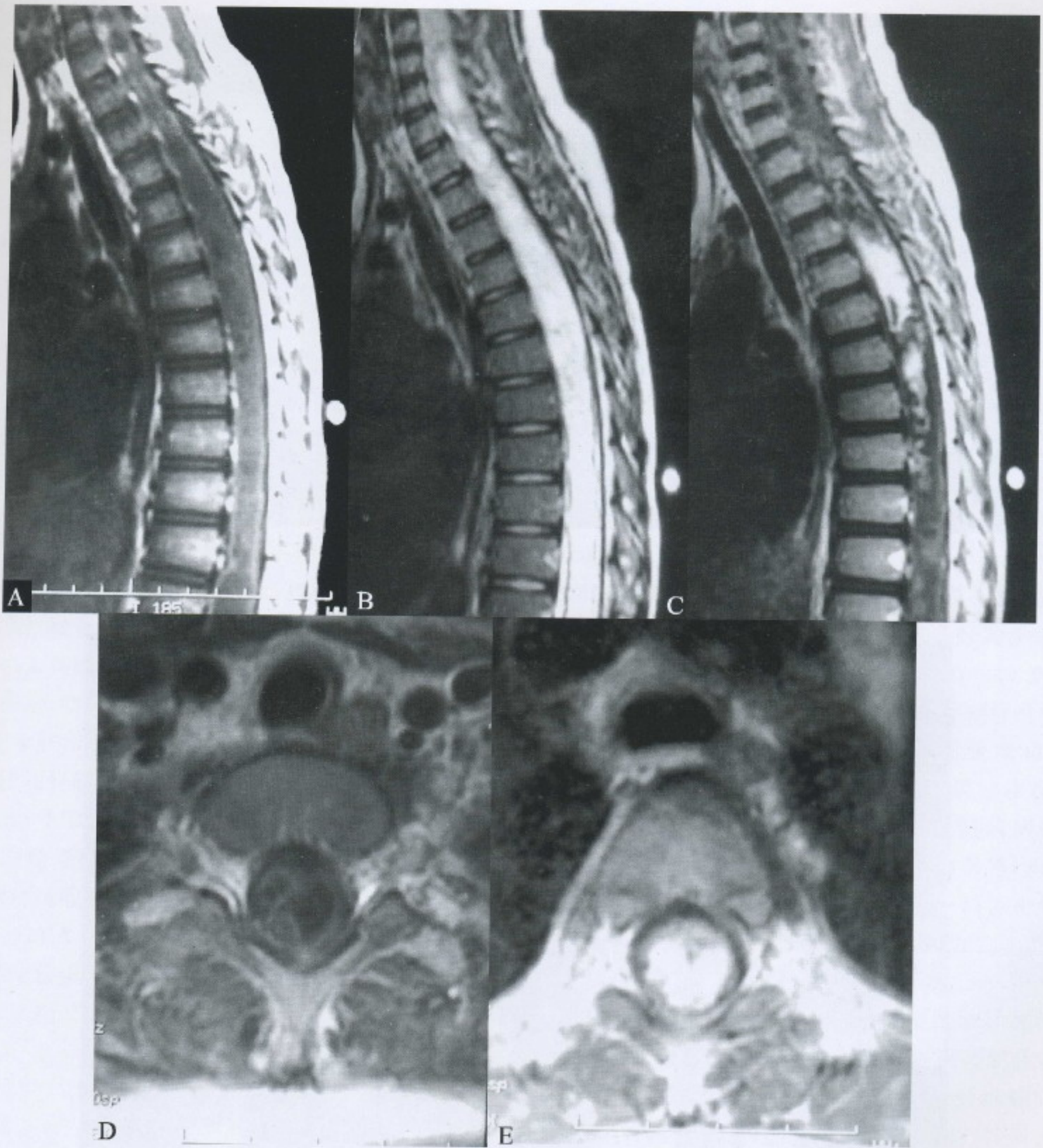


图 16-34 星形细胞瘤

A. 矢状面 T_1 WI 显示颈₃~胸₉节段脊髓增粗,形态不规则,其内肿瘤与脊髓分界不清。B. 矢状面 T_2 WI 脊髓信号增高,不匀。C. 增强后矢状面 T_1 WI 肿瘤区以胸₁~₄为中心呈不均匀强化,且向上下伸展。D. 横断面 T_1 WI 肿瘤呈低等混合信号,邻近蛛网膜下腔受压变窄。E. 横断面 T_2 WI 肿瘤呈高信号,略不匀。

治疗可引起进行性偏瘫或四肢瘫。

【影像学】

(一) 平片 多无阳性发现。

(二) 椎管碘水造影和脊髓血管造影 椎管碘水造影可见扩张迂曲的供血动脉和引流静脉匍匐于软脊膜上,局部蛛网膜下腔变窄。脊髓血管造影可见富血管肿瘤结节染色(图 16-35),引流静脉明显粗大。

(三) CT 平扫显示病变脊髓呈低密度,脊髓不规则粗大,有时可见多发点状高密度钙化影,更低密度为囊变区,有时在脊髓背侧见到迂曲的血管影。增强后 CT 扫描可见肿瘤呈结节状明显强化^[23,24]。

(四) MRI T_1 WI 显示病变区呈多发不均匀低信号区^[24~25], T_2 WI 病变呈大片高信号灶(图 16-36),随回波时间延长,肿瘤结节可见信号衰减,而囊肿信号更高,囊肿周围可有清晰的囊壁。有些囊肿位于

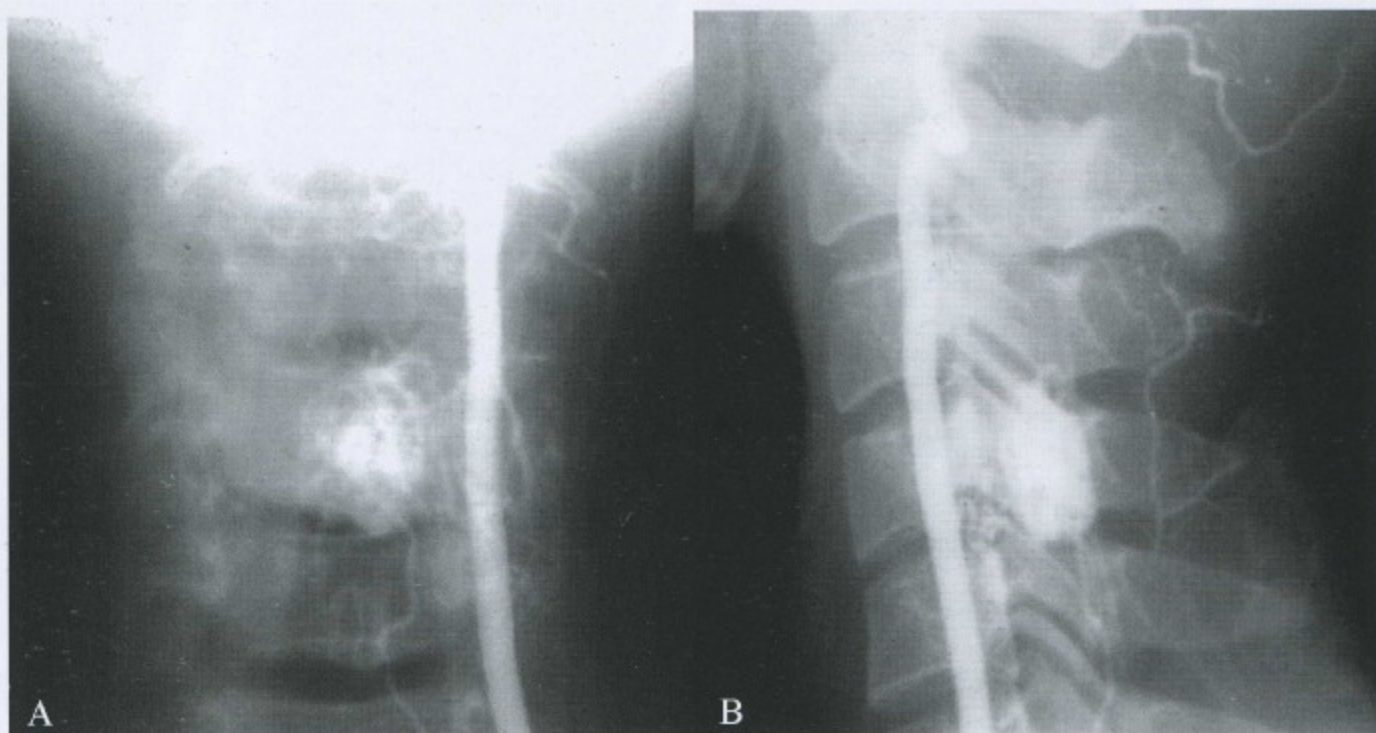


图 16-35 血管母细胞瘤

椎动脉造影显示肿瘤染色呈结节状,位于左侧(A)后方(B)。

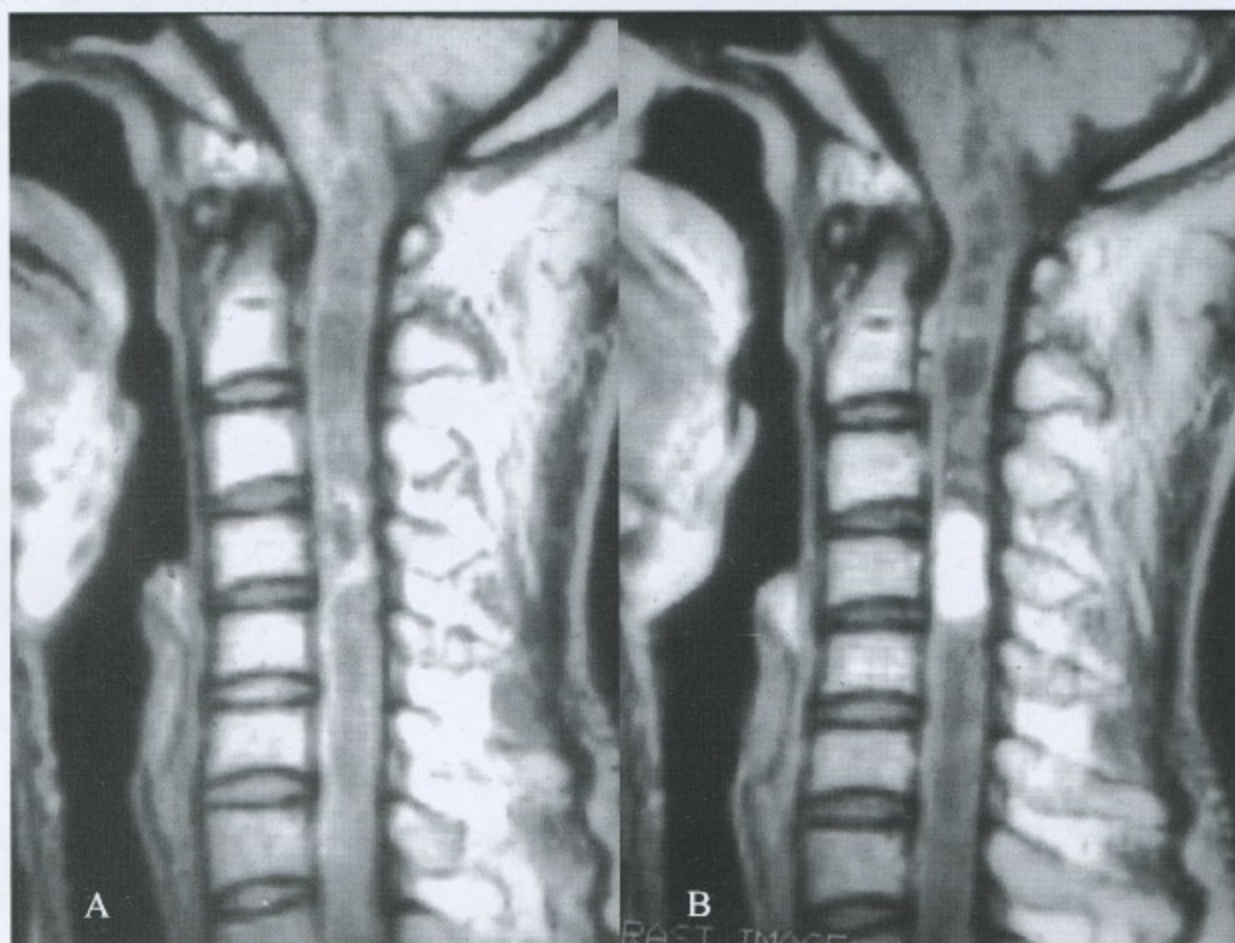


图 16-36 血管母细胞瘤

与图 16-35 为同一病例。A. 矢状面 T₁WI 显示颈髓略粗,颈₄节段肿瘤呈低、高混合信号,周围伴较大范围不规则囊变区。
B. 增强后矢状面 T₁WI 肿瘤呈均匀强化,边界更为清楚。

肿瘤中央,外周绕以正常脊髓组织,有些囊肿可不与肿瘤结节相连续,并常见到多发囊肿存在。脊髓增粗范围较大,边界不清。肿瘤部位脊髓内及其背侧可见到异常小血管影,由于动脉流空现象而呈极低信号区。Gd-DTPA 注射后扫描 T₁WI 上肿瘤结节

呈明显均匀强化(图 16-36),其边缘更清楚。有时,可见大小不等多个强化的肿瘤结节存在,可依附在囊壁上或位于脊髓实质内,囊肿不出现强化。肿瘤结节切除后,囊变部分可恢复正常甚至萎缩。当肿瘤较小或肿瘤结节显示欠清时,脊髓背侧异常扩张

的引流静脉可为诊断提供线索。

IV. 转移瘤

髓内转移瘤多数发生于软脊膜^[28],脊髓实质内更为少见。其原发灶多为肺癌,占40%~85%,其次为乳腺癌、恶性黑色素瘤、淋巴瘤、白血病、结肠癌和肾癌。转移途径为动脉途径、椎静脉途径和通过神经根或脑脊液直接侵犯脊髓等^[29~33]。好发于胸髓占41%、颈髓占29%、腰髓占8%,其他可位于颈胸交界区和胸腰交界区。临床表现为根性疼痛(70%),进行性下肢无力(100%)、瘫痪(50%)和膀胱功能紊乱(60%),严重者可导致四肢瘫痪。病程短,进展迅速。

【影像学】

(一) 平片 由于进展快,平片多无阳性发现,少数可见椎弓根破坏。

(二) 椎管碘油造影 大多正常,少数可见脊髓膨大,双侧蛛网膜下腔变窄等髓内肿瘤的表现。

(三) CT 平扫可见局限性或多发低密度病灶伴广泛水肿,脊髓可增粗。增强后扫描病灶明显强化,可伴软脊膜线状或结节状强化^[30,32]。

(四) MRI T₁WI 肿瘤呈低信号,T₂WI 呈高信号,脊髓增粗。血行播散者脊髓增粗呈局限性,而蛛网膜播散者则脊髓增粗呈弥漫性、长节段。注射 Gd-DTPA 后扫描 T₁WI 上可见髓内及软脊膜上多发结节状强化灶^[32,33],少数受累的软脊膜可见薄的环形强化^[28]。

髓外硬脊膜下肿瘤

I. 神经鞘膜瘤和神经纤维瘤

【病理】

神经鞘膜瘤起源于神经鞘膜的神经膜(Schwann)细胞,又有 Schwann 细胞瘤之称^[34~36]。病理上,可发生于脊髓的各个节段,以腰段略多,颈胸段次之。多呈孤立结节状,有完整包膜,常与1~2个脊神经根相连,与脊髓无明显相连。由于肿瘤生长缓慢,脊髓长期受压,常有明显压迹甚至呈扁条状,多伴水肿软化等。有时肿瘤从硬脊膜囊向神经孔方向生长,使相应神经孔扩大,延及硬脊膜内外的肿瘤常呈典型的哑铃状。神经膜细胞瘤巨检为分叶状,有包膜,

边界清楚,圆形或卵圆形,可见囊变、坏死和脂肪变性等。镜下可见两种类型,分别为 Antoni A 型和 Antoni B 型,原发恶性周围神经鞘膜瘤也可发生但少见^[34]。大多数神经鞘膜瘤起源于脊神经背侧感觉根,根据沿神经根走行与硬脊膜的关系分为硬脊膜内段占70%~75%、硬脊膜外段占15%、硬脊膜内外段哑铃型占15%,发生于脊髓内者不到1%。

神经纤维瘤起源于神经纤维母细胞,常为多发无包膜边界欠清的梭状肿瘤,丛状型神经纤维瘤在 NF-1 型中多见^[37~39]。肿瘤内囊变坏死少见。肿瘤与神经关系密切,沿神经行径生长。组织学上可见神经膜细胞、纤维母细胞、有髓鞘或无髓鞘的神经纤维等多种成分存在。

【临床】

神经鞘膜瘤为最常见髓外硬脊膜下肿瘤,占25%~30%,较神经纤维瘤多见。前者好发于20~60岁,男性略多于女性,后者好发于20~40岁,无性别差异。35%~45%的神经根肿瘤伴神经纤维瘤病,1%~55%的多发病变见于神经纤维瘤病^[39]。临床主要症状为神经根性疼痛,以后出现肢体麻木,酸胀感或感觉减退。可出现运动障碍,随着病情进展可出现瘫痪及膀胱、直肠功能障碍等脊髓压迫症状。神经鞘膜瘤不发生恶变,但4%~11%神经纤维瘤病人可发生恶变形成神经纤维肉瘤。

【影像学】

(一) 平片 最常见为椎弓根侵蚀破坏和椎间孔扩大(图16-37)。有时可见椎管内病理钙化。可见椎旁软组织肿块呈哑铃状。在神经纤维瘤病人中,可见脊柱侧弯、后凸畸形和韧带状肋骨^[1,2]。有时可见病变相应部位椎体后缘见到扇形压迹。

(二) 椎管碘水造影 可见肿瘤侧蛛网膜下腔撑宽;健侧变窄部分阻塞时,可以显示造影剂围绕在肿瘤边缘的充盈缺损,完全阻塞时,阻塞端呈典型的双杯口征,脊髓受压并向健侧移位。

(三) CT 平扫可见肿瘤密度略高于脊髓密度(图16-38),呈圆形或卵圆形,相应脊髓受压、移位,肿瘤易向椎间孔方向生长,可引起椎管或神经孔扩大,椎弓根骨质吸收破坏,当肿瘤穿过硬脊膜囊沿神经根鞘向硬膜外生长时,可形成哑铃状的硬膜内、外部分^[40,41]。静脉注射造影剂后 CT 扫描,肿瘤呈中等均匀强化。椎管造影 CT 扫描(CTM)可清晰

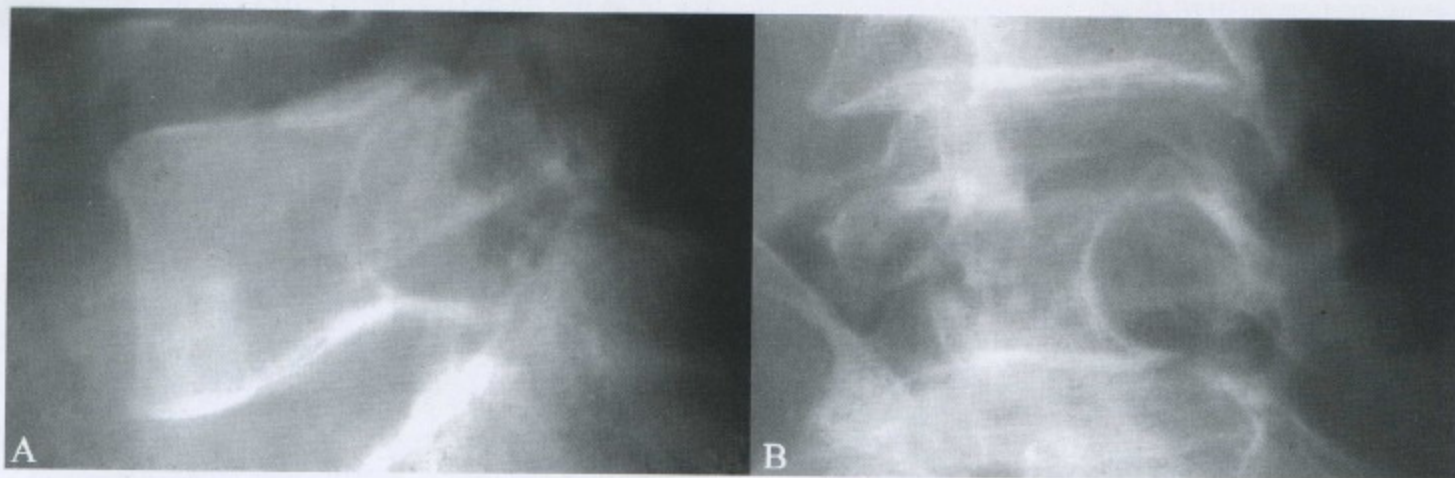


图 16-37 神经鞘膜瘤

腰₅平片侧位(A)和斜位(B)显示左侧椎弓根骨质破坏,局部呈卵圆形透亮区。

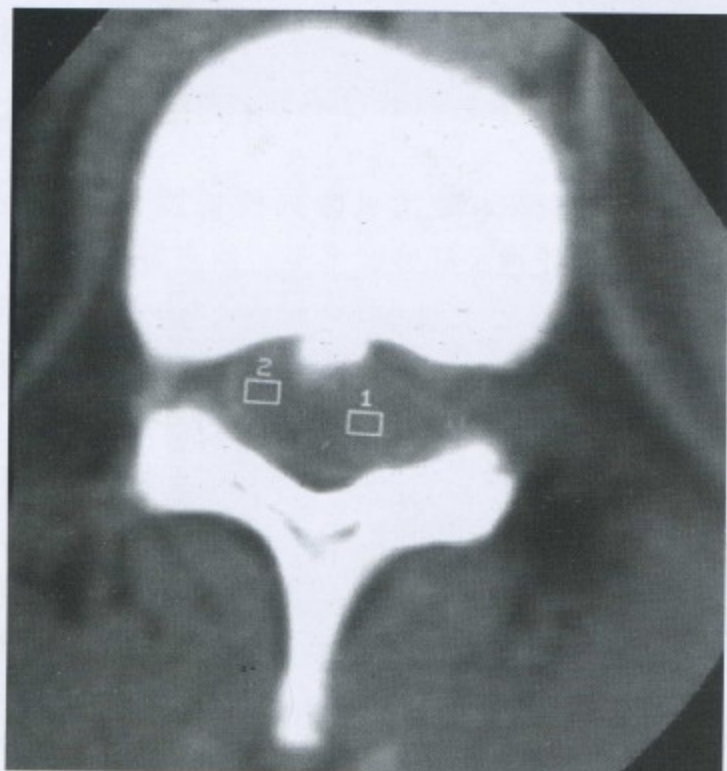


图 16-38 神经鞘膜瘤

CT平扫显示胸₁₀节段肿瘤密度略高于脊髓(1为肿瘤,2为脊髓),向左侧椎间孔方向生长,脊髓受压右移。

显示阻塞部位,肿瘤与脊髓分界以及脊髓移位情况,阻塞上、下方的蛛网膜下腔常扩大(图 16-39)。神经纤维瘤常呈条索状包绕在神经周围,与神经关系密切;增强后扫描有助于两者的区分。

(四) MRI T_1 WI 肿瘤呈与脊髓相等或略高于脊髓信号^[42,43](图 16-40),少数低于脊髓信号, T_2 WI 呈高信号。Antoni A 型和 Antoni B 型之间 MR 信号无明显差异,两者均可发生囊变、出血或坏死,在 T_1 WI、 T_2 WI 上呈现相应信号变化。Gd-DTPA 增强后扫描所有肿瘤均见强化,实质性肿瘤强化均匀(图 16-40),而合并囊变、坏死的实质伴囊变肿瘤可呈不均匀强化^[44](图 16-41)。

神经纤维瘤典型者 T_1 WI 呈低信号, T_2 WI 上、

增强 T_1 WI 上呈“靶征”表现,即病灶呈中心为低信号,周边为环形高信号^[38,39],其中心低信号为胶原纤维组织,周边高信号为黏液基质成分。

【诊断和鉴别诊断】

神经鞘膜瘤平片可见相应椎间孔扩大、椎弓根吸收破坏等骨质结构改变;CT 扫描上可见略高于脊髓密度的肿瘤组织,常穿过椎间孔向硬脊膜外发展,呈典型的哑铃状改变;MRI 上可清晰观察肿瘤向硬脊膜外侵犯的走行和哑铃状肿瘤的全貌。神经鞘膜瘤和神经纤维瘤有时在 MRI 上不容易区分;而合并囊变、出血、坏死的良性神经鞘膜瘤与恶性神经鞘膜瘤或神经纤维肉瘤容易混淆。单发神经纤维瘤早期仅见相应脊神经增粗,多组神经受累时则为神经纤维瘤病,常合并颅内或脊髓内其他肿瘤存在。神经纤维瘤病有恶变形成神经纤维肉瘤的倾向。

影像学上不典型者应注意与下列情况:①脊膜瘤与神经鞘膜瘤信号变化相仿,但前者易钙化,向椎间孔侵犯者较少,很少出现哑铃状改变。②胸段神经鞘膜瘤病穿出神经孔向椎旁生长时,需与纵隔肿瘤相鉴别。③终丝马尾室管膜瘤,偶然可类似单发起源于神经根的肿瘤,两者区别较困难。④椎间盘突出可压迫硬脊膜囊,甚至形成硬脊膜下突出肿块,也可形成神经孔内或孔外肿块,与神经鞘膜瘤很难区别,增强扫描常有助于两者的鉴别。⑤弥漫性神经根增粗应除外良性肥厚性神经病和恶性病变如转移瘤和非霍奇金淋巴瘤等。⑥哑铃状神经鞘膜瘤尚需除外脊膜瘤、脊索瘤、神经根袖囊肿、神经节囊肿等。

II. 脊膜瘤

【病理】

大多数椎管内脊膜瘤为良性,具有恶性行为的

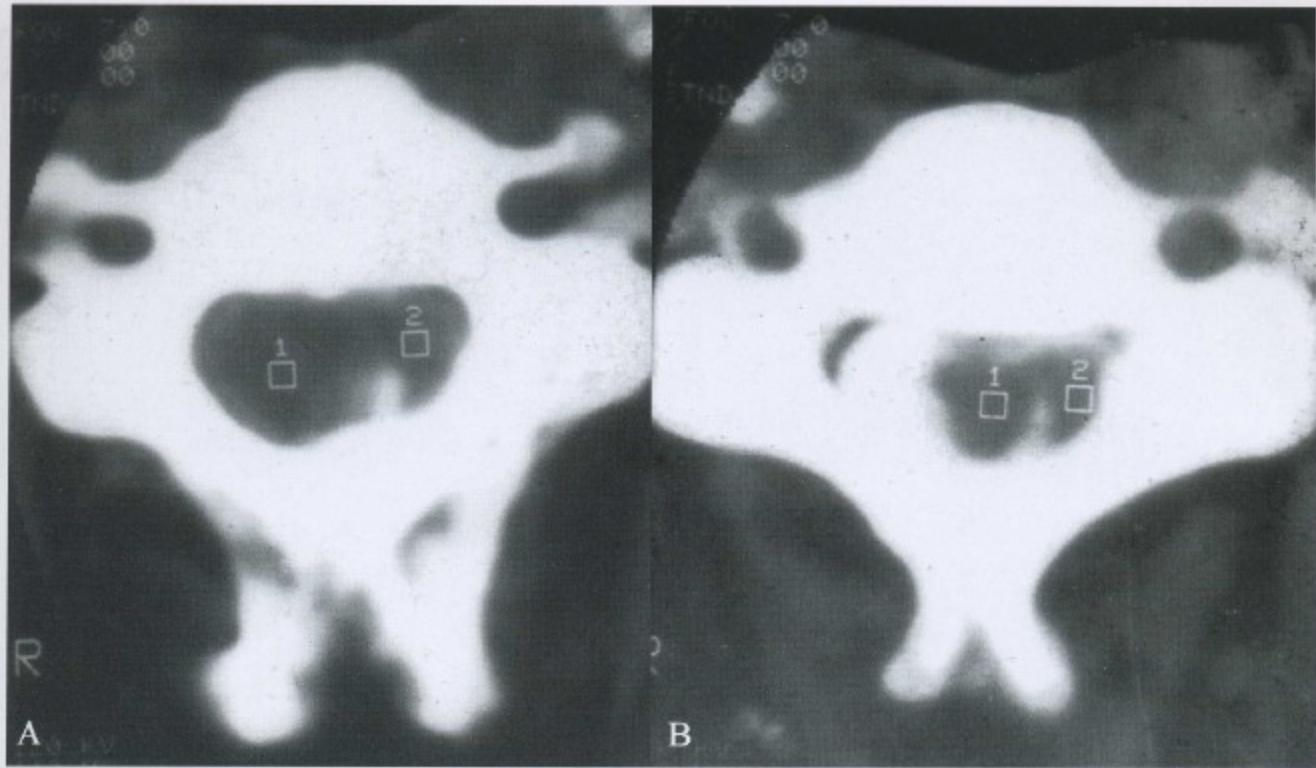


图 16-39 神经鞘膜瘤

A. 椎管造影后 CT 扫描显示颈₂节段肿瘤伴蛛网膜下腔阻塞,脊髓受压左移(1 为肿瘤,2 为脊髓)。
B. 肿瘤上方之病侧蛛网膜下腔明显增宽,脊髓左移。

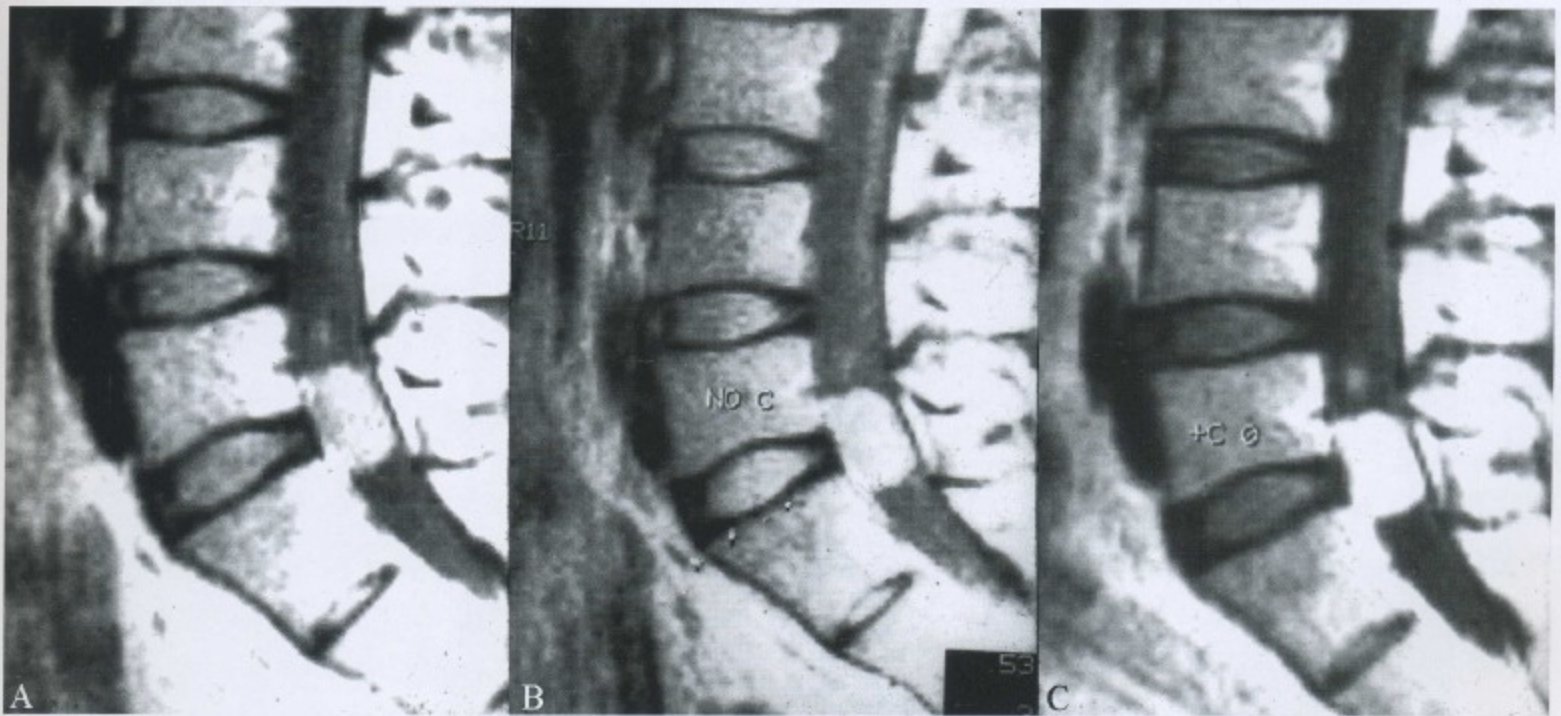


图 16-40 神经鞘膜瘤

A. 矢状面 T₁WI 显示腰₅~骶₁节段肿瘤呈略高信号,其上方腹侧面蛛网膜下腔增宽。B. 矢状面 PDWI 肿瘤信号略有增高。
C. 增强后矢状面 T₁WI 肿瘤明显均匀强化。

脊膜瘤十分少见^[45,46]。病理上,绝大多数长于髓外硬脊膜下,占 90%,少数可长入硬脊膜外,通常发生在邻近神经根穿过的突起处,以胸椎为最常见占 80%,颈椎占 15%,腰椎较少见。大多数呈圆形或卵圆形,大小可有很大不同,一般为 2~3.5 cm,以单发为多见,呈实质性,质地较硬,包膜上覆盖有较丰富的小血管网。肿瘤基底较宽与硬脊膜粘连较紧,很少附着于蛛网膜和浸润到髓内。肿瘤压迫脊髓使之移位,变形,在受压部位的远端由于血供障碍

可出现脊髓水肿、软化甚至囊变。少数脊膜瘤可发生恶变为不典型性或恶性脊膜瘤。组织学上,同脑膜瘤一样可分为多种类型:以上皮型最多,纤维母细胞型和砂粒型次之,其他类型较少见。切片中大部分肿瘤组织中可见钙化。

【临床】

脊膜瘤居椎管内肿瘤的第二位,占 25%^[47],脊膜瘤与脑膜瘤比例为 1:8。好发年龄为 13~82 岁,平均 56 岁,高峰年龄为 50~60 岁,女性多见占

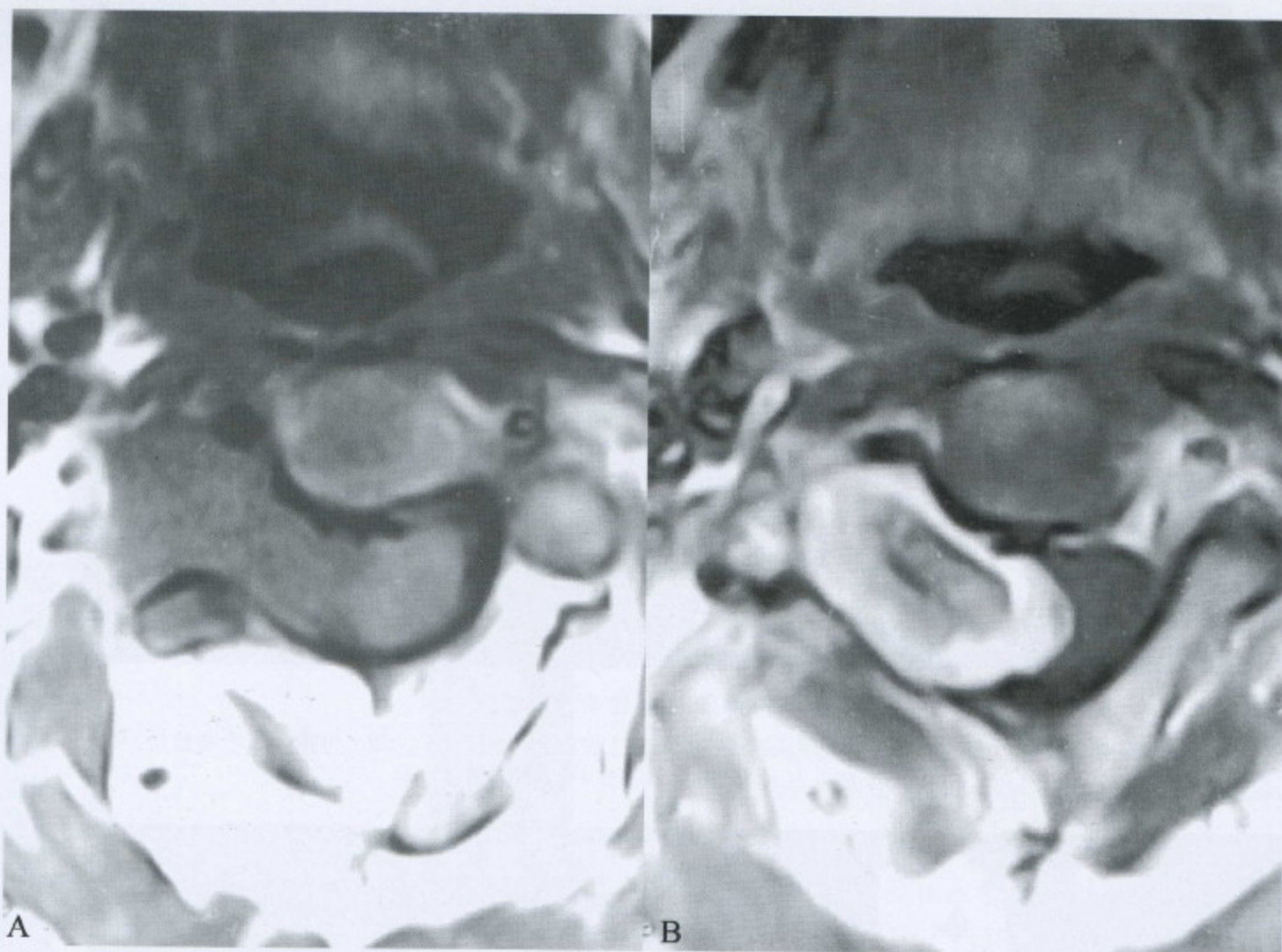


图 16-41 神经鞘膜瘤

A. 横断面 T₁WI 显示颈₂₋₃节段肿瘤呈略低信号,肿瘤穿过硬脊膜囊沿神经根鞘向硬脊膜右外方生长呈哑铃状。
B. 增强后横断面 T₁WI 肿瘤呈不均匀强化。

80%。临床主要表现为运动障碍占 90%，感觉障碍占 60%，括约肌功能不全和局限性根性神经痛占半数以上。大多数脊膜瘤为缓慢生长的良性肿瘤，手术切除预后良好^[47]，10%可见术后复发，极少数可见恶变。

【影像学】

(一) 平片 多数正常，较大肿瘤可显示椎管膨大，少数可见结节状钙化。

(二) 椎管碘水造影 可显示硬膜下肿瘤的迹象，表现为肿瘤以宽基底附着于硬脊膜，肿瘤所在处蛛网膜下腔增宽，脊髓神经根向健侧移位，脊髓受压较浅平而不规则。当蛛网膜下腔部分阻塞时，可见造影剂呈新月形包绕肿瘤形成充盈缺损影，较大时可完全阻塞致碘柱中断。

(三) CT 平扫显示病灶密度略高于脊髓，肿瘤多为实质性，呈椭圆形或圆形，多数局限于胸段蛛网膜下腔后方，有完整包膜^[45~47]，有时瘤体内可见不规则钙化，邻近骨质可有增生性改变。增强后扫描病灶呈中度强化。CTM 可显示肿瘤部位蛛网膜

下腔部分或完全阻塞，脊髓受压变细且向健侧明显移位^[46,48](图 16-42)。

(四) MRI 平扫 T₁WI 病灶可呈等信号，T₂WI 可呈等或略高信号^[49~51]。伴钙化时，T₁WI、T₂WI 均为低信号。病灶多呈卵圆形，很少超过两个阶段，脊髓常向健侧移位，少数恶性脊膜瘤可突破硬脊膜长入硬脊膜外。静脉注射 Gd-DTPA 后扫描 T₁WI 上肿瘤呈持久性均匀强化(图 16-43, 图 16-44)，邻近硬脊膜可见“尾巴状”线性强化，颇具特征性^[52]。伴明显钙化或囊变时，可有轻度强化。

【诊断和鉴别诊断】

脊膜瘤常发生于胸髓，女性多见，具有髓外硬脊膜下肿瘤的共同表现，但不同于神经鞘膜瘤的一点为钙化率高，很少引起神经孔扩大，哑铃状肿瘤明显少于神经鞘膜瘤而有助于鉴别。

III. 副神经节瘤

椎管内副神经节瘤是周围神经系统的附属器肿瘤。好发于髓外硬脊膜下马尾区和终丝部位^[53~55]。

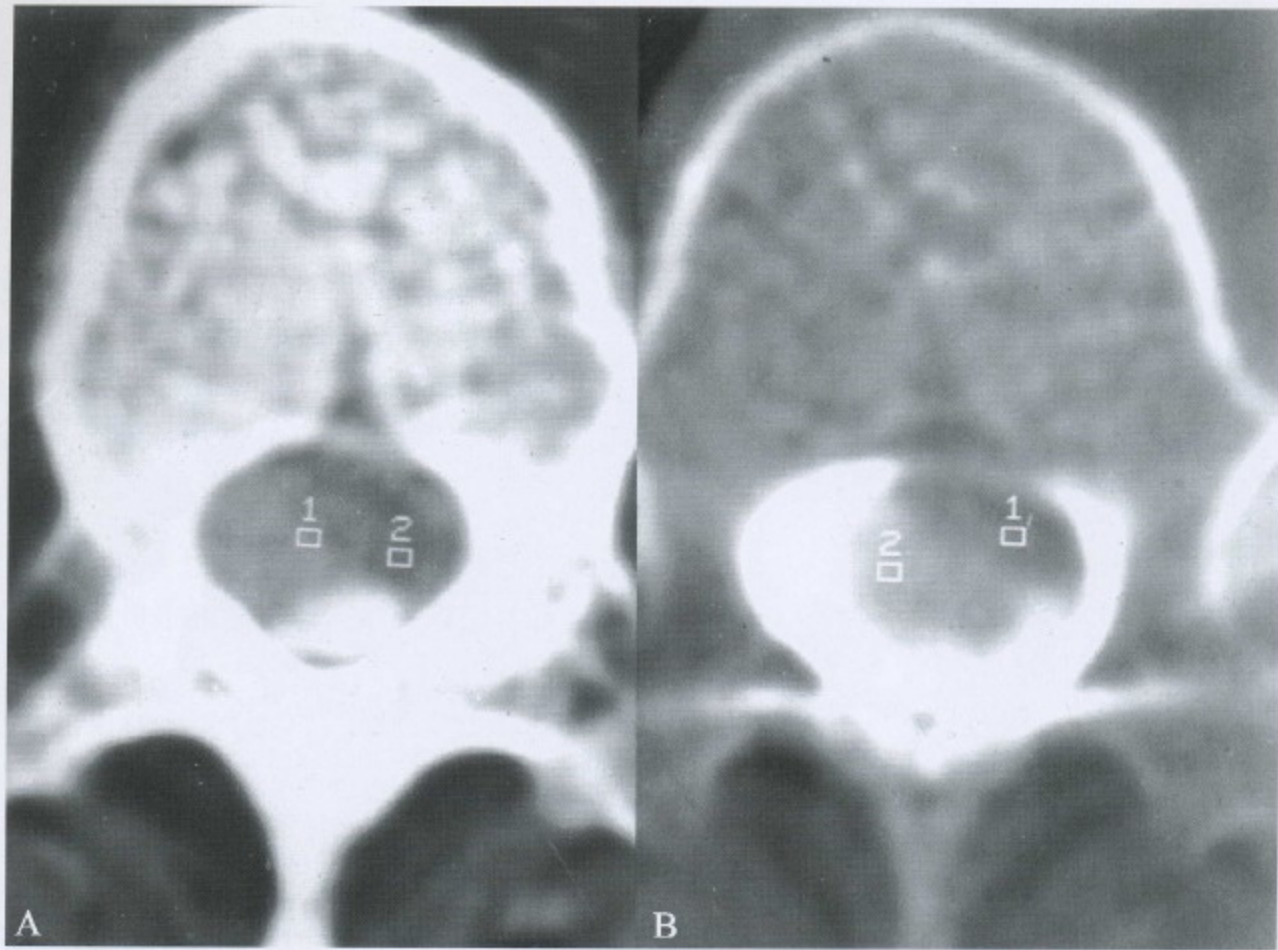


图 16-42 脊膜瘤

- A. 椎管造影后 CT 扫描显示胸₁₂节段肿瘤呈略高密度,脊髓受压左移(1 为肿瘤,2 为脊髓)。
 B. 肿瘤上方之病侧蛛网膜下腔明显增宽,脊髓左移(1 为脊髓,2 为肿瘤)。

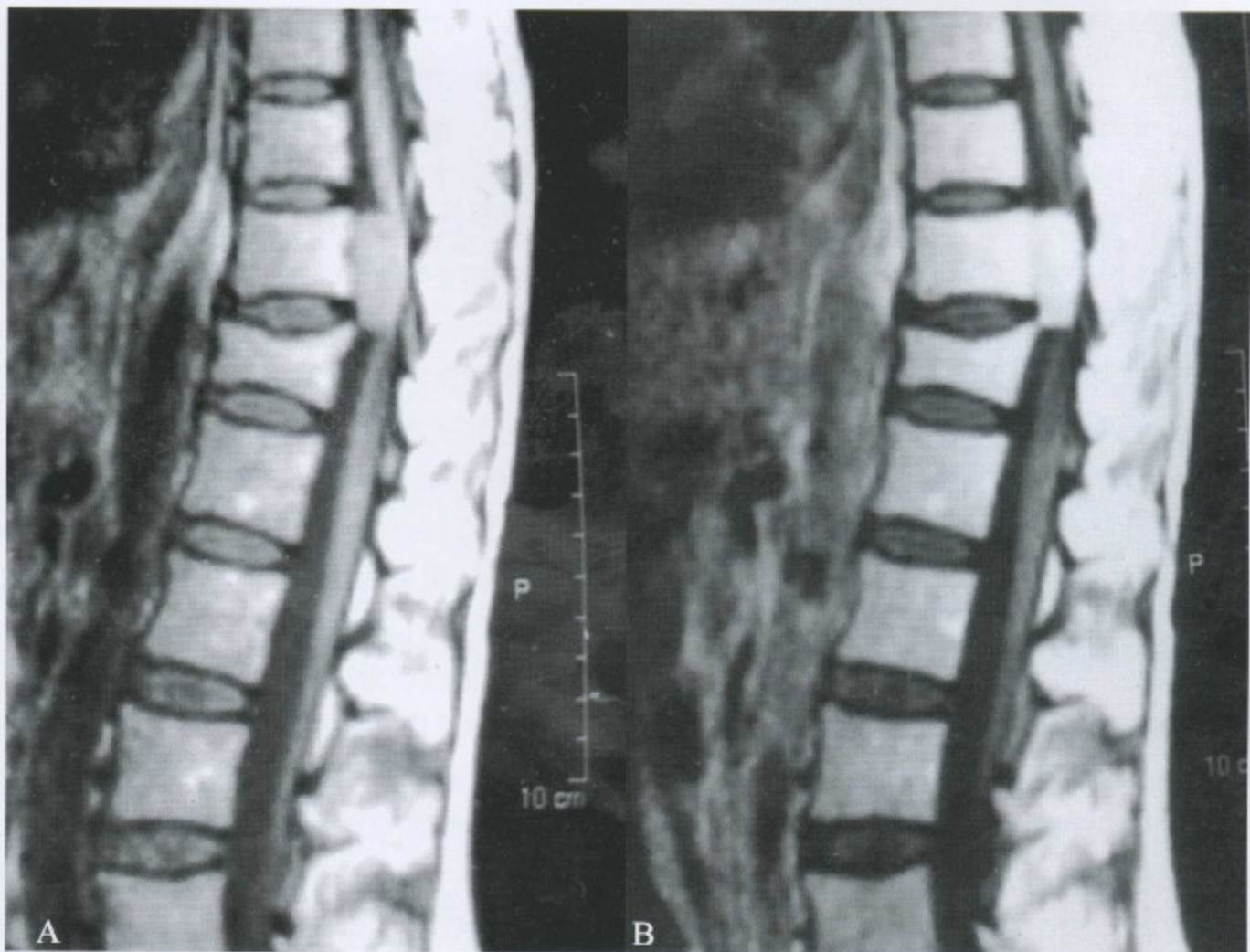


图 16-43 脊膜瘤

- A. 矢状面 T₁WI 显示胸₁₁节段肿瘤呈等信号,其上方腹侧面蛛网膜下腔增宽。B. 增强后矢状面 T₁WI 肿瘤均匀强化。

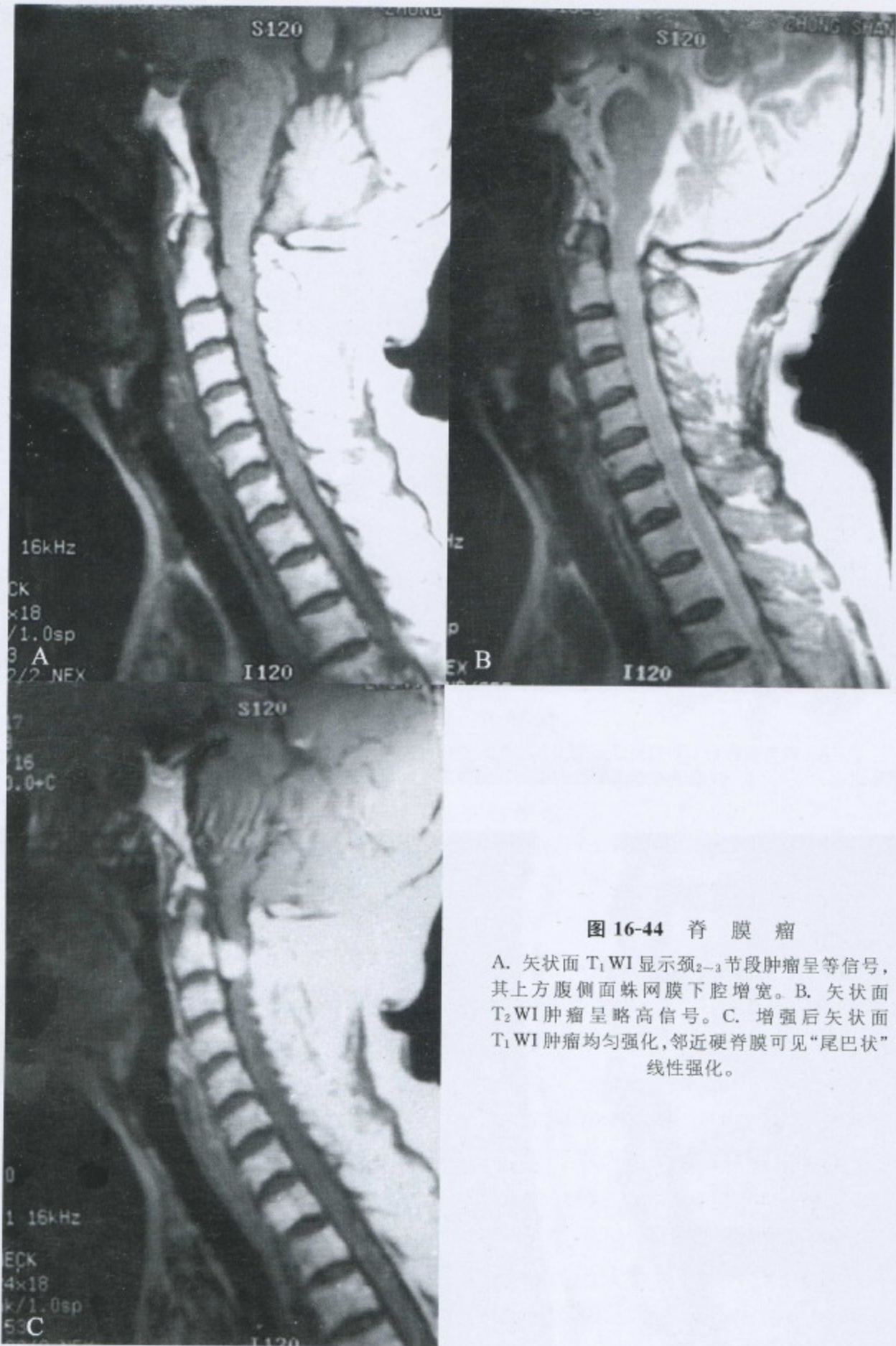


图 16-44 脊膜瘤

A. 矢状面 T₁WI 显示颈₂₋₃节段肿瘤呈等信号, 其上方腹侧面蛛网膜下腔增宽。B. 矢状面 T₂WI 肿瘤呈略高信号。C. 增强后矢状面 T₁WI 肿瘤均匀强化, 邻近硬脊膜可见“尾巴状”线性强化。

肿瘤有包膜, 边界清楚, 血供丰富。切面可见迂曲、扩张血管影。临床上椎管内副神经节瘤十分少见。CT 平扫病灶呈等密度, 增强后明显均匀强化。MRI T₁WI 呈等信号(与脊髓相比), T₂WI 呈等或高信号; 增强后明显均匀强化, MRI 为显示该肿瘤最敏感方法, 其肿瘤上下平面可见迂曲走行的强化血管影为其特征性表现^[54,55]。

髓外硬脊膜外肿瘤

I. 转移瘤

【病理】

脊柱是中枢神经系统内转移瘤第二好发部位,

尸检发现死于肿瘤播散的病人中 15%~40% 可见硬脊膜外和椎体的转移灶。转移途径可有 5 种^[2,3], 分别为经动脉播散、经椎静脉播散、经淋巴系统播散、经蛛网膜下腔播散以及邻近病灶直接侵犯。经血行转移者多位于硬脊膜外腔的侧后方, 可累及椎体及附件。成人转移灶多来自乳腺、肺、前列腺, 少数来自淋巴瘤、黑色素瘤、肾癌、肉瘤和多发骨髓瘤; 儿童多来自尤因肉瘤、神经母细胞瘤, 少数来自骨肉瘤、横纹肌肉瘤、霍奇金病、软组织肉瘤和生殖细胞瘤。经脑脊液循环种植者常易侵犯硬脊膜, 可单发或多发, 后者硬脊膜上可见广泛大小不等的结节, 脊膜与脊髓牢固粘连; 多来自颅内髓母细胞瘤、室管膜瘤、天幕星形细胞肿瘤以及脉络丛乳头状瘤。儿童转移瘤多通过椎间孔侵入椎管内, 引起脊髓环形受压; 成人转移瘤易侵犯椎体的椎弓部分, 继而累及椎体及椎旁软组织。以下胸段最为多见, 腰段次之, 颈段最少。

【临床】

转移瘤是硬脊膜外最常见的恶性肿瘤。多见于中老年人, 无性别倾向。临床上主要症状为背痛(占 80%~96%, 可为局灶性也可根性疼痛)和进行性神经脊髓功能减退, 最后可引起麻痹, 感觉功能丧失(占 35%~51%)和括约肌功能失调(占 57%)^[59,60]。5% 儿童恶性肿瘤可伴有硬脊膜外转移和脊髓压迫症状。

【影像学】

(一) 平片 椎管周围骨质有不同程度溶骨性破坏, 最多见为椎弓根和椎板破坏, 少数可出现骨质成骨硬化、病理性压缩骨折和椎旁软组织肿块, 椎间隙常保持正常。

(二) 椎管碘水造影 显示肿瘤压迫蛛网膜下腔, 使之部分或完全闭塞, 阻塞端呈水平状或锯齿状突然中断, 脊髓受压并向健侧移位, 肿瘤侧和健侧蛛网膜下腔均变窄并且向健侧移位。脑脊液种植者, 可见硬脊膜下大小不等圆形充盈缺损, 伴蛛网膜粘连, 很少引起蛛网膜下腔完全阻塞。

(三) CT 平扫显示硬脊膜外软组织肿块, 密度常与椎旁肌肉组织相似, 边缘不规则, 可呈弥漫浸润压迫硬脊膜囊, 使蛛网膜下腔阻塞, 硬脊膜外脂肪消失; 病灶多向椎旁生长, 有些肿瘤可穿破硬脊膜向硬脊膜下或髓内生长, 脊髓常受压、移位^[61,62]。当脊髓被浸润时, 其外形不规则, 与正常组织分界不清。椎体、椎弓根常有不同程度破坏, 大多呈溶骨性破坏(图 16-45); 少数可见骨质成骨或硬化。CT 显示骨质受

累情况特别是椎弓根和椎间小关节的改变明显优于 MRI。增强后扫描部分肿瘤强化(图 16-46)。

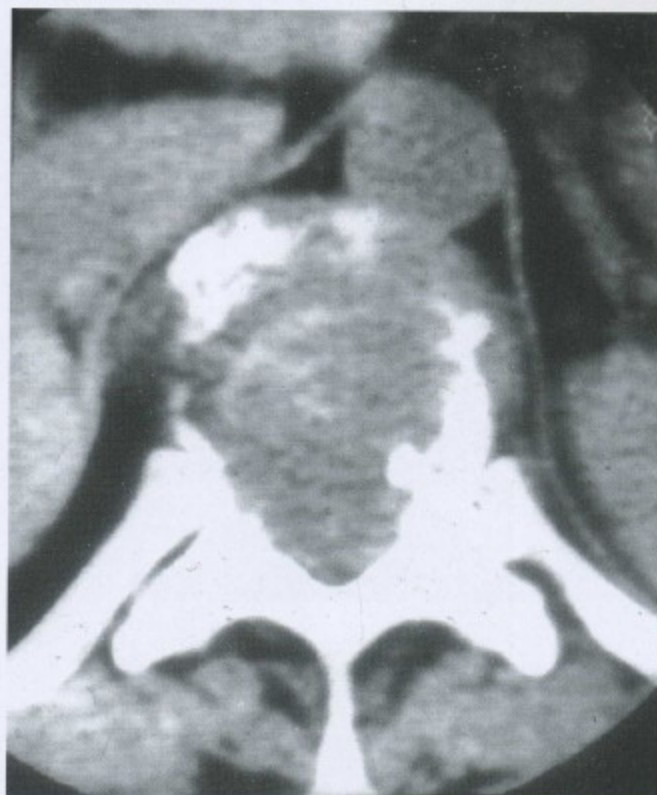


图 16-45 转移瘤

CT 平扫显示胸₁₁ 椎体、两侧椎弓根骨质呈溶骨性破坏, 肿瘤向椎管内侵犯, 硬脊膜外脂肪消失, 椎管内结构紊乱。

(四) MRI 平扫可显示硬脊膜外软组织肿块和椎体、椎弓根信号异常^[62,63]。硬脊膜外软组织肿块 T₁WI 呈等信号(与椎旁肌肉相比), T₂WI 呈高或等信号(图 16-47), 信号较均匀, 大多数累及 2~3 个节段, 外形不规则。椎体、椎弓根信号异常在 MRI 上可有四种形式: ①多发、局灶性 T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号, 病理证实为多发局灶性溶骨性病灶; ②多发、局灶性 T₁WI、T₂WI 均呈低信号, 病理证实为成骨硬化病灶; ③弥漫均匀性 T₁WI 呈低信号、T₂WI 高信号; ④弥漫不均匀性 T₁WI 呈低信号、T₂WI 呈高信号。Gd-DTPA 增强后扫描, 一般肿瘤均可见强化, 其强化形式与强化程度因肿瘤类型不同而有所不同^[63]。

【诊断和鉴别诊断】

硬脊膜外转移瘤常伴有邻近椎骨破坏, 尤其是椎弓根溶骨性破坏, 在 CT 与 MRI 上可见硬脊膜外不规则软组织肿块影, 易向椎旁软组织内侵犯, 硬脊膜囊和脊髓有不同程度的受压、移位; 增强后扫描多见肿瘤强化, 结合原发肿瘤史诊断确立不难。伴椎旁软组织肿块者应与慢性肉芽肿性炎症和邻近软组织原发恶性肿瘤相鉴别; 伴椎体病理性骨折者溶骨破坏应与慢性良性压缩性骨折相鉴别。

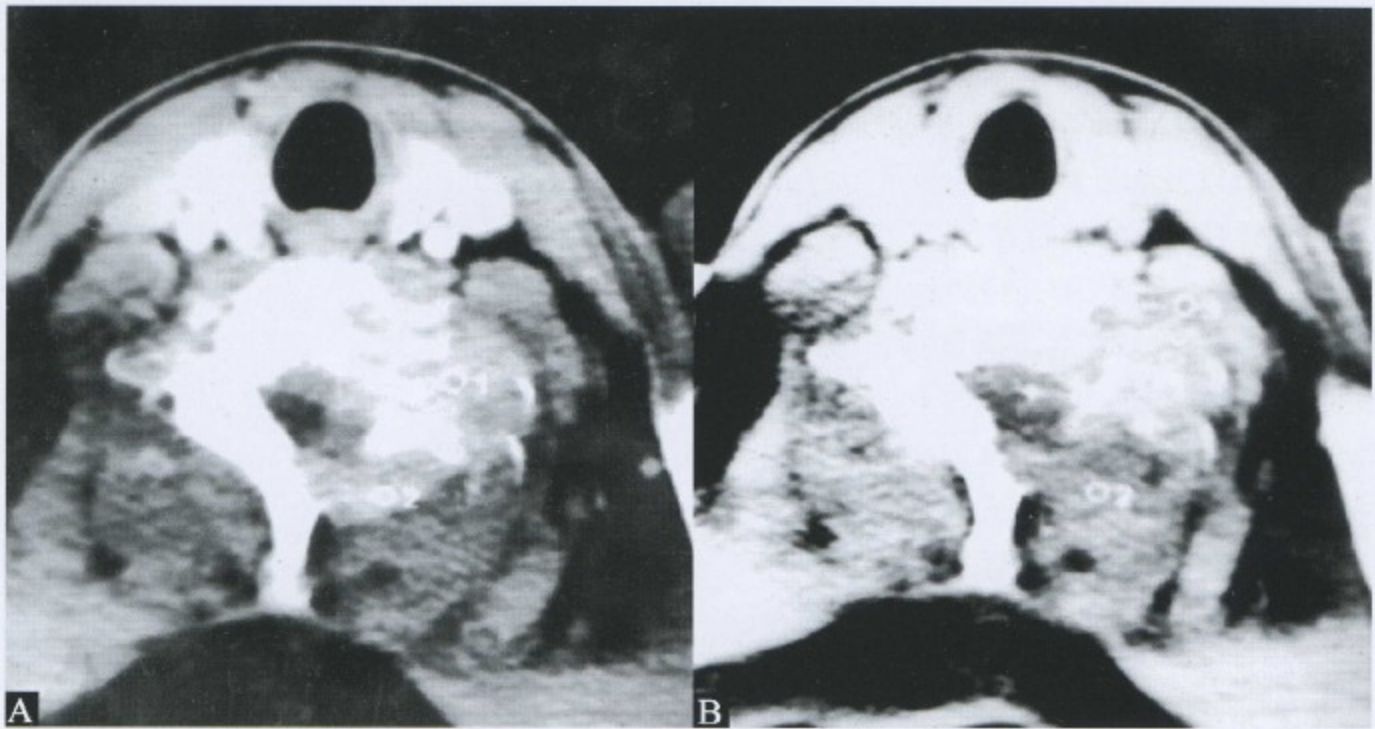


图 16-46 转移瘤

A. CT 平扫显示颈₃左半椎体和椎弓根呈溶骨性破坏,肿瘤向椎管内侵犯,脊髓右移。B. 增强后 CT 扫描肿瘤不均匀强化。

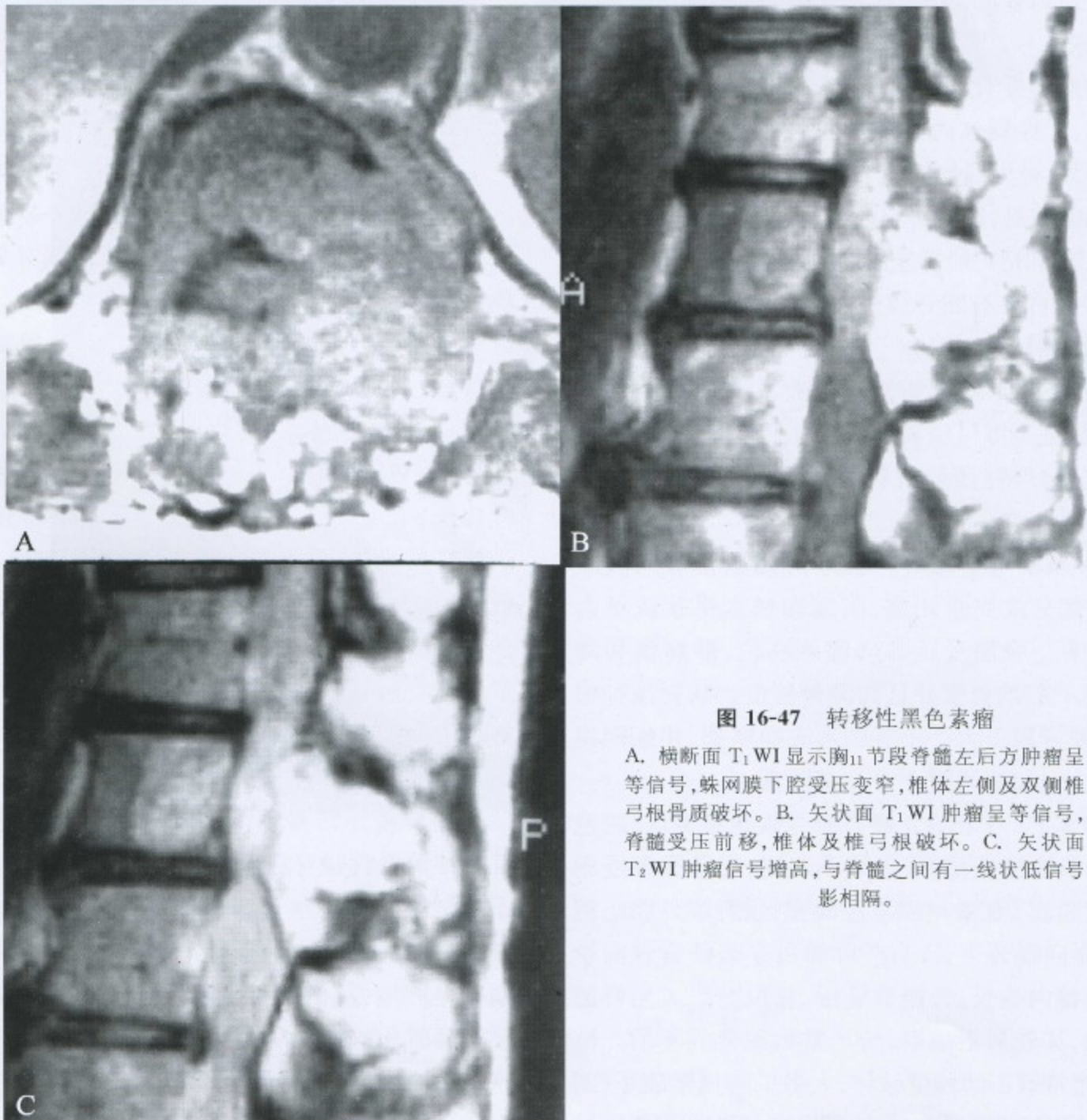


图 16-47 转移性黑色素瘤

A. 横断面 T₁WI 显示胸₁₁节段脊髓左后方肿瘤呈等信号,蛛网膜下腔受压变窄,椎体左侧及双侧椎弓根骨质破坏。B. 矢状面 T₁WI 肿瘤呈等信号,脊髓受压前移,椎体及椎弓根破坏。C. 矢状面 T₂WI 肿瘤信号增高,与脊髓之间有一线状低信号影相隔。

II. 淋巴瘤

淋巴瘤包括霍奇金病(又称淋巴网状细胞瘤)、淋巴肉瘤和非霍奇金病(网状细胞肉瘤)三种类型^[1,64,65]。病理上,霍奇金病的瘤细胞呈多样化,主要为增殖的网状细胞,有时可见到典型的多核巨细胞,此外尚有淋巴细胞、嗜酸性细胞、浆细胞和粒细胞等。肿瘤常有局灶坏死和纤维化。淋巴肉瘤可分为淋巴细胞型和淋巴母细胞型,前者细胞较小,与正常淋巴细胞形态相似;后者细胞较大,胞质较多,核分裂多见。非霍奇金病起源于骨髓的网状细胞,常单发,呈圆形或星形,亦可呈肾形或弯曲状,具有吞噬作用,胞质甚多,核形态多变,细胞间散布少量淋巴细胞和浆细胞。各类淋巴瘤常累及椎管,较颅内多2~3倍,以硬脊膜外和硬脊膜囊受侵最常见。据统计^[66,67],霍奇金病最易侵犯椎管(占4.3%),淋巴肉瘤次之(占1.3%),非霍奇金病较少(占0.5%)。肿瘤最易经椎间孔直接侵犯到椎旁和硬脊膜外腔,常围绕硬脊膜及神经根生长,硬脊膜囊呈多节段的环形狭窄。有时肿瘤可经血管周围间隙侵犯脊髓实质,偶尔可使周围静脉和毛细血管破裂导致硬脊膜下血肿,椎体骨质也可受累。霍奇金病好发年龄为20~30岁,淋巴肉瘤为30~50岁,非霍奇金病为40~60岁。淋巴瘤多见于男性。主要表现为脊髓和神经根受压症状,以局部疼痛最为多见,逐渐出现下肢运动、感觉障碍和括约肌功能紊乱^[65~67]。

【影像学】

(一) 平片 可无阳性发现。有时可见椎体溶骨性破坏,以非霍奇金病为著,椎体呈鼠咬状、斑片状、蜂窝状或空泡状,可多个椎体累及,很少有骨膜反应,多伴病理性压缩骨折。霍奇金病多见骨质硬化,如象牙状椎体,常伴骨膜反应,有时溶骨与成骨同时存在。

(二) 椎管碘水造影 可见多个节段硬脊膜囊受压、移位,相应蛛网膜下腔变窄,碘柱呈部分或完全阻断征象。

(三) CT 平扫肿瘤多为椎旁软组织肿块,常呈等密度(图16-48),密度均匀,并从椎间孔侵入硬脊膜外腔常环绕脊髓和神经根生长,硬脊囊受压、变窄甚至闭塞,相应脊髓受压移位。椎体多呈溶骨性破坏^[67],少数呈骨质硬化。增强后CT扫描肿瘤边缘呈不规则强化。

(四) MRI 受累椎体在T₁WI、T₂WI均呈低

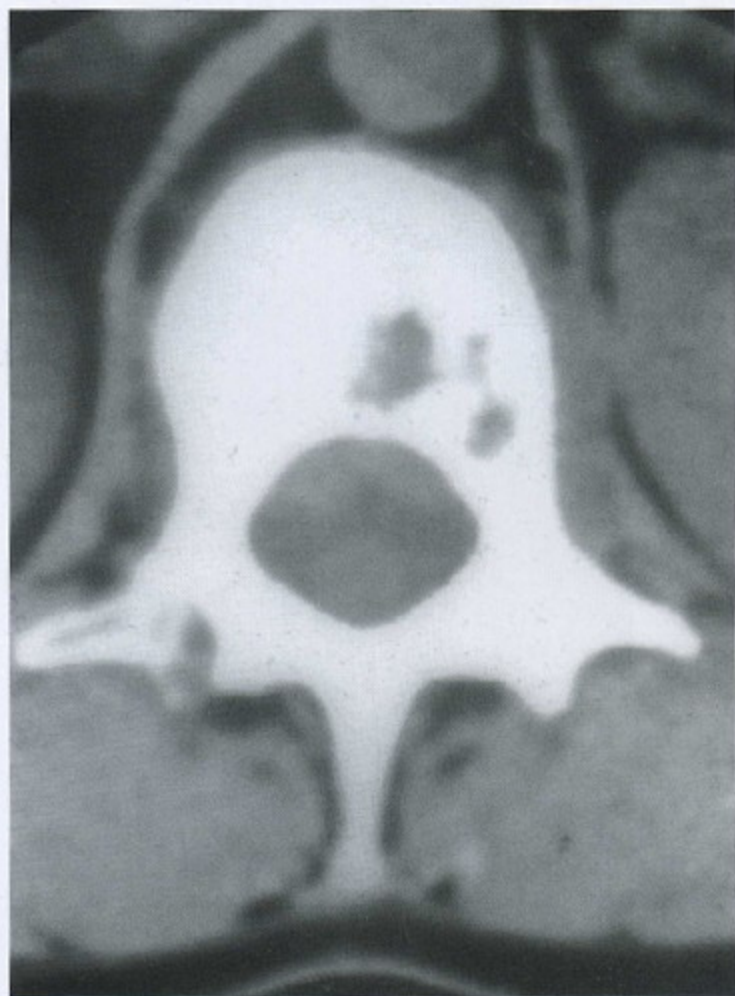


图16-48 淋巴瘤

CT平扫显示胸11节段脊髓后方肿瘤呈等密度。

信号,椎体周边可见残留未被肿瘤细胞侵犯的正常高信号骨髓组织,硬脊膜外软组织信号病灶替代硬脊膜囊外脂肪组织,肿瘤呈包鞘状环绕硬脊膜囊生长,神经根亦常受累^[68,69]。Gd-DTPA增强后可见肿瘤及受侵硬脊膜明显强化(图16-49)。

III. 白血病

白血病是儿童最常见的恶性肿瘤,是成人第九位常见恶性肿瘤。占儿童肿瘤死亡原因的1/3。急性淋巴细胞型白血病在儿童中最常见,占80%,急性粒细胞型白血病占10%,其他细胞类型白血病占10%^[1~3]。急性淋巴细胞型白血病好发年龄为2~5岁,男性略高于女性。儿童白血病为系统性疾病,累及脊柱时除可出现全身症状、贫血、出血及感染外,脊背痛和局部肿胀较为常见。

【影像学】

(一) 平片 可见椎体骨质疏松(占60%)^[2],由于白血病细胞代替正常骨髓组织,可伴继发性压缩性骨折、椎体透亮带和多发局限性骨缺损,偶可见骨硬化。

(二) CT 平扫可见椎体普遍密度减低、多发局限性骨缺损及压缩性骨折,亦可显示硬脊膜、脊

髓以及神经根浸润而形成的软组织块影。增强后CT扫描可见病灶呈结节样、线状和不均匀强

化^[2,3]。CTM有助于发现硬脊膜外肿块造成蛛网膜下腔受压和阻塞的征象。



图 16-49 淋 巴 瘤

A. 矢状面 T₁WI 显示胸₅₋₆节段肿瘤呈等信号,取代硬脊膜囊外脂肪组织,脊髓前移。B. 矢状面 T₂WI 肿瘤呈高信号。C. 增强后矢状面 T₁WI 肿瘤及受侵硬脊膜明显强化。

(三) MRI 扫描 显示椎体及附件白血病浸润征象。由于椎体内骨髓组织被白血病肿瘤细胞所替代, T₁WI 呈低信号^[70], T₂WI 呈高信号。T₂WI 对白血病细胞浸润脊髓血管所引起的血栓、栓塞、出血以及脊髓软化的显示尤为敏感^[1,2]。Gd-DTPA 增强后扫描可见肿瘤明显强化,尤其对硬脊膜外软组织肿块、

脊髓受压范围以及神经根的累及情况显示更为清楚, MRI 在发现髓内白血病浸润方面较 CT 优越^[71]。

粒细胞型白血病病人中,可见绿色瘤形成,它是白血病细胞的聚集所致^[1~3],多位于脊柱,可呈绿色,为局限性膨胀性肿块, T₁WI 呈等信号, T₂WI 呈略低或等信号, Gd-DTPA 增强后可见强化。

IV. 脂肪瘤

脂肪瘤为硬脊膜外间隙内无包膜的脂肪组织过度沉积所致^[72,73]。可发生中央性和躯干性脂肪沉积,与体内内源性和外源性高肾上腺皮质激素有关。有症状的硬脊膜外脂肪瘤多为长期使用类固醇激素所致^[72],少数为肥胖造成,有些则无明确病因。无症状的硬脊膜外脂肪瘤在垂体依赖型库欣病中较常见,在异位肾上腺皮质激素综合征中更易发生。60%发生于胸椎,40%好发于腰椎,胸腰椎同时累及占16%。临床上硬脊膜外脂肪瘤十分少见,男性好发。2/3病人出现下肢无力和背痛,半数病人可发生根痛,肢体麻木和瘫痪。停止使用激素、抑制剂治疗或双侧肾上腺切除后可缓解症状,78%做多平面椎板切除术可缓解症状,但致死率可高达22%。影像学上,椎管碘水造影可见硬脊膜外占位征象,CT和MRI显示硬脊膜外脂肪增加(图16-50,图16-51),相应蛛网膜下腔变窄,硬脊膜囊受压甚至脊髓受压,CT上呈低密度,T₁WI和T₂WI上均呈高信号,增强后扫描病灶大多不强化^[72~74]。

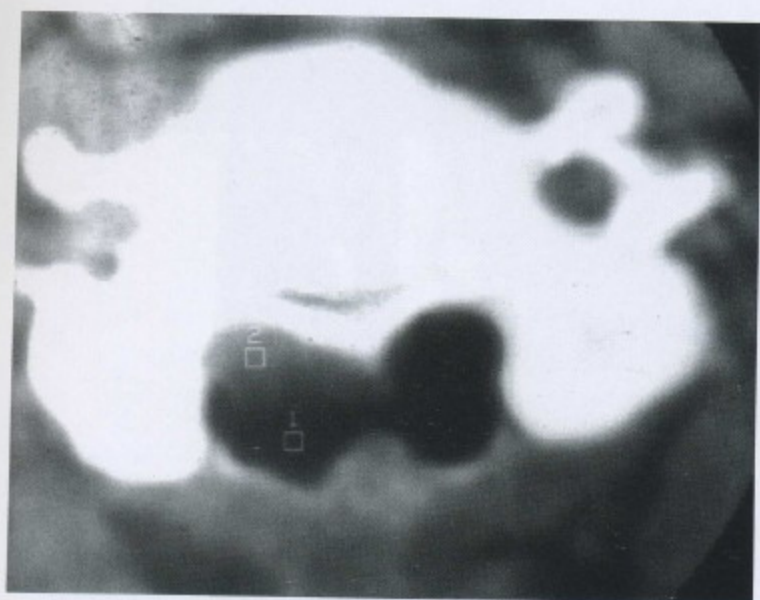


图16-50 脂肪瘤

CT平扫显示颈3~7节段脊髓后方肿瘤呈低密度,脊髓前移。

V. 血管脂肪瘤

血管脂肪瘤为一良性肿瘤样病变,组织学上主要由成熟脂肪组织和异常血管组成^[1~3],后者从毛细血管到静脉或动脉血管大小不一。血管脂肪瘤与更常见的脂肪瘤病因不同。大多发生于硬脊膜外,极少数可发生于髓内。胸椎最常见,好发于脊髓的背侧或背外侧。



图16-51 脂肪瘤

矢状面T₁WI显示胸3~8节段脊髓背侧柱状肿瘤呈高信号,脊髓受压、变细、前移。

临床上血管脂肪瘤十分少见,占脊柱肿瘤的0.14%~1.2%,50岁左右时出现症状,女性略高于男性。临床主要表现为背痛,下肢麻木或麻痹,下肢无力常见。半数可出现肠和膀胱功能不全。有些病人妊娠期间症状发作。

影像学上,椎管碘水造影可显示胸椎硬脊膜外肿块及蛛网膜下腔阻断征象。CT可见硬脊膜外低或等密度肿块,MRI显示T₁WI呈等或高信号,T₂WI呈高信号,有些病灶可广泛浸润邻近椎体,增强后扫描病灶明显强化。

囊肿和肿瘤样疾病

I. 表皮样囊肿

表皮样囊肿有先天性或获得性两种。先天性表皮样囊肿来源于神经闭合过程中,移行上皮细胞形成的异位胚胎残留巢或局限性皮窦的扩张膨胀所致^[75,76],好发于马尾、圆锥区。获得性表皮样囊肿占椎管内表皮样囊肿的40%,常为腰椎穿刺迟发性并

发病^[77]，由于穿刺不当，导致表皮被植入椎管内缓慢生长而形成髓外硬脊膜下肿块，常与神经根和软脊膜-蛛网膜粘连，多发性于下腰椎。临床上表皮样囊肿不常见，占所有椎管内肿瘤的0.5%~1.0%，占儿童椎管内肿瘤的10%。获得性表皮样囊肿多发于腰穿术后1年~20年^[77]。主要症状为进行性背痛或根性神经痛，腓旁腱痉挛，脊柱前凸和步态异常。

影像学表现多样。先天性表皮样囊肿可伴有局部皮凹、皮肤瘻管、脊椎裂和半椎体畸形；获得性表皮样囊肿无骨性异常^[75,77]。CT与MRI扫描病灶呈髓外硬脊膜下占位征象，病灶的CT密度和MRI信号与脑脊液一致，增强后扫描多不强化^[78]。

II. 皮样囊肿

硬脊膜下皮样囊肿为一种先天性中线囊性肿瘤。其内除含有同表皮样囊肿相同的上皮碎屑、胆固醇和其他脂质外，尚含有头皮和皮脂腺^[1~4]。半数位于髓内，另一半位于髓外硬脊膜下，好发于腰段，颈胸段少见。椎管内皮样囊肿少见，但较表皮样

囊肿略多。占1岁之内小儿椎管内硬脊膜下肿瘤的20%左右。影像学表现与脂肪组织相似，CT呈低密度，MRI T₁WI、T₂WI均为高信号，椎管内皮样囊肿可以破裂，形成硬脊膜下多发 T₁WI 高信号灶，增强后扫描多不强化^[79,80]。

III. 畸胎瘤

畸胎瘤起源于胚胎早期多极胚芽细胞，故含有三个胚层组织，可发生于硬脊膜下或硬脊膜外，肿瘤可包裹整个马尾或脊髓并与之粘连^[1,81]。瘤体可发生囊变^[82]，也可发生恶变。

临床病程缓慢，多发生于儿童、青少年，局部皮肤上偶可显现色素痣。

影像学上，平片可见超过几个椎体节段之椎管膨大性骨改变，并可见椎管内骨化、牙齿，以及内含脂肪组织而出现更为透亮区域。CT与MRI可显示肿瘤部位、范围及其与脊髓的关系，CT病灶呈混合密度，MRI T₁WI、T₂WI信号不均匀(图16-52)，增强后扫描无明显强化^[81,82]。

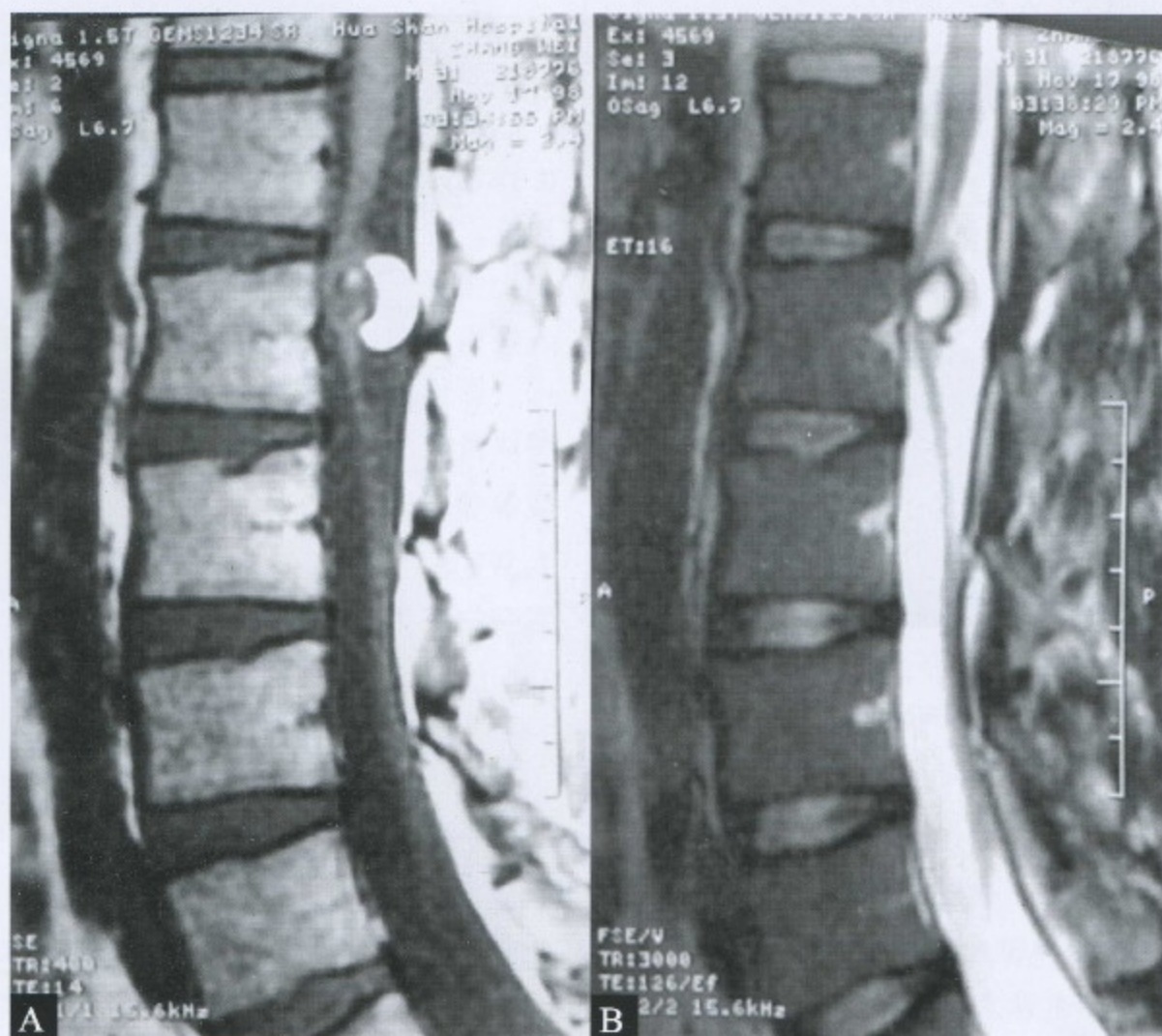


图 16-52 畸胎瘤

A. 矢状面 T₁WI 显示腰₂节段肿瘤呈低等高混合信号，位于背侧硬脊膜下，与马尾粘连。

B. 矢状面 T₂WI 肿瘤呈高等低混合信号。

IV. 蛛网膜囊肿

硬脊膜下蛛网膜囊肿病因不清,可能与发育异常、外伤、出血和炎症有关^[1,83,84]。胸椎最常见,80%硬脊膜下蛛网膜囊肿位于脊髓后方,多数与蛛网膜下

腔相交通。椎管碘水造影可见造影剂进入蛛网膜囊肿内,局部脊髓受压,且向健侧移位。CT与MRI显示囊肿与脊髓的关系尤其清楚,其CT密度和MRI信号与脑脊液一致(图16-53),局部脊髓受压,前移,囊肿较大时,可见脊髓受压变扁,增强后扫描无强化^[85]。

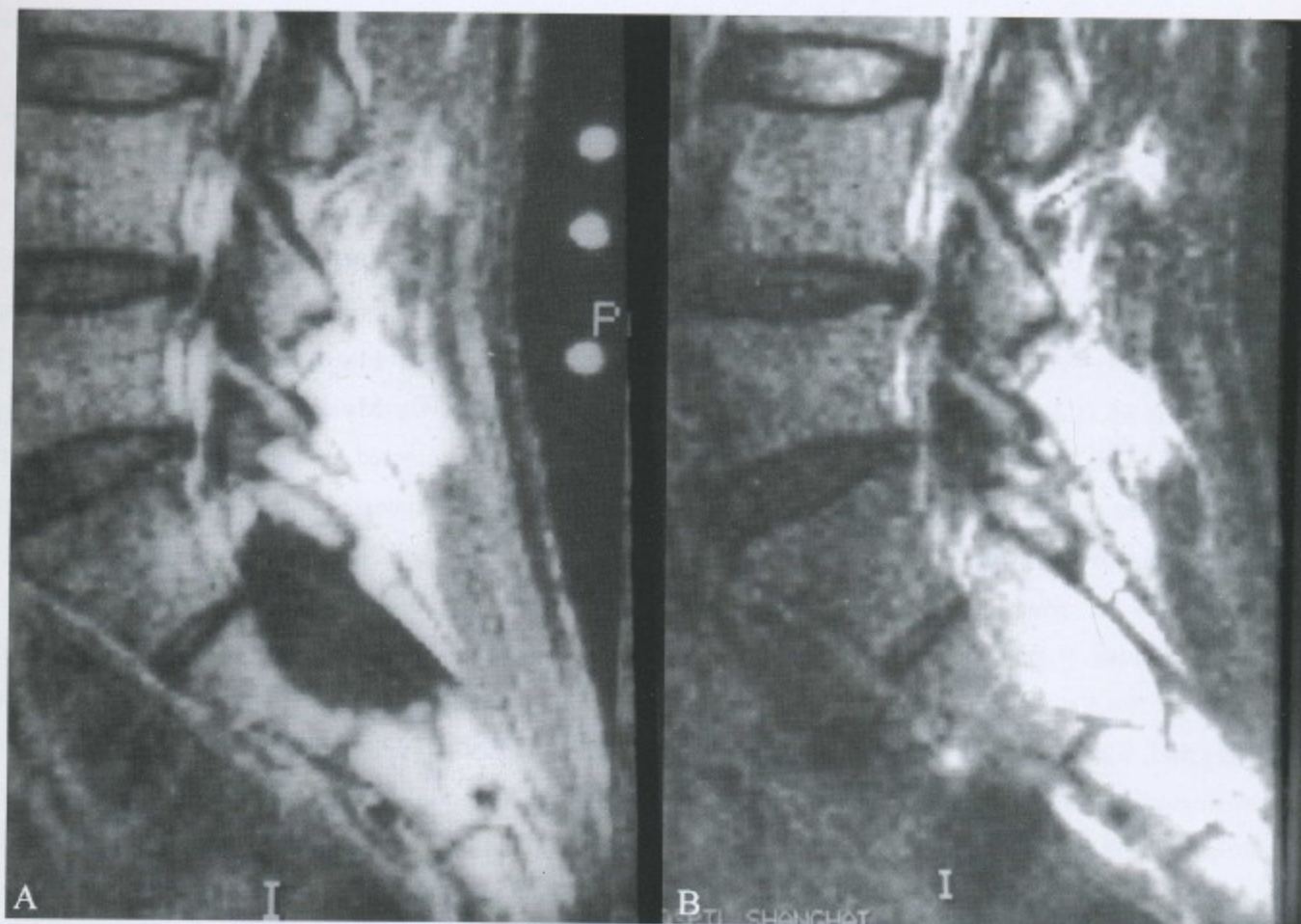


图16-53 蛛网膜囊肿

A. 矢状面 T₁WI 显示椎上段背侧病灶呈低信号,与脑脊液信号相仿。

B. 矢状面 T₂WI 病灶呈高信号。

参考文献

- McCormick PC, Torres R, Post KD, et al. Intramedullary ependymoma of the spinal cord. *J Neurosurg*, 1990; 62:523~532
- Epstein FJ, Farmer JP, Freed D. Adult intramedullary spinal cord ependymomas: the result of surgery in 38 patients. *J Neurosurg*, 1993; 79:204~209
- Nemoto Y, Inoue Y, Tashiro T, et al. Intramedullary spinal cord tumors: significance of associated hemorrhage at MR imaging. *Radiol*, 1992; 182:793~796
- Schweitzer JS, Batzdorf U. Ependymoma of the cauda equina region: diagnosis, treatment, and outcome in 15 patients. *Neurosurg*, 1992; 30:202~207
- Moelleken SMC, Suger LL, Eckardt JJ, et al. Myxo-
- papillary ependymoma with extensive sacral struction: CT and MR findings. *J Comp Assist Tomogr*, 1992; 16: 164~166
- Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. St Louis: Mosby Year Book, 1994
- Atlas SW. *Magnetic Resonance Imaging of the brain and spine*. NY: Raven Press, 1991
- Merchant TE, Haida T, Wang MH, et al. Anaplastic ependymoma: treatment of pediatric patients with or without craniospinal radiation therapy. *J Neurosurg*, 1997; 86:943~949
- Scheurlen W, Kuhl J. Current diagnostic and therapeutic management of CNS metastasis in childhood primitive neuroectodermal tumors and ependymomas. *J Neurooncol*, 1998; 38:181~185
- Lee TT, Gromelski EB, Green BA, et al. Surgical treat-

(耿道颖 沈天真)

- ment of spinal ependymoma and post-operative radiotherapy. *Acta Neurochir Wien*, 1998; 140:309~313
11. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影和磁共振成像. 上海:上海医科大学出版社,1991
 12. 陈星荣,沈天真,段承祥,等. 全身 CT 和 MRI. 上海:上海医科大学出版社,1993
 13. Sandler HM, Papadopoulos SM, Thornton AF Jr, et al. Spinal cord astrocytomas: results of therapy. *Neurosurg*, 1992; 30:490~493
 14. Baleriaux DL. Spinal cord tumors. *Eur Radiol*, 1999; 9: 1 252~1 258
 15. Epstein FJ, Farmer JP, Freed D. Adult intramedullary astrocytomas of the spinal cord. *J Neurosurg*, 1992, 77:355~359
 16. Ciappetta P, Salvati M, Capoccia G, et al. Spinal glioblastomas; report of seven cases and review of the literature. *Neurosurg*, 1991; 28:302~306
 17. Squires LA, Constantini S, Miller DC, et al. Diffuse infiltrating astrocytoma of the cervicomedullary region; clinicopathologic entity. *Pediatr Neurosurg*, 1997; 27:153~159
 18. Lowis SP, Pizer BL, Coakham H, et al. Chemotherapy for spinal astrocytoma; can natural history be modified? *Childs Nerv Syst*, 1998; 14:317~321
 19. Lau BH, Lin MT, Sung TC, et al. Holocord intramedullary spinal cord astrocytoma; report of one case. *Chung Hua Min Kuo Hsiao Erh Ko I Hsueh Hui Tsa Chih*, 1998; 39:48~50
 20. Brunberg JA, Dipietro MA, Venes JL, et al. Intramedullary lesions of the pediatric spinal cord: correlation of findings from MR imaging, intraoperative sonography, surgery, and histologic study. *Radiol*, 1991; 181:573~579
 21. Zileli M, Coskun E, Ozdamar N, et al. Surgery of intramedullary spinal tumors. *Eur Spine J*, 1996; 5:243~252
 22. Silbergeld J, Cohn WA, Maravilla KR, et al. Supratentorial and spinal cord hemangioblastomas: gadolinium-enhanced MR appearance with pathologic correlation. *J Comp Assist Tomogr*, 1989; 13:1 048~1 051
 23. Minami M, Hanakita J, Suwa H, et al. Cervical hemangioblastoma with a past history of subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*, 1998; 49:278~281
 24. Avila NA, Shawker TH, Choyke PL, et al. Cerebellar and spinal hemangioblastomas: evaluation with intraoperative gray-scale and color Doppler flow US. *Radiol*, 1993; 188:143~147
 25. Zhou F, Zhang R, Ji Y et al. Familial occurrence of hemangioblastoma of central nervous system. *Chin Med J Engl*, 1997; 110:225~228
 26. Bakshi R, Mechtler LL, Patel MJ, et al. Spinal leptomeningeal hemangioblastomatosis in von Hippel Lindau disease: Magnetic resonance and pathological findings. *J Neuroimaging*, 1997; 7:242~244
 27. Tronnier V, Hartmann M, Hamer J, et al. Extradural spinal hemangioblastomas; report of two cases. *Zentralbl Neurochir*, 1999; 60:86~92
 28. Lim V, Sobel DF, Zyroff J. Spinal cord pial metastases: MR imaging with gadopentetate dimeglumine. *AJNR*, 1990; 11:975~982
 29. Heldmann U, Myschetzky PS, Thomsen HS. Frequency of unexpected multifocal metastasis in patients with acute spinal cord compression evaluation by Low-field MR imaging in cancer patients. *Acta Radiol*, 1997; 38: 372~375
 30. Crasto S, Duca S, Davini O, et al. MRI diagnosis of intramedullary metastases from extra-CNS tumors. *Eur Radiol*, 1997; 7:732~736
 31. Ito K, Sudo A, Imai Y, et al. Intramedullary metastasis of small cell lung cancer. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*, 1999; 37:485~488
 32. Harrison SK, Ditchfield MR, Waters K. Correlation of MRI and CSF cytology in the diagnosis of medulloblastoma spinal metastases. *Pediatr Radiol*, 1998; 28:571~574
 33. Amin R. Intramedullary spinal metastasis from carcinoma of the cervix. *Br J Radiol*, 1999; 72:89~91
 34. Li MH, Holta E, Larsson EM. MR imaging of intradural extramedullary tumors. *Acta Radiol*, 1992; 33: 207~212
 35. Varma DGK, Mouloupoulos A, Sara AS, et al. MR imaging of extracranial nerve sheath tumors. *J Comp Assist Tomogr*, 1992; 16:448~453
 36. Sakai F, Sone S, Kiyono K, et al. Intrathoracic neurogenic tumors: MR-pathologic correlation. *AJR*, 1992; 159: 279~283
 37. Barboriak DP, Rivitz SM, Chew FS. Sacral neurofibroma. *AJR*, 1992; 159:600
 38. Thakkar SD, Feigen U, Mautner VF. Spinal tumours in neurofibromatosis type 1: an MRI study of frequency, multiplicity and variety. *Neuroradiology*, 1999; 41: 625~629

39. Stachura Z, Zralek C, Siemianowicz S, et al. Selected problems of neurofibromatosis with presentation of a case of multiple intracranial and intramedullary tumors. *Neurol Neurochir POL*, 1998; 32:1 563~1 569
40. Dominguez J, Lobato RD, Ramos A, et al. Giant intraspinal schwannomas; report of six cases. *Acta Neurochir Wien*, 1997; 139:954~959
41. Isoda H, Takahashi M, Mochizuki T, et al. MRI of dumbbell shaped spinal tumors. *J Comput Assist Tomogr*, 1996; 20:573~582
42. Loke TK, Ma HT, Ward SC, et al. MRI of intraspinal nerve sheath tumors presenting with sciatica. *Australas Radiol*, 1995; 39:228~232
43. Hu HP, Huang QL. Signal intensity correlation of MRI with pathological findings in spinal neurinomas. *Neuroradiol*, 1992; 34:98~102
44. Friedman DP, Tartaglino LM, Flanders AE. Intradural schwannomas of the spine; MR findings with emphasis on contrast-enhancement characteristics. *AJR*, 1992; 158:1 347~1 350
45. Moser FG, Tovia J, LaSall P, et al. Ependymoma of the spinal nerve root. case report. *Neurosurg*, 1992; 31:962~964
46. Solero CL, Fornari M, Giombini S, et al. Spinal meningiomas; review of 174 operated cases. *Neurosurg*, 1989; 25: 153~160
47. Roux FX, Nataf F, Pinaudeau M, et al. Intraspinial meningiomas; review of 54 cases with discussion of poor prognosis factors and modern therapeutic management. *Surg Neurol*, 1996; 46:458~464
48. Gezen F, Kahraman S, Canakci Z, et al. Review of 36 cases of spinal cord meningioma. *Spine*, 2000; 25:727~731
49. Tolia GM, Beale DJ, Sakas DE. Giant lumbar meningioma; a common tumor in an unusual location. *Neuroradiology*, 1997; 39:276~277
50. Matsumoto S, Hasu K, Uchino A, et al. MRI of intradural-extramedullary spinal neuronomas and meningiomas. *Clinical Imaging*, 1993; 17:46~52
51. Chaparro MJ, Young RF, Smith M, et al. Multiple spinal meningiomas. *Neurosurg*, 1993; 32:298~302
52. Quekel LG, Versteeg CW. The "dural tail sign" in MRI of spinal meningiomas. *J Comput Assist Tomogr*, 1995; 19:890~892
53. Sundgren P, Annertz M, Englund E, et al. Paragangliomas of the spinal canal. *Neuroradiology*, 1999; 41: 788~794
54. Levy RA. Paraganglioma of the filum terminale; MR findings. *AJR*, 1993; 160:851~852
55. Araki Y, Ishida T, Otani M, et al. MRI of paraganglioma of the cauda equina. *Neuroradiol*, 1993; 35:232, 233
56. Lee TT, Landy HJ. Spinal metastases of malignant intracranial meningioma. *Surg Neurol*, 1998; 50:437~441
57. Harrison SK, Ditchfield MR, Waters K. Correlation of MRI and CSF cytology in the diagnosis of medulloblastoma spinal metastases. *Pediatr Radiol*, 1998; 28:571~574
58. Mathew P, Todd NV. Intradural conus and cauda equina tumors: a retrospective review of presentation, diagnosis, and early outcome. *J Neur Neurosurg, Psychiatr*, 1993; 56:69~74
59. Bayassi S, Franc Z. Metastases to the spinal cord and cauda equina. *Neurol Neurochir Pol*, 1997; 31:615~619
60. Appelgren T, Nordborg C, Sjoberg M, et al. Spinal epidural metastasis: implications for spinal analgesia to treat refractory cancer pain. *J Pain Symptom Manage*, 1997; 13:25~42
61. Bazan C III. Imaging of lumbosacral spine neoplasms. *Neuroimaging Clin N Amer*, 1993; 3:591~608
62. Yang WT, Yeo W, Leung SF, et al. MRI and CT of metastatic hepatocellular carcinoma causing spinal compression. *Clin Radiol*, 1997; 52:755~760
63. Runge Vm, Lee C, Tten AL, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in a spinal epidural tumor model. *Invest Radiol*, 1997; 32:589~595
64. Perry JR, Deodhare SS, Bilbao JM, et al. The significance of spinal cord compression as the initial manifestation of lymphoma. *Neurosurg*, 1993; 32:157~162
65. Lyons MK, O'Neill BP, March WR, et al. Primary spinal epidural non-Hodgkin's lymphoma; report of eight patients and review of the literature. *Neurosurg*, 1992; 30:675~680
66. Pels H, Deckert-Schluter M, Glasmacher A, et al. Primary central nervous system lymphoma; a clinicopathological study of 28 cases. *Hematol Oncol*, 2000; 18: 21~32
67. Boukobza M, Mazel C, Touboul E. Primary vertebral and spinal epidural non-hodgkin's lymphoma with spinal cord compression. *Neuroradiology*, 1996; 38:333~337
68. Mascalchi M, Torselli P, Falaschi P, et al. MRI of spinal

- epidural lymphoma. *Neuroradiology*, 1995; 37:303~307
69. Drouet A, Caminade V, Guilloton L, et al. Primary intramedullary spinal cord lymphoma in HIV patients MRI aspects. *Rev Neurol Paris*, 1999; 155:1 074~1 078
 70. Vande-Berg BC, Lecouvet FE, Michaux L, et al. Magnetic resonance imaging of the bone marrow in hematological malignancies. *Eur Radiol*, 1998; 8:1 335~1 344
 71. Aydingoz U, Oto A, Cila A. Spinal compression due to epidural extramedullary haematopoiesis in thalassaemia: MRI. *Neuroradiology*, 1997; 39:870~872
 72. Fessler RG, Johnson DL, Brown FD, et al. Epidural lipomatosis in steroid-treated patients. *Spine*, 1992; 17: 183~188
 73. Levy Weil FE, Feldmann JL, et al. Epidural lipomatosis. *Presse Med*, 2000; 29:469~475
 74. Jindal A, Mahapatra AK. Spinal lipomatous malformations. *Indian J Pediatr*, 2000; 67:342~346
 75. Machida T, Abe O, Sasaki Y, et al. Acquired epidermoid tumor in the thoracic spinal. *Neuroradiol*, 1993; 35:316~318
 76. Carre S, Samoussi S, Dietemann JL, et al. Intraspinalepidermoid cyst. *J Neuroradiol*, 1997; 24:65~67
 77. Potgieter S, Dimin S, lagae L, et al. Epidermoid tumours associated with lumbar punctures performed in early neonatal life. *Dev Med Child Neurol*, 1998; 40: 266~269
 78. Debray MP, Ricdfi F, Brugieres P, et al. Epidermoid cyst of the conus medullaris: atypical MRI and angiographic features. *Neuroradiology*, 1996; 38:526~528
 79. Benchekroun A, Ghadouane M, Alami M, et al. Chronic urine retention disclosing isolated spinal dermoid cyst. *Prog Urol*, 1999; 9:1 117~1 119
 80. Schuknecht B, Huber P, Buller B, et al. Spinal leptomeningeal neoplastic disease. *Eur Neurol*, 1992; 32: 11~16
 81. Kondo M, Hokezu Y, Yanai S, et al. A case of thoracic extradural spinal cord teratoma with neurological sequelae more than 10 years after surgery. *Rinsho Shinkeigaku*, 1998; 38:693~696
 82. Matsui H, Kanamori M, Yudoh K, et al. Cystic spinal cord tumors: magnetic resonance imaging correlated to histopathological findings. *Neurosurg Rev*, 1998; 21: 147~151
 83. Kim CH, Bak KH, Kim JM, et al. Symptomatic sacral extradural arachnoid cyst associated with lumbar intradural arachnoid cyst. *Clin Neurol Neurosurg*, 1999; 101:148~152
 84. Willems PW, Van-Den-Bergh WM, Vandertop WP, et al. An arachnoid cyst presenting as an intramedullary tumour. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2000; 68:508~510
 85. Silbergleit R, Brunberg JA, Patel SC, et al. Imaging of spinal intradural arachnoid cysts: MRI, myelography and CT. *Neuroradiology*, 1998; 40:664~668

第七节 脊柱和脊髓退行性疾病

椎间盘突出

【病理】

椎间盘突出是指椎间盘的髓核及部分纤维环向周围组织突出,压迫相应脊髓或神经根所致的一种病理状态^[1~3]。它与椎间盘退行性变、损伤等因素有关,以腰椎间盘突出最为常见,尤以腰_{4~5},腰₅~骶₁椎间盘突出为著,颈椎次之,常见于下颈椎,胸椎甚少见。椎间盘突出的主要病理改变为髓核和纤维环的变性,髓核水分逐渐减少、消失,并被纤维组织代替,其弹性减低,明显皱缩;纤维环玻璃样变性,韧性减低,整个椎间盘变扁宽;变性的椎间盘中可见

到积气,即所谓真空征象,90%为氮气,常位于椎间盘中央,少数可见到气体突入椎体许莫结节内。

根据突出程度分为三型^[2,3]:①椎间盘膨隆:指变性的椎间盘弥漫性突出超过椎体终板缘,此时,纤维环内层疏松,可见撕裂,外环仍完整。②椎间盘突出:指内、外层纤维撕裂,髓核通过缺损处突出,但最外层纵行 Sharpey 纤维尚保持完整。由于纤维环的后部较为薄弱,加之后纵韧带缺乏,突出的椎间盘最易发生在后外方,少数可向前方或侧方突出。③椎间盘突出伴游离碎片:指髓核连同部分纤维环突破最外层 Sharpey 纤维,向外突出。突出物可与髓核本体不相连,可仍位于原椎间隙平面,也可沿后纵韧带向上或向下移动至椎体后方或侧隐窝内,一般在

硬脊膜外,也可穿过椎间孔形成椎旁肿块影,少数可穿入硬脊膜下。少数突出髓核可突入附近椎体终板海绵状骨髓内,形成椎体边缘黄豆大小压迹即所谓许莫结节。

根据椎间盘突出方向可分为三型:①后突型:绝大多数为此型,包括后外侧突、中央后突及旁中央后突。②前突型:少见,易发生于胸椎间盘。③椎体内突型:与许莫结节相仿。

【临床】

椎间盘突出多见于青壮年,男性略多于女性,常由退行性变和慢性损伤所致,急性外伤可使症状加重。主要为神经根或脊髓压迫症状,表现为慢性腰痛并明显地向双下肢放射,查体可无阳性体征,有时出现椎旁乃至下肢肌肉痉挛甚至肌肉萎缩、活动受限,神经牵拉试验如直腿抬高试验阳性等。90%腰椎间盘突出发生于腰₄₋₅或腰₅~骶₁处,其中93%位于椎管内,3%位于椎间孔,4%位于椎间孔外(又称远隔椎间盘突出)。颈椎间盘突出中,颈₅₋₇占60%~75%;颈₅₋₆占20%~30%。胸椎间盘突出少见。根据突出部位、程度及有关游离碎片可出现不同症状和体征,少数可无症状。据报道^[3]60岁以上人群中,1/3可见无症状的一个或多个腰椎间盘突出者。椎间盘膨隆时,症状较轻或无症状。

【影像学】

(一) 平片 可见脊柱骨质增生,椎体后缘增生骨质向椎管内突出,椎体终板下方许莫结节、椎间隙狭窄以及椎间盘内真空征象等椎间盘膨隆或椎间盘突出的间接征象。

(二) 椎管碘水造影 以俯卧水平投照为好,椎间盘突出平面可见碘水柱前方弧形压迹,严重者可超过碘柱中线,以致蛛网膜下腔部分或完全阻塞。正位上,后突时可见碘水柱对称性狭窄,严重者在病变椎间盘平面可见碘水柱呈断续现象,甚至中断,侧突时可见患侧神经根鞘袖移位和变形。

(三) CT 椎间盘膨隆时,轻者表现为椎间盘后缘凹面消失;重者表现为椎间盘弥漫性向外均匀膨隆超过椎体终板(图 16-54),边缘光滑,与脊神经之间有一层脂肪垫分界,相应神经根不受压迫,硬脊膜囊前缘平直,脊髓无明显受压、移位。有时可伴有椎间隙狭窄,椎间盘密度无明显改变,少数可见椎间盘真空征象(图 16-55)。椎管碘水造影后 CT 扫描时,横断面上则可见碘柱对称性狭窄,病变平面碘柱

前方可见均匀一致的轻度弧形压迹,相应神经根无压迫征象,脊髓无明显受压移位。



图 16-54 椎间盘膨隆

CT 平扫显示腰₄₋₅椎间盘均匀膨出于椎体边缘,后方与硬脊膜囊之间可见一薄层脂肪垫分界,两侧椎间孔未见受压。

椎间盘突出时,平扫可见局部突出于椎体后缘的弧形软组织密度影,突出部分的密度与相应椎间盘密度一致。中央后突型者(图 16-56)可见硬脊膜囊外脂肪受压、移位甚至消失,硬脊膜囊前缘受压内凹。旁中央后突或后外侧突型者(图 16-57,图 16-58)可见突出物堵塞侧隐窝,使侧隐窝前后径缩短,压迫相应神经根,使之向后移位,由于两者密度相仿,有时难以清楚观察到两者的分界。椎管碘水造影后 CT 扫描有助于此征象的观察,可清楚显示充满碘水的硬脊膜囊受压、移位,受累神经鞘袖的抬高、外移或闭塞,甚至受压以上部分呈囊状扩张,受压神经可见水肿征象。伴有游离碎片的椎间盘突出者可见纤维环撕裂,多呈辐射状,CT 观察欠清,脱出的髓核组织可与本体组织不相连而孤立存在,此时相应椎间盘后缘可显示正常,在其相应平面椎体后方,侧隐窝附近可发现游离碎块,该碎块密度较神经鞘或硬脊膜囊高。有时碎片可在



图 16-55 椎间盘真空现象
CT 平扫显示腰₅~骶₁椎间盘突出于椎体外缘,中央可见局限低密度积气区。



图 16-56 椎间盘突出
CT 平扫显示腰₄₋₅椎间盘中央后突,硬脊膜囊外脂肪明显移位,硬脊膜囊受压、变形。

椎管内上、下移动,亦进入硬脊膜内压迫脊髓。突入椎体内的髓核(许莫结节),其周围可见到骨硬化带。突出的椎间盘发生钙化时可呈骨性高密度影(图 16-59)。增强后 CT 扫描多数椎间盘突出物不强化,少数游离碎片呈环形强化。

(四) MRI 正常椎间盘髓核及内层纤维层在 T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号,而外层纤维环与

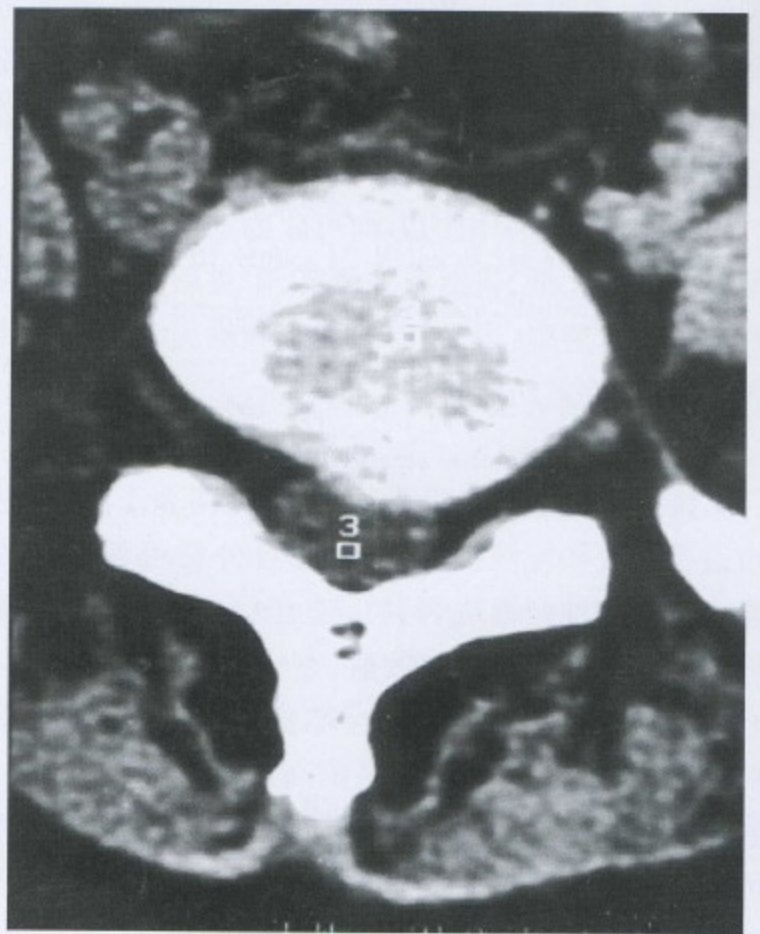


图 16-57 椎间盘突出
CT 平扫显示腰₄₋₅椎间盘旁中央后突,突出于椎体后缘,硬脊膜囊外脂肪受压、移位甚至消失,硬脊膜囊前缘受压内凹。

Sharpey 纤维则 T₁WI、T₂WI 均呈低信号。变性的椎间盘纤维环断裂后,水分缺失,其信号强度可不同程度降低,尤其在 T₂WI 上髓核高信号消失,而与 Sharpey 纤维间的界限消失。部分变性的椎间盘内

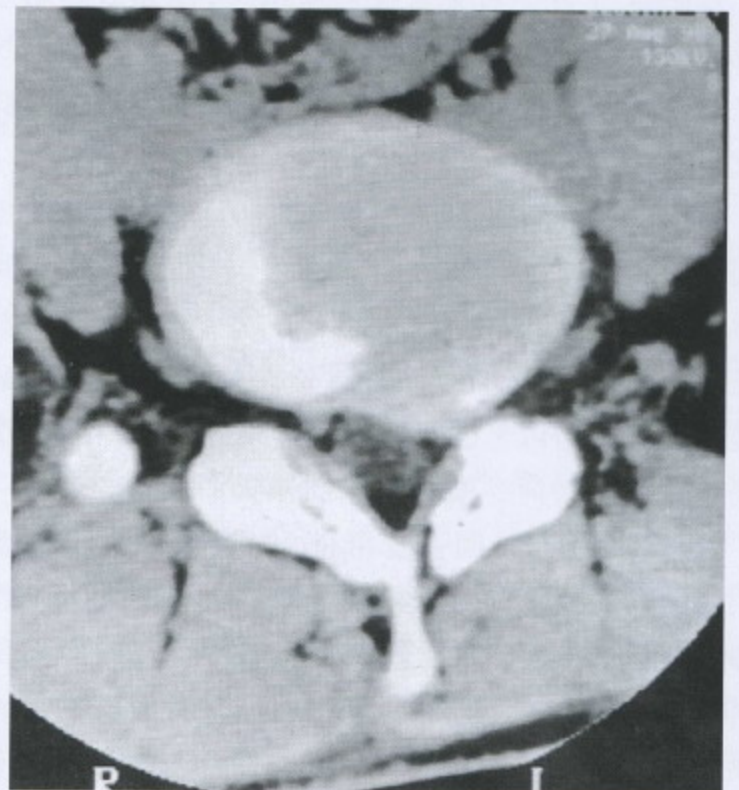


图 16-58 椎间盘突出
CT 平扫显示腰₄₋₅椎间盘向左后方侧突,侧隐窝前后径缩短,相应神经根受压后移。



图 16-59 椎间盘突出

CT 平扫显示腰₄~₅椎间盘中央后突,其后缘可见半月形钙化影,硬脊膜囊受压变形。

可见真空征象,表现为条状或斑片状无信号区。据报道^[2, 3],正常椎间盘髓核 T_1 弛豫时间为 820 ± 120 ms, T_2 弛豫时间为 41 ± 10 ms。MRI 对显示椎间盘突出有明显优越性,一般采用 SE 序列矢状面 T_1 WI, GRE 序列矢状面 T_2 WI, 横断面 T_2 WI。近来水成像技术可使脑脊液呈明显高信号而达到椎管碘水造影的效果。

椎间盘膨隆时,在 MRI 矢状面、横断面上,可见椎间盘呈均匀弥漫性向外膨出超过相邻椎体终板缘, T_1 WI 呈等或低信号, T_2 WI 呈低信号,局部硬脊膜外脂肪层高信号存在,硬脊膜囊可见浅表凹陷,相应脊髓及神经根呈相对低信号,未见受压征象。伴有纤维环撕裂者^[4, 5], T_2 WI 可见椎间盘的条状同心圆性高信号,增强后局部可见强化,主要与血管肉芽组织有关。

椎间盘突出时,MRI 可以很好显示突出程度及突出部位,对邻近结构受压情况显示及游离碎片的定位价值很大。突出部位不同其 MRI 表现不一,以腰椎间盘突出表现最为典型,分述如下^[6~8]。中央后突型者,MRI 表现为髓核及部分纤维环突出于椎体后方中央,较为局限(图 16-60), T_1 WI 呈等或低信号, T_2 WI 呈低信号,横断面 T_2 WI 可显示硬脊膜外脂肪层变窄甚至消失,硬脊膜囊前缘受压,局部脊髓受压,两侧蛛网膜下腔对称性狭窄,重者闭塞,双侧或单侧下一平面神经根鞘袖受压水肿。旁中央后突型者,可见突出物位于椎体后外侧,压迫一侧硬脊膜囊前缘,患侧侧隐窝变小或消失,单侧下一层面神经根鞘袖受压、移位甚至闭塞。伴纤维环撕裂(多为辐射状)时, T_2 WI 呈高信号,Gd-DTPA 增强后可见强化。后外侧突型者,可见突出物位于椎体一侧或神经孔内(椎间孔),压迫同一水平面患侧神经根鞘(图 16-61),有时也可压迫斜行走行下一水平面神经根鞘,即单一椎间盘突出压迫两个不同平面神

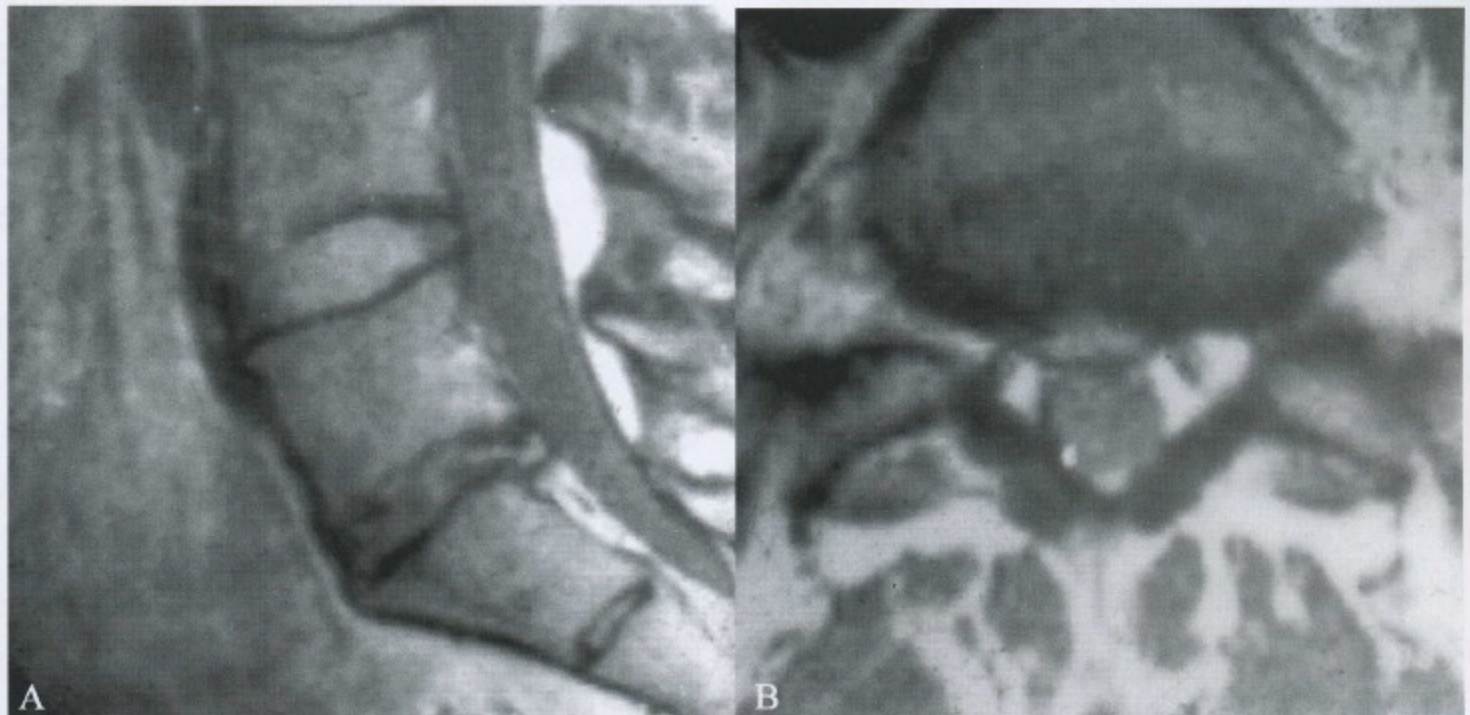


图 16-60 椎间盘突出

A. 矢状面 T_1 WI 显示腰₅~_骶₁椎间盘后突。B. 横断面 T_1 WI 显示椎间盘中央后突。

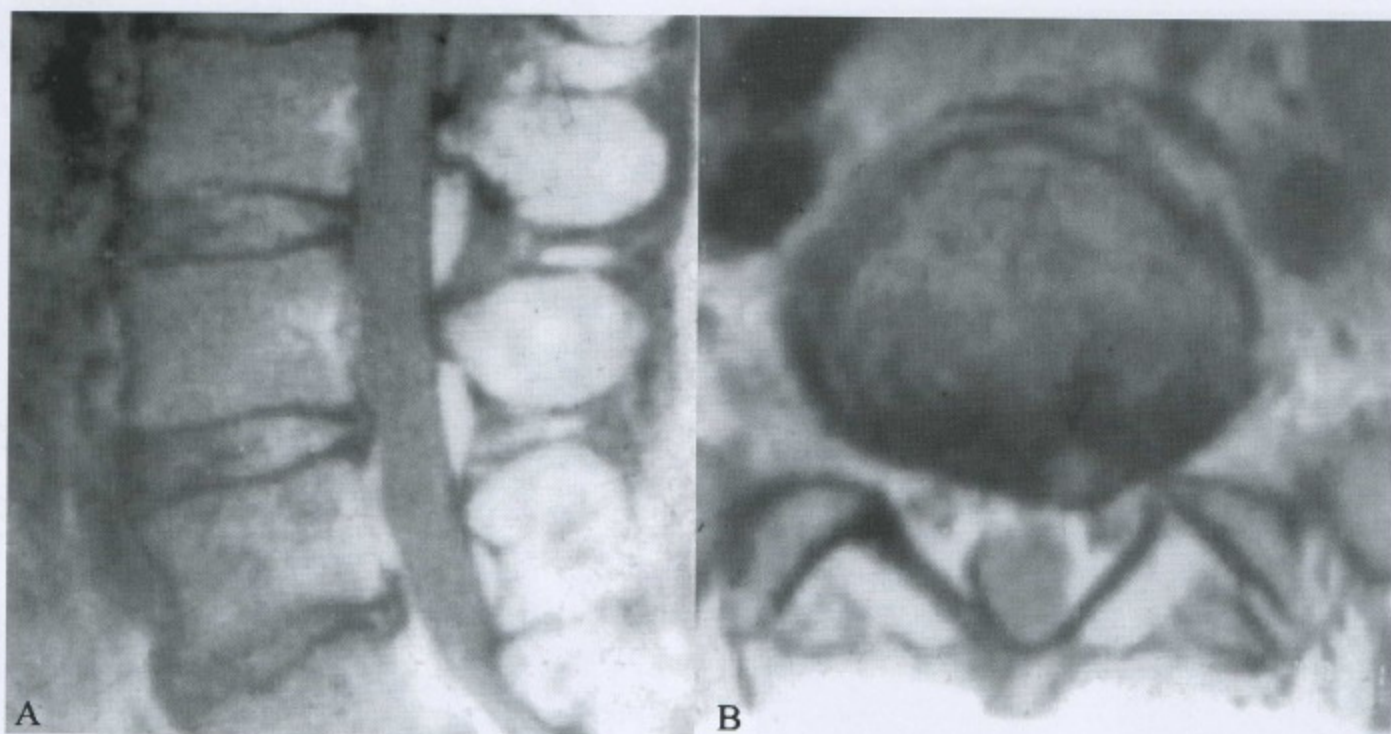


图 16-61 椎间盘突出

A. 矢状面 T₁WI 显示腰₅~骶₁ 椎间盘后突。B. 横断面 T₁WI 显示椎间盘向左后方侧突。

经根鞘,相应硬脊囊受压,向健侧移位,脊髓移位较少。远隔或椎间孔外型突出者,常见突出物与相应椎间盘本体脱离形成游离碎片,可以向上、下移动,该游离碎片因富含血管,T₁WI 和 T₂WI 可呈等或低信号(图 16-62),增强后可见环形强化^[5,6]。矢状面 T₁WI 和 T₂WI 扫描往往有利于发现游离碎片,多位于硬脊膜外,少数可穿入硬脊膜内,此时与室管膜瘤和神经鞘膜瘤很难区别。



图 16-62 椎间盘突出

横断面 T₁WI 显示腰₄~₅ 椎间盘中央后突,髓核冲破后纵韧带脱入椎管内,游离碎片压迫相应硬脊膜囊结构。

颈椎间盘突出较腰椎少见。CT 显示不太理想,这主要与颈椎椎间孔小,且椎间孔平行 40°角走行,

加之骨质增生,骨赘形成较明显以及脑脊液搏动伪影均可影响对颈椎间盘突出的显示。MRI 在显示突出程度、部位及游离碎片方面优于 CT(图 16-63),且可清楚显示椎间盘突出所致脊髓受压、水肿、软化、萎缩以及脊髓空洞症形成。

胸椎间盘突出少见,多发病于下胸椎,常为多发。CT 和 MRI 表现与腰椎间盘突出相似。

【诊断和鉴别诊断】

椎间盘突出根据典型临床表现及 CT 与 MRI 征象包括椎间盘局限性或弥漫性突出于相邻椎体的后方,病变椎间盘间隙变窄及真空现象,相应平面硬脊膜外脂肪和硬脊膜囊受压或神经根鞘袖移位等征象可确定诊断。

椎间盘突出影像学表现不典型时应与下列疾病相鉴别。①硬脊膜外瘢痕组织:多有手术史,瘢痕多位于硬脊膜囊与手术部位之间,硬脊膜囊可向手术一侧移位,瘢痕组织 CT 值常常低于 80 Hu,而椎间盘高于此值,增强后 CT 扫描呈均一强化与椎间盘突出物呈环形强化不同。MRI 上其边缘多呈不规则条索状,其信号低于邻近椎间盘,尤其在 T₂WI 上信号更低,不压迫相应硬脊囊,静注 Gd-DTPA 后较新鲜瘢痕组织可呈均一强化,陈旧性者强化极少,而椎间盘突出物则多不强化,少数游离碎片可见环形强化。②肿瘤:神经源性肿瘤及转移瘤可表现为椎管内软组织块影,但其 CT 密度低于突出的椎间盘,MRI T₂WI 肿瘤呈等或高信号,肿瘤区可明显强化,

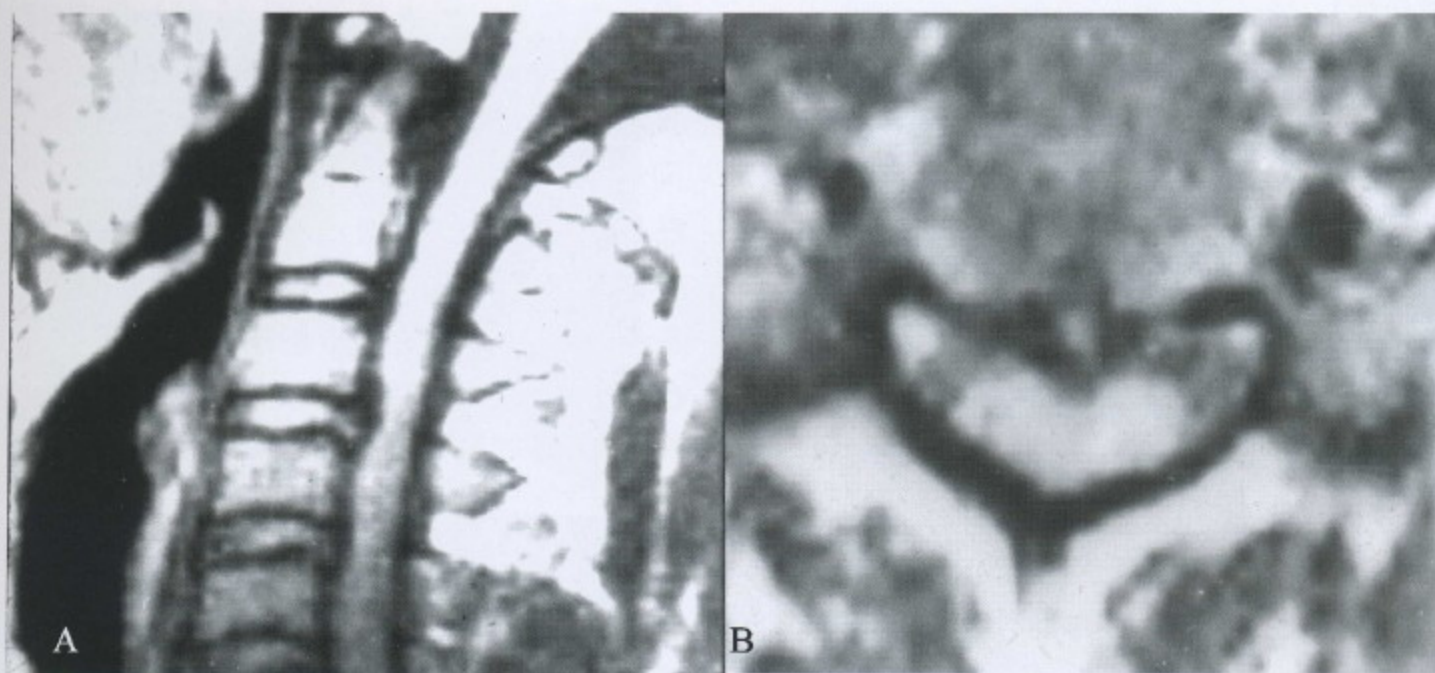


图 16-63 椎间盘突出

A. 矢状面 T₁WI 显示颈₃~₄、颈₄~₅ 椎间盘后突,以颈₃~₄ 为著。B. 横断面 T₁WI 显示颈₃~₄ 椎间盘中央后突。

这些均有利与椎间盘突出相鉴别,且神经源性肿瘤常伴椎间孔破坏扩大,转移瘤多合并椎体、椎板骨质破坏。③联体神经根鞘、神经鞘袖扩张、神经周围囊肿:上述三种情况有时与游离碎片及椎间孔型椎间盘突出区别困难,此三种其 CT 密度和 MRI 信号与正常硬脊膜囊相同,增强后无强化, MRI T₂WI 上信号高于游离碎片或突出物的信号,有助于鉴别。

椎管狭窄

【病理】

椎管狭窄是指各种原因引起的椎管诸径线缩短,压迫硬脊膜囊、脊髓或神经根,导致相应神经、脊髓功能障碍的一类疾病。可分为中央型、侧隐窝型与神经孔型狭窄三种^[8,9]。其病理根据病因不同,可有不同表现。①先天性椎管狭窄:主要病理改变为椎弓缩短,椎管均匀狭窄。其原因可以是特发性椎管狭窄,也可以由软骨发育不全、黏多糖病、脊髓骨骺发育不全、Down 综合征等引起,多系胚胎 3 个月到 3 岁之间形成的,但多在成年以后才出现症状。②获得性椎管狭窄:原因颇多,多为退行性疾病、椎间盘突出、手术及外伤所致,有些系在先天发育异常基础上并有获得性疾病^[10~12]。退行性疾病中,最多见为椎体后缘骨质增生及椎板增生肥大,常发生于颈、腰椎,主要引起中央型椎管狭窄,还可见椎间小关节增生向椎管内膨出,使椎管横断面呈三叶形,并造成侧隐窝狭窄和神经孔狭窄。椎间盘突出是造成颈、腰

椎管狭窄的重要原因,其突出髓核等内容物主要引起椎管前部狭窄。韧带钙化或肥厚可造成椎管狭窄^[12],例如后纵韧带钙化、黄韧带肥厚常常分别是颈段和腰段椎管狭窄的重要原因,前者引起颈椎椎管前部狭窄,后者引起腰椎管中央型狭窄。外伤后椎体脱位、手术后瘢痕增生、置入骨片以及放疗后改变均可造成椎管狭窄,使硬脊膜囊和神经根受压。全身代谢性病变如 Paget 病(仅累及单一脊椎平面)、慢性氟中毒、肢端肥大症也可累及脊椎导致椎管狭窄。

【临床】

人群中椎管狭窄发病率尚不清楚。无症状而做 CT 与 MRI 检查病人中,4%~25% 可发现腰椎椎管狭窄^[11]。大多数椎管狭窄为获得性狭窄。单纯先天性发育不全造成的椎管狭窄可以没有临床症状,当继发外伤、骨质增生、椎间盘突出或韧带肥厚等因素时才出现症状。50~60 岁出现症状居多。男性多于女性。病史长,多数为数月至数年,病情呈渐进性缓慢发展。临床症状主要与脊髓、神经根、血管受压有关。腰椎椎管狭窄表现为腰背痛,间歇跛行,下肢感觉运动障碍,站立行走或长时间固定一个姿势时症状加重,休息或改变体位后症状减轻或消失,临床体征较少或无阳性体征。颈椎椎管狭窄主要表现为颈后、肩背部痛、上肢无力或放射痛,有时伴下肢无力,走路不稳,严重者可发生四肢瘫痪、大小便失禁等。胸椎椎管狭窄以胸₈~₁₁ 为多见,起病隐袭,早期症状为下肢麻木、无力,随病情加重可出现脊髓半切或横贯性损害表现。

【影像学】

(一) 平片 可发现椎体后缘骨质增生肥大,甚至骨桥形成,椎间小关节肥大,颈椎可见钩突变尖,椎管径线变小(参照颈、胸、腰椎管各经线正常值),后纵韧带骨化或钙化,椎间盘真空现象及椎间隙变狭窄等,有时可合并椎体滑脱症。

(二) 椎管碘水造影 可见病变部位碘柱呈节段性狭窄或中断,蛛网膜下腔变窄,甚至发生完全性梗阻,此时若改变体位造影剂往往可以通过,此征系本病特征性表现。

(三) CT 平扫可见椎管径线缩短,文献报道^[10]颈椎椎管 < 10 mm 即可诊断为椎管狭窄;另有文献报道^[9, 11]腰椎椎管前后径 \leq 11.5 mm 时即可确诊,其面积 < 1.45 cm² 即为异常;还有文献报道^[3, 4]腰段横断面积测量较经线测量敏感。椎管往往失去正常形态,正常颈椎椎管呈三角形,胸段及上腰段椎管呈圆形,下腰段近三角形。由椎体后缘骨质增生所致胸椎及上腰椎椎管狭窄,增生骨质突入椎管内(图 16-64),使其呈三叶形颇为特征;椎管内结构亦可发生继发改变,如硬脊膜外脂肪层消失,硬脊膜囊受压变形,严重者脊髓受压、缺血,继而发生软化,少数形成脊髓空洞症。侧隐窝狭窄者可发现

椎间小关节尖肥大增生(图 16-65),同时神经根受压、水肿等征象。神经孔狭窄者多在脊神经穿出处狭窄,可发现椎体终板骨质增生且向后外侧突出,椎间小关节的上关节突增生明显,致使神经根周围脂肪层消失,此时 CT 显示不如 MRI 清楚。当椎间盘突出时,CT 可显示其突出的程度和部位(图 16-66)。后纵韧带钙化和黄韧带肥厚时,CT 亦可清楚显示(图 16-67)。先天性椎管狭窄时,CT 则可见椎弓发育短小,椎管前后径明显缩短等。



图 16-64 椎管狭窄

CT 平扫骨窗显示胸₂椎体后缘及两侧椎弓根骨质增生,椎管狭窄呈三叶形。



图 16-65 椎管狭窄

CT 平扫显示腰₁椎间小关节骨质增生肥大,椎管狭窄以右侧为著。



图 16-66 椎管狭窄

CT 平扫显示腰₄₋₅椎间盘中央后突,两侧黄韧带肥厚,椎管狭窄。



图 16-67 椎管狭窄

CT平扫骨窗显示腰。椎体后方正中圆形后纵韧带钙化。

(四) MRI 矢状面、冠状面和横断面三者对显示椎管狭窄更为有利。矢状面(图 16-68~图 16-70)



图 16-69 椎管狭窄

矢状面 PDWI 显示胸。椎弓骨质增生肥大,呈低信号,向前压迫脊髓,相应节段背侧蛛网膜下腔受压、变窄。

T₁WI 和 T₂WI 可见蛛网膜下腔变窄、闭塞,脊髓受压变形,以及相应神经根受压水肿等^[9]。有时神经



图 16-68 椎管狭窄

矢状面 T₁WI 显示颈。椎体后方骨质增生,向后压迫相应脊髓,相应节段腹侧蛛网膜下腔受压、变窄。



图 16-70 椎管狭窄

矢状面 T₁WI 显示颈。水平后纵韧带和黄韧带肥厚,脊髓受压变细。

根因受压、扭曲而类似血管畸形。慢性神经根受压 Gd-DTPA 增强后可见强化。横断面对显示椎间盘突出部位、程度以及观察韧带肥厚的形态较 CT 更清晰(图 16-71)。冠状面 T₂WI 和脊髓 MR 水成像对显示双侧隐窝病变、神经根受压水肿和脊髓受压程度更具优越性^[9]。MRI 对骨质增生、小关节退行性变及韧带钙化或骨化的观察往往不如 CT。



图 16-71 椎管狭窄

横断面 T₁WI 显示腰₄₋₅椎间盘中央后突, 右侧侧隐窝较左变窄, 神经根受压。

颈椎椎管狭窄较严重者, T₁WI 脊髓可呈低或等信号, T₂WI 呈高信号。这主要与继发性水肿、炎症、血管性缺血、甚至软化伴胶质增生等有关, 此征象手术减压后可恢复如常。

【诊断和鉴别诊断】

临床上起病缓慢, 主要表现为脊髓、神经受压症状者应高度怀疑本病。CT 与 MRI 扫描可发现椎管各径线小于正常, 结合椎体骨质增生、韧带肥厚、钙化、椎弓发育畸形、椎间盘后突及硬脊囊、脊髓、神经根受压、移位等不难作出诊断。临床工作中, 应注意与椎管内占位性病变, 如肿瘤、脓肿、血肿等相鉴别。

脊椎崩解和滑脱

【病理】

脊椎崩解是指椎弓关节间部即峡部纤维撕裂。关节间部可将椎弓分成前上和后下两部分, 前上部由椎弓根、横突和上关节突构成, 后下部由下关节、椎板和棘突构成。脊椎崩解原因尚存在争议, 有些作者^[13]认为为先天性椎弓纤维裂, 有的认为^[7, 8]获

得性椎弓裂, 多与外伤和剧烈运动有关。脊椎崩解常可引起脊椎滑脱。脊椎崩解在人群中较常见, 占 5% 左右, 70% 好发于腰₅, 30% 发生于腰₄, 通常为双侧性。也可累及多个椎弓, 以腰椎下部多见。

脊椎滑脱多指脊椎前滑脱, 文献报道^[13]将脊椎滑脱分为六种。①先天发育不良性脊椎滑脱: 较少见。表现为腰₅椎弓发育异常, 腰₅椎体向前移位达骶椎前方, 常伴椎间小关节脱位。②峡部椎体滑脱: 表现为相邻椎体的脱位。可分为 A 型, 最常见, 多由于椎弓关节间部缺如所致, 有家族史倾向。B 型, 头部暴力伤造成椎弓关节间部拉长引起椎体滑脱, 此型家族中其他成员中可见椎弓关节间部缺如; C 型, 较少见, 多由于急性或严重外伤性椎弓关节间部(峡部)骨折所致。③退行性椎体滑脱: 多见于老年人。由于椎间盘退变、膨隆或椎间小关节退行性变引起椎间关节不稳定所致。此种椎体滑脱可向前脱位, 也可向后脱位, 向后脱位者常伴马尾压迫征象。④外伤性椎体滑脱: 多由于外伤引起急性严重椎弓骨折导致椎体稳定性减退所致, 多不伴椎弓峡部骨折。⑤病理性椎体滑脱: 多由于代谢性病变、弥漫性骨病变如 Paget 病、转移性肿瘤等导致椎体滑脱。⑥特发性椎体滑脱: 多继发于椎板和椎间小关节手术后, 椎体稳定性丧失而致椎体滑脱, 也可由于外伤致使椎弓关节间部骨折所致。

【临床】

多数无症状, 少数儿童和成人可出现背痛, 下肢放射痛及某神经根受压症状。伴有骨折或椎间盘退行性变者症状可加重。合并椎管狭窄者, 可进一步出现脊髓神经受压症状。

【影像学】

(一) 平片 可发现椎体向前移位达骶骨前方, 上下椎体后缘不在一条连线上, 双斜位片上可发现椎弓关节间部透亮线, 多为双侧。常伴椎间小关节脱位或半脱位。退行性椎体滑脱尚可见椎关节病性改变, 以椎间小关节脱位多见, 常伴椎管狭窄。

(二) CT 平扫典型脊椎崩解者可见双侧椎弓关节间部不规则裂隙征, 伴有明显椎体滑脱者, 椎管前后径加大, 严重呈“双管”征象。退行性椎体滑脱者, 可见椎体后移, 也可前移, 常伴椎间小关节脱位及骨质增生改变, 椎间盘突出很少见到, 相应神经孔变形及不同程度狭窄常可见到。薄层 CT 扫描往往可显示椎弓关节间部缺损、骨折及纤维软骨连接情况。

(三) MRI 除可显示椎间盘、纤维环、椎间小关节、椎间孔及神经根改变^[18, 19]外,尚可测量椎管诸径线的大小及黄韧带的厚度,并可清晰显示椎体前移、

后移、侧移甚至旋转移位的部位和程度,其矢状面和冠状面则更有利于观察椎体移位、伴随的神经根水肿及脊髓变性等继发性改变^[14, 15](图 16-72)。

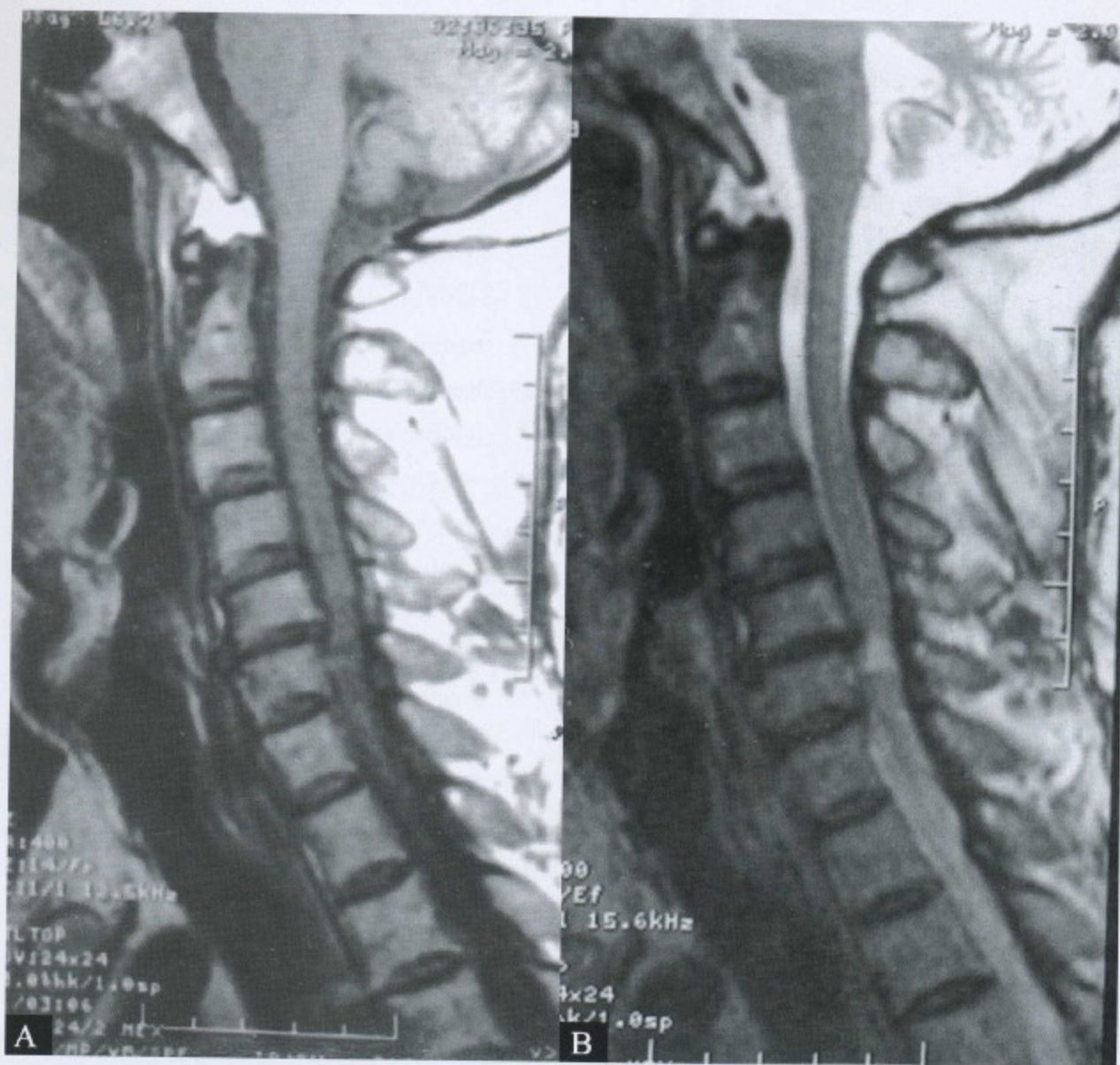


图 16-72 颈椎崩解滑脱

- A. 矢状面 T₁WI 显示颈₆椎体前移,相应节段脊髓信号不匀,颈椎曲度变直。
B. 矢状面 T₂WI 显示相应节段脊髓呈点状高信号。

脊髓萎缩

脊髓萎缩是脊髓组织的一类变性退化改变,其原因很多,如多发性硬化症、外伤、血管畸形、肌萎缩性脊髓侧索硬化、脊前动脉闭塞、脊髓炎性病变等。病理上主要表现为脊髓变细,常局限于几个节段,少数可累及脊髓全长。多在壮年后发病,除原发疾病的表现外,临床上主要表现为相应脊髓平面的运动、感觉异常。

【影像学】

(一) 椎管碘水造影 可见脊髓变细,蛛网膜下腔增宽,脊髓前后的碘水柱宽度之和超过椎管前后径的一半,脊髓受累的范围可较局限,也可累及脊髓

全长。

(二) CT 以椎管碘水造影后 CT 扫描显示为佳,可见脊髓变细,边缘光滑,密度多无改变,蛛网膜下腔相对扩大。Elliotte 等^[16]报告正常颈膨大前后径为 0.8 cm,左右径为 1.3 cm;胸髓最窄处前后径为 0.6 cm,左右径为 0.8 cm;因此当颈膨大小于 0.6 cm × 1.1 cm,胸髓小于 0.5 cm × 0.6 cm 时,即可提示脊髓萎缩。

(三) MRI 对于脊髓萎缩的诊断更为精确、简便。矢状面 T₁WI 可直接观察脊髓萎缩的范围和程度(图 16-73),常见数个节段受累,少数累及全脊髓,外形较光整,蛛网膜下腔扩大,脊髓信号多无异常。同时, MRI 可以显示原发病灶的各种异常改变。



图 16-73 脊髓萎缩
矢状面 T₁WI 显示胸₂₋₃节段脊髓明显变细，
局部背腹侧蛛网膜下腔相对增宽。

(耿道颖 沈天真)

参 考 文 献

1. 沈天真,陈星荣. 中枢神经系计算机体层摄影和磁共振成像. 上海:上海医科大学出版,1991
2. Thornbury JR, Frybock DG, Turski PA, et al. Disk-caused nerve compression in patients with acute low-back pain: diagnosis with MR, CT myelography, and plain CT. Radiol, 1993;186:731~738
3. Czervionke LF. Lumbar intervertebral disc disease, Neuroimaging Clin N Amer, 1993;3:465~486
4. Ross JS, Modic MT, Masaryk TJ. Tears of the anulus fibrosis: assessment with Gd-DTPA-enhanced MR imaging.

- AJNR, 1989;10:1 251~1 254
5. Schellinger D, Mang HJ, Vidic B, et al. Disk fragment migration. Radiol, 1990;175:831~836
6. Wasserstrom R, Mamourian AC, Black JF, et al. Intradural lumbar disk fragment with ring enhancement on MR. AJNR,1993;14:401~404
7. Wilmink JT. MR imaging of the spine: trauma and degenerative disease. Eur Radiol, 1999;9:1 259~1 266
8. Sengupta DK, Kirollos R, Findlay-GF, et al. The value of MR imaging in differentiating between hard and soft cervical disc disease: a comparison with intraoperative findings. Eur Spine J, 1999;8:199~204
9. Kent DL, Haynor DR, Larson EB, et al. Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and myelography. AJR, 1992; 158:1 135~1 144
10. Cantu RC, Stinger S. Transient quadriplegia, and cervical spinal stenosis: return to play criteria. Med Sci Sports Exerc, 1997;29:233~235
11. Remonda L, Lukes A, Schroth G. Spinal stenosis: currents of imaging diagnosis and therapy. Schweiz Med Wochenschr, 1996;126:220~229
12. Sugimura H, Kakitsubata Y, Suzuki Y, et al. MRI of ossification of ligamentum flavum. J Comp Assist Tomogr, 1992; 16:73~76
13. Osborn AG. Diagnosis Neuroradiology. St Louis: Mosby Year Book, 1994
14. Thornton MJ, Lee MJ, Pender S, et al. Evaluation of the role of magnetic resonance myelography in lumbar spine imaging. Eur Radiol, 1999;9:924~929
15. Papin P, Arlet V, Marchesi D, et al. Unusual presentation of spinal cord compression related to misplaced pedicle screws in thoracic scoliosis. Eur Spine J, 1999;141: 315~319
16. Elliotte HC. Cross sectional diameters and areas of the human spinal cord. Anat Rec, 1945; 93:287

第八节 脊髓空洞症

【病理】

脊髓空洞症可分为先天性和获得性两种^[1~4],前者多伴有小脑扁桃体延髓联合畸形^[4, 5],后者多为外伤后并发症,如肿瘤、蛛网膜炎或变性性疾病等因素也是原因之一^[6, 7]。先天性脊髓空洞症多在先

天性脊髓积水症基础上发展而来。先天性脊髓积水症病因学尚有争议,神经管理论指出^[3]神经管闭合不全可致脊髓积水。相反,水动力学理论则认为^[4]与第四脑室流出道脑脊液平衡失调有关。脊髓积水为内衬室管膜的中央管扩大所致,扩张的中央管破

裂,脑脊液进入脊髓实质内可形成脊髓空洞症。而脊髓空洞症主要表现为脑脊液通过内衬的室管膜破裂处进入脊髓实质内形成旁中央腔隙,脊髓内管状空腔形成,伴有周围有胶质组织增生。实际上,脊髓积水和脊髓空洞可同时存在,相互交通。有时两者病理学鉴别都很困难,故亦可归为一组称之为脊髓积水空洞症^[3,4],其中15%~20%的脊髓积水空洞症为交通性者,与第四脑室相交通,多伴脑积水,常发生于蛛网膜下腔出血、脑膜炎和软脑膜癌病人。80%的脊髓积水空洞症为非交通性者,与第四脑室通过脊髓的非空洞段相隔离,多发生于 Chiari I、Chiari II 型畸形,也可以继发于后天性病变如脊髓外伤、髓内肿瘤和髓外压迫病变。绝大多数发生于 Chiari II 型畸形者伴有脑积水;发生于 Chiari I 型者多不伴脑积水。脊髓空洞症病理巨检可见膨大的脊髓表面有时可见到扩张的畸形血管,空洞内液呈淡清或微黄透明色,成分与脑脊液相似。镜下空洞壁由星形细胞或室管膜细胞构成,当增生的胶质组织在空洞内形成分隔时,空洞则呈腊肠样或多房性改变。脊髓空洞症可发生于脊髓任何节段,颈髓和上胸髓最常见,有时可涉及延髓、下胸髓甚至达脊髓全长。其中 Chiari 畸形伴发的脊髓积水空洞症常见于颈或颈胸段;肿瘤性空洞多位于颈段;先天性良性胸髓空洞症可以发生,但不常见;外伤性空洞症可发生于所有节段。

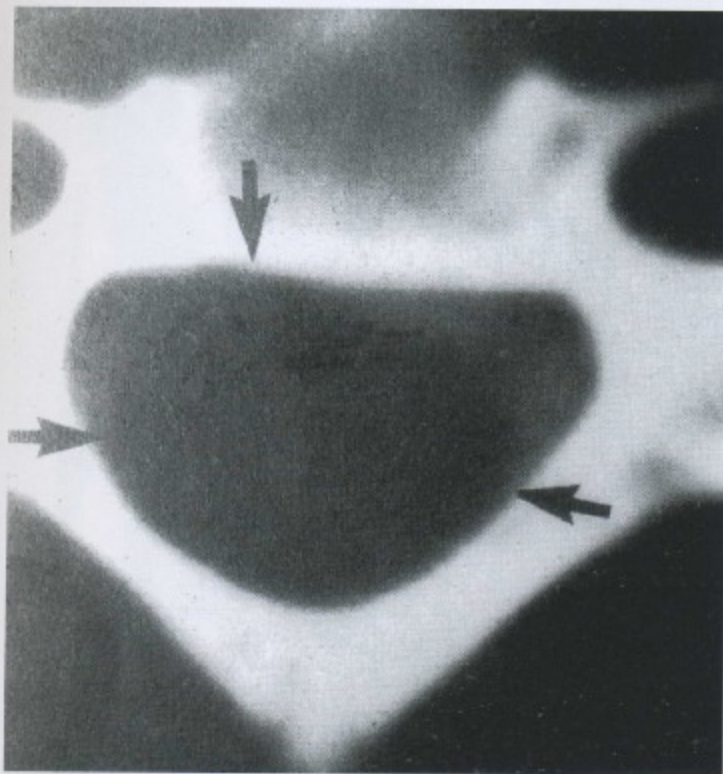


图 16-74 脊髓空洞症

CT 平扫显示颈₇节段脊髓增粗,密度明显降低(箭)。

【临床】

脊髓空洞症好发于 25~40 岁,男性略多于女性。主要表现为节段型分离性感觉障碍即痛温觉消失、触觉存在;相应肌群的下运动神经元性瘫痪、肌肉萎缩;若锥体束受累则可出现上述运动神经元损害后症状,如上肢肌腱反射减弱、痉挛性麻痹,后者相对少见。80%病人主诉下肢强直、下肢和手无力;50%左右主诉疼痛,常见脊柱侧弯,多伴有 Chiari 畸形。未经治疗的脊髓空洞症多有渐增大趋势。

【影像学】

(一) 平片 可显示脊髓空洞症并发的脊柱畸形和脊椎管的扩张。

(二) 椎管碘水造影 可见到脊髓呈边缘光滑的梭形膨大,横径增粗,蛛网膜下腔变窄,有时可见枕大池狭窄和小脑扁桃体下疝等畸形。

(三) CT 80%的空洞可在 CT 平扫时发现,表现为髓内边界清晰的低密度囊腔(图 16-74),其 CT 值与相应节段蛛网膜下腔内脑脊液相同,较相应脊髓节段 CT 值平均低 15 Hu,病变区脊髓外形增粗;少数空洞内压力较低而脊髓外形呈萎缩状态。当空洞较小或含蛋白质较高时,平扫可能漏诊。椎管碘水造影 24 h 延迟 CT 扫描可发现脊髓空洞内充盈高密度的造影剂(图 16-75)。当空洞不直接与蛛网膜



图 16-75 脊髓空洞症

椎管造影后 CT 延迟扫描显示颈₇节段脊髓中央空洞内充盈造影剂。

下腔相通时,碘水可通过脊髓血管间隙或第四脑室的交通进入空洞,因此,碘水造影后发现髓内高密度影的机会较多。伴发脊髓肿瘤时,CT平扫显示脊髓不规则膨大,密度不匀,空洞壁较厚,增强后CT扫描肿瘤区可呈结节状、斑片状或环状强化。外伤后脊髓空洞症常呈偏心性空洞,其内可见分隔,增强后强化不明显^[8,9]。

(四) MRI 为显示该病变的最佳方法,尤其矢状面可清晰显示范围和伴发的畸形。一般表现为脊髓增粗,其中央或略偏中央见充满液体的空洞, T₁WI 和 T₂WI 上信号与脑脊液一致(图 16-76),空洞与正常脊髓之间分界清晰,有时可见空洞周围的脊髓组织 T₂WI 呈高信号,可能与胶质增生、水肿或脊髓软化有关。横断面上空洞多呈圆形(图 16-76),

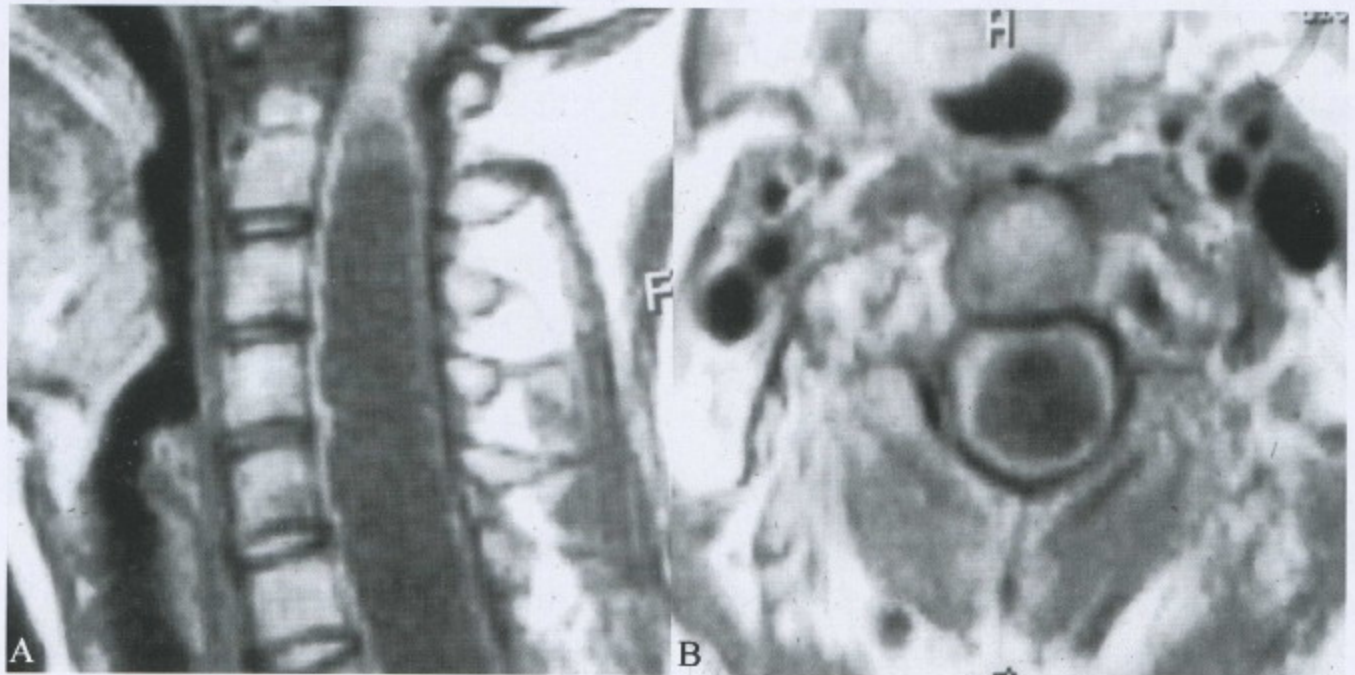


图 16-76 脊髓空洞症

- A. 矢状面 T₁WI 显示颈₂~₇节段脊髓增粗,其内可见管状呈脑脊液样信号之空洞,相应蛛网膜下腔变窄。
B. 横断面 T₁WI 空洞呈圆形,位于脊髓中央。

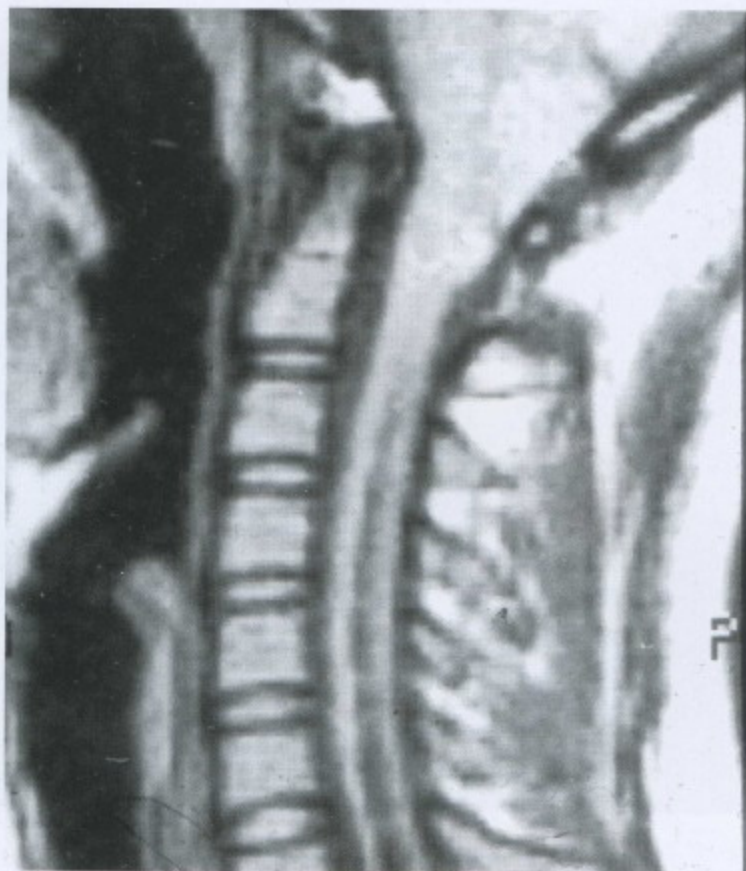


图 16-77 脊髓空洞症

矢状面 T₁WI 显示 Chiari I 型畸形,颈₃~₇节段脊髓内空洞形成。



图 16-78 脊髓空洞症

矢状面 T₁WI 显示颈₂~₆髓内室管膜瘤,颈₆节段以下脊髓内空洞形成。

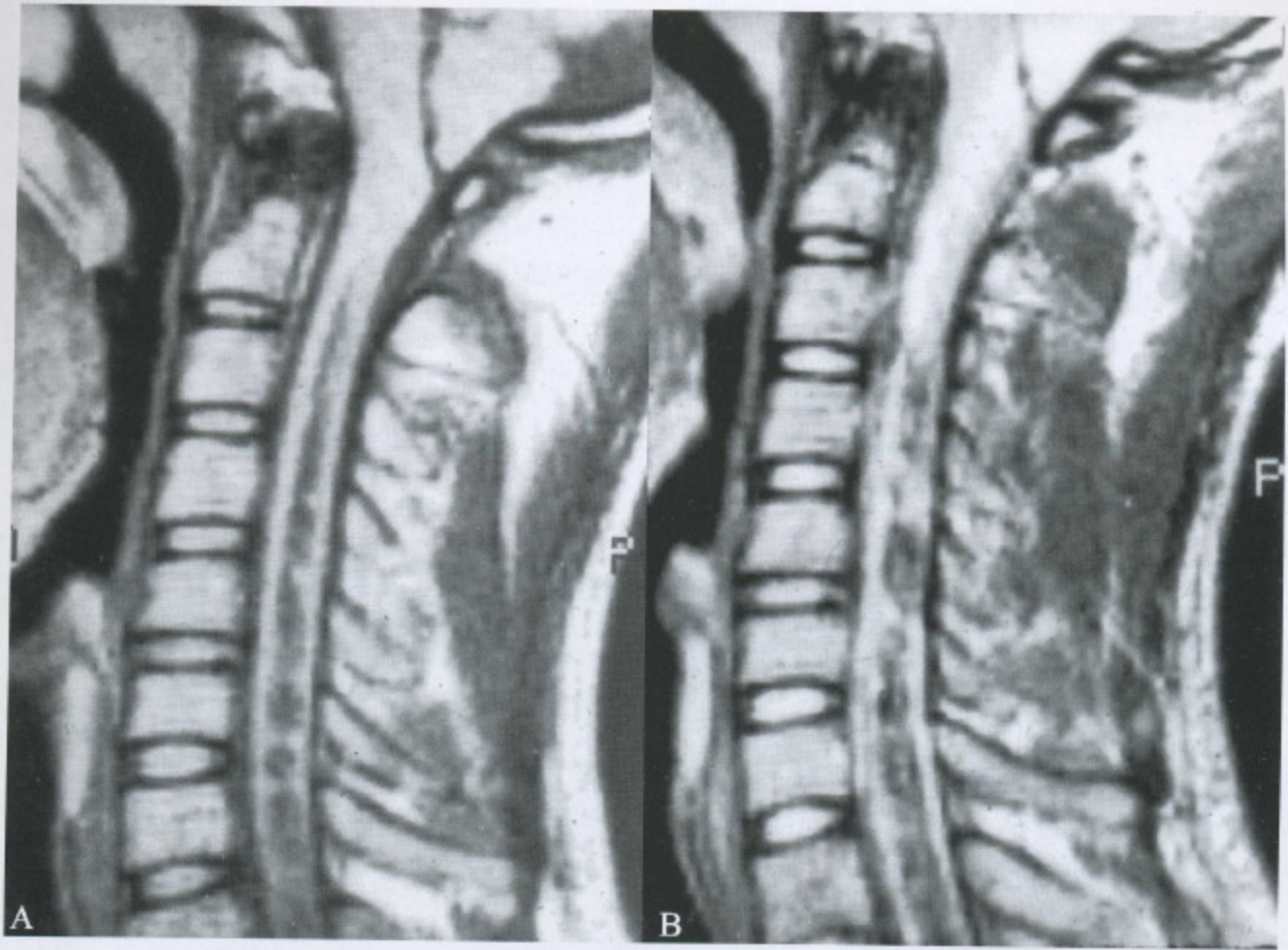


图 16-79 脑脊液流空现象

A. 矢状面 T₁WI 显示 Chiari I 型畸形, 颈₂~胸₁ 节段脊髓内空洞形成。B. 矢状面 T₂WI 显示空洞范围较 T₁WI 为大, 外形不规则, 空洞呈低信号。

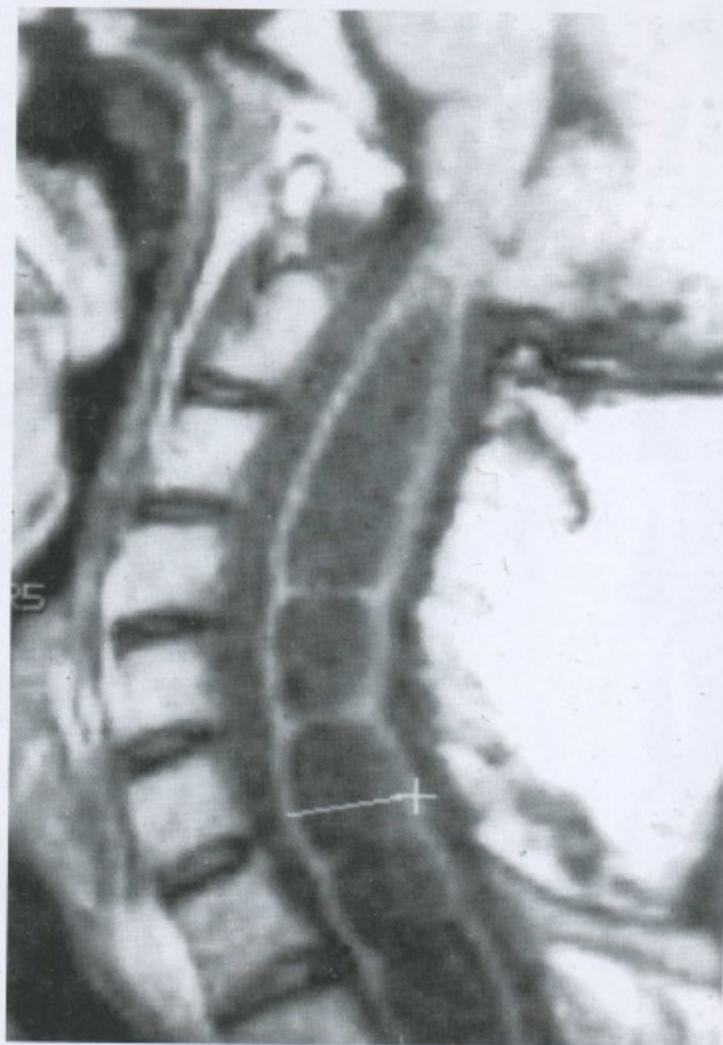


图 16-80 脊髓空洞症

矢状面 T₁WI 显示颈₂~胸₁ 节段脊髓增粗, 其内空洞可见分隔。

有时形态不甚规则或呈双腔形,边缘清楚光滑。不同原因的脊髓空洞症,其空洞形态有所不同^[9~12](图 16-77,图 16-78),即伴有 Chiari 畸形的脊髓空洞症多为节段性囊状或“串珠”样改变;外伤性脊髓空洞症以多房性或腊肠样空洞为多见;肿瘤性脊髓空洞,常为多发、跳跃状,主要与肿瘤发生囊变有关,囊变部分的信号往往比空洞内液为高。另外,非交通性空洞常为单发,其长度、直径均小;而交通性空洞由于脑脊液的搏动,可出现脑脊液流空现象即 T_1 WI、 T_2 WI 上空洞内均呈低信号(图 16-79)。多房性空洞(图 16-80)

由于分隔的存在导致搏动减弱,脑脊液流空现象出现率较低,但当其交通以后空洞内脑脊液流空现象出现率明显增多。因此,在随访中如发现脑脊液流空现象从有到缺失则提示多房分隔的存在。施行分流术后空洞内搏动幅度亦可减弱甚至消失,因此空洞内脑脊液流空现象的观察亦可作为交通性脊髓空洞症手术疗效观察的一项指标^[13~15]。Gd-DTPA 增强后扫描显示先天或外伤等所致脊髓空洞症,病灶区无强化;继发于肿瘤的脊髓空洞症者多见病灶不均匀强化(图 16-81),可清楚辨别肿瘤和空洞。



图 16-81 脊髓空洞症

- A. 矢状面 T_1 WI 显示颈₆~胸₁节段髓内星形细胞瘤,胸₁节段以下脊髓内空洞形成。
B. 增强后矢状面 T_1 WI 肿瘤呈结节状强化,空洞未见强化。

参 考 文 献

1. Osborn AG. *Diagnosis Neuroradiology*. St Louis: Mosby Year Book, 1994
2. 沈天真, 陈星荣. 中枢神经系统计算机体层摄影和磁共振成像. 上海: 上海医科大学出版, 1991
3. Milhorat TH, Miller JJ, Johnson WD, et al. Anatomical basis of syringomyelia occurring with hindbrain lesions. *Neurosurg*, 1993; 32:748~754
4. Isu T, Iwasaki Y, Akino M, et al. Hydromyelia associated with a Chiari I malformation in children and adults. *Neurosurg*, 1990; 26:591~597
5. Imae S. Clinical evaluation on etiology and surgical outcome in syringomyelia associated with chiari type I malformation. *NO TO Shinkei*, 1997;49:1 131~1 138
6. Anwer UE, Fisher M. Acute and atypical presentations of syringomyelia. *Eur Neurol* 1996;36:215~218
7. Emery E, Hort-Legrand C, Hurth M, et al. Correlations between clinical deficits, motor and sensory evoked potentials and radiologic aspects of MRI in malformative syringomyelia. 27 cases. *Neurophysiol Clin*, 1998; 28: 56~72
8. Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurire K. post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord*, 1998;36:137~143
9. Perrouin-Verbe B, Robert R, Lefort M, et al. Post-traumatic syringomyelia. *Neurochirurgie*, 1999;45:58~66
10. Araujo AQ, Leite AC, De-Oliverira AL, et al. Syringohydromyelia or HTLV I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis, a diagnostic challenge, case report. *Arq Neuropsiquiatr*, 1999;57:284~287
11. Wada K, Morimoto K, Takemoto O, et al. Hydromyelia associated with spinal lipoma. *No To Shinkei*, 1998;50: 989~993
12. Caldarelli M, Di-Rocc C, La-Marca F. Treatment of hydromyelia in spinal bifida. *Surg Neurol*, 1998; 50: 411~420
13. Doyon D, Benoudiba F, Iffenecker C, et al. Imaging of syringomyelia. *Neurochirurgie*, 1999;45:105~114
14. Brugieres P, Iffenecker C, Hurth M, et al. Dynamic MRI in the evaluation of syringomyelic cysts. *Neurochirurgie*, 1999;1:115~129
15. Kulmin JT. MR imaging of the spine: trauma and degenerative disease. *Eur Radiol*, 1999;9:1 259~1 266

第十七章 神经介入放射学

第一节 栓塞治疗

肿瘤性病变

头颈部的某些肿瘤血运十分丰富,手术切除的难度较大,手术前数日使用栓塞剂进行血管内栓塞,将会大大地减少手术中出血。对于难以切除的肿瘤行栓塞或超选择性化疗,可减缓其生长速度。头颈部富血供肿瘤的术前栓塞治疗主要包括脑膜瘤、副神经节细胞瘤、血管母细胞瘤、鼻咽部纤维血管瘤等^[1]。

外科手术是头颈部肿瘤的主要治疗方法,术后病人的生存率与术中肿瘤的切除程度有关,肿瘤完全切除的病人生存时间长,生存率高,肿瘤的不完全切除势必引起肿瘤复发。影响肿瘤切除的因素很多,其中包括肿瘤的大小、血供、部位及肿瘤与硬脑膜静脉的关系。术前栓塞治疗可以阻断肿瘤的血供,减少术中出血以及输血引起的危险性。术前栓塞还可使肿瘤发生坏死,达到降低复发率的目的。本节就几种常见肿瘤的外科手术前栓塞治疗作一概述^[1,2]。

【适应证】

1. 头颈部高血运的肿瘤的术前栓塞,包括鼻咽部纤维血管瘤、脑膜瘤、副神经节细胞瘤及血管母细胞瘤。

2. 外科手术难以切除的上述肿瘤,通过栓塞肿瘤减缓其生长。

【禁忌证】

1. 有严重出血倾向或凝血功能障碍的患者,经处理不能纠正时。

2. 主要由颈内动脉分支参与供血的肿瘤;经微导管又不能超选择进入其供血动脉时。

3. 肿瘤供血动脉与颅内外危险吻合支共干且

预试验阳性病人。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌内注射地西洋 10 mg。
2. 留置导尿管。
3. 保持静脉通道。
4. 栓塞颈内动脉分支时全身肝素化。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机(DSA)。
2. 脑血管造影导管。
3. 6~8F 导管鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管(Magic 或 Tracker)。
6. 栓塞材料,如 PVA 颗粒、明胶海绵、真丝线段等。
7. 交换导丝:0.032~0.035 in,长 180~220 cm。
8. 导引导管:引入微导管时用。
9. 1 ml 注射器:注入栓塞材料使用。
10. Y 形接头。
11. 其他介入操作常用器材:手术巾、洞巾、弯盘、小药杯、不锈钢盘、手术刀。

(三) 药物准备

1. 1%利多卡因,局部麻醉用(5 ml×1 支)。
2. 肝素(12 500 u×1 支)。
3. 非离子型造影剂。
4. 地西洋(10 ml×2 支)。
5. 地塞米松(5 mg×2 支)。
6. 戊巴比妥钠或硫贲妥钠(预试验用)。

【操作技术】

栓塞治疗前采用 Seldinger 法行常规血管造影,将导管置于颈内动脉及颈外动脉内分别行选择性颈

内、外动脉造影,以显示肿瘤的血供情况,特别应该注意供血动脉及颈内、外动脉危险吻合的显示。

常规造影后,将7F导引导管置于病灶侧颈外动脉中,病人全身肝素化,激活凝血时间保持在200s以上。采用神经安定剂镇静,并保持病人处于清醒状态,以便栓塞术中密切观察其神经系统变化。在路径图(road mapping)技术的导引下,将2F或3F的微导管经导引导管内超选择性插入供血动脉。

为确保安全,超选择性插管后需行超选择性造影,以显示肿瘤的血管解剖,尤其是了解危险吻合的

情况。除此之外,栓塞前还需经微导管注入2%的利多卡因2ml行栓塞前预试验,位于颅底区域的病变可用戊巴比妥进行预试验。预试验阴性方可行栓塞治疗。

栓塞治疗的目的是阻断肿瘤的微循环(图17-1,图17-2),使肿瘤发生坏死。常用的栓塞剂有PVA颗粒、明胶海绵、真丝线段等。PVA颗粒的大小为150~1000 μm ,根据供血动脉的管径选择合适的颗粒大小,一般常用150~250 μm 的颗粒。为了提高栓塞剂的密度,可将PVA颗粒与非离子型造影剂混合后在电视严密监视下注射。

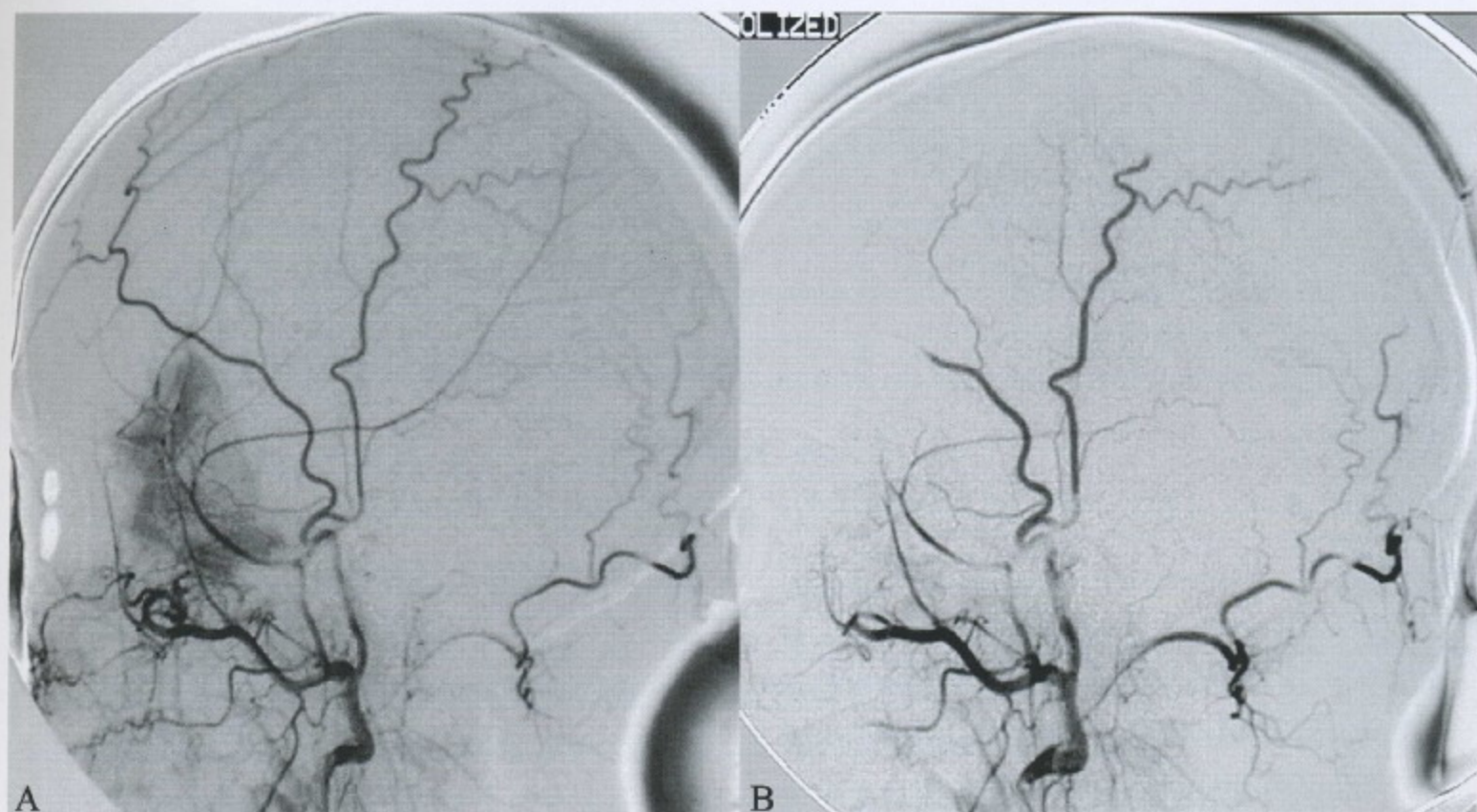


图17-1 脑膜瘤

A. 栓塞前右颈外动脉造影侧位片显示右颅前中窝底肿瘤血管呈放射状。B. 丝线栓塞后肿瘤血管消失。

颅内肿瘤的术前栓塞治疗一般不用无水乙醇,因其具有很强的细胞毒性,易导致肿瘤的坏死,可用于一般情况较差,不宜行开颅手术治疗的老年病人,因其有较强的渗透性,切忌用于参与脑神经及脑组织供血的动脉。栓塞治疗以后,应该常规行选择性颈内、外动脉造影,以了解病灶的供血情况及栓塞治疗前由于盗血而未显示的病灶。但是如病人一般情况较差,无法完全栓塞也不必强求。

关于栓塞治疗和外科手术的间隔时间,可以从栓塞术后1天至数周不等,各家看法不一。有人在栓塞术后7~10天手术发现肿瘤血供明显减少,病理上证实肿瘤组织内有纤维组织形成。栓塞治疗

10天后的手术标本上可见肉芽组织及瘢痕组织形成。因此,在栓塞治疗后1~2周行手术治疗比较适宜,此时脑组织水肿及肿瘤组织肿胀较轻,出现再通的机会也相对较少^[3-9]。

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理

1. 穿刺部位加压包扎,绝对卧床休息24h。
2. 严密观察生命体征,监测血压、心率、呼吸、瞳孔、意识、语言、感觉和运动等。
3. 预防感染:静脉或肌注广谱抗生素3天。
4. 降颅压:甘露醇250ml静脉滴注1~2次/d。

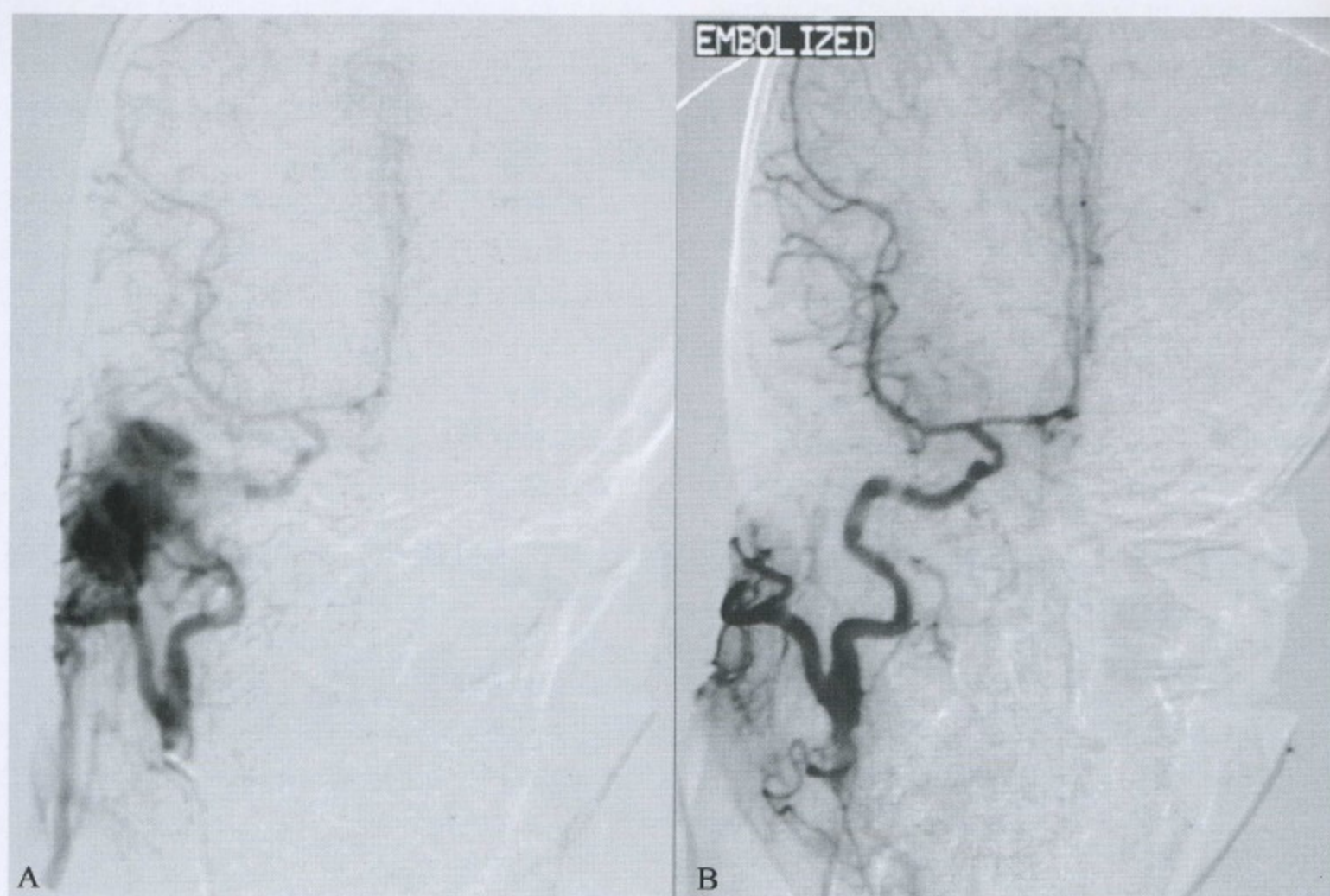


图 17-2 颈静脉球瘤

- A. 栓塞前右颈总动脉造影正位片显示右颈静脉孔区见不规则肿瘤血管及肿瘤染色区。
B. 丝线栓塞后肿瘤血管及肿瘤染色基本消失。

(二) 并发症 总的来说,头颈部肿瘤的栓塞后并发症较少,使用颗粒较小的栓塞剂可能引发一过性脑神经症状,偶尔可见头皮坏死的报道。需要强调的是,在栓塞过程中应避免颈内、外动脉的危险吻合,如脑膜中动脉与眼动脉交通,颌内动脉与海绵窦下外侧干交通,枕动脉与椎基动脉交通等。常见的并发症如下。

1. 栓塞后部分病人有被栓塞一侧的面部、头皮疼痛及张口困难:主要为颞浅动脉被栓塞,由于缺血所导致。使用 5~10 mg 地塞米松静脉滴注每日 1 次,可得到缓解。颞浅动脉主干被栓塞,可出现头皮坏死,因此,在栓塞时应栓塞其供血的分支,尽量保留主干则可避免头皮坏死的发生。

2. 脑神经麻痹:这是由于在栓塞肿瘤的供血动脉时误栓脑神经的供血动脉所致,预防的方法有超选择性插管栓塞及栓塞术前的预试验。如果预试验阳性,则应进一步行远段血管的超选择性插管。大多数脑神经半麻痹病人于术后、1 个月后可自行恢复,其余病人则可通过术后扩容及扩血管治疗使症状得到缓解或治愈。

3. 栓塞剂进入危险吻合引起的神经系统症状:包括失明、偏瘫、失语等。栓塞治疗前应行详尽的血管造影检查,以了解病人的血管解剖,及时发现危险吻合支,避免误栓。栓塞剂进入危险吻合引起的神经系统异常在处理上比较棘手。症状出现后应立即停止注入栓塞剂,给予吸氧,扩容,扩血管治疗。

脑动脉瘤

脑动脉瘤破裂出血是脑血管病中第三位致死的原因。尸检结果表明,脑动脉瘤在人群中的发病率约为 1.5%~8%。77% 的蛛网膜下腔出血为动脉瘤破裂所致。就动脉瘤大小而言,小于 5 mm 的动脉瘤,其破裂出血的可能性为 2%;但是,6~10 mm 大小的动脉瘤其破裂出血的可能性为 40%。研究表明,动脉瘤并发蛛网膜下腔出血的病死率为 32%、致残率为 17%,而且往往有较严重的神经系统异常,也就是说有 50% 的病人如果不及时得到诊断和治疗,其预后不良。

近 10 年来,随着数字减影、微导管、可脱球囊、血栓性弹簧圈、电凝栓塞用铂金弹簧圈、聚合剂、血管内激光及内支架等技术的革新和发展,脑动脉瘤的血管内栓塞治疗得到迅速发展。虽然这些技术还有待进一步完善,但其中某些方法已经用于脑动脉瘤的治疗。例如,用可脱球囊闭塞载瘤动脉的方法治疗巨大岩骨管及海绵窦段动脉瘤取得较好效果,且风险较小。近年来,用电凝溶解可脱微弹簧圈系统(GDC)、机械可脱弹簧圈系统(MDS)栓塞方法直接栓塞,使得外科手术较困难的动脉瘤的治疗取得较好的疗效。

血管内治疗的优点是不需开颅,创伤小,恢复快,在动脉瘤治疗的领域中,由于神经外科与神经介入放射医师的合作,动脉瘤的血管内治疗已成为目前重要方法之一^[10~13]。

【适应证】

1. 病人一般情况差,不能接受全身麻醉或不愿接受术中输血或血制品者,或对手术有恐惧者。
2. 巨大的、手术难以夹闭的动脉瘤,如岩骨管动脉瘤、颈动脉海绵窦段动脉瘤及椎动脉瘤等。
3. 小于 2.5 mm 的前交通、后交通动脉瘤。

【禁忌证】

1. 严重的心、肾功能异常,凝血功能障碍。
2. 微小动脉瘤(直径 < 2 mm)。
3. 脑动脉瘤破裂出血严重,伴有巨大血肿,病人一般情况较差 GCS 评分小于 8 分者。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌注神经安定剂。
2. 留置导尿管。
3. 备皮。
4. 保留静脉通道。
5. 全身肝素化。

(二) 器械准备 脑动脉瘤的血管内治疗方法很多,方法不同,所需器械也不尽相同。目前常用的方法有可脱球囊及可脱弹簧圈栓塞法,其主要器械如下。

1. 具备数字减影功能的血管造影机。
2. 脑血管造影导管。
3. 6~8F 导管鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管:常用的微导管有 Tracker 10、18 Exel 系列、Prowler 系列和 Magic-BD 导管,根据需要选

用一种。

6. 栓塞材料:如球囊、电凝溶解可脱微弹簧圈(GDC)或机械可脱性弹簧圈(MDS)等。

7. 交换导丝(180~220 cm)。

8. 导引导管(引入微导管及球囊时用),与所采用的微导管匹配。

9. 1 ml 注射器(充填球囊用)。

10. 非离子型造影剂。

11. Y 形接头。

12. 连接管。

13. 其他介入操作常用器材,包括手术巾、洞巾、弯盘、小药杯、不锈钢盘、手术刀。

(三) 药物准备

1. 利多卡因(5 ml×1 支)。
2. 肝素(12 500 u×1 支)。
3. 非离子型造影剂。
4. 鱼精蛋白×1 支。
5. 苯巴比妥×1 支,苯妥英钠×1 支。
6. 地塞米松(5 mg×2 支)。

【操作技术】

脑动脉瘤的血管内治疗的主要方法介绍如下。

(一) 载瘤动脉闭塞法^[14~16] 该方法是将可脱球囊通过同轴导管系统置于载瘤动脉(通常为颈内动脉或椎动脉)内,阻断载瘤动脉血流,从而有效地减轻血流压力对动脉瘤壁的影响,达到使动脉瘤缩小或防止动脉瘤出血的目的。在采用本方法前,应常规行全脑血管造影,以了解 Willis 环的交通是否良好,动脉瘤的部位及大小,并作不可脱球囊阻塞颈内动脉试验,如该试验阴性,则可采用载瘤动脉闭塞法。

可脱球囊的置入有以下三种方法。

1. 动脉瘤近段阻断载瘤动脉:具体方法是将可脱球囊置于载瘤动脉内,并阻断其血流。该方法只需将可脱球囊置于载瘤动脉近段,无需越过动脉瘤(图 17-3)。操作上比较简单易行。为防可脱球囊缩小、移位,应于可脱球囊近端的载瘤动脉内放置第二枚保护性可脱球囊。

2. 分别于动脉瘤近端及远端的载瘤动脉内置入可脱球囊:将动脉瘤孤立,这样既能消除载瘤动脉内的顺行性血流对动脉瘤的影响,又能防止载瘤动脉内的逆行性血流对动脉瘤的作用,是一种较为可靠的方法。但是,由于载瘤动脉之动脉瘤颈处涡

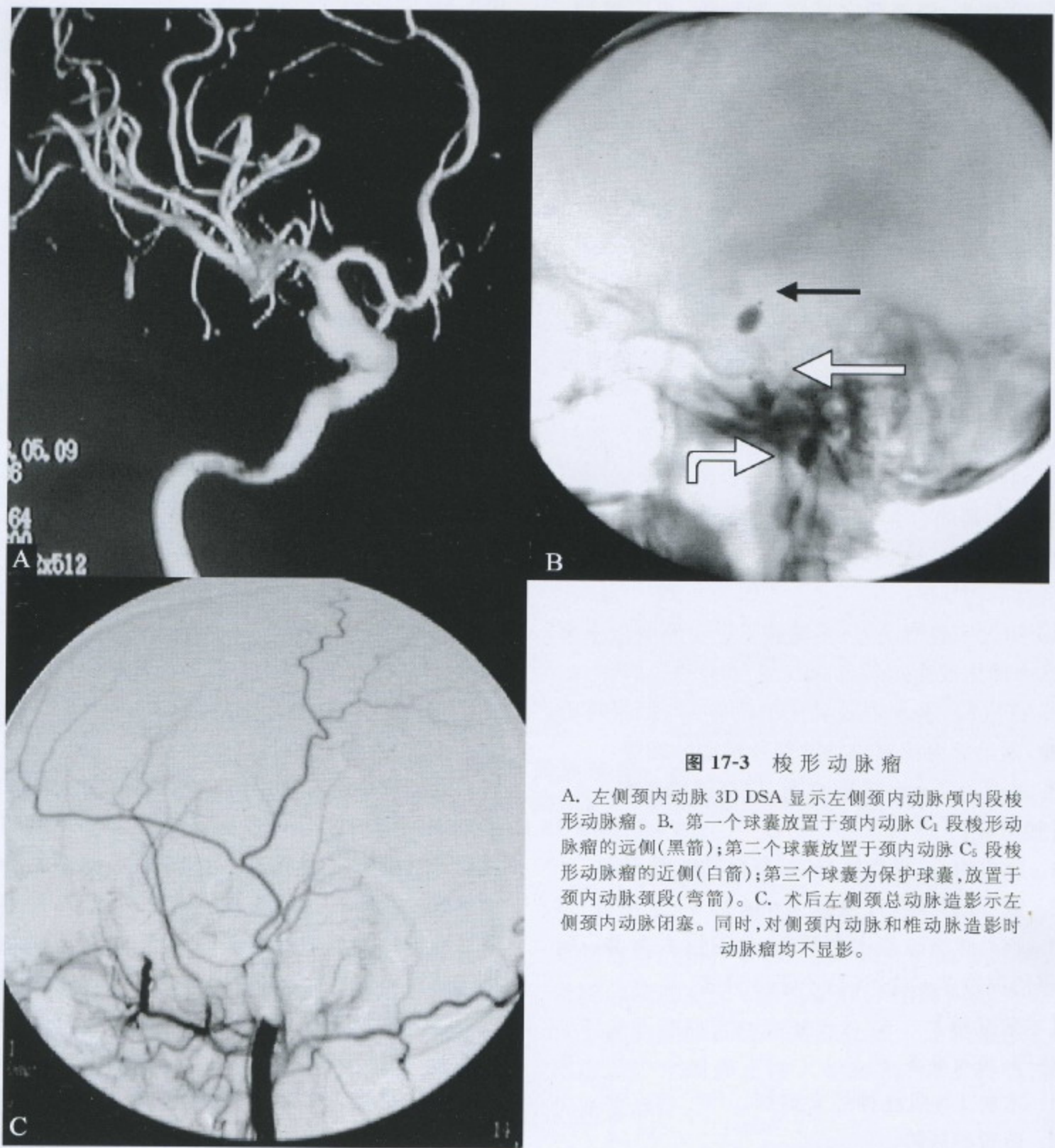


图 17-3 梭形动脉瘤

A. 左侧颈内动脉 3D DSA 显示左侧颈内动脉颅内段梭形动脉瘤。B. 第一个球囊放置于颈内动脉 C₁ 段梭形动脉瘤的远侧(黑箭);第二个球囊放置于颈内动脉 C₅ 段梭形动脉瘤的近侧(白箭);第三个球囊为保护球囊,放置于颈内动脉颈段(弯箭)。C. 术后左侧颈总动脉造影示左侧颈内动脉闭塞。同时,对侧颈内动脉和椎动脉造影时动脉瘤均不显影。

流的存在,有时可脱球囊不容易通过动脉瘤附着处,而反复地血管内操作有可能导致球囊早脱引起载瘤动脉远端的血管堵塞。因此在反复操作不成功的情况下应选用动脉瘤近端阻断载瘤动脉的方法。

3. 动脉瘤附着处阻断载瘤动脉:这种方法既能阻断载瘤动脉的血流,又能机械性封闭动脉瘤口部,是一种较为理想的方法。但是在实际操作中,很难将可脱性球囊准确定位。因此在实际应用中,较上述两种方法少。

载瘤动脉栓塞后应在造影前记录球囊充盈情况和位置,并行患侧动脉造影以了解闭塞情况;行健

侧颈动脉造影以观察侧支循环情况。

(二) 动脉瘤腔栓塞法

1. 可脱性球囊栓塞:局麻下常规行 Seldinger 法股动脉穿刺后行全脑血管造影,了解动脉瘤的部位、大小及形态,同时了解 Willi 环通畅情况。造影后将导引导管置于供应动脉瘤的颅外段大血管(颈内动脉或椎动脉)内,然后用微导管将可脱性球囊送至动脉瘤口部,反复调整微导管及可脱球囊的位置及方向,使可脱球囊进入动脉瘤腔内。用等渗造影剂充填球囊,充填满意后轻拉微导管,使微导管与可脱球囊分离。

动脉瘤腔的可脱球囊栓塞的并发症发生率远高于载瘤动脉闭塞术,这是因为可脱球囊扩大时可导致动脉瘤破裂、球囊过早缩小、球囊移位导致瘤腔再通或部分栓塞的缘故。该方法已较少使用。

2. 机械可脱性弹簧圈(mechanical detachment system, MDS)栓塞^[15,17,18]:机械可脱性弹簧圈栓塞颅内动脉瘤始于1993年,由法国Moret设计。MDS-N用于神经系统,由Magic 3F/2微导管、弹簧输送导丝、弹簧输送管、“Y”型接管、微弹簧圈五部分组成。微弹簧圈有各种规格:2×25, 2×50, 3×50, 3×80, 4×80, 4×120, 5×100, 5×150, 9×100, 9×150, 11×150。选用哪一种弹簧圈根据动脉瘤的大小决定。

操作方法如下:采用同轴导管法,将3F/2F Magic微导管在透视监视下置入动脉瘤腔内。如微导管进入动脉瘤腔有困难,可借助微导丝进行,其方法是先将微导丝导入动脉瘤,然后将微导管沿微导丝置入动脉瘤腔内。如动脉瘤开口偏于一侧者,微导管应事先塑形成相应弯度,这样进入动脉瘤的概率将会大大增加。在放置微弹簧圈前,需经血管造影证实微导管头端位于动脉瘤腔内后,方可行微弹簧圈的置入步骤。①将微弹簧输送导丝与微弹簧联接:操作者将输送导丝从输送管里伸出头端口部2~3mm,与弹簧圈远端相扣,同时嘱助手向后拉输送导丝将弹簧圈全部拉进输送导管内。②输送导管内的弹簧圈送入微导管:将输送导管头端金属嘴与微导管尾端内口插入,操作者嘱助手缓慢推送输送导丝约80cm,在电视下见微弹簧圈和输送导丝的远端已完全进入微导管后,将输送管撤除置于一旁以备后用。③微弹簧圈置入:嘱助手将输送导丝沿微导管内缓缓推送,在推送过程中,要转动微导管。透视下微弹簧圈清晰可见。当微弹簧圈的先端出微导管后在动脉瘤腔内自然弯曲,如位置恰当,进一步推送输送导丝直至输送导丝远端的金属标记与微导管的标记相互重叠时,微弹簧圈即自行脱落。如认为位置不满意,只要输送导丝远端的金属标记不超越微导管上的金属标记,嘱助手向后拉输送导丝即可将微弹簧圈拉入微导管内。调整微导管位置后,可重新置入微弹簧圈。有时,尽管输送导丝的标记与微导管标记已完全重叠,弹簧圈不能自行脱落,可轻微转动输送导丝方可奏效。④撤除输送导丝:微弹簧圈脱入后即可将输送导丝撤出,

在撤出的同时将置于一旁的输送管套入输送导丝的远端,将输送导丝完全抽入输送管内备用,如动脉瘤较大需放置多枚微弹簧圈时,参照上述步骤放置微弹簧圈直至动脉瘤腔及瘤颈完全闭塞,最后需经血管造影证实。

3. 电凝溶解可脱性弹簧圈栓塞^[10,12,19~21]:人体的血液成分,如红细胞、白细胞、血小板及纤维蛋白原等,均带负电荷。电凝栓塞即利用人体血液成分的这一特点,将铂金弹簧圈置入动脉瘤腔中后,使铂金弹簧圈上带正电荷,这样,带负电荷的血液成分就会很快聚集到铂金弹簧圈周围,形成血栓。同时由于电流的作用,使得铂金弹簧圈与微导丝之间的联接部发生电解后熔断,使铂金弹簧圈脱离,避免了机械拉力对铂金弹簧圈的作用,有利于弹簧圈的定位,也减轻了机械力对动脉瘤体的作用,可降低动脉瘤栓塞的并发症(如术中动脉瘤出血)的发生率。

具体操作方法如下。采用同轴导管操作法在Mapping图像的引导下,将Tracker 10或Tracker 18微导管置于动脉瘤内(可根据动脉是否出血或动脉瘤小于10mm选择)。如动脉瘤侧向开口于载瘤动脉,且有一定的角度,可先将微导管头端部分用蒸气塑形成相应的弯度,导管变弯曲成相应的弯度,可较容易使微导管置于动脉瘤内。正确的方法是将微导管的头端置入动脉瘤腔的近1/3处。证实微导管到位后,将GDC送入微导管的“Y”接头内并顶住微导管底部,并锁紧“Y”接头的阀门,防止GDC松动移位;同时将“Y”接头的侧臂开关打通,将高压输液包的生理盐水从输送GDC的微套管后部溢出时,方可向微导管内推送GDC。GDC在微导管里行走时,因摩擦力少,故很容易在微导管内向前行进。当弹簧圈出自微导管进入动脉瘤腔后,便自然盘曲形成框架。微弹簧圈完全进入动脉瘤时,识别的标记为GDC上的标记与微导管上的近端的标记重叠。当微弹簧圈到位后不要急于解脱微弹簧圈,应行血管造影了解若血管闭塞后方可解脱微弹簧圈。如置管过程中病人血管有痉挛现象,先行血管内注入扩张血管药物(罂粟碱120mg),待血管痉挛缓解后,再行进一步治疗。

解脱微弹簧圈的方法是,将Power的阳极一端与GDC的近端钢丝的裸区相连,阴极与插入腹股沟的注射针相连。当电压突然发生改变时,则提示弹簧圈已脱落,即可将GDC钢丝退出。如动脉瘤

过大选择的微弹簧圈一直不能将动脉瘤完全栓塞时,可采用上述方法再放入适当的 GDC,直至动脉

瘤腔及瘤颈完全致密填实后,经血管造影证实后方可结束栓塞(图 17-4)。

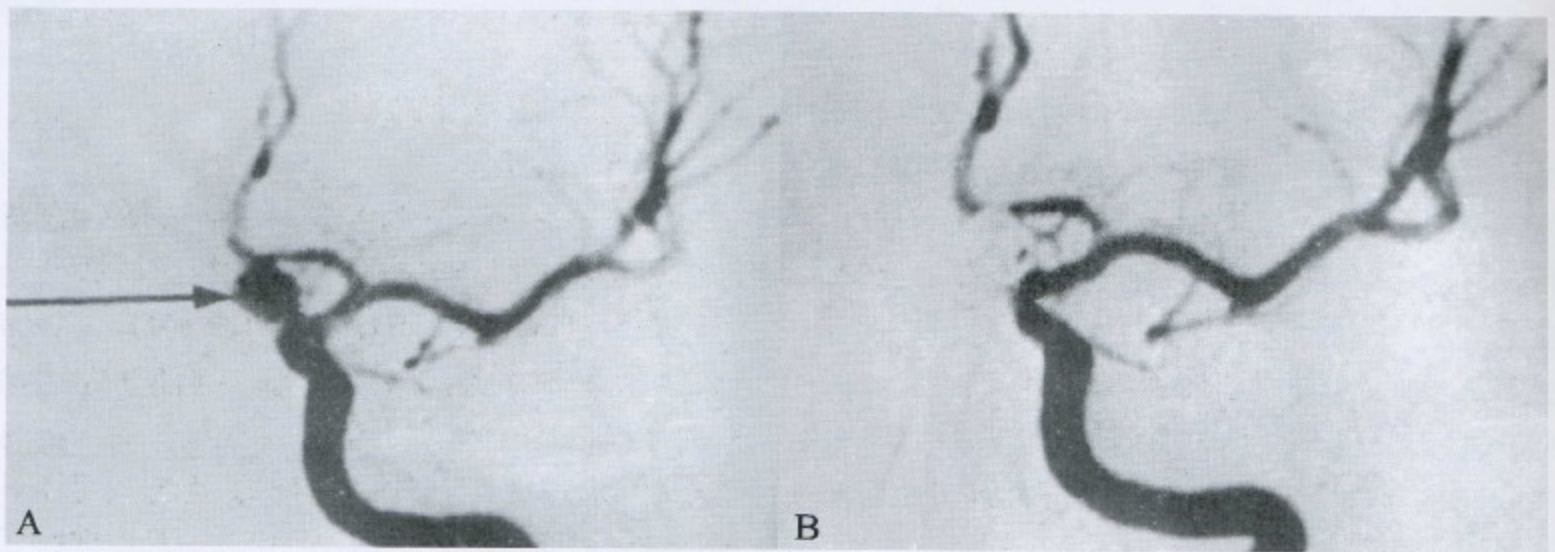


图 17-4 动脉瘤

A. 左颈内动脉造影正位片显示左颈内动脉眼动脉段动脉瘤(箭)。
B. 用电解可脱性弹簧圈栓塞后,左颈内动脉造影显示瘤体和瘤颈消失。

自可脱球囊及机械可脱性弹簧圈治疗脑动脉瘤后, Guglielmi detachable coil 的电凝栓塞是动脉瘤治疗的一大进展。使用的铂金弹簧圈(GDC)非常软,并有记忆能力,因此对动脉瘤创伤小,便于置入或回收。

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理

1. 绝对卧床休息 24 h。
2. 严密观察生命体征,监测血压、心率、呼吸、瞳孔、意识、语言、感觉和运动等。
3. 预防感染:静滴或肌注广谱抗生素 3 天;
4. 降颅压:甘露醇 250 ml 静脉滴注,1~2 次/d。

(二) 并发症

1. 术中动脉瘤出血:这是动脉瘤栓塞治疗最危险的并发症,常导致病人的死亡。目前尚无万无一失的手段避免动脉瘤栓塞治疗术中的动脉瘤出血。可以采用的预防手段有:①栓塞材料的改进,如使用可脱性微弹簧圈、液体栓塞剂等;②栓塞方法的改进,如采用电凝溶解可脱微弹簧圈栓塞治疗脑动脉瘤可减轻栓塞器械对动脉瘤体的机械作用,减少动脉瘤出血的概率。如一旦出现动脉瘤破裂,立即中和肝素;如用微弹簧圈栓塞者应继续向瘤腔内放置微弹簧圈直至完全填实动脉瘤。应尽可能减少向动脉瘤注射造影剂,可避免造影剂漏入蛛网膜下腔,导致血管痉挛。降低血压,可减少破口出血。栓塞结束可行头颅 CT 检查,决定是否需要进行手术清除血肿。

2. 血栓脱落:由于栓塞器械的机械作用,致使动脉瘤体内或血管内血栓脱落,引起脑组织血栓性栓塞,产生相应的神经系统症状和体征。预防的措施有术中病人的全身肝素化及操作过程中的轻柔动作,切忌粗暴操作。如果出现血栓栓塞,则应立即行溶栓治疗,将脑组织的损害降低到最低限度。

3. 球囊早脱:在可脱性球囊进行脑动脉瘤栓塞时,由于球囊早脱,可脱性球囊顺血流至颈内动脉远段或其分支,引起相应区域的症状和体征。因此,在动脉瘤瘤颈较狭窄的病人,经数次操作可脱性球囊仍无法准确定位于瘤腔内,或者病人血管扭曲较明显时,在病人 Willis 环代偿良好的前提下,应积极考虑载瘤动脉闭塞。万一发生球囊早脱,应使用微导丝将球囊推至远段分支(最好是非功能区的供血动脉)内,使脑缺血局限在较小的范围内。以上动脉瘤腔填塞方法仅用于狭颈囊出血肿瘤,对于宽颈动脉瘤或梭形动脉瘤多用加一弹簧圈或支架加弹簧圈方法。

脑动静脉畸形

脑动静脉畸形是最常见的颅内血管畸形,是导致颅内出血的第二位的原因。脑动静脉畸形可见于中枢神经系统的任何部位,以大脑半球最为多见,其中大脑中动脉灌流区域的发生率最高,依次为大脑前动脉、大脑后动脉供血区域。

脑动静脉畸形的血管内栓塞治疗始于1960年,经过30多年的革新和发展,取得了可喜的进步。目前可以在DSA透视监视下,将微导管超选择插管至供血动脉远端近畸形血管团处进行栓塞,降低了致残率,提高了治愈率。为脑动静脉畸形栓塞的并发症也日趋减少的治疗提供了一个经验^[22]。

【适应证】

1. 脑巨大动静脉畸形伴反复不可控制的癫痫,手术一次性切除有困难。
2. 脑深部动静脉畸形,主要位于间脑、基底节、内囊区伴脑内出血。
3. 难以手术部位的功能区脑动静脉畸形,手术切除可能导致伤残者。
4. 可手术切除的脑动静脉畸形,病人不能承受手术全麻或对手术恐惧而不愿接受手术者。

【禁忌证】

1. 病人年龄较大、高血压、动脉硬化、扭曲时,插管难度加大、风险较高者。
2. 严重的心、肾功能异常,不能承受血管内栓塞者。

【术前准备】

(一) 器械准备

1. 带微导丝的微导管,如Tracker 18、Tracker 10。
2. 漂浮导管,如Magic导管。
3. 栓塞剂,PVA、NBCA、真丝线段等。
4. DSA机:需具备路径图功能。
5. 脑血管造影导管(5F猎人头、西蒙)。
6. 5F导管鞘(introducer set)。
7. 三路开关。
8. 交换导丝(180~220 cm)。
9. 直头导引导管:引入微导管时用。
10. 1 ml注射器:注入栓塞剂时用。
11. Y形接头。
12. 连接管。

(二) 药物准备

1. 利多卡因(5 ml×2支)。
2. 肝素(12 500 u×1支)。
3. 地塞米松(5 mg×2支)。
4. 地西泮(10 mg×1支)。
5. 非离子型造影剂。
6. 阿米妥钠或硫喷妥钠 25 mg×2支。
7. 生理盐水 250 ml×4。

(三) 病人准备

1. 术前1 h肌注神经安定剂。
2. 留置导尿。
3. 备皮。
4. 保留静脉通道。
5. 全身肝素化。

(四) 微导管及栓塞材料 目前,脑动静脉畸形的栓塞导管有两类。一类为带微导丝的微导管系统,如Tracker 18(2.7F)及Tracker 10(2.0F),其表面有亲水材料覆盖,以减少摩擦。导管壁相对较硬,对血管壁损伤较大,但导管不易破损。另一类为漂浮导管,其远段非常柔软,管壁薄,无导丝导引。这种导管对血管壁的损伤较小,但在导管堵塞时容易破裂。由于其管腔极小,只能使用颗粒较小的栓塞剂。

栓塞剂的选择是目前的一大难题。目前尚无非常理想的栓塞剂。在行脑动静脉畸形的放射外科治疗前栓塞时,需选用永久性且颗粒较小的栓塞剂,以永久性闭塞畸形血管团,防止病变复发(再通),而不是仅仅闭塞其供血动脉。目前,使用较多的栓塞剂有NBCA。当需要闭塞脑动静脉畸形的供血动脉时,可选用微弹簧圈或真丝线段等^[22,23]。

【操作技术】

常规行全脑血管造影,以了解畸形血管的部门、大小、供血动脉及引流静脉,而后采用同轴导管法,在DSA机的路径图功能引导下将微导管送至供血动脉远段,尽可能地接近畸形血管团。

根据畸形团的部位和血管构筑学,选择适当的漂浮微导管。若供血动脉长且迂曲,估计微导管难以到位,则首选1.2 F。若供血动脉短而粗,则首选1.8 FSTD。其他情况可酌情选用1.5 F系列(如1.5 MP)。用蒸汽将微导管塑成“?”型,其直径在0.5 cm左右。一般不能使用微导丝导引微导管,供血动脉迂曲难于到位者,可使用柔软导丝(0.007 inch)辅助,但微导丝不能超出微导管头端,仅仅作为一个支撑导丝。

微导管栓塞的理想位置是头端进入畸形团内,且距离正常穿支2 cm以上,以给NBCA胶的反流留有余地,避免栓塞正常穿支,因此目前均不再做栓塞预试验。到位困难时,切忌反复旋转微导管或粗暴牵拉,可采取以下措施。①调整导引导管和微导管的位置,在使微导管的头端存在少量势能的前提

下等待血流自己慢慢冲击。②导引导管内快速推注生理盐水。③颈内动脉供血时,压迫对侧颈动脉增加血流。④微导管头端重新塑型,微导管长时间在血管内可致原塑型部分复原。⑤使用柔软微导丝辅助。

微导管到位后,要反复多角度超选造影(图17-5),主要观察供血动脉是主供血还是分支供血,畸形团的血管构筑(成熟型/幼稚型、有无明显的瘘、相关动脉瘤、引流静脉条数和方向)和血流速度。同

时调整球管使微导管头端和畸形团尽可能处于切线位,以便准确判断NBCA胶的反流。需经有经验的上级医师确认后方可栓塞。打胶要点:用5%葡萄糖反复冲洗调胶器皿和微导管,绝不可应用含离子的液体(如生理盐水或葡萄糖盐水或平衡液等),因NBCA胶遇离子性物质即凝固。调制NBCA的浓度时应考虑到血管构筑对胶的弥散程度的影响、反复微导管造影时的手感和动静脉循环时间,其浓度一般在20%~30%。若有明显的动静脉瘘,可适量

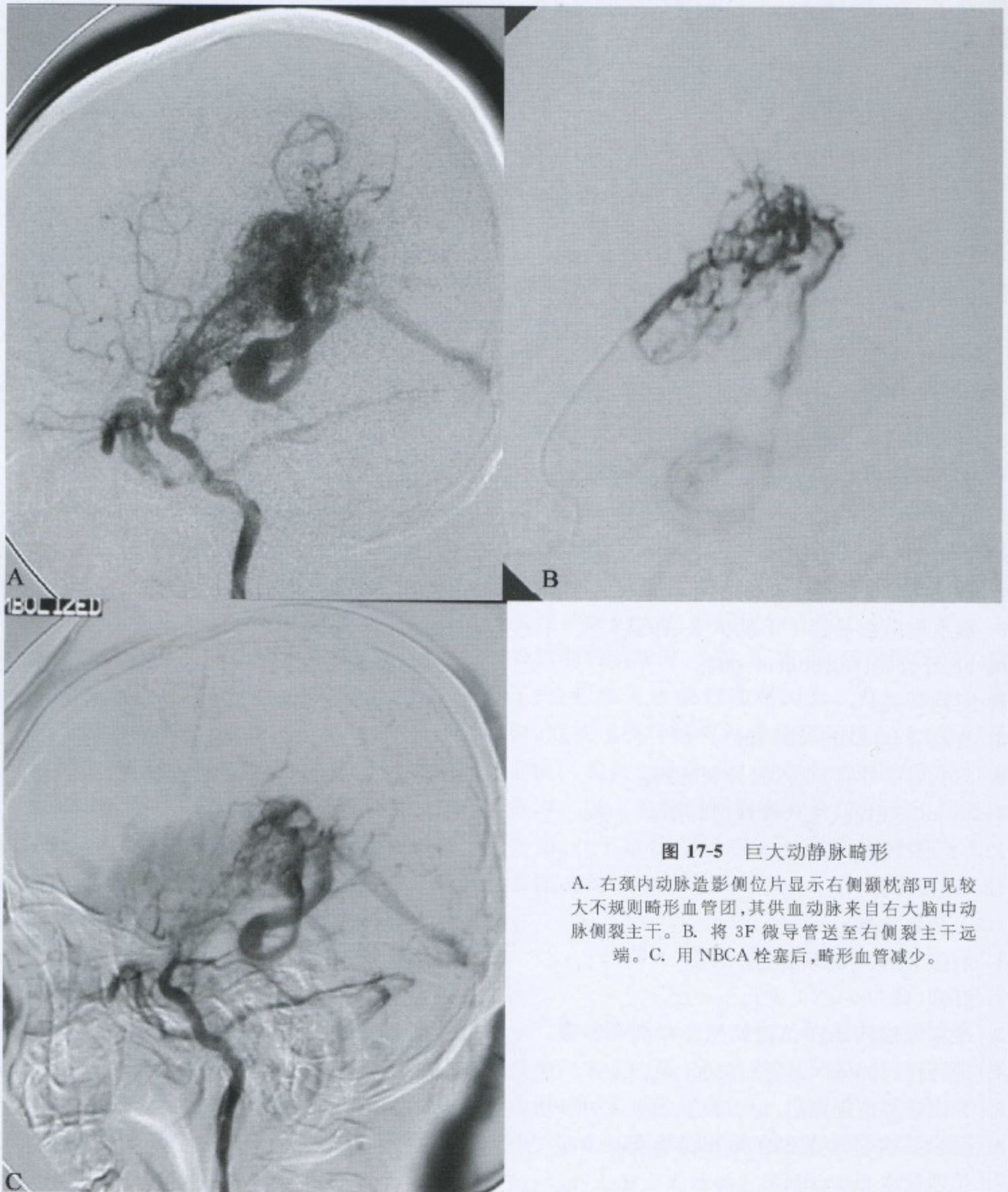


图 17-5 巨大动静脉畸形

A. 右颈内动脉造影侧位片显示右侧颞枕部可见较大不规则畸形血管团,其供血动脉来自右大脑中动脉侧裂主干。B. 将3F微导管送至右侧裂主干远端。C. 用NBCA栓塞后,畸形血管减少。

提高胶的浓度。调胶和打胶要分别用不同的 1 ml 注射器,加上冲洗微导管的 1 ml 的注射器共三个注射器。调胶用的注射器一定要丢弃掉。因其上有浓度极其不均匀的 NBCA 胶或碘油。有可能在注射 NBCA 胶时会影响注射的力量和速度。打胶时要在实时减影下打胶。要时时辨认微导管头端的位置。当胶不再前进,开始有反流时,不要急于拔管,要回抽一下注射器,停顿约半秒钟,然后再让助手拔管。如果造影发现脑循环时间延长或造影剂滞留(stagnation),常意味着脑肿胀或出血的发生,应停止栓塞治疗。

值得注意的是,就目前的栓塞效果而言,栓塞治疗并不是脑动静脉畸形的根治性手段。外科手术和放射外科治疗仍然是脑动静脉畸形治疗的基石。非功能区表浅部位的脑动静脉畸形应首选外科手术治疗,特别是以出血为首要症状的脑动静脉畸形更应首先考虑手术治疗。因为放射外科一般需 2~3 年方能使脑动静脉畸形闭塞,而首次出血后的脑动静脉畸形 2~3 年内再次出血的可能性增加。位于脑深部、功能区的脑动静脉畸形,原则上应选择放射外科治疗。但是,放射外科对脑动静脉畸形的畸形血管团的有效治疗体积仅为 10 mm^3 ,相对于直径为 2.7 cm 的畸形血管团。也就是说,直径大于 3 cm 的脑动静脉畸形,其放射外科治疗后的闭塞率将明显降低^[26~28]。血管内栓塞的目的是:

1. 将 >3 cm 的脑动静脉畸形缩小至 3 cm 以内。
2. 或将大的畸形血管团栓塞成 2 个或多个小的畸形血管团。
3. 栓塞可能引发脑动静脉畸形出血的因素(如畸形血管团内的动脉瘤及动静脉瘘)。
4. 减轻或消除由于“盗血”引起的症状。

为脑动静脉畸形的放射外科治疗及手术治疗创造条件。

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理

1. 绝对卧床休息 24 h。
2. 严密观察生命体征,监测血压、心率、呼吸、瞳孔、意识、语言、感觉和运动等。
3. 预防感染:静滴或肌注广谱抗生素 3 天。
4. 降颅压:甘露醇 250 ml 静脉滴注 1~2 次/d。
5. 降血压:术后适当降低血压(一般降低平时正常血压的 10%),以缓解因栓塞后脑组织高灌注

综合征引起的血管源性脑水肿。

(二) 并发症 脑动静脉畸形栓塞治疗的并发症包括一过性神经功能异常、永久性神经功能异常甚至死亡等,发生的原因多种多样,包括病变周围血管痉挛、操作过程中的血栓形成、异位栓塞、导管凝结、术中颅内出血等。预防并发症的主要措施如下。

1. 熟练操作:脑动静脉畸形的栓塞治疗应由有经验的介入放射学医师完成。
2. 仔细观察:操作过程中应经常在透视下观察导管系统在血管内的情况,并跟踪栓塞剂的流向,避免误栓。
3. 正常脑供血动脉的痉挛或闭塞也可导致相应的神经功能异常,因此当血管造影发现血管痉挛时,应及时使用扩血管剂,并相对升高血压,加强脑血流灌注,减少神经细胞的缺血、坏死。

硬脑膜动静脉瘘

硬脑膜动静脉瘘是位于硬脑膜内的异常动静脉交通,有些作者称之为硬脑膜动静脉畸形,认其为先天性病变。但越来越多的作者认为硬脑膜动静脉瘘的形成与静脉或静脉窦内血栓形成有关,为后天获得性疾病。因此把它称为硬脑膜动静脉瘘更为确切。硬脑膜动静脉瘘的命名遵循两个原则:①以病变累及的静脉窦命名,如横窦-乙状窦动静脉瘘、颈动脉海绵窦瘘;②以病变累及的解剖部位命名,如颅前窝动静脉瘘^[29]。

颅内动静脉瘘的好发部位依次为横窦-乙状窦,海绵窦,天幕及颅前窝。

【适应证】

1. 颅内出血,引起神经系统异常。
2. 不可耐受的耳鸣。
3. 进行性视力下降。
4. 皮质静脉引流。
5. 心悸:回心血量增加,心脏前负荷加重所致。
6. 头痛。

【禁忌证】

1. 蛛网膜下腔出血的急性期病人。
2. 严重的心、肾功能异常,碘造影剂过敏病人。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌内注射地西洋 10 mg。

2. 留置导尿管、备皮。
3. 保持患者清醒,整个操作在局麻下完成。
4. 于左手静脉输注5%葡萄糖生理盐水500 ml,保持静脉通道。
5. 静脉注入肝素3 000~4 000 u,使全身肝素化。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机(DSA)。
2. 脑血管造影导管(5F)。
3. 6~8F 引入鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管(Tracker、Magic)。
6. 交换导丝(180~220 cm)。
7. 直头导引导管:引入微导管及球囊时用。
8. 1 ml 注射器:充填球囊、注入栓塞剂用。
9. 非离子型造影剂。
10. Y形接头。
11. 联接管。
12. 栓塞材料:如PVA颗粒、微弹簧圈、球囊、NBCA等。
13. 其他介入操作常用器材。

(三) 药物准备

1. 利多卡因(5 ml×1支)。

2. 肝素(12 500 u×1支)。
3. 非离子型造影剂。
4. 地西洋(10 mg×2支)。
5. 地塞米松(5 mg×2支)。
6. 阿米妥钠或硫喷妥钠(25~50 mg)。

【操作技术】

(一) 经动脉栓塞治疗 治疗前应常规行全脑血管造影了解病变的血供情况、血管变异情况及是否有颅内外危险吻合,如咽升动脉的脑膜神经干供血横窦-乙状窦区域的硬脑膜,参与第Ⅸ、X、Ⅺ、Ⅻ对脑神经的血供,并且与颈内动脉、椎动脉及颌内动脉有吻合支,枕动脉除供应该区硬脑膜外,还参与第Ⅻ对脑神经的血供,并与椎动脉系统有危险吻合。有时常规血管造影,甚至超选择性血管造影时不一定能够显示这些吻合支,但栓塞引起的血流动力学变化可改变吻合支两端的压力差,使栓塞剂更易进入危险吻合。因此栓塞治疗前必须了解血供解剖及危险吻合支的存在,并在实时减影(real time digital subtraction)和路径图(roadmapping)下进行栓塞^[29,30~38]。

经动脉栓塞治疗的操作并不复杂,将导管超选择性插入供血动脉(如枕动脉、咽升动脉)后注入栓塞剂即可,栓塞以堵塞瘘口为原则(图17-6)。栓塞

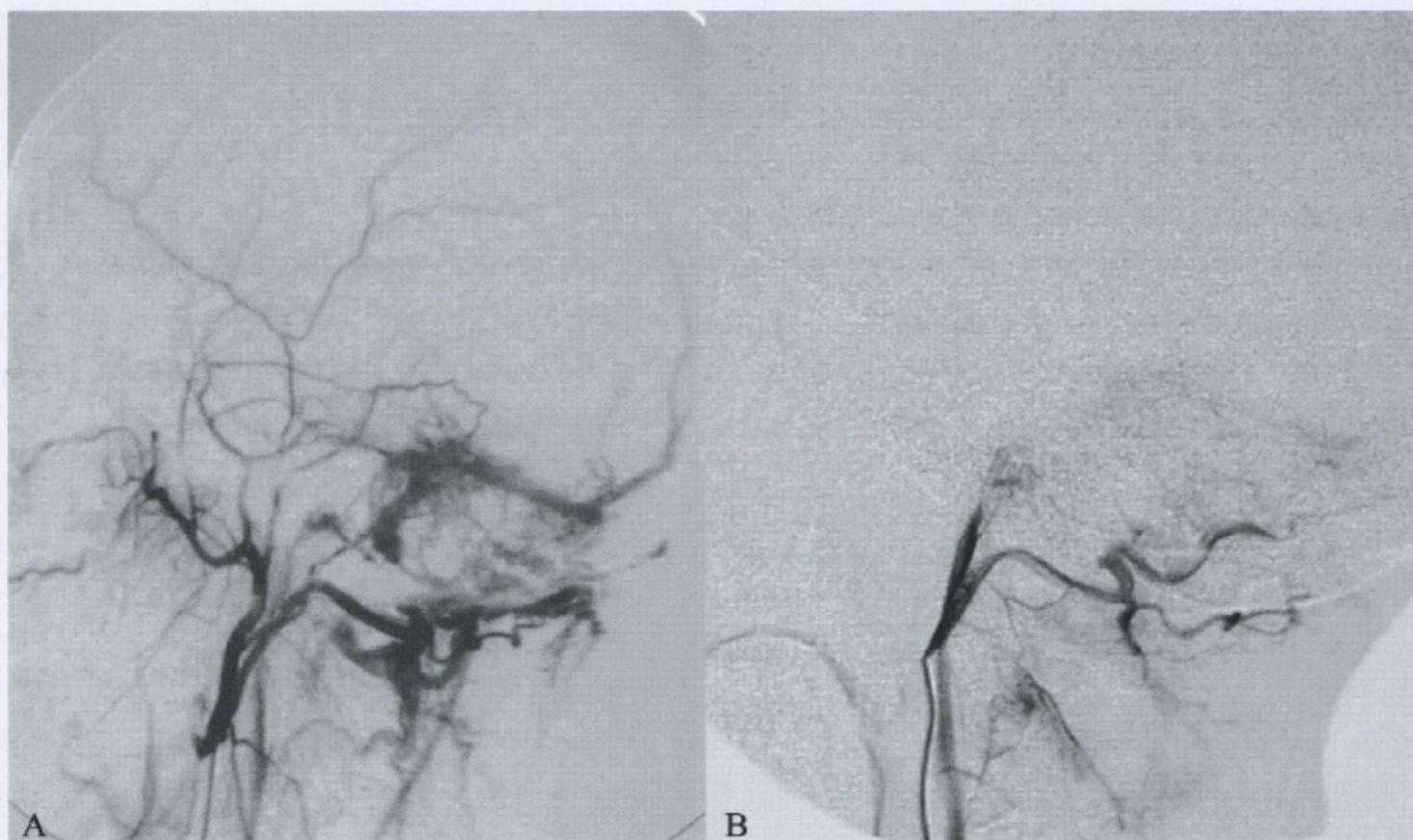


图 17-6 动静脉瘘(硬脑膜型)

- A. 左颈外动脉造影侧位片显示左后颅窝处不规则异常血管网,由枕动脉、耳后动脉和脑膜中动脉后支参与供血,并可见多条扭曲的引流静脉。B. 用丝线栓塞后,血管网及引流静脉消失。

剂的选择可根据瘘口的大小和个人喜好而定。此外在选择栓塞剂时还应视导管的位置(是否超选到病变附近)以及栓塞治疗的目的而定。固体栓塞剂,如PVA颗粒、真丝线段等的致残率很低;操作上比较安全,但不容易栓塞瘘口,再通率较高。液体栓塞剂如IBCA、NBCA等比较容易进入供血动脉远端及瘘口处,栓塞后再通率较低,但危险性较大,容易引起栓塞区域的脑神经症状,也容易误入危险吻合。液体栓塞剂的另一缺点是在栓塞过程中很难控制其聚合时间。聚合时间太长,栓塞剂通过瘘口进入引流静脉→肺循环内。引流途径的闭塞可将动静脉瘘变成一个高危病灶,有可能引发出血或脑组织肿胀等;聚合时间太短,栓塞剂与血液接触后即很快聚合、硬化,不仅不能有效地栓塞瘘口,反而容易引起栓塞剂过早凝聚,粘住导管。

在栓塞前及栓塞过程中,预试验是必不可少的,需要注意的是,由于瘘口“盗血”,预试验用麻醉剂可通过瘘口直接进入引流静脉,因此预试验也可能出现假阴性结果。

(二) 经静脉治疗^[31,39] Mullan等曾用术中填入栓塞剂的方法治疗横窦-乙状窦硬脑膜动静脉瘘。因此,将栓塞剂通过导管系统送至静脉窦内栓塞病变的静脉窦亦可达到治疗硬脑膜动静脉瘘的目的。需要强调的是,在实行这种方法之前必须仔细了解病人的血管解剖,因为,正常情况下皮质静脉或静脉窦的闭塞势必引起静脉性脑梗死或脑出血。在动静脉瘘的情况下,受累的静脉窦处于高压状态,起不到引流静脉血的作用。换句话说,动静脉瘘状态下的静脉窦,在功能上是废用的,该静脉窦的闭塞不会引起颅内引流障碍。为了确保安全,在实行静脉途径栓塞之前应具备以下条件:①血管造影可见受累静脉窦处有逆行性静脉引流显示;②对侧横窦-乙状窦及窦汇通畅。如果造影发现有顺行性静脉引流至该静脉窦,则切忌行经静脉栓塞,以免不必要地造成并发症的发生。

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理

1. 绝对卧床休息 24 h。
2. 严密观察生命体征,监测血压、心率、呼吸、瞳孔、意识、语言、感觉和运动等。
3. 预防感染:静脉或肌注广谱抗生素 3 天。

4. 降颅压:甘露醇 250 ml 静脉滴注 1~2 次/d。

(二) 并发症

1. 脑神经麻痹:硬脑膜动静脉瘘的供血动脉可同时供应邻近脑神经的血供,因此在栓塞动静脉瘘时有可能引起相应脑神经的缺血,如脑膜中动脉可参与三叉神经及面神经的血供,脑膜副动脉可参与三叉神经的血供,咽升动脉的神经脑膜支可参与第IX、第X、第XI对脑神经的血供,茎乳动脉可参与面神经的血供。预防的方法是在栓塞之前进行预试验,预试验阳性时,应进一步将导管送至更远端的血管内进行栓塞。

2. 引流静脉栓塞:硬脑膜动静脉瘘的栓塞过程中有可能引起引流静脉的误栓,产生静脉性脑梗死或脑出血。静脉栓塞常常发生在有皮质静脉引流的动静脉瘘病人中。预防的方法是在栓塞过程中选用适当颗粒大小的栓塞剂,以避免栓塞剂通过瘘口进入引流静脉。

3. 肺动脉栓塞:栓塞剂通过瘘口经引流静脉回流,可引起肺动脉栓塞。一般栓塞剂引起的肺动脉栓塞的症状较轻或无任何症状,但在操作过程中应尽量避免栓塞剂进入肺循环,减少肺动脉栓塞的发生率。

4. 颜面部疼痛:颈外动脉栓塞治疗后,病人会发生不同程度的疼痛及张口困难。其原因为缺血所致,给予 250 ml 甘露醇+5 mg 地塞米松静脉滴 3 天,可缓解疼痛。

5. 颅高压:栓塞术前动静脉瘘均存在不同程度的“盗血”现象,当瘘口被栓塞后,原处于缺血状态的血管恢复了正常的血流,可出现一过性的颅内压增高。如不慎栓塞了引流静脉可出现持久的较为严重的颅内压增高,甚至可导致颅内出血。

颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘为颈动脉或其分支与海绵窦的异常交通,可分为五种类型:A型、B型、C型、D型及E型瘘^[40,41]。A型瘘为直接型瘘,B型、C型、D型瘘为间接型瘘,E型瘘为混合型瘘。直接型瘘为颈内动脉与海绵窦的直接交通,往往与外伤有关,常为高流量瘘^[42,43]。间接型瘘为海绵窦周围硬脑膜内的小血管与海绵窦的异常交通,实际上是一种硬脑膜

型动静脉瘘,其中 B 型瘘为颈内动脉海绵窦段的硬脑膜支与海绵窦相通,C 型瘘为颈外动脉硬脑膜支与海绵窦相通^[44],而 D 型瘘则是由颈内、外动脉的硬脑膜支同时与海绵窦相通^[45]。所谓 E 型瘘,即混合型瘘是指同一病人同时出现直接型瘘和间接型瘘。这种类型的颈动脉海绵窦瘘比较少见,病人临床上表现为直接型瘘的特点,血管造影表现为颈内动脉直接型瘘和颈外动脉间接型瘘,Peeters、Kroger 及 Barrow 等已对前四种分类进行了分类和讨论,关于 E 型瘘,尚未见类似报道。颈动脉海绵窦瘘的临床表现为:搏动性突眼、颅内血管性杂音、眼结膜充血水肿、眼球运动障碍、视力减退、蛛网膜下腔出血及神经系统功能障碍等。对于不同类型的颈动脉海绵窦瘘有不同的治疗方法。

【适应证】

1. 进行性视力下降。
2. 血管造影证实皮质静脉引流。
3. 血管造影证实海绵窦充血。
4. 明显的颅内血管性杂音,严重影响睡眠。
5. 保守治疗无效的病人。

间接型瘘病人,无上述情况时,应首选保守治疗。

【禁忌证】

1. 蛛网膜下腔出血的急性期病人。
2. 严重的心、肾功能异常。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌内注射地西洋 10 mg。
2. 留置导尿管、备皮。
3. 保持病人清醒,整个操作在局麻下完成。
4. 于左手静脉输注 5% 葡萄糖生理盐水 500 ml,保持静脉通道。
5. 静脉注入肝素 3 000~4 000 u,使全身肝素化。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机。
2. 5F 脑血管造影导管。
3. 6~8F 导引器(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管(Magic-BD、Tracker 18、Tracker 10)。
6. 硅胶球囊(0~3 号)、微弹簧圈。
7. 交换导丝:180~220 cm。
8. 6-F 直头导引导管:引入微导管。

9. 1 ml 注射器:充填球囊用。

10. Y 形接头。

11. 联接管。

12. 球囊镊、眼科手术剪。

13. 动脉压力输液包。

(三) 药物准备

1. 利多卡因(5 ml×1 支)。
2. 肝素(12 500 u×1 支)。
3. 非离子型造影剂。
4. 地西洋(10 mg×2 支)。
5. 地塞米松(5 mg×2 支)。

【操作技术】

(一) 直接型瘘的血管内治疗

1. 经动脉途径栓塞^[40, 46~53]:经动脉途径用可脱球囊-微导管系统栓塞是治疗颈动脉海绵窦瘘的最常用方法。在方法学上,该方法已趋于成熟。股动脉穿刺后,常规行全脑血管造影,以了解瘘口的大小、部位及 Willis 环的功能情况。明确诊断后,按顺序将导引导管在交换导丝的导引下引入病变侧颈内动脉,至颈₂ 椎体水平,然后选择合适大小的球囊经导引导管用微导管将球囊送至颈内动脉近瘘口处。当球囊“低头”或突然改变方向时,表示球囊已进入瘘口。根据球囊的型号及大小将适量的造影剂或 HEMA 充入球囊以闭塞瘘口。然后经与导引导管连接的 Y 接头的侧臂内手推注入造影剂造影,确认球囊已进入瘘口且颈内动脉通畅后,轻拉微导管,在电视监视下观察球囊在海绵窦内是否移动。如无变化则持续牵拉微导管,并维持一定的张力,使球囊与微导管脱离。解脱球囊后将微导管退出,经导引导管内造影,确认瘘口是否完全闭塞(图 17-7),如瘘口仍较大则可按上述步骤置入第二、第三枚或更多球囊直至瘘完全消失。60%~90% 的直接型瘘病人在栓塞治疗后可保留颈内动脉。若球囊无法进入瘘口,在病人 Willis 环代偿功能良好的前提下,可考虑阻断患侧颈内动脉。这种方法既阻断了颈内动脉又阻断了直接型瘘瘘口,是一种简便、快捷的治疗方法。由于可脱球囊停留于颈内动脉,没有进入海绵窦腔,不会引起动眼神经麻痹等海绵窦填塞、压迫症状。其方法是将球囊分别于瘘口的近端及远端的血管内各放置一枚球囊,在阻断颈动脉的同时也阻断了直接型瘘的病理性动静脉交通,这样可以避免血流倒灌进入瘘口而引起直接型瘘的复发。

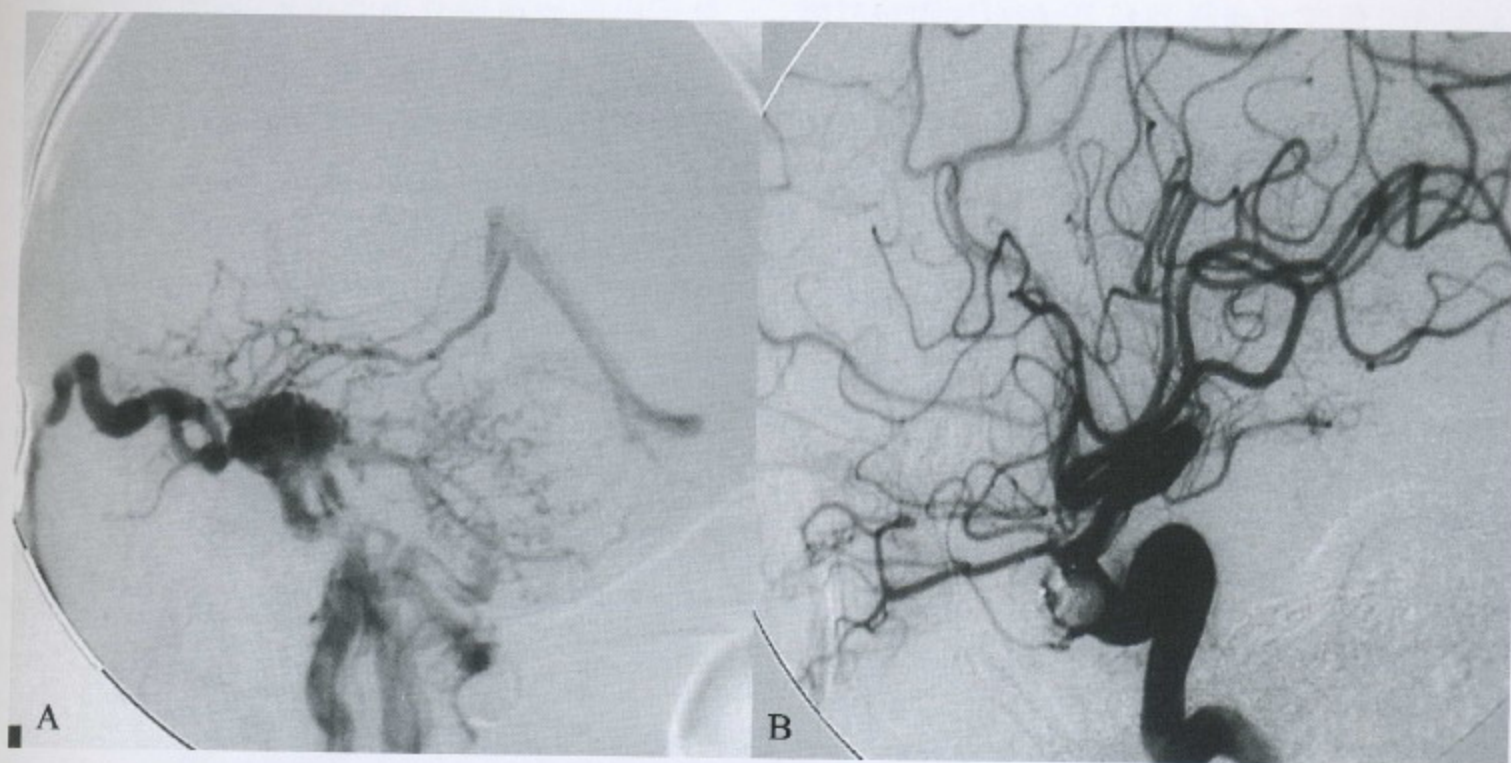


图 17-7 海绵窦瘘(直接型)

A. 左颈内动脉造影侧位片显示左颈内动脉海绵窦直接瘘,并可见向前引流增粗的眼静脉,左大脑中动脉和大脑前动脉未显影。B. 用可脱性球囊将瘘口栓塞后,眼静脉消失,左大脑中动脉和大脑前动脉显影。

2. 经静脉途径栓塞^[60]:当不能行经动脉途径栓塞,如外伤导致颈内动脉近端闭塞或外科手术夹闭术后以及瘘口小,球囊无法进入瘘口,侧支循环不佳又无法作患侧颈内动脉闭塞时,可试行经静脉途径栓塞。经静脉途径栓塞主要有经岩下窦及经眼静脉途径栓塞两种方法。经颈静脉及岩下窦途径采用可脱球囊栓塞直接型瘘,既能闭塞瘘口又能闭塞异常引流静脉,应该是一种较好的治疗方案。但是,在实际操作中,由于海绵窦内结缔组织间隔的阻挡,球囊难以通过间隔靠近瘘口,其效果并非理想。由于可脱球囊很难接近瘘口,实际上球囊栓塞将直接型瘘变成了一个假性动脉瘤;再则,岩下窦闭塞后,将导致眼静脉的引流量增加,加重眼部症状。而眼静脉闭塞后,则必将加重颅后窝区的引流及皮质静脉引流,增加颅内出血的可能。因此,对经眼上静脉及经岩下窦途径治疗颈动脉海绵窦瘘应采取谨慎的态度。

(二) 间接型瘘的治疗

1. 经动脉途径栓塞^[43, 61~66]:经动脉入路为治疗C型瘘最常用的途径。一般先采用超选择插管技术行颈外动脉插管以显示的供血动脉、颅内外动脉危险交通及不参与病灶供血的正常动脉,将不可避免地导致复发。所用的栓塞剂有PVA颗粒、铂金弹簧圈、乙醇、高渗葡萄糖及胶原等。注射栓塞材料时,应在电视严密监视下进行直至瘘口消失。最后经导管内造影证实瘘口完全消失,方可拔管。栓

塞时导管应尽量靠近瘘口,以闭塞瘘口为主要目的(图17-8),因供血动脉近端栓塞将不可避免地导致复发。如果供血动脉来自颈内动脉(B型瘘或D型瘘),主要为颈内动脉的海绵窦段的小支供血,技术上很难超选颈内动脉海绵窦段的小分支血管。以往经动脉途径有一定困难,目前,微导管技术的改进使得这种治疗途径成为可能。其方法是,采用同轴导管法,将微导管逐一超选择插入供血动脉,闭塞瘘口。当B型或D型瘘经栓塞有困难时,可采用经静脉途径(详见直接瘘栓塞经静脉途径)。

2. 保守治疗:需要强调的是,间接型瘘多为小流量瘘,本身的致死率及致残率很低,在拟定治疗方案时应该以尽可能地以简单有效为目的。因此,间接型瘘病人在排除以下情况后,应首先考虑保守治疗:①进行性视力下降;②皮质静脉引流。

具体方法是:病人用其健侧手指压迫患侧颈动脉及颈静脉,每小时一次,每天8~10次,每次10~30s,4~6周为一疗程。如病人出现脑缺血症状,如乏力、肢体感觉障碍、视力障碍或神志异常时,则立即停止压迫。事实上,当病人脑缺血症状发作时,压迫患侧颈动脉及颈静脉的健侧手臂必然出现乏力,治疗会自动终止。治疗过程中,病人需取坐位或卧位,切忌站立。第一次治疗应在医师监护下进行,注意观察病人是否出现脑缺血、心动过速及低血压等。如果病人对治疗耐受较好,可适当延长每次的压迫

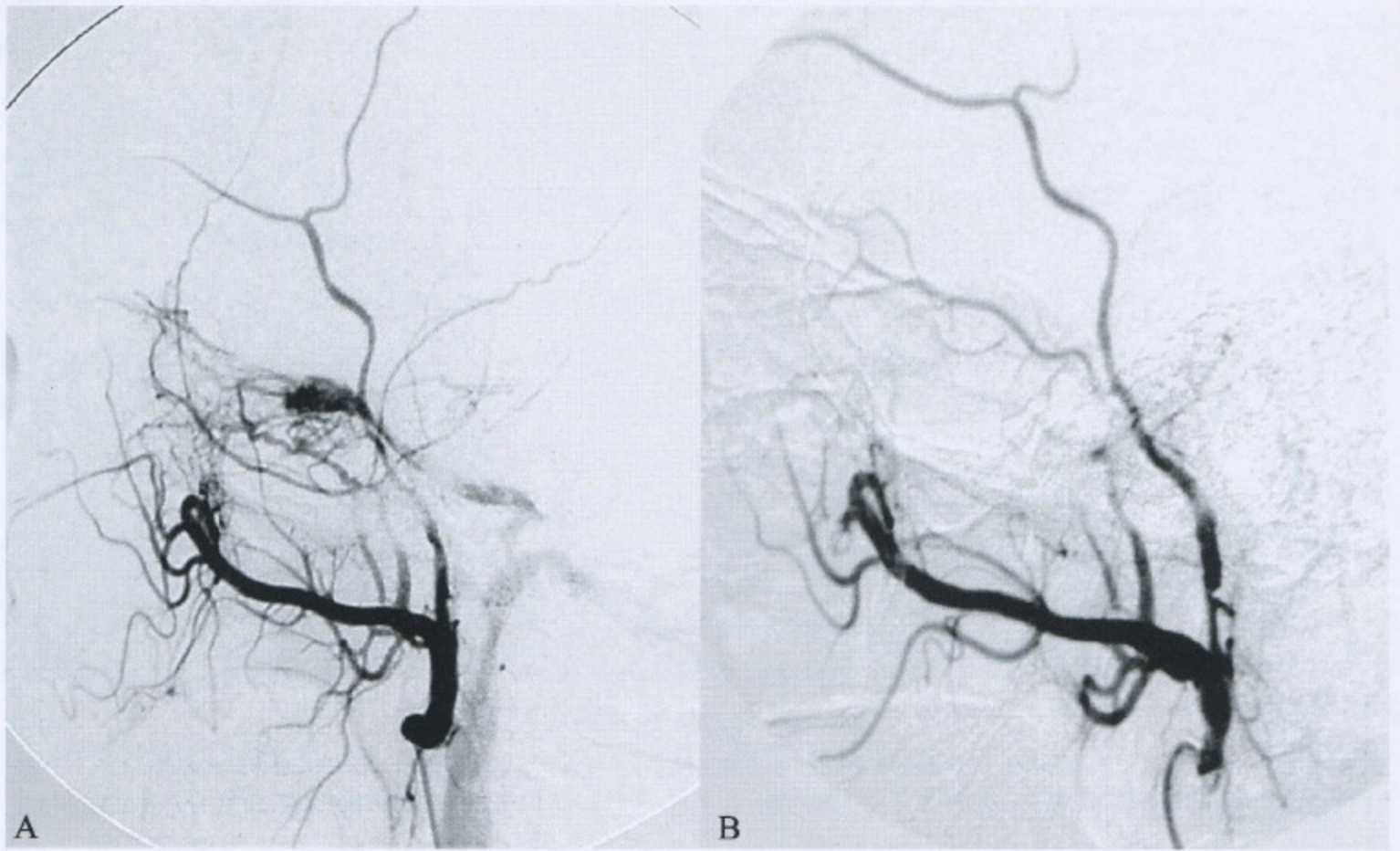


图 17-8 海绵窦瘘(间接型)

A. 右颈外动脉造影侧位片显示右侧海绵窦间接型瘘,供血动脉来自脑膜中动脉和脑膜副动脉,并可见增粗早现向右颈内静脉引流的静脉。B. 用丝线栓塞后,右颈外动脉造影显示瘘口和引流静脉消失。

时间。治疗有效时,病人的耳鸣会减弱或消失,一般在4~6周时见效。

(三) 混合型瘘的治疗 E型瘘的治疗可参照上述直接型瘘及间接型瘘的治疗。

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理

1. 绝对卧床休息 24 h。
2. 严密观察生命体征,监测血压、心率、呼吸、瞳孔、意识、语言、感觉和运动等。
3. 预防感染:静滴或肌注广谱抗生素 3 天。
4. 降颅压:甘露醇 250 ml 静脉滴注 1~2 次/d。
5. 降血压:术后适当降低血压(一般降低平时正常血压的 10%),以缓解因栓塞后脑组织高灌注综合征引起的血管源性脑水肿。

(二) 并发症

1. 球囊早脱:球囊早脱导致异位栓塞容易发生于年龄较大、瘘口相对较小的病人,如果在颈动脉海绵窦段内反复操作可脱球囊,则有可能导致球囊早脱。球囊往往顺血流进入患侧颈内动脉远段,误栓患侧大脑中动脉或其分支。为了减少球囊早脱的可能性,建议在栓塞过程中使用较小的球囊,如 0~1

号球囊,同时应尽量缩短同轴导管在血管中的操作时间。如果一味追求颈内动脉保留率,则有可能增加不必要的并发症。在病人 Willis 环代偿良好的前提下,在出现以下情况时,应考虑行患侧颈内动脉闭塞。①低流量瘘病人,因瘘口小而球囊无法进入瘘口;②年龄较大的病人且伴有明显的动脉硬化、血管扭曲时;③术中发现操作难度较大、估计同轴导管操作时间较长时。

2. 假性动脉瘤:可脱球囊栓塞术后,由于可脱球囊内的造影剂外溢,使术后球囊缩小,产生症状性假性动脉瘤。Debrun 等的报道指出约有 44% 的病人可于术后出现假性动脉瘤,但小的假性动脉瘤往往没有症状,而且有逐渐缩小的趋势。由于经济上的原因,这类病人很难进行 DSA 随访,只有在假性动脉瘤较大而且产生症状时,才能得到 DSA 随访证实。症状性假性动脉瘤发生后,因动脉瘤颈部较窄,采用微导管技术逐渐栓塞动脉瘤有困难时,在侧支循环发达的前提下,通常采用阻断病人的颈内动脉。方法是将 2 枚可脱球囊分别置于假性动脉瘤的近端和远端,闭塞颈内动脉后,病人的临床症状往往很快好转。

3. 脑神经麻痹:术后动眼神经麻痹是由于球囊压迫、牵拉海绵窦内及海绵窦壁结构所致,一般于术后短期内得到较好的恢复。此外,在间接型瘘的栓塞治疗中,颈外动脉的选择性栓塞治疗有时可引起脑神经麻痹,最易受累的是面神经,可以通过超选择性插管及栓塞治疗之前的预试验来进行预防。

4. 患侧半球的脑过度灌注:栓塞治疗前处于长期“全盗血”状态的病人在瘘口闭塞后可出现患侧半球的高灌注状态,病人出现头痛、眼胀等症状。出现脑过度灌注时,一般采用降血压治疗,以减轻脑血流灌注量,改善病人的颅高压症状。术后24~48 h,病人将逐渐适应新的血流动力学改变,症状即可好转最终消失。

脊髓血管畸形

随着选择性血管造影技术的发展,脊髓血管畸形的治疗越来越受到学者们的重视。血管内治疗技术的发展亦使得该病的治疗得到很大的改观。脊髓血管畸形(spinal arteriovenous malformation)是一个约定俗成的概念,事实上它不仅仅指脊髓的血管畸形,还包括椎管内、脊柱和椎旁的血管性病变。其分类尚不统一,本书采用的分类见表17-1。

表 17-1 脊髓血管畸形的分类

单纯性血管畸形	i. 髓周动静脉瘘
1. 椎管内血管畸形	ii. 硬脊膜动静脉瘘
a. 髓内血管性病变	2. 椎体血管瘤
i. 髓内动静脉畸形	3. 椎旁血管性病变
ii. 海绵状血管瘤	复合性血管畸形
iii. 毛细血管扩张症	1. Cobb 综合征
iv. 静脉瘤	2. Osler-Weber-Rendu 综合征
b. 髓外血管性病变	

其中海绵状血管瘤、毛细血管扩张症及静脉瘤在目前的检查手段中很难检出,仅在尸检中发现。

平片对椎管内血管畸形的价值不大,仅可发现椎管变形及椎体骨质异常。椎管造影 CT 扫描对椎管内血管畸形的检出有一定的价值,它可以发现椎管内、外的血管性病变及椎体异常。目前, MRI 可作为脊髓血管畸形的筛选手段,它除了可以鉴别椎管内、外血管性病变外,还可以显示髓内出血、血管内血栓、脊髓空洞、脊髓萎缩、增粗的引流静脉的形态等,但不能显示其供血动脉、畸形血管团的位置及

确切范围。DSA 是诊断脊髓血管畸形的金标准。由于脊髓血管畸形可以有多个供血动脉,因此栓塞前必须行全脊髓血管造影,“病灶处”必需正侧位摄影^[1]。

【适应证】

1. 各种类型的髓内动静脉畸形。
2. II、III型髓周动静脉瘘。
3. 硬脊膜型动静脉瘘。
4. 各种复合性血管畸形。
5. 如插管有困难的 I 型瘘不宜行栓塞治疗,应首选外科手术治疗。

【禁忌证】

1. 肾功能不全、尿毒症病人。
2. 出凝血功能异常。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌内注射地西洋 10 mg。
2. 留置导尿、备皮。
3. 保持病人清醒,整个操作在局麻下完成。
4. 保持静脉通道。
5. 全身肝素化。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机。
2. 3~4F 脊髓血管造影导管。
3. 6~7F 血管鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管:如 Tracker 或 Magic 导管。
6. 栓塞剂:如 PVA、真丝线段及液体栓塞剂等。
7. 1 ml 注射器:充填球囊用。
8. Y 形接头。
9. 联接管。

(三) 药物准备

1. 利多卡因(5 ml × 1 支)。
2. 肝素(12 500 u × 1 支)。
3. 非离子型造影剂。
4. 地西洋(10 mg × 2 支)。
5. 地塞米松(5 mg × 2 支)。

【操作技术】

(一) 髓内动静脉畸形的栓塞治疗^[1] 应用 Magic 或 Tracker 导管在微导丝的导引下将导管经供血动脉送至畸形血管团的附近,避开主要功能动

脉先经微导管内注入阿米妥钠 25 mg 时作预试验, 预试验阴性后方可注入栓塞剂, 使畸形血管团闭塞。但在多数情况下, 由于供血动脉增粗不明显且有扭曲, 一般导管技术很难将导管送至畸形血管团附近, 大部分的栓塞仍是通过血流趋向性, 将栓子送至供血动脉远端或畸形血管团内, 整个栓塞过程应在电视下进行。如为多根动脉供血, 必需将其逐一栓塞, 最后再行造影以了解是否所有供血动脉全部闭塞。

目前常用的栓塞剂有两类, 即液体栓塞剂(NBCA)及固体栓塞剂(PVA, 真丝线段)。液体栓

塞剂需将导管超选择至畸形血管团附近, 因聚合时间不易掌握, 栓塞剂容易弥散到引流静脉端, 相对危险性较大。固体栓塞剂是通过血流趋向性栓塞, 多数病例不能行超选择性插管时, 可以运用此方法达到治疗目的(图 17-9)。但在选用 PVA 时则一定要采用大于沟联合动脉的颗粒, 通常沟联合动脉的直径为 75~100 μm , 因此, PVA 颗粒应大于 100 μm , 可避免不必要的并发症的发生。固体栓塞剂发生再通的概率较液体栓塞剂多, 但多次反复栓塞可以使一部分再通的畸形血管团得到长期闭塞。

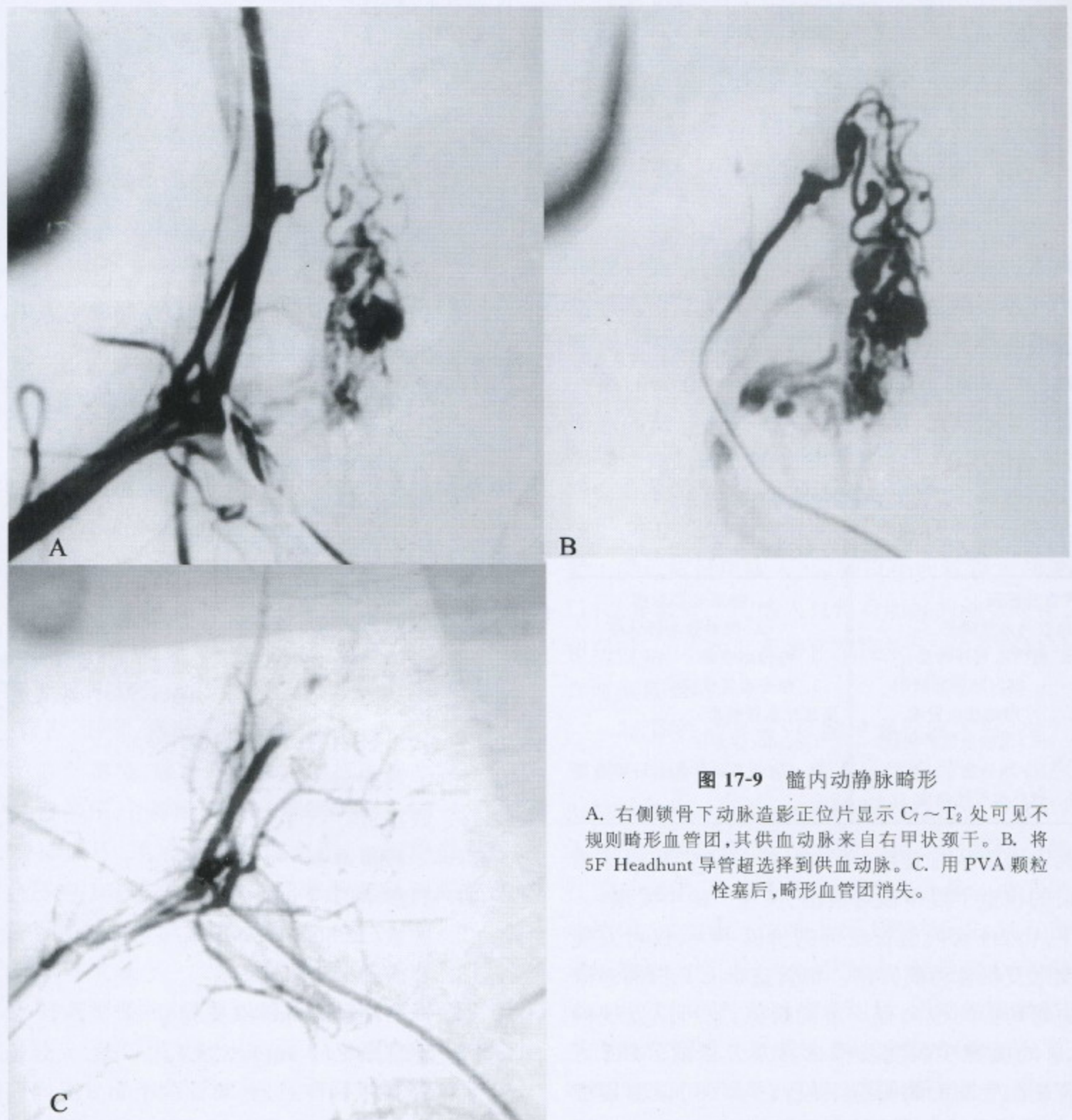


图 17-9 髓内动静脉畸形

A. 右侧锁骨下动脉造影正位片显示 C₇~T₂ 处可见不规则畸形血管团, 其供血动脉来自右甲状腺干。B. 将 5F Headhunt 导管超选择到供血动脉。C. 用 PVA 颗粒栓塞后, 畸形血管团消失。

(二) 髓周动静脉瘘的栓塞治疗^[1] 髓周动静脉瘘是脊髓前、后动脉与静脉之间的直接交通, 可位于

脊髓的任何节段, 以圆锥和马尾居多。它分为 I, II, III 型瘘, I 型瘘为单根动脉供血, 单根静脉引流, 供血

动脉及引流静脉扩张不明显;Ⅱ型瘘为单根或多根动脉供血,单根静脉引流,供血动脉及引流静脉中度扩张;Ⅲ型瘘为单根动脉供血,单根或多根静脉引流,供

血动脉及引流静脉明显扩张。髓周动静脉瘘的血流速度因瘘口大小而异。栓塞治疗原则为:将微导管尽可能送至瘘口处,以闭塞瘘口为主要目的(图 17-10)。

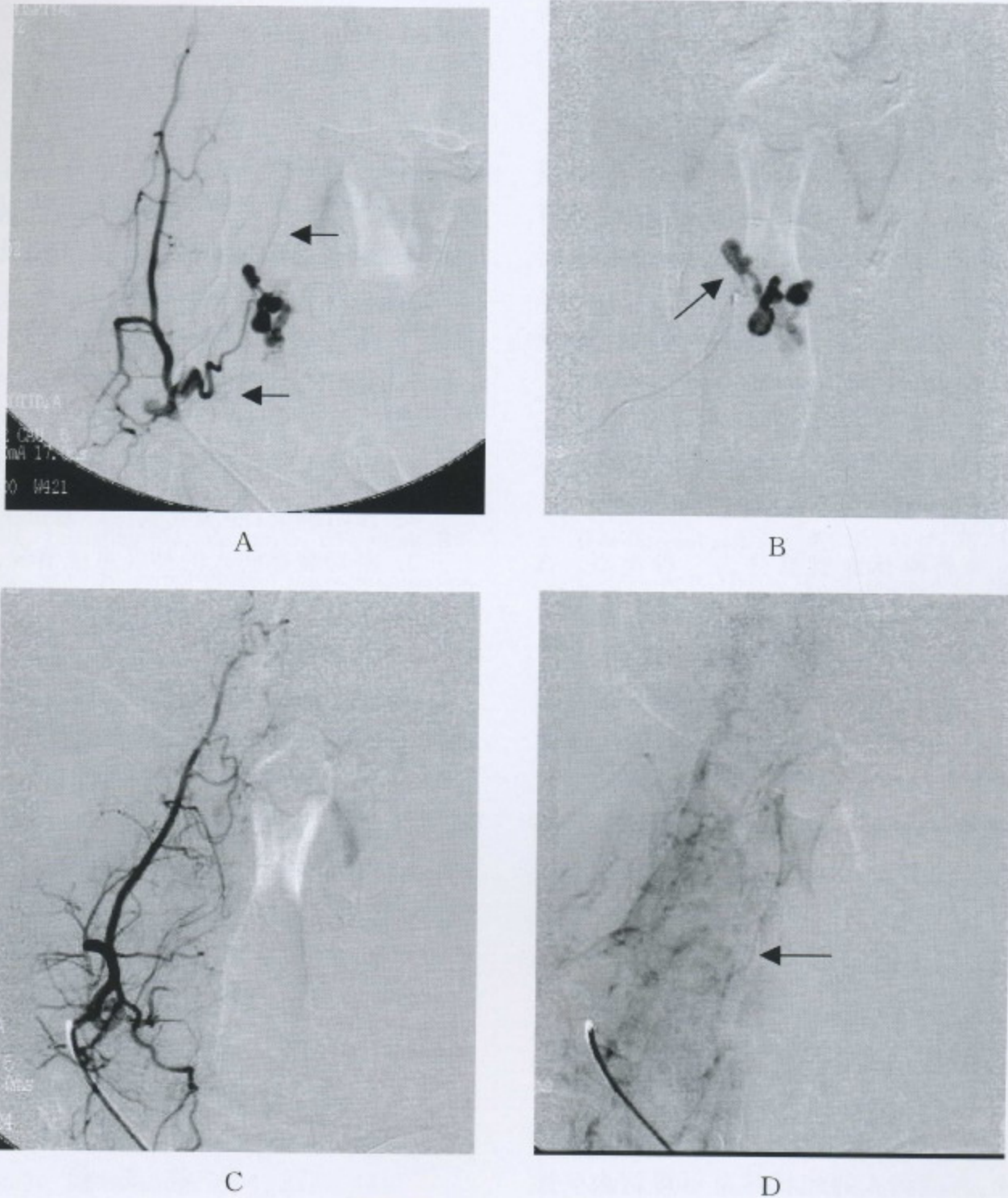


图 17-10 颈髓髓周动静脉瘘

A. 右侧甲状腺颈干造影示颈髓髓周动静脉瘘,供血动脉为右侧甲状腺颈干发出的前根髓动脉的软膜血管,同时可见脊髓前动脉的上升支和下降支(箭)。B. 微导管造影示微导管已避开脊髓前动脉的上升支和下降支,并可见瘘口(箭)。C. 20% NBCA 栓塞瘘口后复查右侧甲状腺颈干造影示颈髓髓周动静脉瘘消失。D. 20% NBCA 栓塞瘘口后复查右侧甲状腺颈干造影静脉期示脊髓前动脉的上升支仍显影(箭)。

I型瘘的供血动脉增粗不明显,一般导管技术很难将导管送至其供血动脉,通常可考虑手术治疗。但是,若导管可以超选择性进入供血动脉进行栓塞治疗,仍然能够取得满意的疗效。

Ⅱ型瘘的供血动脉增粗,导管较容易进入供血动脉,应首先考虑血管内治疗,但是由于很难将导管送至瘘口部位,因此,一般靠主血流趋向性,通常多

采用固体栓塞剂 PVA 栓塞。

Ⅲ型瘘的供血动脉粗大,可用可脱性球囊或微弹簧圈经微导管内直接栓塞瘘口,而较小的供血动脉应用固体栓塞剂栓塞。Ⅲ型瘘不适合手术治疗。

(三) 硬脊膜动静脉瘘的血管内治疗^[67, 68] 硬脊膜动静脉瘘是硬脊膜动静脉间的微小瘘口,瘘口常位于椎间孔处,可以单发或多发,引流静脉增粗并

反向引流至脊髓表面静脉或静脉丛。

如果超选择性供血动脉插管成功,血管内治疗应是其首选治疗手段。在供血动脉同一水平有脊髓前动脉发出时,应避免该血管后注入栓塞剂。栓塞剂有固体和液体栓塞剂两种,常用的为 PVA 颗粒、真丝线段及 NBCA 等。

硬脊膜动静脉瘘的血管内栓塞治疗简便易行,而且其治疗效果之好往往出乎意料,因此对该病的血管内治疗应持积极态度。只有当脊髓前动脉与动静脉瘘的供血动脉由同一根髓动脉发出或栓塞失败时方考虑手术治疗。

(四) 椎体血管瘤的血管内治疗^[1] 椎体血管瘤一般无症状,偶然在平片或尸检时发现。平片上表现为纵行条纹状或蜂窝状影。CT 扫描,特别是增强后 CT 扫描,对该病的检出率较高,而且可以了解病变的累及范围。

Djaudjian 等将椎体血管瘤分为三种类型。A 型:为侵袭性,有椎体外侵犯,且常常有脊髓压迫症状;B 型:为局限性,无椎体外侵犯,其常见症状为局部疼痛、压痛及根性痛等;C 型:为无症状性,常常在平片检查时偶然发现。A、B 型椎体血管瘤在造影时可见病变区不均匀的异常血管影,由肋间动脉供血,病灶中可见造影剂滞留,且持续至静脉期。C 型椎体血管瘤病人的血管造影表现正常。在病理上表现为纵行骨小梁间的薄壁血管,其中可见血管内皮。椎体血管瘤不管是其组织学特性还是其生长方式均不同与血管瘤,把它看成一种椎体血管畸形比较合理。

椎体血管瘤的滞留仅限于有症状的病人,B 型椎体血管瘤病人可试行血管内栓塞治疗。供血动脉选择性插管后注入栓塞剂,病人的临床症状可望得到缓解或消除,有些病人的症状甚至可得到永久性消除。A 型椎体血管瘤的栓塞只是一种手术前准备,以减少术中出血,为手术创造条件。C 型椎体血管瘤病人一般无需任何治疗。

(五) 复合性脊髓血管畸形的治疗^[1] 这种血管性病变除了累及脊髓外,还可累及硬脊膜、椎体、附件、椎旁肌肉甚至皮肤。累及脊髓的血管畸形称为髓内动静脉畸形,而当脊髓、椎骨及皮肤均受累时称为 Cobb 综合征。Cobb 综合征的临床表现与其累及范围密切相关。病变累及脊髓及椎管内结构可出现神经系统症状;病变累及椎体、附件可出现脊髓压迫、椎体压缩等改变;病变累及皮肤则出现局部皮

温升高,即所谓“假平面血管瘤”。Cobb 综合征的病变不一定以椎管内病变为主,神经系统异常也不一定非常明显。

Cobb 综合征的治疗应以对症治疗为原则。往往困扰病人的主要症状为脊髓受累或受压引起的神经系统症状。治疗原则与前述髓内动静脉畸形相似。当病变广泛时,常需血管内栓塞及外科手术综合治疗。

Osler-Weber-Rendu 综合征即先天性出血性毛细血管扩张症,可能伴有髓内动静脉畸形,而且可以发生在颈、胸、腰、骶任何节段,也可累及髓外。除此之外,还可伴有口唇、颌面部、内脏甚至脑组织的血管畸形,所有病变均可行血管内治疗。

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理

1. 绝对卧床休息 24 h。
2. 预防感染:静滴或肌注广谱抗生素 3 天。
3. 密切观察病人的神经系统情况,特别是肢体肌力及感觉平面的变化情况。

(二) 并发症

1. 神经系统症状加重:往往与误栓脊髓的功能血管有关。在栓塞治疗之前应进行仔细的脊髓血管造影,明确病灶供血动脉与脊髓功能血管的解剖关系,尽可能地避免误栓。

2. 穿刺部位血肿或假性动脉瘤形成:在用较粗导管鞘时容易发生穿刺部位的血肿。压迫止血不当也可引起穿刺部位的血肿或假性动脉瘤形成,因此在应用粗导管鞘或肝素化后有出血倾向的病人应延长压迫止血的时间,可避免穿刺部位血肿或假性动脉瘤形成。

(张子曙 黄祥龙 范卫君 张晓龙)

参 考 文 献

1. Vinuela F, Halbach VV, Dion JE. Interventional Neuroradiology: Endovascular Therapy of the Central Nervous System. New York: Raven Press, 1992
2. Ahuja A, Gibbons KJ. Endovascular therapy of central nervous system tumors. Neurosurg Clin North Am, 1994; 5:541~554
3. Baumgatner JE, Dowd CF, Hieshima GB, et al. Preoperative embolization in the treatment of hemangioblastoma. Presented at the American Association of Neurological Surgeons, San Francisco, CA, 1992
4. Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, et al. En-

- dovascular therapy of head and neck tumors, In: Vinuela F, Halbach VV, Dion JE. *Interventional Neuroradiology: Endovascular Therapy of the Central Nervous System*. New York: Raven Press, 1992
5. Jackson CG, Woods CI, Chironis PN. Glomus jugulare tumors. In: Sekhar LN, Janecka IP. *Surgery of Cranial Base Tumors*. New York: Raven Press, 1993
 6. Khayata M, Dean B, Flom RA, et al. Efficacy of endovascular treatment of meningiomas: a controlled study. *J Neurosurg*, 1993; 78:346A
 7. Macpherson P. The value of preoperative embolisation of meningioma estimated subjectively and objectively. *Neuroradiology*, 1991; 33:334
 8. Standard SC, Ahuja A, Livingston K, et al. Endovascular embolization and surgical excision for the treatment of cerebellar and brainstem hemangioblastomas. *Surg Neurol*, 1995; 4:112~119
 9. Wakhloo AK, Juengling FD, Velthoven VV, et al. Extended preoperative polyvinyl alcohol microembolization of intracranial meningiomas: assessment of two embolization techniques. *AJNR*, 1993; 14:571~576
 10. Tikkakoski T, Leinonen S, Siniluoto T. Isolated dissecting aneurysm of the left posterior inferior cerebellar artery: endovascular treatment with a Guglielmi detachable coil. *AJNR*, 1997; 18:936~938
 11. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF. Endovascular surgical approach to intracranial vascular diseases. *J Endovasc Surg*, 1996; 3:146~157
 12. Graves VB, Strother CM, Weir B. Vertebrobasilar junction aneurysms associated with fenestration: treatment with Guglielmi detachable coils. *AJNR*, 1996; 17: 35~40
 13. Gobin YP, Vinuela F, Gurian JH. Treatment of large and giant fusiform intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg*, 1996; 84:55~62
 14. McDougall CG, Halbach VV, Dowd CF. Endovascular treatment of basilar tip aneurysms using electrolytically detachable coils. *J Neurosurg*, 1996; 84:393~399
 15. Monsein LH. New detachable coils for treating cerebral aneurysms. *Nat Med*, 1996; 2:160~161
 16. Kurl S, Vanninen R, Saari T. Development of right transverse sinus dural arteriovenous malformation after embolisation of a similar lesion on the left. *J Neuroradiology*, 1996; 38:386~388
 17. Lee KC, Huh SK, Park HS. Management of poor-grade patients with ruptured intracranial aneurysm. *Keio J Med*, 1997; 46:69~73
 18. Pierot L, Boulin A, Castaings L. Selective occlusion of basilar artery aneurysms using controlled detachable coils: report of 35 cases. *Neurosurgery*, 1996; 38: 948~953; discussion 953~954
 19. Van Rooij WJ, Sluzewski M, Ijnalda D. Intravascular treatment of inoperable cerebral aneurysms using Guglielmi's spirals; initial results in the Netherlands. *Ned Tijdschr Geneesk*, 1996; 140:491~495
 20. Gobin YP, Vinuela F, Gurian JH. Treatment of large and giant fusiform intracranial aneurysms with Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg*, 1996; 84:55~62
 21. Krivosic Horber R, Leclere X, Doumith S. Anesthesia and critical care for endovascular occlusion of ruptured intracranial aneurysms with electrically detachable coils. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1996; 15:354~358
 22. Aletich VA, Debrun GM, Koenigsberg R. Arteriovenous malformation nidus catheterization with hydrophilic wire and flow-directed catheter. *AJNR*, 1997; 18: 929~935
 23. Kazekawa K, Iwata H, Shimozuru T. Nontoxic embolic liquids for treatment of arteriovenous malformations. *J Biomed Mater Res*, 1997; 38:79~86
 24. Yakes WF, Krauth L, Ecklund J. Ethanol endovascular management of brain arteriovenous malformations: initial results. *Neurosurgery*, 1997; 40:1 145~1 152
 25. Kataoka K, Taneda M, Akai F. Monitoring of cerebrospinal fluid pressure during embolization of AVM. *Minim Invasive Neurosurg*, 1996; 39:38~40
 26. Gobin YP, Laurent A, Merienne L. Treatment of brain arteriovenous malformations by embolization and radiosurgery. *J Neurosurg*, 1996; 85:19~28
 27. Kobayashi T, Tanaka T, Kida Y. Gamma knife treatment of AVM of the basal ganglia and thalamus. *No To Shinkei*, 1996; 48:351~356
 28. Pollock BE, Lunsford LD, Kondziolka D. Stereotactic radiosurgery for postgeniculate visual pathway arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 1996; 84:437~441
 29. Kurl S, Vanninen R, Saari T. Development of right transverse sinus dural arteriovenous malformation after embolisation of a similar lesion on the left. *Neuroradiology*, 1996; 38:386~388
 30. Yabe T, Yoshimoto Y, Yamane H. Clinical investigations of five patients with intracranial lesions presenting tinnitus. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*, 1996; 99:681~688
 31. Misra M, Nijensohn E, Debrun GM. Transverse sinus dural fistula: combined surgical and endovascular approach: a case report. *Surg Neurol*, 1996; 46:129~134

32. Touho H, Furuoka N, Ohnishi H. Traumatic arteriovenous fistula treated by superselective embolisation with microcoils: case report. *Neuroradiology*, 1995; 37:65~67
33. Touho H, Ohnishi H, Komatsu T. Dural arteriovenous fistula caused by sinus thrombosis-case report. *Neurol Med Chir Tokyo*, 1994; 34:543~546
34. Mironov A. Dural arteriovenous fistula of the inferior petrosal sinus producing contralateral exophthalmus. *Neuroradiology*, 1994; 36:619~621
35. Bret P, Salzmann M, Bascoulergue Y. Dural arteriovenous fistula of the posterior fossa draining into the spinal medullary veins-an unusual cause of myelopathy: case report. *Neurosurgery*, 1994; 35:965~969
36. Morais Perez D, Sancho Alvarez A, Garcia porrero M. Dural arteriovenous fistula of the lateral sinus: origin of objective tinnitus. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 1994; 45:361~364
37. Deinsberger W, Vorkapic P, Samii M. Dural arteriovenous fistula as a rare cause of intracerebral hemorrhage. *Nervenarzt*, 1994; 65:704~706
38. Lownie SP. Intracranial dural arteriovenous fistulas: endovascular therapy. *Neurosurg Clin N Am*, 1994; 5:449~458
39. Matsumaru Y, Hyodo A, Nose T. Embolic materials for endovascular treatment of cerebral lesions. *J Biomater Sci Polym Ed*, 1997; 8:555~569
40. Ferrera PC. Traumatic carotid-cavernous sinus fistula with spontaneous resolution. *Am J Emerg Med*, 1997; 15:386~388
41. Helmke K, Kruger O, Laas R. The direct carotid cavernous fistula: a clinical, pathoanatomical, and physical study. *Acta Neurochir Wien*, 1994; 127:1~5
42. Dowzenko A, Krzyminski T, Wiszniewska M. Posttraumatic carotid-cavernous fistula: diagnosis and treatment-exemplified by a patient with a fistula following a blunt head injury. *Neurol Neurochir Pol*, 1997; 31:181~186
43. Calzolari F, Ravalli L. Spontaneous carotid-cavernous fistula: correlations between clinical findings and venous drainage. *Radiol Med Torino*, 1997; 93:358~366
44. Polin RS, Shaffrey ME, Jensen ME. Medical management in the endovascular treatment of carotid-cavernous aneurysms. *J Neurosurg* 1996; 84:755~761
45. Hasuo K, Mizushima A, Matsumoto S. Type D dural carotid-cavernous fistula. Results of combined treatment with irradiation and particulate embolization. *Acta Radiol*, 1996; 37:294~298
46. Kim JK, Seo JJ, Kim YH. Traumatic bilateral carotid-cavernous fistulas treated with detachable balloon. A case report. *Acta Radiol*, 1996; 37:46~48
47. Dowzenko A, Krzyminski T. Embolization of carotid-cavernous fistulae. Technique and results of surgery. *Pol Tyg Lek*, 1995; 50:26~28
48. Dujovny M, Slavin KV, Luer MS. Transcranial cerebral oximetry and carotid cavernous fistula occlusion. Technical note. *Acta Neurochir Wien*, 1995; 133:83~86
49. Fujitani A, Hayasaka S. Concurrent acute angle-closure glaucoma, choroidal detachment and exudative retinal detachment in a patient with spontaneous carotid cavernous fistula. *Ophthalmologica*, 1995; 209:220~222
50. Debrun GM. Angiographic workup of a carotid cavernous sinus fistula (CCF) or what information does the interventionalist need for treatment? *Surg Neurol*, 1995; 44:75~79
51. Iida K, Uozumi T, Arita K. Steal phenomenon in a traumatic carotid cavernous fistula. *J Trauma*, 1995; 39:1015~1017
52. Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler G. High-flow, small-hole arteriovenous fistulas: treatment with electrodetachable coils. *AJNR*, 1995; 16:325~328
53. Kinugasa K, Mandai S, Tsuchida S. Direct thrombosis of a pseudoaneurysm after obliteration of a carotid-cavernous fistula with cellulose acetate polymer; technical case report. *Neurosurgery*, 1994; 35:755~760
54. Goncalves M, Reis J, Almeida R. Carotid-cavernous fistulae. The diagnostic and therapeutic prospects. *Acta Med Port*, 1994; 7:427~432
55. Taki W, Nakahara I, Nishi S. Pathogenetic and therapeutic considerations of carotid-cavernous sinus fistulas. *Acta Neurochir Wien*, 1994; 127:6~14
56. Millman B, Giddings NA. Traumatic carotid-cavernous sinus fistula with delayed epistaxis. *Ear Nose Throat J*, 1994; 73:408~411
57. Spires R. Direct carotid-cavernous sinus fistulas. *Today's OR Nurse*, 1994; 16:37~40
58. Selky AK, Purvin VA. Isolated trochlear nerve palsy secondary to dural carotid-cavernous sinus fistula. *J Neuroophthalmol*, 1994; 14:52~54
59. McIvor NP, Villinsky RA, TerBrugge KG. Validity of test occlusion studies prior to internal carotid artery sacrifice. *Head Neck*, 1994; 16:11~16
60. Miller NR, Monsein LH, Debrun GM. Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a superior ophthalmic vein

- approach. *J Neurosurg*, 1995; 83:838~842
61. Reider Grosswasser I, Loewenstein A, Gaton DD. Spontaneous thrombosis of a traumatic cavernous sinus fistula. *Brain Inj*, 1993; 7:547~550
 62. Chung TS, Lee JD, Suh JH. Increased cerebral perfusion after detachable balloon embolization of carotid cavernous fistula on technetium-99m-HMPAO brain SPECT. *J Nucl Med*, 1993; 34:1987~1989
 63. Jiao DR. Embolization of carotid-cavernous fistulas by retrograde catheterization via superior ophthalmic vein. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih*, 1993; 31:23~25
 64. Wu ZX. Embolization treatment of carotid-cavernous fistula with balloon catheter. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih*, 1993; 31:20~22
 65. Miyachi S, Negoro M, Handa T. Dural carotid cavernous sinus fistula presenting as isolated oculomotor nerve palsy. *Surg Neurol*, 1993; 39:105~109
 66. Sadato A, Taki W, Nishi S. Treatment of a spontaneous carotid cavernous fistula using an electrodetachable microcoil. *AJNR*, 1993; 14:334~339
 67. Meder JF, Devaux B, Merland JJ. Spontaneous disappearance of a spinal dural arteriovenous fistula. *AJNR*, 1995; 16:2058~2062
 68. Hurst RW, Kenyon LC, Lavi E. Spinal dural arteriovenous fistula; the pathology of venous hypertensive myelopathy. *Neurology*, 1951; 45:1309~1313

第二节 溶栓治疗

闭塞性脑血管病主要是由于血栓形成、血栓栓塞或血流动力学的改变引起的血运减少而发生的脑卒中,大多数都与颅外段颈、椎动脉狭窄有关。神经介入放射学技术,如血管成形术、溶栓术等则是为了缩短脑缺血的时间,最大限度地恢复脑功能。

溶栓治疗一般是对最新发生的血栓栓塞性疾病而言,应在出现症状以后的最短时间内进行。常用的治疗用药包括链激酶、尿激酶和 r-TPA 等^[1]。闭塞性脑血管病的溶栓治疗是基于以下三个事实来进行的:①脑血栓或脑栓塞引起脑动脉闭塞,导致急性脑组织缺血;②脑动脉闭塞后及时地使动脉再通,可减轻脑缺血,减少或防止脑梗死的发生;③使用溶栓药物进行治疗可以减轻或消除脑血管闭塞^[2]。

【适应证】

1. 颈内动脉或椎基动脉颅内段血栓形成或血栓栓塞。
2. 动脉内膜切除术后血栓形成或存在手术难以切除的浮动血块。
3. 插管技术中意外造成的血块栓塞。

【禁忌证】

1. 出血倾向病人。
2. 出血性脑梗死病人。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌内注射地西洋 10 mg。
2. 留置导尿管、备皮。

3. 保持病人清醒,整个操作在局麻下完成。
4. 保持静脉通道。
5. 使全身肝素化。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机。
2. 脑血管造影导管。
3. 6~8F 导管鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管。
6. 交换导丝。
7. 直头同轴导管:引入微导管用。
8. 微量泵。
9. 非离子型造影剂。
10. Y 形接头。
11. 联接管。
12. 其他介入操作常用器材。

(三) 药物准备

1. 利多卡因:5 ml × 1 支。
2. 肝素:12 500 u × 1 支。
3. 非离子型造影剂:100 ml。
4. 地西洋:10 mg × 1 支。
5. 地塞米松:5 mg × 1 支。
6. 溶栓药物:尿激酶、链激酶、r-TPA。

【操作技术】

病人的选择主要是根据出现症状的时间。进行血管内溶栓治疗的最佳时间一般认为是起病后 6~

8 h 内。理由如下:①神经元对缺血的敏感性较高,且缺血坏死的神经组织很难再生;②闭塞性脑血管病的发生可激活内源性纤溶系统,应该在内源性纤溶系统启动之前进行溶栓治疗;③溶栓治疗越晚,医源性脑出血的发生的危险性越大^[2~4]。因此,溶栓治疗之前必须详尽地了解病人的病史,特别是起病时间。如果起病时间不详或者不能在起病后 6~8 h 内进行血管内溶栓治疗时,应慎重对待。在溶栓治疗前常规 CT 检查,以排除出血性脑卒中的可能。常规 DSA 检查,以发现与临床症状相关的血管性病变。

无任何神经系统症状的病人在 DSA 检查时也可能发现闭塞性脑血管病,这与脑血流障碍的时间及侧支循环的建立有关。换句话说,脑血管的再通程度决定了脑组织缺血、坏死的程度及脑组织不可逆性损伤的时间。脑血管闭塞时间过长必将引起脑组织发生不可逆性的损伤,直接影响溶栓治疗的效果。而侧支循环的建立闭塞性脑血管病中的作用也是不言而喻的,例如,动脉闭塞可引起永久性的缺血性损伤。但在 80%~90% 的病人,单侧颈内动脉阻断并不会产生神经系统异常,这就是侧支循环建立的结果。

尿激酶 50 万 u 溶于 50 ml 生理盐水中以 50 ml/h 的流速,用微量输液泵持续灌注,第二次 25 万 u 溶于 50 ml 生理盐水中注入,最大剂量为 750 000 u/h; Sugawara 输注尿激酶的最大剂量达

150 u, Theron 报道链激酶 15 000 u/次,最大剂量 15 u/h; ZOPPO 报道的链激酶最大剂量达 25 u/h。r-TPA 2 h 内注入 20 mg。总之,尿激酶的输注总量应根据病人的血液学检查结果而定。如果血浆纤维蛋白原低于 800 mg/L (80 mg/dl),则立即停止治疗。血浆纤维蛋白原回升至 1 200 mg/L (120 mg/dl) 以上,则可恢复输注溶栓剂。除此之外,还需密切观察病人的一般情况及神经系统症状和体征。当出现颅内出血或致命性颅外出血时,应立即终止输注溶栓剂^[2, 5]。溶栓治疗术后应常规行 CT 平扫,以求及时发现颅内出血。

一般多经股动脉插管,首先行全脑血管造影,明确血栓或栓塞形成的部位。造影完成后,将 6F 导管送入病变血管侧的颈内动脉或椎动脉,然后将 3F 微导管送至病变血管内,并尽可能地接近血栓部位。将 3F 微导管固定,并将 6F 导管退至主动脉弓水平。溶栓剂用微量输液泵经 3F 微导管缓慢注入。若病变血管远端已完全闭塞,则可用粗导管或球囊将近端完全闭塞,使溶栓剂存留在两端的栓塞物之间,提高局部药物浓度,加速溶栓过程。每 30 min 行造影检查,了解血管再通情况,一旦血管再通即终止溶栓(图 17-11)。溶栓结束后,一般仍将引入鞘留在血管内,并固定在皮肤上,次日可经引入鞘行血管造影随访,然后拔除引入鞘,压迫止血^[6, 7]。

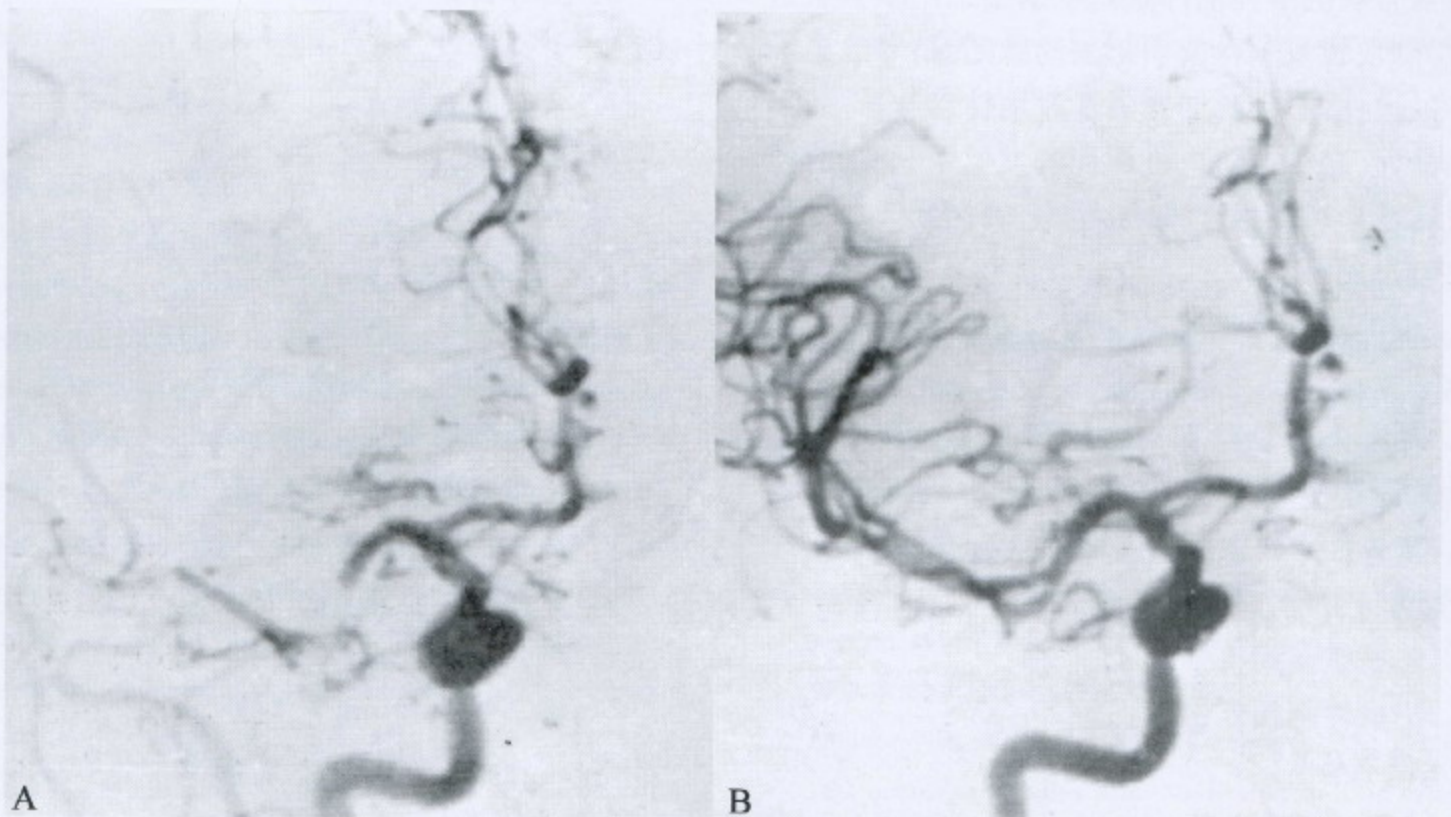


图 17-11 大脑中动脉侧裂主干血栓栓塞

A. 右颈内动脉造影正位片显示右侧大脑中动脉侧裂主干血栓栓塞,右侧大脑中动脉大部分分支未显影。

B. 用尿激酶溶栓后,右大脑中动脉侧裂主干再通,其分支显影清晰。

溶栓治疗中应将导管直接送至血栓部位进行溶栓,以提高药物的局部浓度,减少药物的总输入量,减少其副作用及并发症的发生率。但是往往事与愿违,近段血管的扭曲往往使超选择性插管变得非常困难,在不得已的情况下,只能将导管放在较为近端的血管内进行区域性溶栓治疗。这种区域溶栓治疗较局部溶栓治疗的用药剂量大,操作时间长,副作用及并发症的发生率均相对较高,需慎用。

全身系统溶栓的操作简单易行,可在任何具有神经病科的医院内开展。CT无法区分某些卒中的类型和原因,其假阳性率可高达30%,血管造影是诊断血栓栓塞性病变的最佳方法。但血管造影的应用必将使全身系统溶栓简便易行的优点丧失。而且,全身系统溶栓治疗后的血管造影易并发出血。

动脉内局部溶栓的用药量较小,全身性反应较轻,局部溶栓效果较好。而且,术中的血管造影还可以明确诊断,并可准确地了解溶栓的治疗效果。在具备条件的医疗单位,应尽量推广动脉内局部溶栓治疗。

【术后处理和并发症】

(一) 脑出血 出血是最危险的并发症,可引起永久性神经系统异常甚至直接导致病人的死亡,应加强生化检测。生化检测包括:血浆纤维蛋白原,凝血酶原时间,出、凝血时间等。动脉内输注用药较静脉内用药的剂量小,发生出血的可能性也相对较少。一旦发生,应立即停止注射溶栓剂,并静脉推注4~5 mg 6-氨基己酸中和链激酶。

(二) 过敏性休克 发生率并不高,一旦发生应迅速进行抗休克治疗。尿激酶较链激酶的副作用小,过敏反应的发生率也较低,临床上倾向于使用该药。

(三) 肝素化 溶栓结束后,给予肝素化,以避免再通血管再次比塞,同时密切观察患者,定时检查KPTT等。

(四) 其他 用链激酶治疗后部分病人可产生血压下降及体温升高,链激酶较尿激酶更易引起发热反应。因此术后应每分钟测量一次血压,每6 h测量一次体温。

(张子曙 黄祥龙 范卫君)

参 考 文 献

1. Schweizer J, Altmann E, Stosslein F. Comparison of tissue plasminogen activator and urokinase in the local infiltration thrombolysis of peripheral arterial occlusions. *Eur J Radiol*, 1996; 22:129~132
2. Vinuela F, Halbach VV, Dion JE. *Interventional Neuroradiology: Endovascular Therapy of the Central Nervous System*. New York: Raven Press, 1992
3. Casto L, Moschini L, Camerlingo M, et al. Local intra-arterial thrombolysis for acute stroke in the carotid artery territories. *Acta Neurol Scand*, 1992; 86:308~311
4. Mori E, Yoneda Y, Tabuchi M, et al. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator in acute carotid artery territory stroke. *Neurology*, 1992; 42:976~982
5. Munari LM, Belloni G, Perretti A, et al. Carotid percutaneous angioplasty. *Neurol Res*, 1992; 14:156~158
6. Theron J, Courtheoux P, Alachkar F, et al. New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. *AJNR*, 1990; 11:869~874
7. Zeumer H, Freitag HJ, Knosp V. Intravascular thrombolysis in central nervous system cerebrovascular disease. *Neurol Clin*, 1992; 2:359~369

第三节 血管成形术

缺血性脑血管病是由于失代偿性脑血流量下降,导致脑缺血发作^[1]。可分为血栓形成、栓子栓塞和低流量性脑梗死三种类型。颅外段动脉管腔狭窄既可引起脑血流量下降,又能诱发血栓形成,是缺血性脑梗死发生的重要原因。通过脑血管成形术(CPTA)和血管内支架的置入^[2~4],可以①扩张狭窄段血管,增加狭窄段血管的横断面。脑血流量的增加可减少低流量性脑梗死发生的可能性,而且血

管扩张可以阻止进行性血管狭窄或闭塞。②改变血液流变学,减少血栓形成的概率。③改变动脉粥样硬化斑块的物理特性,减缓其进展。有人发现,PTA术后的冠状动脉极少发生心肌梗死^[5]。PTA术后的病变段血管即使发生再狭窄,其血管内壁较平滑,弹性也相对较好,不容易形成血栓。因此有人推测通过CPTA可以减少或预防脑缺血或脑梗死的发生。CPTA的首要目的是为了改善血管狭窄,

增加脑血流量。此外,CPTA既能纠正病变血管的器质性改变,又能改善其功能性因素,有效地防止或抑制血栓形成。

【适应证】

1. 颈总动脉狭窄。
2. 颈内动脉狭窄。
3. 椎基动脉狭窄。
4. 锁骨下动脉狭窄。

【禁忌证】

1. 凝血功能障碍病人。
2. 严重的心、肾功能异常病人。
3. 碘造影剂过敏病人。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前1h肌内注射地西洋10mg。
2. 留置导尿管、备皮。
3. 保持病人清醒,整个操作在局麻下完成。
4. 保持静脉通道。
5. 全身肝素化。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机(DSA)。
2. 脑血管造影导管:5F, 6F。
3. 6~8F导管鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管(备用)。
6. 扩张用球囊导管。
7. 交换导丝。
8. 导引导管:引入微导管及球囊导管用。
9. 2ml注射器:充填球囊用。
10. Y形接头。
11. 联接管。
12. 血管内支架。
13. 其他介入操作常用器材:手术刀、穿刺针、注射针等。

(三) 药物准备

1. 利多卡因:5ml×1支。
2. 肝素:12500u×1支。
3. 非离子型造影剂。
4. 地西洋:10ml×1支。
5. 地塞米松:5ml×2支。

【操作技术】

(一) CPTA前的溶栓治疗 颅外段动脉的狭

窄常伴有狭窄部位的血栓形成,为了防止在血管成形术中出现血栓脱落引起不必要的并发症,血管成形术前应常规行溶栓治疗^[4]。通常,血管造影很难区分动脉粥样硬化斑块和血管壁血栓,如果造影发现动脉粥样硬化斑块边界不规则,则视为有血栓或斑块脱落的危险,应积极使用溶栓剂(如尿激酶)。即使血管造影显示斑块表面光滑,也不能完全排除血栓形成的可能,应使用溶栓剂进行溶栓治疗。溶栓治疗的操作方法基本同本章第二节。在溶栓过程中,应将导管尖尽量置于血栓附近,并经导管注入溶栓剂溶栓,尿激酶剂量一般为250000u/h,一直到血栓无明显缩小为止。若尿激酶持续性注入时间超过3h,则应检测病人的血浆纤维蛋白原水平(每小时一次)。

(二) 脑血管成形术(cerebral percutaneous transluminal angioplasty, CPTA) 术前病人常规口服阿司匹林,全身肝素化,为防止主动脉体压力感受器受牵拉引起的心动过缓,术前应预防性静脉注射阿托品。常规在病人镇静的状况下,采用局部麻醉行CPTA。常规靶血管造影及病变段血管溶栓治疗后,将造影导管置换成扩张用球囊导管,将球囊导管置于病变段血管,在电视监视下,以6~8个标准大气压扩张球囊。球囊充填时间为5s~2min不等,需依据病变部位而定。颅内段血管的代偿功能较差,宜控制每次球囊充填的时间(5s);若控制不满意,可行第二次扩张或换用较大型号的球囊导管进行扩张。扩张用球囊不宜超过血管管径的120%或1mm。退出球囊导管,通过支架置入系统于病变血管段置入血管内支架,最后造影了解血管扩张情况^[6~8](图17-12)。

虽然CPTA术前已常规行溶栓治疗,但是在CPTA术中还应采取一些保护性措施,防止血栓脱落,引起脑栓塞。这些措施如下。

1. 机械性抗栓塞法:将球囊置于病变段血管远端并闭塞该血管,即在血管远段闭塞的前提下行脑血管成形术,并在扩张球囊回缩的同时用注射器抽吸导管,将脱落的血栓吸出。事实上,这种方法既不能防止血栓形成,也不能阻止其脱落,其主要作用是改变病变血管段的血流方向,使脱落下来的血栓不能顺血流进入颅内,而是通过导管将脱落残片吸出^[9,10]。

球囊闭塞可引起闭塞动脉供血区域的脑组织血

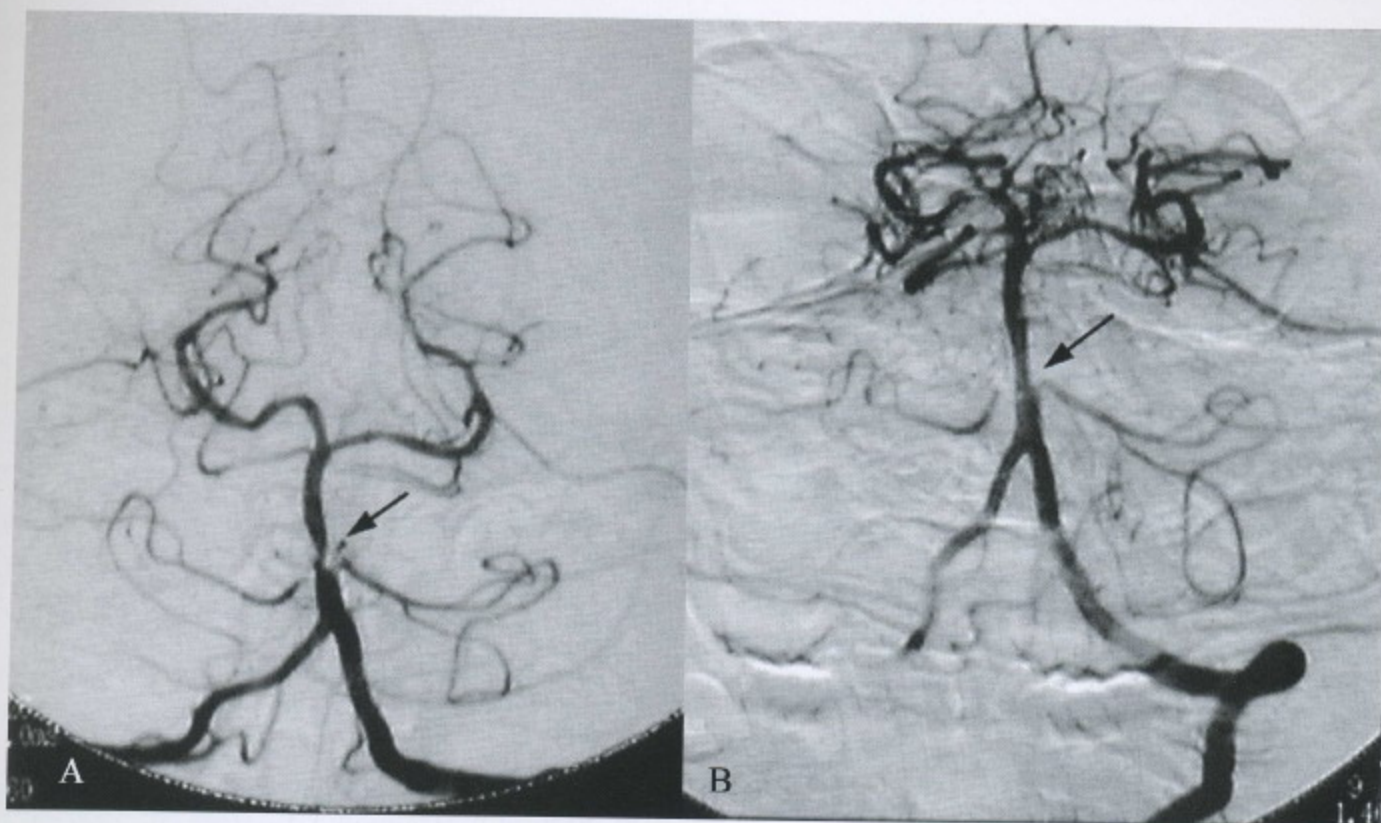


图 17-12 基底动脉狭窄

A. 左侧椎动脉造影正位片示基底动脉近段狭窄(箭)。B. 左侧椎动脉造影正位片示基底动脉近段狭窄处经支架扩张(箭),原狭窄消失。

流灌注下降,可能引起低灌注损伤。可将肝素化的自体血通过旁路注入导管,以期增加闭塞动脉区域的血供,防止低灌注性脑损伤的发生。事实上,多数情况下,球囊闭塞的时间并不长,不至于引起永久性的神经系统损害。

2. 抗凝处理:这种方法主要用于在球囊阻断时防止由于血流淤滞或由于血管内皮损伤引起的血栓形成。常用药物有肝素、抗血小板聚集剂,这种方法对动脉粥样硬化斑块并无作用,它可以抑制血栓形成^[11]。因此,多数作者倾向于使用抗血小板聚集剂。

3. 细胞保护剂/细胞保护治疗:目前常用的细胞保护剂主要为钙通道阻滞剂,它可通过扩血管作用降低低灌注所引起的脑组织损害,起到保护脑组织的作用;钙通道阻滞剂还可用于治疗病人术中出现的高血压及靶血管痉挛。除此之外,理论上,低温疗法也能起到保护脑组织的保护作用,但距实际应用尚有一定距离。

【术后处理和并发症】

(一) CPTA 的术后抗凝 CPTA 后的全身抗凝应注意以下几点:①全身肝素化可用鱼精蛋白对抗;②全身肝素化可持续 24~48 h,于拔管后继续进行;③可用华法林替代抗凝。具体采用哪种方法需根据具体情况而定。例如,CPTA 术后原位血栓或血栓性栓塞患者需术后持续抗凝 24 h。术中应常规

肝素化。CPTA 术后,血管壁不规整或有内膜斑块的患者,术后需抗凝 5 天。高凝状态病人需抗凝数周甚至数月。所有病人术后均需使用抗血小板聚集剂。出现肝素毒性反应的病人可用右旋糖酐 40 代替。CPTA 术后 24 h 需常规进行 MRI 检查,以及早发现亚临床性脑损害。

(二) CPTA 术后血栓栓塞 CPTA 的最严重的并发症是术中诱发血栓或引起血管内栓子脱落,形成栓塞。冠状动脉 PTA 的栓子脱落发生率约为 1%,脑组织的再生能力及功能储备都较心脏差,但是就目前的结果来看,CPTA 的术后术中栓子脱落发生率并不像想像的那么高,可能的原因有:①微血栓脱落引起的亚临床脑损害;②侧支循环形成;③栓子脱落的发生率本身较低。

最初,PTA 用于周围血管时,多数作者认为这种技术将不可避免地导致血栓脱落,引起栓塞。但是,实际应用中并非如此。尽管如此,我们还是需要建立一套安全实用的脑保护措施来防止血栓脱落引起的栓塞。在 CPTA 中,这些措施包括:①血管成形术前的溶栓;②机械性抗栓塞装置;③灌注装置;④抗凝治疗;⑤细胞保护剂的应用;⑥血管内支架的应用。

应立即供氧、扩容、升压,并立即行尿激酶灌注治疗。经微导管以 10 000 u/min 的剂量注入尿激酶。注药前应了解病人的凝血功能情况,当纤维蛋

白原水平低于 800 mg/L(80 mg/dl)时,应停止尿激酶的注入。全身肝素化、凝血功能控制在正常个体的 2~3 倍水平,并在溶栓过程中造影,以了解是否有活动性颅内出血。预防该并发症发生的方法主要是合理应用前述的脑保护措施,并在术前及术中进行仔细的血管造影观察。

(三) 血管破裂 理论上,CPTA 可以发生血管破裂,但事实上破裂的概率非常小,目前尚未见这方面的报道。如果在 CPTA 术前仔细地进行血管造影观察,仔细评价、测量狭窄血管段的管径,并采用合适的球囊进行扩张,这种并发症是完全可以避免的。

(张子曙 黄祥龙 范卫君)

参 考 文 献

1. White RP, Markus HS. Impaired dynamic cerebral autoregulation in carotid artery stenosis. *Stroke*, 1997; 28:1 340~1 344
2. De Ocampo J, Brillman J, Levy DI. Stenting: a new approach to carotid dissection. *J Neuroimaging*, 1997; 7: 187~190
3. Ruebben A, Merlo M, Verri A. Exclusion of an internal carotid aneurysm by a covered stent. *J Cardiovasc Surg Torino*, 1997; 38:301~303
4. Mathur A, Dorros G, Iyer SS. Palmaz stent compres-

sion in patients following carotid artery stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1997; 41:137~140

5. Mellièrè D, Becquemin JP, Berrahal D. Management of radiation-induced occlusive arterial disease: a reassessment. *J Cardiovasc Surg Torino*, 1997; 38:261~269
6. Rechavia E, Fishbien MC, DeFrance T. Temporary arterial stenting: comparison to permanent stenting and conventional balloon injury in a rabbit carotid artery model. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1997; 41:85~92
7. Murakami R, Korogi Y, Matsuno Y. Percutaneous transluminal angioplasty for carotid artery stenosis in Takayasu arteritis: persistent benefit over 10 years. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1997; 20:219~221
8. Houdart E. Angioplasty of three intracranial vertebrobasilar atherosclerotic stenoses. *Bull Acad Natl Med*, 1997; 181:333~340
9. Vinuela F, Halbach VV, Dion JE. *Interventional Neuroradiology: Endovascular Therapy of the Central Nervous System*. New York: Raven Press, 1992
10. Koike T, et al. PTA of supra-aortic arteries with temporary balloon occlusion to avoid distal embolism. *Neurol Med Chir Tokyo*, 1992; 32:140~147
11. Kachel R, Basche S, Heerklotz I, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic arteries, especially the internal carotid artery. *Neuroradiology*, 1991; 33:191~194

第四节 动脉内化疗

脑内恶性肿瘤化疗的传统方法为静脉内化疗,它对原发性脑内肿瘤如髓母细胞瘤、生殖细胞瘤及脑转移瘤有一定的疗效,但对脑胶质瘤的疗效欠佳^[1~3]。目前比较推崇的方法是超选择性动脉内化疗治疗脑肿瘤,并找到了一系列用于脑肿瘤化疗的药物,如 BCNU、ACNU、HECNU、Cisplatin、Paraplatin、Vincristine、VM-26、5-Fluorouracil 及 Methotrexate 等,为脑恶性肿瘤的化疗提供了一较好的基础。大量的实验证明,经动脉超选择性化疗使脑恶性肿瘤对化疗药物的摄入量明显高于静脉内化疗。

【适应证】

1. 高度恶性胶质瘤的术前化疗。
2. 复发性胶质瘤的化疗。

3. 其他颅内恶性肿瘤的化疗。

【禁忌证】

严重的心、肾功能异常为绝对禁忌证外,凝血功能障碍,碘造影剂过敏病人,颅高压病人,为相对禁忌证,经临床对症处理脱水降颅压后可进行治疗。

【术前准备】

(一) 病人准备

1. 术前 1 h 肌注神经安定剂:苯巴比妥,苯妥英钠。
2. 留置导尿管。
3. 备皮。
4. 病人左手静脉输注 10% 葡萄糖,保留静脉通道。
5. 全身肝素化:剂量为 50 u/kg;总量不超过

500 u/(kg·24 h)。

(二) 器械准备

1. 具备数字减影功能的血管造影机(DSA)。
2. 5F 脑血管造影导管。
3. 6~8F 血管鞘(introducer set)。
4. 三路开关。
5. 微导管:常用的微导管为 Tracker 18(3F~1.8F), Magic 可控导丝微导管(3F~2F)。
6. 交换导丝。
7. 直头同轴导管:引入微导管用。
8. 微量输液泵。
9. 非离子型造影剂。
10. Y 形接头。
11. 联接管。
12. 其他介入操作常用器材:手术刀、18 G 穿刺针、塑料、注射针筒。

(三) 药物准备

1. 利多卡因:5 ml×1 支。
2. 肝素:12 500 u×1 支。
3. 非离子型造影剂。
4. 地西洋:10 mg; 苯巴比妥 100 mg。
5. 化疗药物。
6. 地塞米松:5 mg×2 支。
7. 止吐药物:甲氧氯普胺 10 mg×2 支或枢复宁 8 mg×1 支。

【操作技术】

目前动脉内超选择性化疗的方法主要有三种^[4~7]:①血脑屏障暂时开放后灌注;②选择性灌注;③超选择性灌注。第一种方法已基本淘汰,而第二、三种方法的选择需根据肿瘤的部位及所用化疗药物的种类而定。

(一) 血脑屏障暂时开放后灌注 具体方法是动脉内快速注入 20% 甘露醇(颈动脉 125 ml/30 min, 椎动脉 80 ml/30 min)后,于颈内动脉内注入化疗药物。病人对该方法的耐受一般较好,常见的不良反应有眶周血管收缩、癫痫发作、心律失常、脑水肿引起的颅高压症状(常于术后 24 h 内好转),约 20% 的病人可出现一过性意识障碍。有人认为,血脑屏障是否开放对脑恶性肿瘤的化疗效果无明显影响。

(二) 选择性灌注 具体方法是将导管置于颈内动脉之眼动脉近段后,直接注入化疗药物进行化疗,最初使用的药物为 BCNU,但由于该药的眼部并发症发生率较高,以致该方法几乎被废弃。新一代化疗药物,如 HECNU、ACNU 及 CBDCA 等,具有较低的眼部毒性,使得该方法在临床实践中再次得到应用。

(三) 超选择性灌注 具体方法是将微导管超选择性插入眼动脉远段血管内注入化疗药物,以避免发生眼部并发症(图 17-13)。与其他方法相比,该方法具有较低的眼部并发症,但术中术后神经系

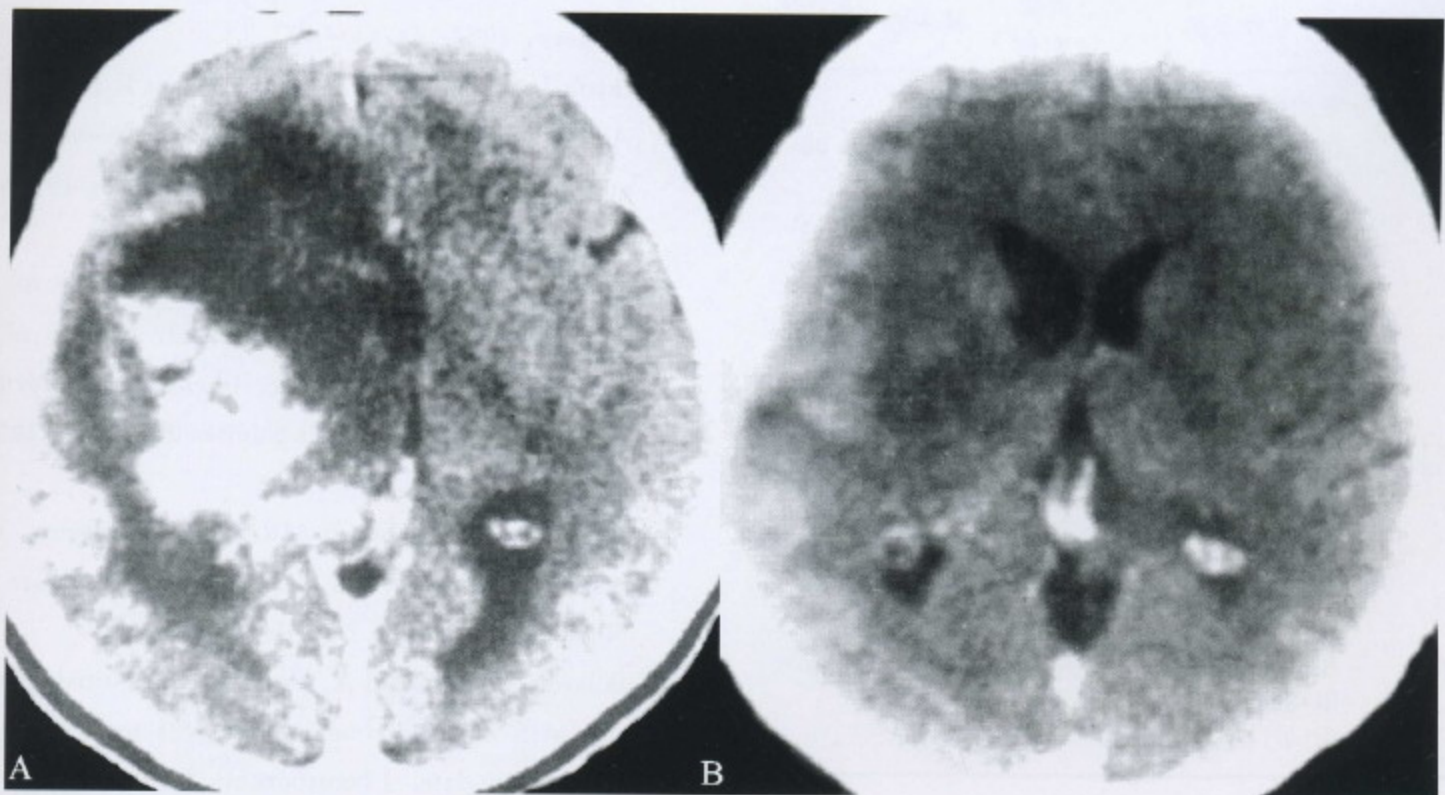


图 17-13 胶质瘤

A. 注入化疗药前增强后 CT 扫描显示右基底节区不规则较大占位,并可见不规则强化。B. 注入化疗药 2 年后 CT 平扫复查显示肿瘤明显缩小。

统异常的发生率有增加的趋势,这与注入药物的种类和浓度有关,还与病人的年龄有关。

动脉内超选择性化疗的效果与化疗药物的种类和化疗途径有关,主要分为眼动脉近端及眼动脉远端灌注两种方法。表 17-2 为几种化疗药物的药理学特性。就目前的资料来看,由于各家所用化疗方案的差异,很难得出一种确定的化疗方案,但是,就目前的文献报道来看,BCNU 为基本化疗药物(表 17-3)。可以肯定地说,动脉内选择性化疗比静脉内化疗的疗效好,全身不良反应少^[8~10]。但是,动脉内化疗的局部不良反应可以较重,如眼部并发症及神经系统并发症等。

表 17-2 几种化疗药物的药理学特性

药 物	分子量	脂溶性	作用机制
BCNU	214	1.53	烷化作用
ACNU	309	0.92	烷化作用
HECNU		0.3	烷化作用
Cisplatin	300	—	烷化作用
Paraplatin		—	抑制 DNA 合成 烷化作用 抑制 DNA 合成
Vincristine	923	2.5	烷化作用
VM-26	657	2.8	烷化作用
5-Fu	130	-0.95	抗代谢作用
Methotrexate	454	-2.52	抗代谢作用 抗叶酸作用

表 17-3 一组复发性胶质瘤的选择性化疗结果

作 者	化疗方案	剂量 (mg/m ²)	病例数	显效率 (%)
Feun	眼动脉近段灌注 BCNU+DDP IV	300+ 60~80	18	30
Bremer	BCNU + VM-26 +PROCARBAZINE (静脉内灌注)	100	21	54
Stewart	BCNU+VM-26+ DDP (静脉内灌注)	120~125	17	63
Breenberg	BCNU	100	19	7
Mahaley	BCNU	200	26	—
Lehane	DDP	200	10	78
Calvo	DDP	200	7	80
Fauchon	DDP+Ara-C		12	18
Bonstelle	SFU+adriamycin 眼动脉远段灌注		11	45
Kapp 及 Vance	BCNU+DDP	200+100	13	70

【术后处理和并发症】

(一) 术后处理 术后应常规抗炎、镇吐、对症

治疗,并静脉输注足量液体(成人每天 2 500~3 000 ml)稀释体内的化疗药物浓度,减轻病人的术后反应。同时,应随访病人的肝、肾功能及血常规,了解化疗药物对肝、肾及血液系统的影响。

(二) 眼部并发症 眼部并发症主要包括患侧眼痛、视力下降甚至失明,其主要病理变化为视网膜及脉络膜的血管炎。超选择性灌注法(于眼动脉远段注药)可降低眼部并发症,或者在注入化疗药物的前、后注入肝素及地塞米松可以降低眼部血管炎的发生率。

(三) 神经系统并发症 神经系统并发症主要表现为癫痫、偏瘫、失语等。其主要病理变化为脑白质软化,血管炎,淋巴细胞、组织细胞及中性粒细胞浸润,脑实质出血等。CT 表现为脑白质低密度灶,脑回异常斑片状强化以及化疗区域的脑组织斑点状钙化等。神经系统并发症的发生主要与化疗药物的毒性相关。因此,预防的措施应包括选择毒性较小的化疗药物、较低化疗药物的注入浓度、减慢化疗药物的注入速度(用微量泵注入)。

(张子曙 黄祥龙 范卫君)

参 考 文 献

1. Valtonen S, Tomonen U, Toivanen P. Interstitial chemotherapy with carmustine-loaded polymers for high-grade gliomas: a randomized double-blind study. *Neurosurgery*, 1997; 41:44~49
2. Ikeda J, Aida T, Sawamura Y. Phase II study of DTIC, ACNU, and vincristine combination chemotherapy for supratentorial malignant astrocytomas. *Neurol Med Chir Tokyo*, 1996; 36:555~559
3. Forsyth PA, Cairncross JG. Chemotherapy for malignant gliomas. *Baillieres Clin Neurol*, 1996; 5:371~393
4. Hoang Xuan K, Delattre JY. Chemotherapy for primary malignant brain tumors in adults. *Rev Prat*, 1996; 15:450~456
5. Armstrong TS, Gilbert MR. Glial neoplasms. classification, treatment, and pathways for the future. *Oncol Nurs Forum*, 1996; 23:615~625
6. Boiardi A, Salmaggi A, Pozzi A. Interstitial chemotherapy with mitoxantrone in recurrent malignant glioma: preliminary data. *J Neurooncol*, 1996; 27:157~162
7. Chauveinc L, Sola Martinez MT, Martin Duverneuil M. Intra-arterial chemotherapy with ACNU and radiothera-

- py in inoperable malignant gliomas. *J Neurooncol*, 1996; 27:141~147
8. Nakagawa H, Fujita T, Kubo S. Difference in CDDP penetration into CSF between selective intraarterial chemotherapy in patients with malignant glioma and intravenous or intracarotid administration in patients with metastatic brain tumor. *Cancer Chemother Pharmacol*, 1996; 37:317~326
 9. Francel PC, Larner JM, Philips CD, et al. Superselective intra-arterial chemotherapy for high-grade gliomas. *J Neurosurg*, 1993; 78:371~380
 10. Vinuela F, Halbach VV, Dion JE. *Interventional Neuroradiology: Endovascular Therapy of the Central Nervous System*. New York: Raven Press, 1992

第十八章 治疗后神经影像诊断学

颅脑疾病治疗后的神经影像诊断学也是影像诊断学范畴中较具挑战性的领域之一。这主要是因为被治疗的组织可发生一系列病理变化而使影像分析复杂化。这些变化包括良性瘢痕,原位病变复发或播散,以及治疗所带来的并发症等。本章除涉及一般颅脑疾病治疗后的影像学改变外,用较大篇幅讨论颅内肿瘤治疗后在影像诊断学方面的有关问题。

颅内肿瘤的治疗方法主要有手术、放射治疗和化疗三种。神经外科手术仍然是目前颅内肿瘤首选的治疗方法。近年来,神经放射手术学发展较快,对于部分较小的、边界清楚的、深部的肿瘤,可首选伽玛刀、X刀和质子刀治疗。除某些颅内肿瘤(如生殖细胞肿瘤、淋巴瘤)外,普通放疗和化疗常作为肿瘤次全切除术后的辅助治疗。

颅内肿瘤治疗后的影像学评价比较复杂。根据不同的治疗方法,随访时所选择的影像学检查不全相同,在影像学上观察的内容亦各有侧重。现将治疗后常用的一些影像学检查方法及其指征分叙如下。

I. CT

CT平扫主要用于了解手术后早期(术后1~2周内)的一些并发症,如脑实质肿胀和出血等。在鉴别手术后感染、梗死与残余肿瘤时,应再加作CT增强检查。颅内肿瘤术后,为明确有无肿瘤残余,并与手术残腔周围增生强化的肉芽组织相鉴别,应在手术后3天内作增强前后CT检查,即所谓的术后CT基线检查。在放射手术、放疗和化疗后随访中,为评价肿瘤局部控制情

况、有无新发病灶和某些并发症可选择增强前后CT检查,必要时作增强后延迟(20 min以上)扫描。

II. MRI

由于诸多因素的限制,在手术后早期一般不选MRI检查。但在评价手术后肿瘤残余或早期肿瘤复发、脑膜或室管膜下肿瘤播散、脑实质或脑膜感染时以及在放射手术、放疗和化疗后随访时,可选择增强前、后MRI检查。其敏感性一般高于CT检查。

III. 脑血管造影

除了评价少数残余或复发的富血管肿瘤(如胶质母细胞瘤、血管母细胞瘤和脑膜瘤)以及评价动脉瘤、动静脉畸形和硬膜动静脉瘘术后情况外,手术后早期一般很少选择此项检查。

IV. 单光子发射CT(SPECT)和正电子发射计算机断层显像(PET)

在鉴别放射性脑坏死与代谢活跃的肿瘤(如级数较高的胶质瘤)时,可选择这两项检查,其中PET的特异性较高。此外,PET还用于鉴别良性的手术后改变与代谢活跃的残余或复发的肿瘤。

为了正确评价颅内肿瘤在治疗后影像学上所见的一些征象的临床意义,在进行影像分析前,应详细地了解病史,包括原来的诊断、所接受的治疗、从实施治疗到作影像学检查之间的间隔时间(可改变某些征象的解释)以及患者目前的临床症状和体征等。

第一节 外科手术后改变和并发症

脑 肿 胀

术后轻度脑肿胀是神经外科手术后的一种常见

改变,一般并不认为是术后并发症。仅在临床上病人出现颅高压症状,影像学上有明显的脑肿胀征象时,才属于术后并发症。脑肿胀一般在术后4~5 h出现,2~3天内达到高峰,以后逐渐消退^[1]。其发

生和发展与下列因素有关:①手术操作直接造成脑组织创伤;②血管痉挛引起脑灌注缺损;③术中静脉回流减少;④术后水和电解质平衡失调。在病理上主要表现为手术部位局限性或弥漫性脑实质水肿,伴有不同程度的占位效应,重者可形成脑外疝、天幕裂孔疝、小脑扁桃体疝和大脑镰下疝等。

术后脑肿胀在临床上主要表现为颅内压增高。术后已清醒的病人常诉头痛和呕吐等。根据手术部位不同以及脑肿胀是否涉及到脑的功能区,临床上出现神经系统损害的情况亦不一样。有些具有明显术后脑肿胀 CT 征象的病人可无或仅有轻度的神经系统损害的症状。而在有些病人中因颅内压显著增高可出现天幕裂孔疝、小脑扁桃体疝和(或)大脑镰下疝,并产生相应的进行性神经系统损害的症状和

昏迷^[2]。脑外疝者可见骨瓣或皮瓣明显向颅外膨隆,张力增高。

一般采用 CT 平扫即可明确本病的诊断,必要时可作 MRI 或增强后 CT 检查。

【影像学】

CT 平扫通常可见手术部位局限性或弥漫性片状低密度区,灰、白质界面消失,伴不同程度的占位效应^[3]。后者表现为脑沟和脑池变窄或闭塞,脑室系统受压变形,中线结构移位(图 18-1)。脑外疝时,可见肿胀的脑组织经颅骨切除部位向颅外明显膨出(图 18-2)。出现天幕裂孔疝、小脑扁桃体疝和大脑镰下疝时,则可见相应的征象。如天幕裂孔疝时,从幕上向下疝出的脑组织挤压上脑干,使其变形、移位,一侧环池可明显变窄或消失。

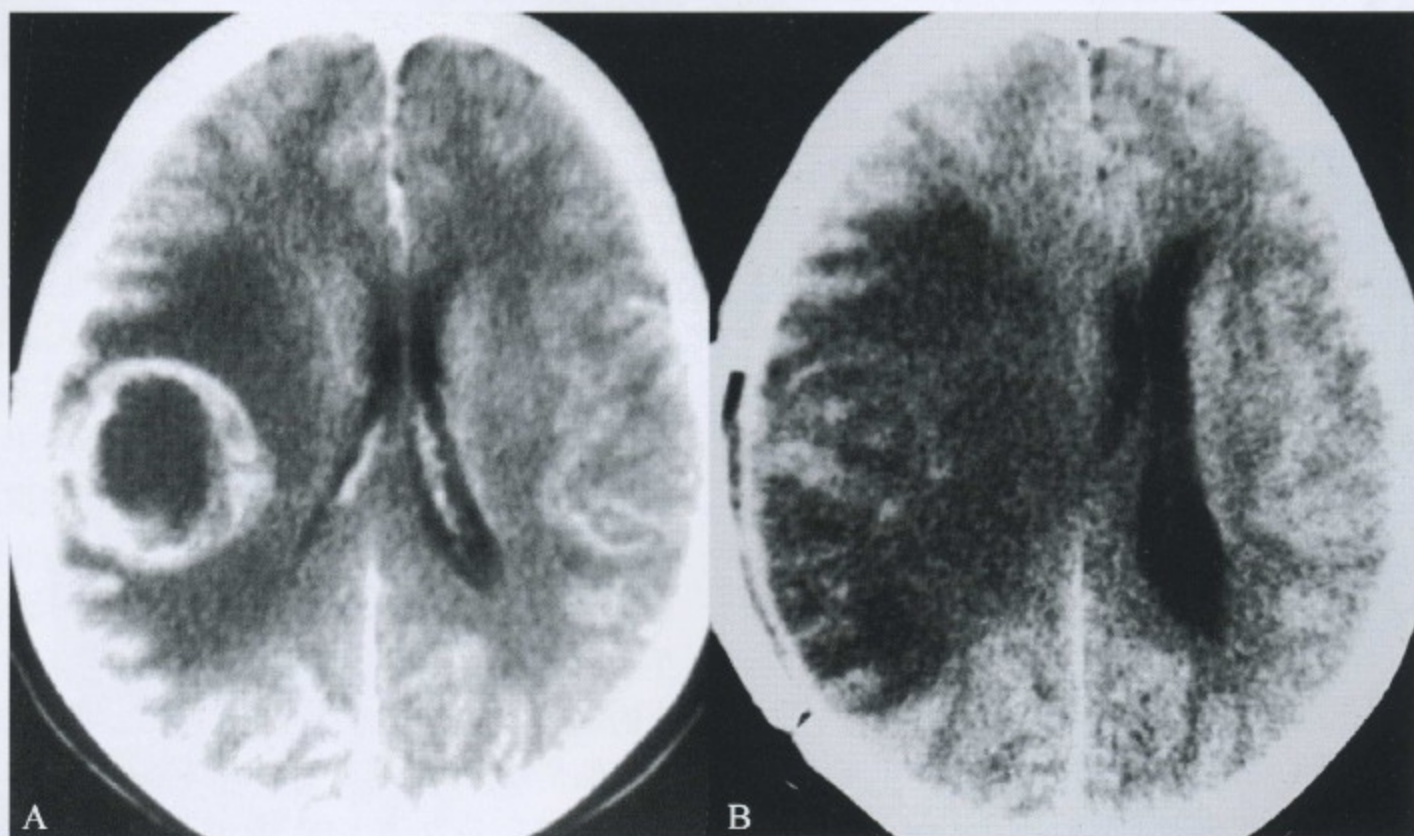


图 18-1 术后脑肿胀

A. 术前增强后 CT 扫描显示右颞胶质瘤呈环状强化,周围伴中度水肿。B. 术后 4 天 CT 平扫显示右颞脑肿胀呈大片状低密度影,右侧脑室受压变形,中线结构左移。

术后脑肿胀在 T₁WI 上呈局限性或弥漫性片状低信号区,在 T₂WI 上呈高信号区,其他表现与上述 CT 所见类同。MRI 矢状面和冠状面成像对诊断并发的天幕裂孔疝、小脑扁桃体疝和大脑镰下疝明显优于 CT。

在鉴别诊断方面,术后脑肿胀需与一般的术后改变、术后感染、术后脑梗死以及术后肿瘤残余等相鉴别。

一般的术后改变在 CT 上除显示手术部位头皮

肿胀、皮下和颅内少许积气以及术区局限性片状低密度影外,一般缺乏较明显的占位效应,临床上亦无颅内压增高的表现。而术后脑肿胀占位效应较显著,低密度区范围较广泛,临床上有颅内压增高的表现。

术后感染一般见于术后亚急性期,临床上常有发热等中毒症状。CT 或 MRI 平扫,其表现与术后脑肿胀者相似;若行 CT 或 MRI 增强检查,前者常有强化病灶,两者容易鉴别。

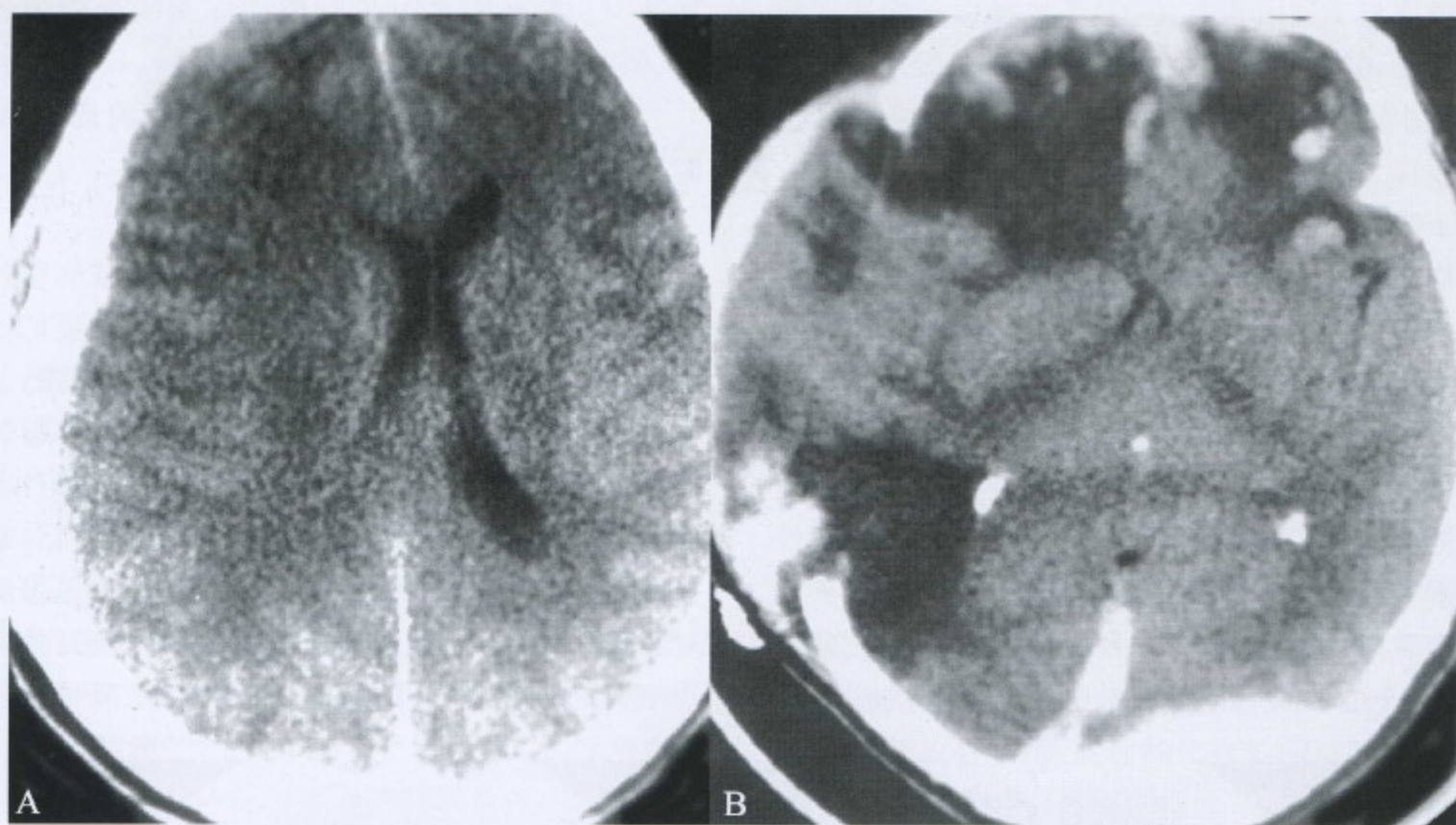


图 18-2 术后脑肿胀伴脑外疝

A. 术前 CT 平扫显示右颞硬膜下血肿呈新月形高密度影。B. 术后 6 天 CT 平扫显示右颞额肿胀的脑实质经颅骨缺损处明显向外膨出。附见两额部、后纵裂池和左枕硬膜外血肿。

术后脑梗死虽不多见,但目前已逐渐引起临床对它的注意。在增强前 CT 或 MRI 上,术后脑梗死与脑肿胀的表现可以相似,但前者异常密度或信号区的部位和范围与闭塞动脉供血区相吻合,一般无或仅有轻微的占位效应,少数可并发梗死后出血。若在亚急性期作增强后 CT 或 MRI 检查,多数患者脑梗死区内可见斑片状、环状、线状和脑回状强化影。借此,两者可以区别。

术后肿瘤残余在临床上并不少见,尤其是在深部肿瘤和涉及功能区的肿瘤术后。在术后早期 CT 或 MRI 平扫,部分术前具有明显占位效应的大肿瘤在术后有肿瘤残余时,其表现可与术后脑肿胀者相似;但作 CT 或 MRI 增强检查,则仍可显示肿瘤手术前原有的一些影像学征象。据此,两者不难鉴别。

出 血

术后颅内出血是神经外科手术后最严重的并发症之一。随着手术技术的提高和围手术期处理的改进,显著降低了术后脑实质内、硬膜外和硬膜下血肿的发生率。本病目前较少见。术后颅内出血的常见原因有:未充分止血、肿瘤难切、直接血管损伤、静脉

血栓形成、围手术期高血压、颅内压增高迅速减压、凝血性疾病(治疗性抗凝血、血小板减少、肝病或肿瘤性肾病的并发症、播散性血管内凝血)以及血管畸形和动脉瘤手术等^[4]。颅内出血可发生在手术区或远离手术区的部位(图 18-3,图 18-4)。根据出血部位,可分为硬膜外血肿、硬膜下血肿和脑内血肿。此外,在采用硅橡胶硬膜代用品作颅骨修补术后可发生自发性迟发性颅内脑外出血^[5]。起源于硬膜的新生的膜可缓慢包裹这种硬膜代用品,膜上的脆性血管可能是出血的根源。有作者报道在颅骨修补术后 12 年手术部位发生出血^[5]。这种脑外血肿可相似于复发的肿瘤。

另外,在神经外科手术(如大脑半球切除术)后晚期偶尔可发生软脑膜浅表铁质沉着^[6]。除此之外,软脑膜浅表铁质沉着通常是由脑肿瘤、动脉瘤或动静脉畸形破裂引起的反复蛛网膜下腔出血的结果。其病理特征是在覆盖脑、脊髓和脑神经的软脑膜中有含铁血黄素沉着。

除神经外科手术外,脑内出血亦可发生于颅外手术之后。Fisher^[7]报道术后使用血管加压素是引起脑内出血的原因之一。这类出血与慢性高血压所致的脑内出血相比,出血部位不典型,一般仅有轻度血压升高似乎就可促使脑内出血。脑内出血也是心

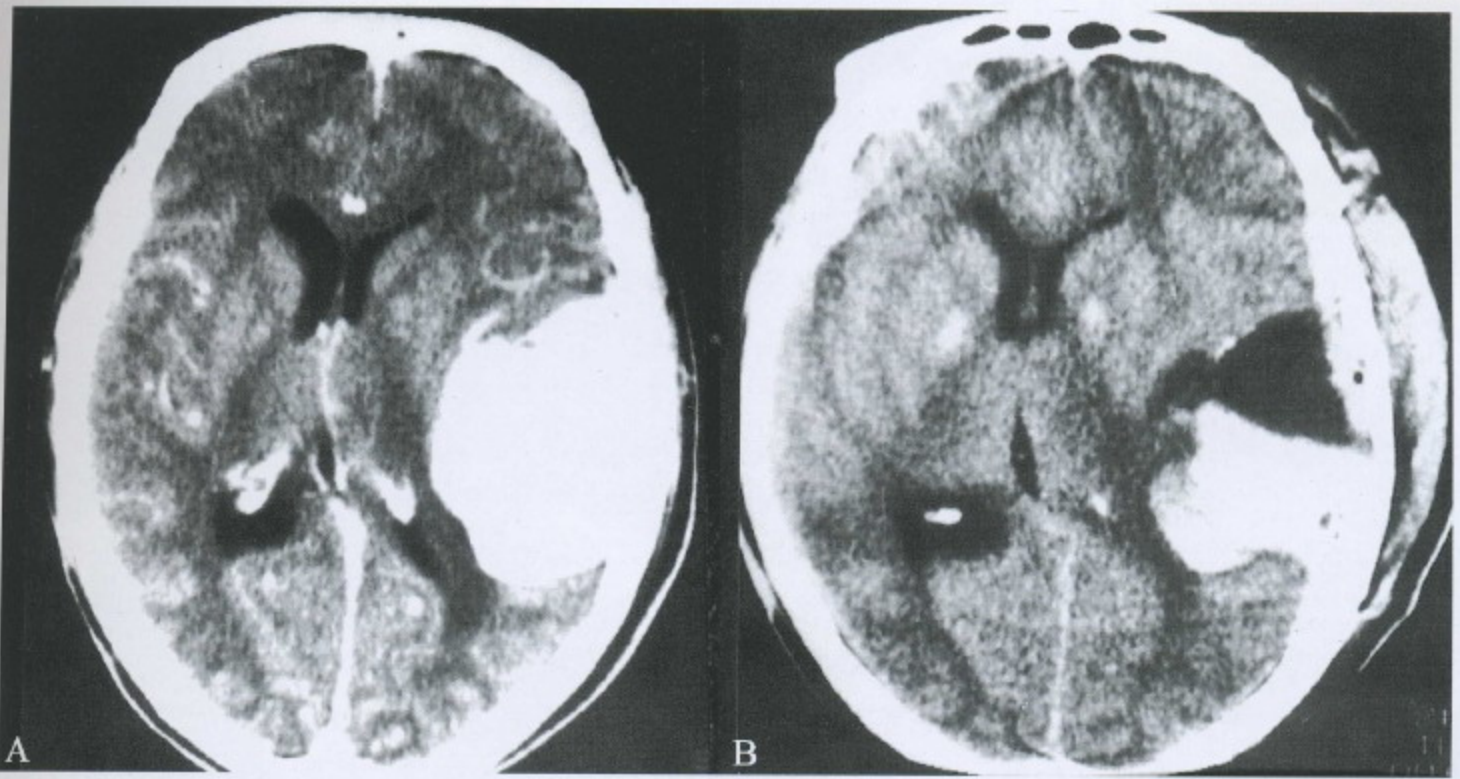


图 18-3 术后手术部位出血

A. 术前增强后 CT 扫描显示左额凸面脑膜瘤呈团块状均匀强化,边界清楚。B. 术后 CT 平扫显示手术部位出血呈片状高密度影。

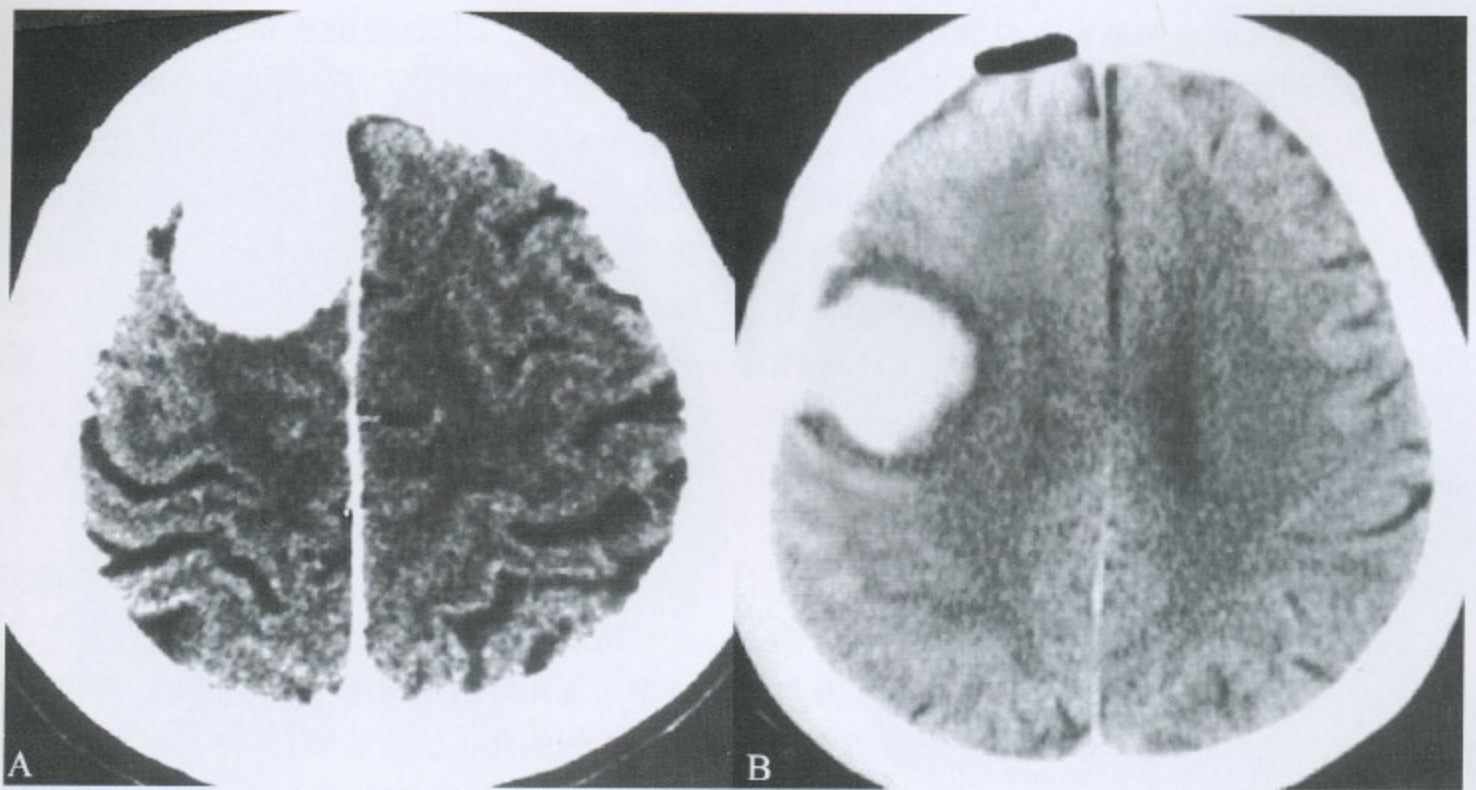


图 18-4 术后远隔部位出血

A. 术前增强后 CT 扫描显示右额凸面脑膜瘤呈卵圆形均匀强化,边界清楚。B. 术后 CT 平扫显示右额后外侧出血呈类圆形高密度影。

脏手术的一种并发症^[8]。解释引起脑内出血的一些可能的机制包括早期脑血管栓塞、脑灌注降低、短暂的脑缺血和脑梗死。随着术后脑血流的恢复可引起梗死脑的出血。凝血状态方面的一些改变、消耗性凝血病的发展以及由烟曲霉等微生物引起的播散性感染(烟曲霉具有浸润血管的倾向)等将进一步促使这些病人发生脑梗死和脑出血^[8]。

术后颅内出血患者的临床表现与出血部位和出

血量有关。出血量大合并脑疝者主要表现为术后病人不醒、两侧瞳孔大小不等和偏瘫等。出血量小和已醒的病人常有头痛、呕吐和颈项强直等症状和体征。

CT 和 MRI 对本病的诊断具有重要价值,一般首选 CT 平扫。

【影像学】

在 CT 上,急性血肿一般显示为各种形态的边界清楚的占位性病变。其密度取决于血细胞比容、血肿

期龄、血浓度、水和蛋白质含量。在活动性出血时,血肿是液性的,CT平扫可呈低密度或等密度影(相对于周围正常脑实质的密度),一旦血液凝固则呈均匀高密度影。在7天之内,由于红细胞降解和新生血管化,在血肿周围产生低密度的水肿环。增强后CT扫描,新生血管化显示为血肿周围环状强化影,一般在数周内消失。出血后数周内,血肿的密度逐渐变化,由高密度变为等密度(约1周内,亚急性血肿),之后又变为低密度(慢性血肿)。这个演变过程从血肿周边开始向中心发展。在CT上,血肿完全消失大约需要1~2个月或更长时间,这取决于血肿大小。

在CT上,大多数颅内出血容易被发现,但邻近于颅穹窿或颅底小的斑点状出血或小的血凝块则可被遗漏。由于在应用标准扫描技术时,它们的密度可与邻近脑实质或颅骨的密度相似,这时通过调节窗宽和窗位有助于发现这些小血肿。另外,在严重贫血的病人(如血红蛋白低于80 g/L)中,急性血肿可呈等密度影。若此时血肿缺乏占位效应同样易被漏诊。在两侧对称性等密度血肿时,可见邻近皮质异常增厚、脑的沟回消失、脑白质的指状突起内移以及侧脑室受压变形。在CT增强后,可见皮质浅表的脑血管内移(即远离颅骨内板)。随后,慢性血肿可被包裹。包裹性血肿周围富有新生血管的包膜在CT增强后明显强化^[5]。若未经治疗,0.3%~0.7%的慢性硬膜下血肿可钙化或骨化^[9](图18-5)。凝血病和再出血可显著影响血凝块的CT表现,例如反复出血者可显示混合密度和液-液平面。

在MRI上,解释颅内出血的信号特征是比较复杂的,有些目前还有争论。血肿的MR信号受含铁血红蛋白氧化状况、血肿水含量、血凝块的部位和期龄、红细胞的完整性、血细胞比容和血块蛋白质含量等戏剧性的影响^[10]。

MRI发现血液和血液成分的能力与磁体的场强和所选用的脉冲序列有关^[10]。如高场强磁体对某些血液成分比较敏感,梯度回波序列对那些易受磁影响的血液成分很敏感,而快速自旋回波序列在发现血液及其降解产物方面则相对不敏感。现将采用1.5T磁共振成像装置临床上最常见的出血的MRI表现讨论如下。

超急性期出血(出血后数分钟至数小时):此时在完整的红细胞内还含有氧合血红蛋白。氧合血红蛋白是抗磁性物质,对磁场不敏感。在这个阶段,出

血的MR信号主要与血液中的高蛋白质及水含量有关。因此,超急性期出血在T₁WI上呈等信号(与灰质信号相比),在T₂WI上呈相对高信号。

急性期血肿(出血后12h至3天):此时氧合血红蛋白脱氧转变为脱氧血红蛋白,红细胞皱缩,血凝块收缩,血块周围水肿变得明显。由于脱氧血红蛋白对磁场高度敏感,使T₂弛豫时间缩短,在T₂WI上造成信号强度中等度缺失,而T₁弛豫时间基本未受影响。因此,急性期血肿在T₁WI上依然呈等信号或略低信号,在T₂WI上相对于灰质呈低信号。

亚急性期血肿(出血后第4天至1个月):在此阶段,血凝块发生了两个重要的转变,这些转变从血块周边开始向中心发展。在完整的、呈钝锯齿形的红细胞内,脱氧血红蛋白逐渐转变为正铁血红蛋白。后者是顺磁性物质。细胞内正铁血红蛋白仅仅在亚急性期早期与血块的信号变化有关。在亚急性期晚期(出血后1周至1个月),红细胞分解释放出正铁血红蛋白进入间质(即细胞外正铁血红蛋白),随后发生血管周围炎性反应。这就部分解释了这一阶段的血肿在增强后MRI上可见环状强化影。顺磁性的正铁血红蛋白在影响血块MR信号特征方面发生了戏剧性变化。在亚急性期早期,细胞内正铁血红蛋白在T₁WI上呈高信号,在T₂WI上呈极低信号。在亚急性期晚期,细胞外正铁血红蛋白在T₁WI和T₂WI上均呈高信号。细胞外正铁血红蛋白的浓度从血块周边向血块中心逐渐递增。经过一段时间,血块周围水肿减轻。

慢性期血肿(出血后1个月至1年或更长时间):在此阶段,随着血管周围炎性反应发生,激活的巨噬细胞和清洁细胞迁移进入血块。它们吞噬来自血肿的细胞外正铁血红蛋白,将其沉积在血肿的血管化的壁内,并将其转变为铁蛋白和含铁血黄素。同时,愈合促进胶质瘢痕形成。血肿和水肿的范围亦明显缩小,直至最后血肿演变为含有含铁血黄素的瘢痕。含铁血黄素和铁蛋白可在瘢痕内持续数年。含铁血黄素始于血肿周边,在T₁WI和T₂WI上均呈低信号^[10]。慢性硬膜下血肿在T₁WI上相对于脑灰质呈低信号,在T₂WI上呈高信号(代表蛋白性液体,为血液最终分解产物之一)。在Gd-DT-PA增强后T₁WI上,富有新生血管的血肿包膜或纤维性硬膜下包块将显著强化。再出血者可呈混合信号的肿块伴多发隔膜,伴有或不伴有液-液平面^[10]。

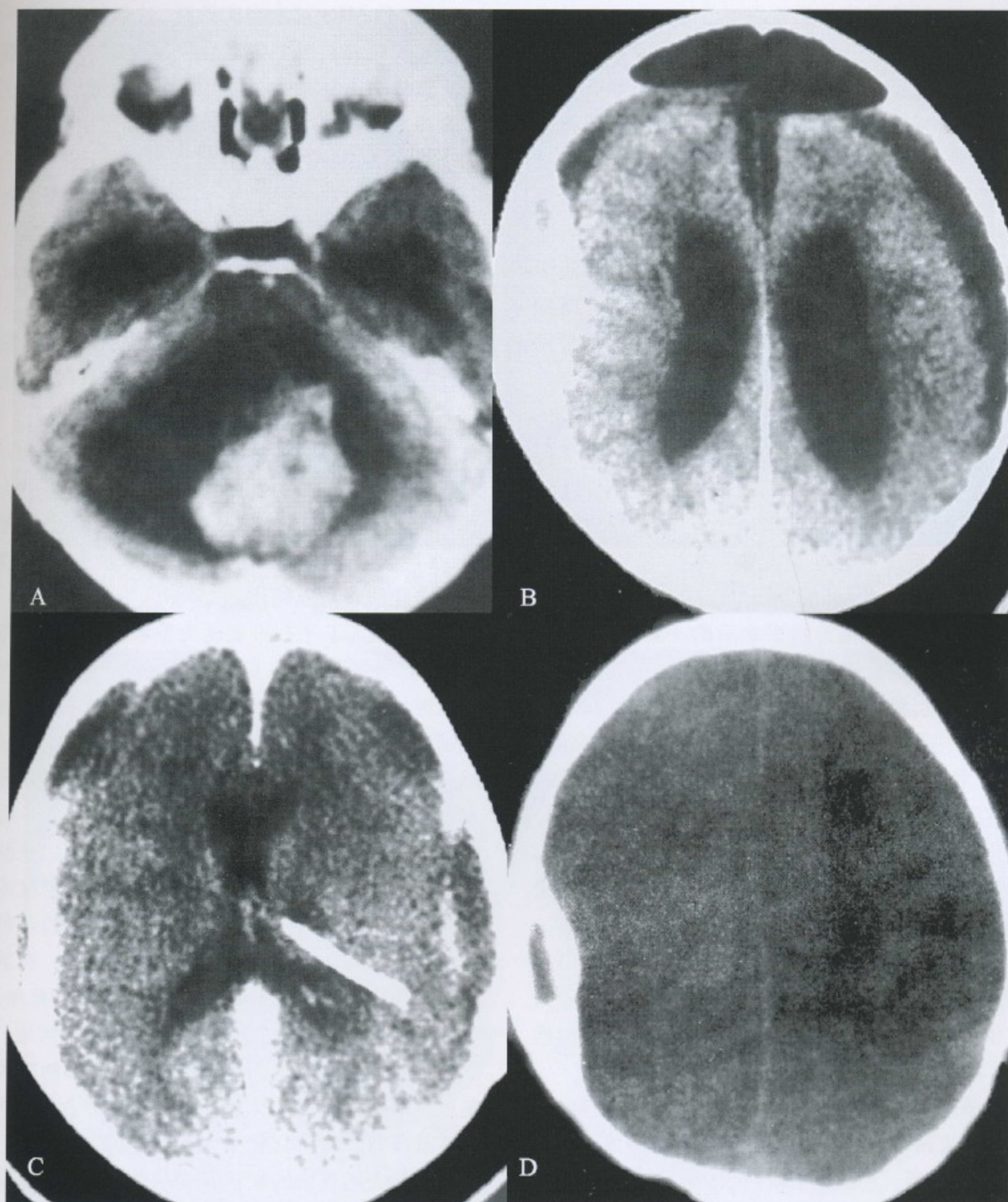


图 18-5 术后硬膜外血肿骨化

A. 术前增强后 CT 扫描显示小脑蚓部髓母细胞瘤呈团块状不均匀强化,边界较清。B. 术后增强后 CT 扫描显示右颞顶硬膜外血肿呈梭形高密度影。附见右额及左额颞硬膜下积液和脑积水。C. 术后 5 个月增强后 CT 扫描显示右颞硬膜外血肿略吸收。附见脑室腹腔分流术后两侧脑室大小正常。D. 术后 5 年 CT 平扫骨窗位显示右颞硬膜外血肿骨化。

脑外间隙内单纯性出血的影像学诊断部分是基于血肿的形态。在非手术病人中,硬膜外血肿一般呈梭形(透镜状),硬膜下血肿呈新月形^[5]。然而在手术后病人中,仅凭这种形态上的差别对两者进行鉴别可能是不可靠的。

软脑膜浅表铁质沉着在梯度回波和常规自旋回波 T₂WI 上通常显示为低信号(低信号的含铁血黄素相对于高信号的脑脊液),勾划脑的表面,尤其是脑干和小脑。

在鉴别诊断方面,手术后早期颅内出血主要应

与手术残腔周围吸附的明胶海绵或残腔内残留的少许血液相区别,而在颅骨修补术后多年发生的迟发性脑外血肿主要应与复发的肿瘤相区别。

有些肿瘤切除后手术创面可能还有少许渗血,手术医生常在手术残腔周围贴一层明胶海绵用于止血,在确定完全止血后关颅。CT平扫,此层吸附了血液的明胶海绵可呈环状高密度影,有时残腔内局部的密度亦可增高,此时我们不要很轻率地就诊断为术后颅内出血。短期内定期随访,观察手术残腔异常密度及其范围的变化有助于两者之间的鉴别。

颅骨修补术后迟发性脑外血肿可相似于复发的肿瘤,但在MRI上根据血液及其降解产物的信号特征,两者可以区别^[9]。

感 染

术后感染是神经外科手术后的—种少见的、严重威胁生命的并发症,一般见于术后1~2周内。术后感染通常起源于手术缝线处,根据感染波及的范围如头皮、颅骨、脑膜、脑外间隙和脑实质,可引起伤口感染、骨瓣感染、脑膜炎和脑脊液瘘^[11]、感染性脑外积液以及大脑炎和脑脓肿。

头皮积液感染时,感染源有时可追溯到骨瓣。在颅骨切开术后,骨瓣或多或少因血供阻断而失去活性,助长了细菌生长和化脓。

感染性脑外积液又称之为积脓,通常是伤口感染、骨瓣感染或并发于手术的脑膜炎的结果。随后可发生大脑炎、脑脓肿以及皮质静脉和静脉窦血栓形成。硬膜下感染性积液通常是包裹性的。

大脑炎是化脓性脑实质感染的初期,分早期(术后最初几天内)和晚期(术后第7天持续到术后第2周末)两个阶段。在第二阶段初期(即术后第7天)病灶中央可出现坏死,在第二阶段后期(大约在术后第2周末)大脑炎发展到脑脓肿形成的早期包膜阶段。病灶由液化坏死的和炎症性的组织碎片组成,周围环绕一层很薄的包膜。在脑脓肿晚期包膜阶段(持续数周或数月),脓肿完全被包裹,包膜较前略增厚。

病人常有发热、头痛和白细胞计数增高,根据炎症波及的部位和范围也可出现脑膜刺激、颅内压增高和局部神经功能损害的症状和体征。伤口感染可见头皮红、肿或有脓液溢出。

CT和MRI对本病的诊断、对病变进展的评价以及对神经外科医生确定治疗方案等都具有重要意义。直径小于2.5cm的脑脓肿一般采用保守治疗,而直径大于2.5cm的脑脓肿通常需要手术引流。

【影像学】

手术浅表部位感染最早期的CT和MRI表现是,硬膜线增厚、边界不清,增强后呈条状或结节状强化。在组织学上这些征象与沿脑膜帽状腱膜复合体的水肿、炎症和肉芽组织增生有关。

骨瓣感染在CT上呈多发斑点状或斑片状溶骨性改变(图18-6),伴有或不伴有碎骨片以及帽状腱膜下和(或)硬膜外积液或肉芽组织增生。

硬膜下感染性积液在CT上呈低密度,在T₁WI上呈等信号或高信号(相对于脑脊液),在T₂WI上呈等信号或低信号。其包裹的假膜和隔膜富有血管,在增强后呈明显强化。若积液未被引流,在慢性期包裹的假膜可以钙化。

大脑炎CT平扫可表现为手术区的片状低密度影。CT增强后,在大脑炎早期阶段可见病灶内轻微的斑片状强化;若未经治疗,在大脑炎晚期阶段(术后第7天)可见病灶内结节状或环状强化(图18-7),病灶中央相对低密度区为脑坏死区。部分病人作CT延迟扫描(注射造影剂60~90min后扫描),可见造影剂缓慢充盈病灶中央坏死区。在脑脓肿早期包膜阶段,CT平扫包膜呈环状等密度或略高密度影,壁薄,内缘光滑,包膜内为低密度区;增强后包膜环状强化,通常脑室侧的环壁较薄。在脑脓肿晚期包膜阶段,包膜强化显著,环壁较前略增厚。采用适当的治疗,随着脓肿愈合,脓腔逐渐皱缩。有些作者认为:强化环直径进行性缩小是判断脓肿正在愈合的唯一可靠的标准。脓肿完全愈合后不再强化。有些脓肿在愈合过程中可钙化。

在脑实质感染的大脑炎和脑脓肿阶段,其MRI表现不同。大脑炎早期在T₁WI上呈等信号或低信号区,在T₂WI上可呈高信号区,边界不清,Gd-DTPA增强后病灶可强化。在大脑炎晚期阶段,病灶中央坏死区在T₂WI上相对于灰质呈高信号,周围环绕一层厚而不规则的等信号或低信号环。当环呈低信号时,推测在包膜内或包膜附近存在自由基和纤维化。此环在T₁WI上一般呈略高信号,Gd-DTPA增强后强化。在脑脓肿的早期和晚期包膜阶段,包膜在T₂WI上呈很薄的低信号环,边界清

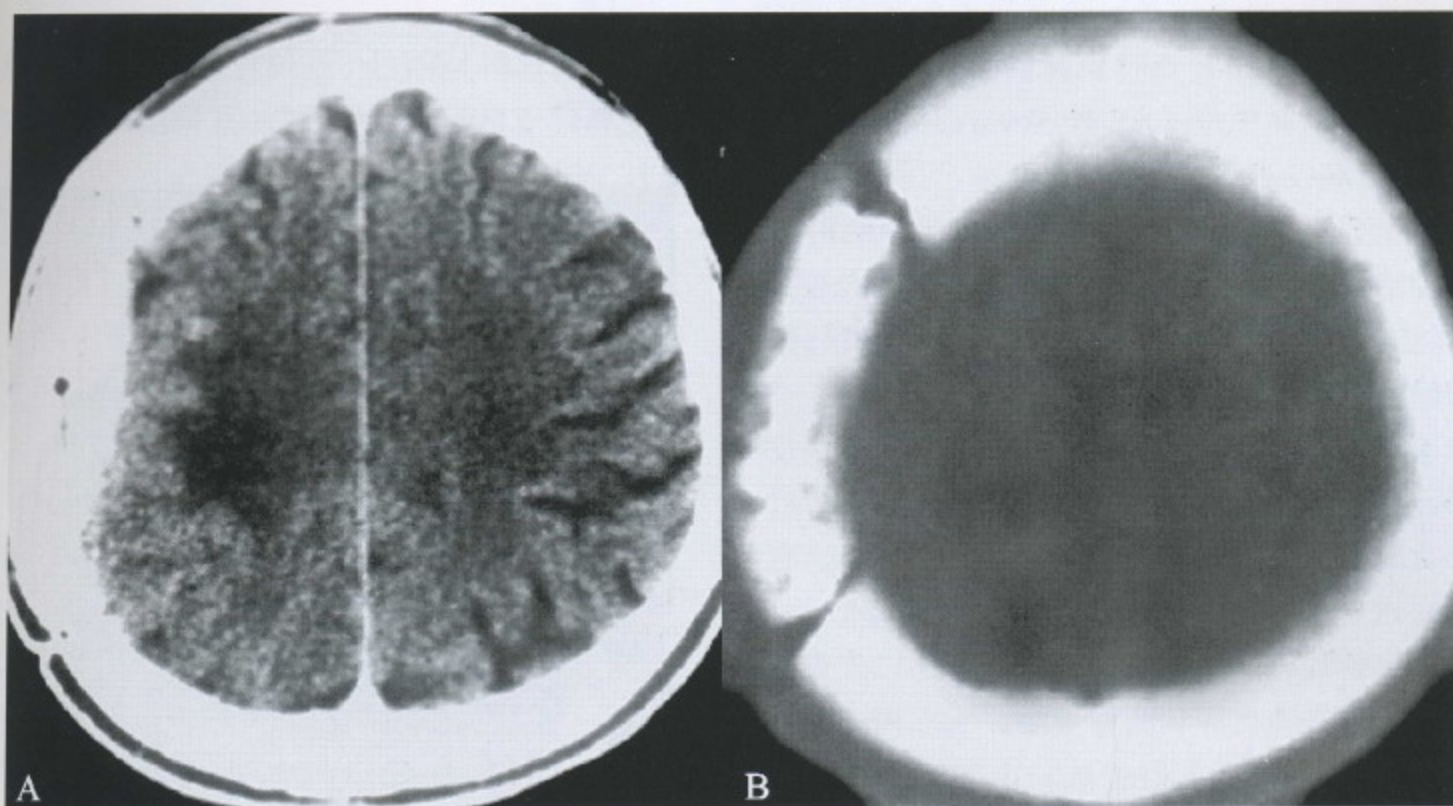


图 18-6 术后骨瓣感染

A. 术后增强后 CT 扫描显示右额顶骨瓣下方脑外积液呈梭形高密度影。B. CT 骨窗位显示骨瓣虫蚀样骨质破坏。

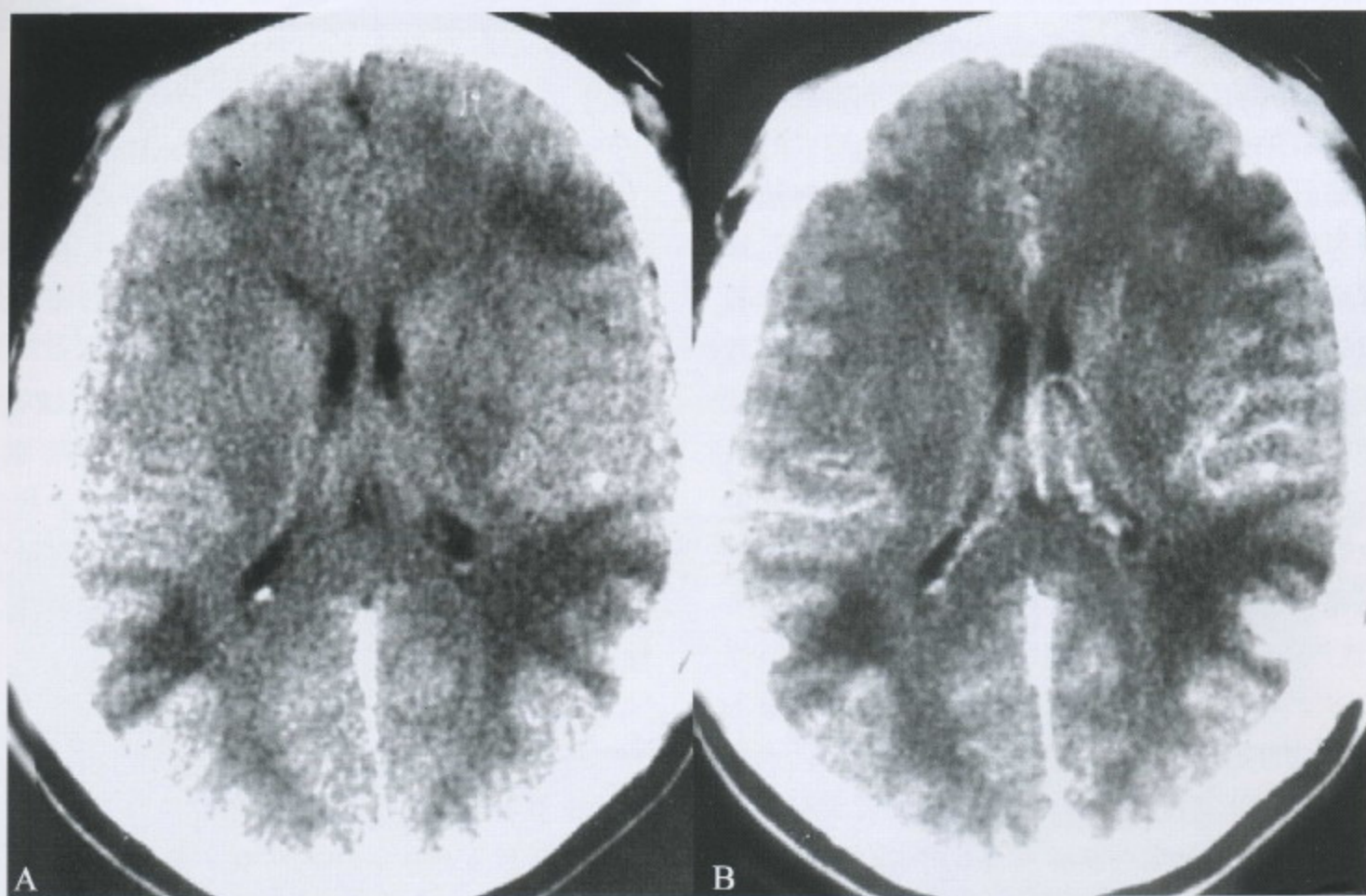


图 18-7 头架固定术后大脑炎

A. 术后 CT 平扫显示两额及两颞后斑片状低密度影。B. 增强后 CT 扫描显示两额及两颞后原固定螺钉附近的脑实质结节状强化。

楚,在 Gd-DTPA 增强后 T₁WI 上明显强化,边缘光滑。

在脑实质感染的各个阶段均伴有病灶周围水肿和占位效应。随着脓肿成熟,脑水肿和占位效应略有减轻。

皮质类固醇激素治疗可明显减轻脑水肿和降低造影剂对病变强化的程度^[12]。激素对大脑炎和脑脓肿早期包膜阶段的影响较大,上述病理性强化可变得不明显,此时连续的增强后延迟扫描可有助于

发现病理性强化;而激素对脑脓肿晚期包膜阶段的影响较小^[12]。这里有一点特别需要指出,应用激素和化疗药物可抑制免疫系统,使得病人易患术后机会性感染^[13]。

大的和多灶性脑脓肿还可继发其他一些并发症。未经治疗的大的脑脓肿倾向于破入邻近的脑室系统,产生脑室炎。若脓肿沿皮质表面破裂可导致化脓性软脑膜炎。

在鉴别诊断方面,术后头皮感染应与术后头皮肿胀、头皮积液和植入的肌瓣等相鉴别。术后早期,手术部位的头皮肿胀通常是一种非特异性改变。它常是头皮水肿的一种征象,一般经数周缓慢吸收。若头皮肿胀持续时间过长或加重应提示伤口或骨瓣感染、积液、膨胀性血肿和脑脊液瘘。头皮积液通常是无菌性的,一般代表了脑脊液与血液或其降解产物混合的囊袋。然而,帽状腱膜下积液进行性扩大可能是由于头皮感染或经颅骨缺损区与硬膜外积液或蛛网膜下腔积液异常交通的结果。在颅骨切开后,有时去除了骨瓣但为了长期保护脑组织可在头皮与大脑之间植入一块肌瓣。这在临床上不应该与头皮炎症或肿瘤性改变相混淆。

骨瓣感染应与单纯失去活性的骨瓣和放射治疗后改变等相鉴别。除了失去活性外而其他方面正常的骨瓣经数年后,其密度可变得不规则,骨皮质和板障间隙的边界不清,呈花斑状表现。类似的无菌性骨改变亦可见于放射治疗后。在临床上主要依据化脓性炎症的症状和体征区分骨瓣感染与后面两种情况。

大脑炎应与无菌性术后反应、脑肿胀、脑梗死和肿瘤残余等相鉴别。虽然 CT 平扫它们均可显示为手术区的低密度的占位性病变,但根据上述大脑炎增强后 CT 表现并结合临床症状,它们之间的鉴别通常并不很困难,有时则可能需要短时间内定期的 CT 或 MRI(增强后)复查才能明确脑实质感染的诊断。在缺乏术后早期 CT 或 MRI 基线检查时,在术后晚期要鉴别环状强化的厚壁脓肿与残余肿瘤通常是很困难的。

脑外积液

脑外积液是术后最初几天在手术浅表部位可以遇见的一种重要的改变。这种血清血液的积液可以硬膜外或硬膜下渗出液的形式聚积在骨瓣下方。多数自行吸收,无需治疗。

【影像学】

在 CT 和 MRI 上,单纯性渗出液呈新月形,其密度和信号与脑脊液者相仿(图 18-8)。

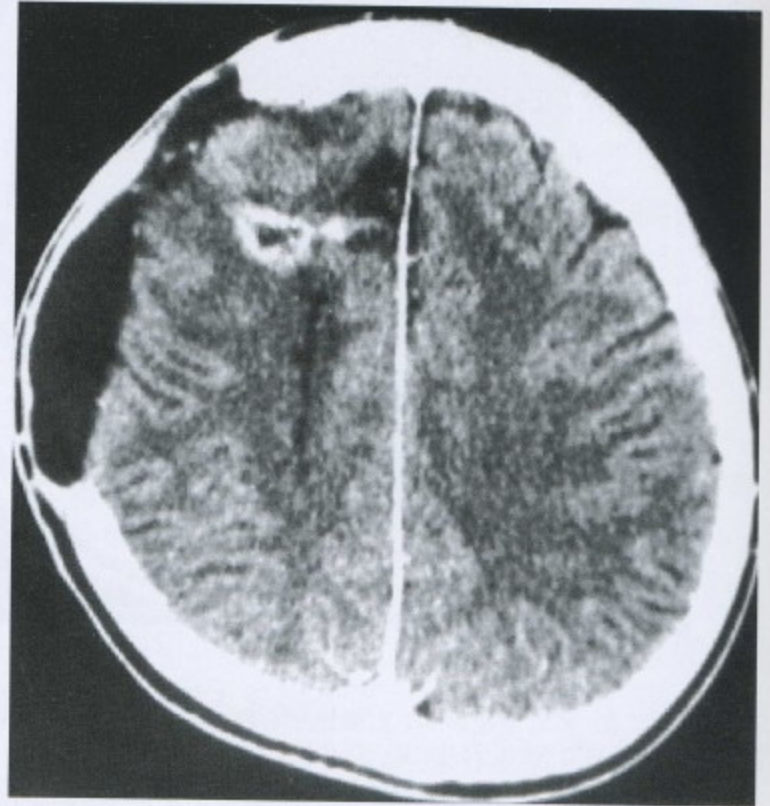


图 18-8 术后脑外积液

右额血肿清除术后增强后 CT 扫描,显示右额顶脑外积液呈新月形水样低密度影。附见右额环状强化的手术残腔及点状强化的畸形血管。

假性脑膜膨出

在枕骨下颅骨切开术后(在硬膜敞开或被缝至颅骨切缘时)有时可以发生假性脑膜膨出。假性脑膜膨出可进行性地分割软组织界面,形成一些盲囊。这些盲囊可不断地释放其内容物进入蛛网膜下腔,在临床上表现为无菌性脑膜炎反复发作。此症亦被称之为颅骨切开术后倾倒综合征^[14]。

【影像学】

在 CT 和 MRI 上,假性脑膜膨出的表现与术后头皮积液者相似。两者主要依靠临床表现相鉴别,前者有反复发作的无菌性脑膜炎病史。

脑膜帽状腱膜复合体异常

颅脑手术时,有时在去除骨瓣后可将切开的硬膜缝在帽状腱膜上,即形成所谓的脑膜帽状腱膜复合体。脑膜帽状腱膜复合体异常是术后在手术浅表部位可以遇见的一种重要的改变。其主要表现为被

缝合上的硬膜强化和增厚。

【影像学】

有些作者注意到了在 MRI 和 CT 增强后手术浅表部位的强化表现有明显差别^[15]。在 MRI 上,术后 24 h 内就可见硬膜或脑膜帽状腱膜复合体条状强化,并且这种正常的术后强化表现可持续数年。而在 CT 上,术后 7 天之内未见这种强化表现,此征一般半年后消失。

化学性脑膜炎

手术损伤或在手术时血液和颅咽管瘤、表皮样肿瘤或皮样肿瘤的内容物溢入蛛网膜下腔可产生化学性脑膜炎。这种无菌性化学性脑膜炎可导致脑膜纤维化和软脑膜与蛛网膜致密的粘连^[16]。

病人在临床上可有头痛等脑膜刺激症状。

【影像学】

手术后早期,在增强后 CT 和 T₁WI 上,可见局限性硬膜或普遍性脑膜强化。这种脑膜强化通常是良性的,最可能代表了一种由手术损伤或手术时血液溢入蛛网膜下腔所致的无菌性炎症反应,而不必考虑是感染或中枢神经系统肿瘤脑膜播散的一种征象^[16]。由于脑膜强化的密度与邻近颅骨的密度相似,所以 CT 对显示凸面脑膜强化是相对不敏感的。

在鉴别诊断方面,本病有时需与细菌性脑膜炎、软脑膜肿瘤转移或局部肿瘤侵犯等相鉴别^[17]。

在 50% 以上的细菌性脑膜炎病人中,增强后 CT 检查阴性^[18]。若采用 Gd-DTPA 增强后 MRI

检查,敏感性明显提高。在影像学上,细菌性脑膜炎与化学性脑膜炎的表现可十分相似,两者主要依靠临床表现和脑脊液检查相鉴别。

脉络膜丛肿瘤、原始神经外胚层肿瘤和胶质瘤等具有脑膜播散的倾向。在这些肿瘤切除术后数月或数年,可见与化学性脑膜炎相类似的脑膜强化,但前者常伴有结节状脑膜强化^[19]。在临床上鉴别时有一点提请大家注意,即前者虽然反复脑脊液检查可异常,但在脑脊液中则很少找到恶性细胞^[20],有时需采用切开硬膜的手术活检(或在尸解时)才可能找到肿瘤脑脊液播散的证据。

动脉瘤夹闭术后改变

采用银夹夹闭动脉瘤颈部仍然是目前治疗颅内动脉瘤的一种主要方法。由于多种原因,动脉瘤在手术夹闭后的再评价最好采用选择性脑血管造影。除了空间分辨力这个因素外,在 CT 上银夹所致的金属伪影将影响动脉瘤所在部位的观察;在 MRI 上即使不讲作用在铁磁性银夹上的扭力会造成动脉瘤破裂的危险,银夹引起的磁易感性伪影同样将影响动脉瘤所在部位的观察^[21]。

【影像学】

常规正侧位脑血管造影能清楚地显示成功的动脉瘤夹闭(图 18-9)以及滑脱的银夹和残余的动脉瘤瘤腔(图 18-10)。动脉瘤夹闭成功的标志是银夹位于动脉瘤颈部,未见瘤腔残余。

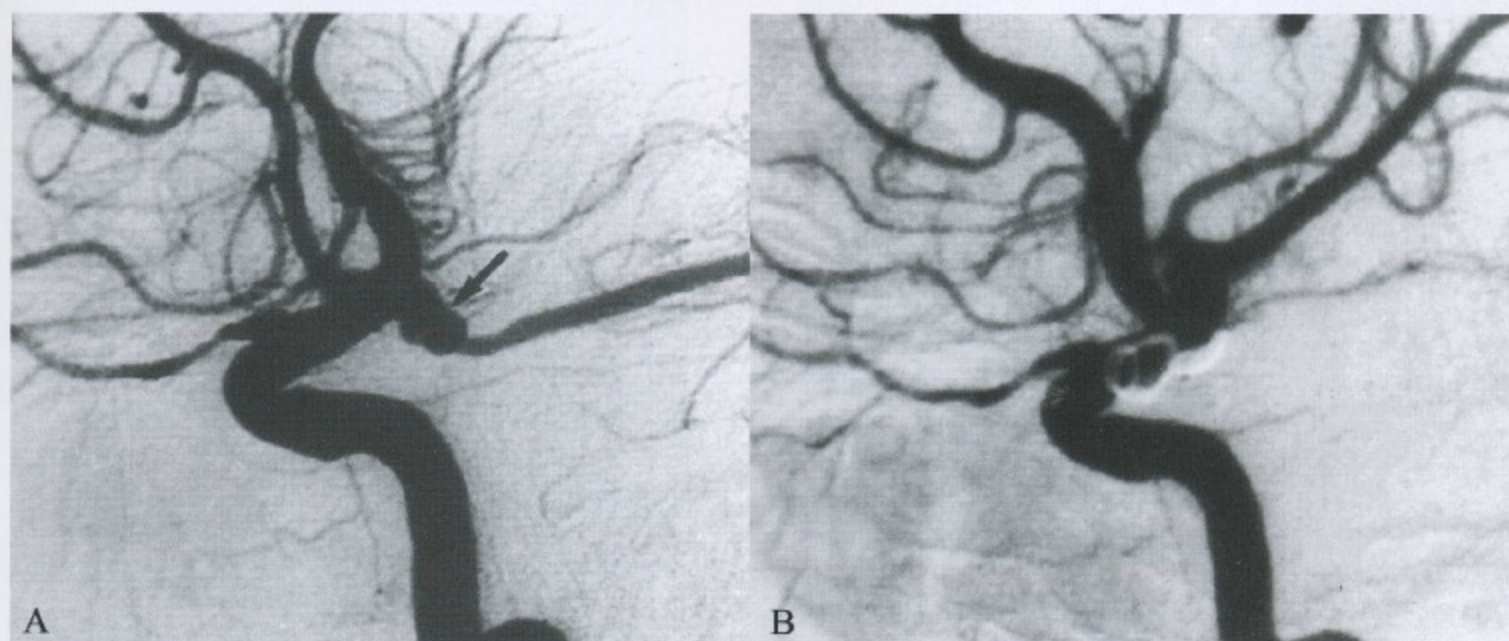


图 18-9 动脉瘤夹闭成功

- A. 右侧颈内动脉造影侧位片显示后交通动脉起始部附近动脉瘤(箭)。
B. 动脉瘤夹闭术后右侧颈内动脉造影侧位片显示动脉瘤夹闭成功。

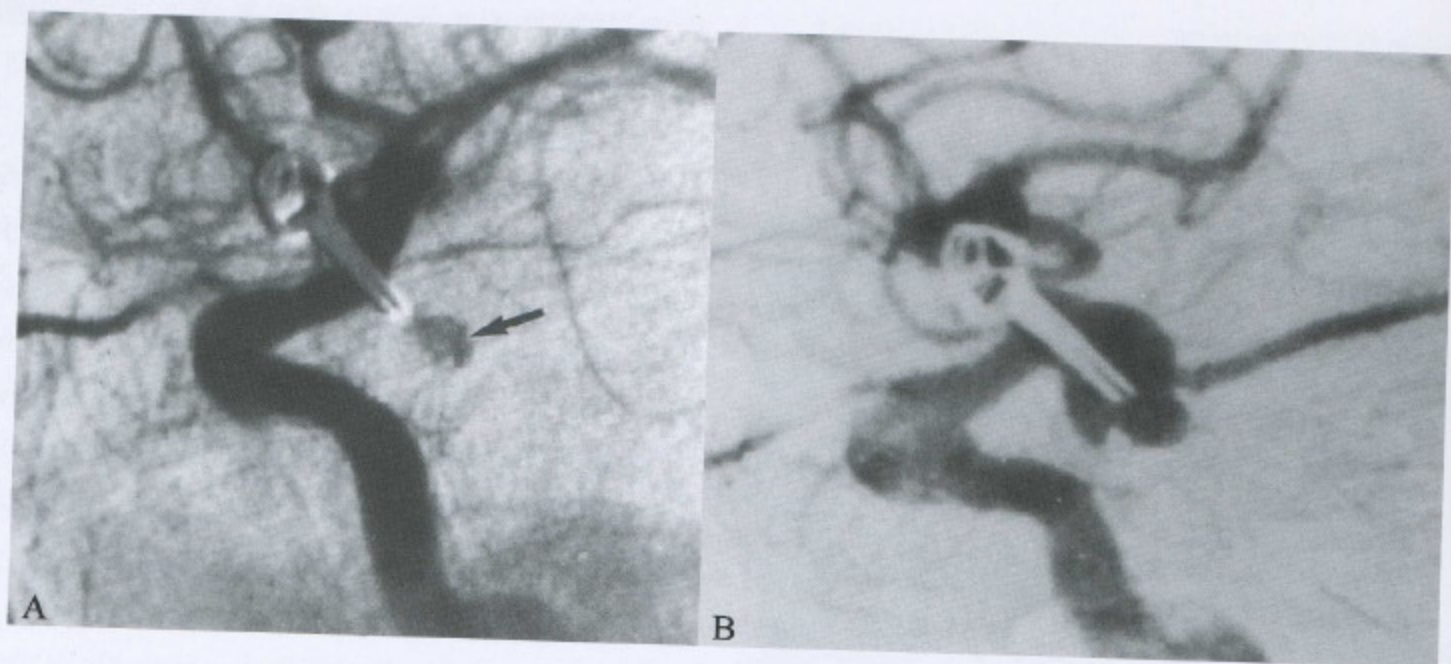


图 18-10 动脉瘤夹闭不成功

A. 动脉瘤夹闭术后即刻左侧颈内动脉造影侧位片仍显示后交通动脉一个小的残余的动脉瘤腔(箭)。
B. 术后 2 周左侧颈内动脉造影侧位片显示动脉瘤腔明显扩大,提示银夹滑脱。

垂体瘤外科手术后改变及并发症

垂体大腺瘤和垂体微腺瘤(如 PRL 型、GH 型和 ACTH 型)可采用外科手术治疗。经蝶切除目前已成为手术治疗垂体瘤的标准入路^[22]。而累及脑、海绵窦或颅中窝的垂体大腺瘤和突破鞍隔向鞍上生长的哑铃状垂体腺瘤多采用经额入路。蝶窦气化不良、过去曾作过经蝶手术和活动性蝶窦炎等是经蝶入路的相对禁忌证。

外科手术后通常改变了垂体腺与其周围结构的正常解剖。为了正确解释手术后垂体的一些影像学改变,放射科医生必须了解手术中所使用的一些填塞材料,熟悉手术后垂体正常的 CT 和 MRI 表现,熟悉在手术过程中可能会引起的一些潜在的并发症。

经蝶手术时,为了预防术后脑脊液漏和控制出血常作鞍底填塞。填塞材料包括明胶海绵、脂肪、筋膜和肌肉等。鼻中隔和软骨等移植物或丙烯酸骨水泥可被用于鞍底重建。

经蝶手术后可引起一些并发症,有些甚至严重威胁病人的生命。这里我们仅讨论一些需依靠影像学诊断的并发症。经蝶入路可引起上颌窦炎、筛窦炎和蝶窦炎。鼻腔的并发症包括上颌窦内侧壁骨折和鼻中隔穿孔。垂体大腺瘤术后出血发生率高于垂体微腺瘤者。当出血波及肿瘤床周围结构(如蛛网膜下腔或脑室内出血)时,病人才出现症状。其他颅内重要的并发症包括脑积水、脑膜炎、丘脑梗死、气

脑和脑脊液漏等。若手术解剖侧向深入海绵窦,则可能造成脑神经麻痹。海绵窦内颈内动脉损伤可引起致命的出血、假性动脉瘤或动脉闭塞^[23]。

【影像学】

经蝶手术后在 CT 上可见鞍底骨质缺损和重建鞍底的骨性移植物。在部分病人中,这种骨性移植物可吸收消失或移位至鞍上池并引起有症状的视交叉压迫。

填塞材料在 CT 和 MRI 上的密度和信号表现各异,有时可与残余或复发的肿瘤相混淆。在术后 3 周内,填塞的明胶海绵在 CT 上呈低密度影,以后复查可完全吸收。Steiner 等^[24]报道了在 22 例病人中填塞的明胶海绵的 MRI 表现。7 例在术后 4 个月内呈鞍内肿块样表现,其中 5 例在 T₁WI 上相对于灰质呈等信号区,与周围垂体难以分辨,2 例呈不均匀高信号区(可能代表正铁血红蛋白形成);在 Gd-DTPA 增强后,填塞的明胶海绵易与周围结构区别,无 1 例明胶海绵中心部分强化,6 例显示明胶海绵周围环状强化,其信号强度高于周围垂体。作者认为此强化环代表肉芽组织。在几乎所有病人中, MRI 复查均显示明胶海绵明显缩小或消失。Dina 等^[25]描述了 8 例经蝶手术病人填塞的明胶海绵的 MRI 表现。在术后早期(8 天之内)T₁WI 上,用明胶海绵填塞的手术腔的周围相对于垂体呈等信号,中央可见不规则形低信号区。作者认为此中央低信号区是由明胶海绵内小气泡所致。在 T₂WI 上手术腔亦呈低信号区。在术后晚期(大于 4 月)MRI 上, 5 例明胶海绵完全吸收,3 例明显缩小。填塞的脂肪

在CT上呈极低密度影,在T₁WI上呈高信号区伴射频编码梯度方向的化学位移伪影。在部分病人中,此填塞的脂肪可吸收缩小或消失^[25]。术后早期CT平扫,填塞的肌肉呈等密度或高密度影,增强后有11%填塞的肌肉强化(为肌肉的纤维化和炎症所致)。

经蝶手术后早期,肿瘤床或蛛网膜下腔内可见气体。在几乎所有病人中,气体在3周内吸收。颅内气体突然增多伴大量脑脊液鼻溢提示脑脊液漏。

与术前片相比,在术后早期CT和MRI上最重要的表现或许是垂体肿块大小缺乏改变。其原因有肿瘤床被填塞材料填塞、术后出血和鞍隔或肿瘤与脑组织之间粘连(在理论上阻止了肿瘤外缘向内萎缩)。Teng等^[26]描述了术后早期在CT上垂体肿块中央呈低密度区伴肿块周围强化环。作者认为中央低密度区由填塞材料、出血和液体组成,周围强化环为肿瘤包膜所致。虽然,术后早期垂体肿块的径线可以不变,但在以后CT和MRI复查时一般可见垂体肿块明显缩小^[25]。鉴于术后垂体肿块大小的这种变化,有些作者推荐垂体瘤术后CT和MRI基线检查应推迟到术后4~6个月时进行^[26]。

Ciric等^[27]报道经蝶垂体瘤切除术后肿瘤复发率约为12%,其中绝大多数肿瘤复发发生在术后4至8年之间。

在垂体大腺瘤经蝶手术后晚期CT和MRI上,可见残余的正常垂体腺有某种程度的畸形。垂体常偏向一侧,呈棒状或镰刀状^[28],视交叉可疝入部分



图 18-11 垂体瘤术后视交叉疝入鞍内
术后冠状面 T₁WI 显示视交叉疝入部分性空蝶鞍内(箭)。

性空蝶鞍内(图 18-11)。虽然对病人视力和视野的某些影响可归因于此征,但在视交叉疝入的程度与视力下降和视野缺损的严重性之间缺乏联系。

经蝶入路可损伤鼻腔、鼻窦,引起短暂的上颌窦炎或筛窦炎,一般在术后2个月内消失。在术后蝶窦内可见填塞材料、黏膜增厚和其他一些炎性改变^[25]。蝶窦内的这些改变一般是无症状的,但也可发展为有症状的慢性鼻窦炎。经蝶手术后,鼻腔的并发症包括上颌窦内侧壁骨折、鼻中隔穿孔,后者可造成鞍状鼻畸形。在鼻中隔和鼻侧壁之间可发生黏膜粘连,影响换气。颅内并发症包括肿瘤床出血和蛛网膜下腔或脑室内出血(图 18-12)、脑积水、脑膜

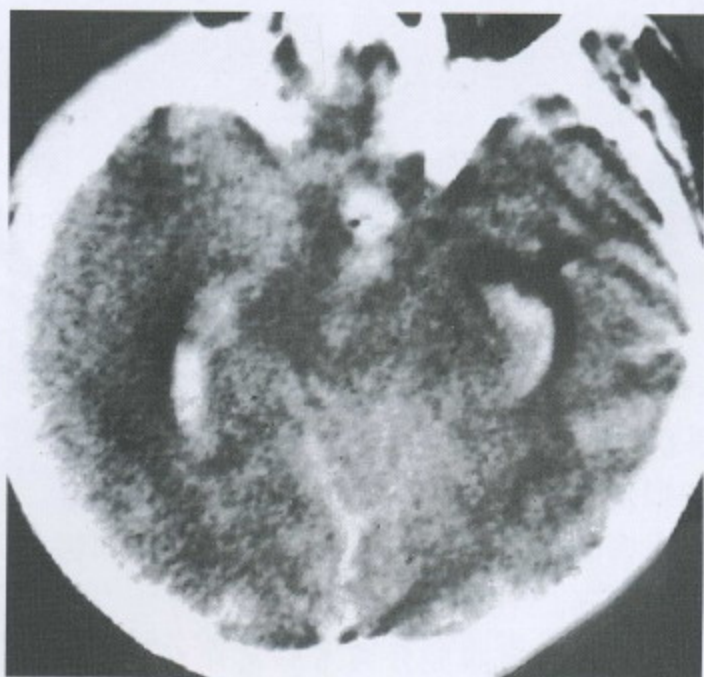


图 18-12 垂体瘤经蝶术后出血
经蝶术后8天CT平扫显示鞍区出血和两侧脑室下角积血呈斑片状高密度影。

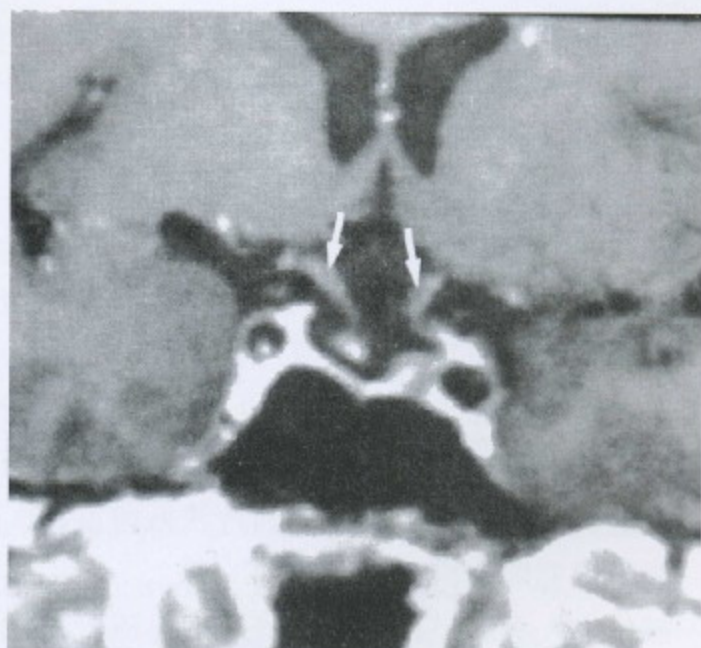


图 18-13 垂体瘤术后视交叉分裂畸形
术后冠状面 T₁WI 显示视交叉连续性中断,并向下移位(箭)。

炎、丘脑梗死、气脑、脑脊液漏、假性动脉瘤和动脉闭塞,在CT和MRI上可见相应的表现。视野缺损可继发于视神经或视交叉受压或损伤^[29](图18-13)。

脑积水脑室腹腔分流术后 改变及并发症

虽然,脑室腹腔分流术是神经外科手术中的一种简单的手术,但仍可发生一些并发症,如出血和裂隙脑室综合征。后者是一种目前尚缺乏充分认识的临床病征,在儿童多见。其病因可能是脑脊液被过度分流。在引流管上安置一个活瓣,防止脑室内液体被过分迅速排空通常可纠正本临床综合征。同时,脑室容积亦略有增加。此外,扩大的脑室被迅速减压可导致脑外积液(如水囊瘤)或诱发硬膜下或硬膜外血肿形成^[30]。由于皮质突然萎陷可造成浅表皮质静脉撕裂或硬膜外桥静脉破裂,出血进入硬膜与颅骨内板之间潜在的硬膜外间隙。

在CT上显示裂隙状脑室的多数病人是无症状的,少数可出现裂隙脑室综合征。其临床主要表现为头痛、呕吐和裂隙状脑室侧的面部感觉有一定程度的损害^[31]。

出血的病人根据出血的部位和出血的量,其临床表现各异。

脑积水脑室腹腔分流术后常作CT检查,了解颅内引流管放置情况、脑室大小变化以及有无并发症的发生。

【影像学】

在成功的分流术后,CT平扫常见脑室缩小或恢复正常大小,脑室周围低密度影消失以及皮质恢复原有厚薄。脑积水纠正后,脑室周围低密度影消失被认为是由于细胞外液体吸收的缘故。然而,在某些病例中,这些脑室周围低密度影在术后可依然不变或甚至加重。此征象被认为是一种不可逆脑损害的表现。其病理基础为缺氧性脑肿胀、脱髓鞘、脑萎缩和胶质增生等^[32]。术后最初,多数病人引流管周围的密度正常。但在术后3~7天,CT平扫引流管周围脑实质内可见不同程度的片状低密度区。此征一般无重要的临床意义。

部分病人术后早期CT平扫可见引流管周围脑实质内出血或脑室内积血,呈斑片状或片状高密度影。脑室内积血常位于两侧脑室后角。有时,引流管

被误插入肿瘤,可导致瘤内出血,与手术前CT相比,肿瘤密度明显增高。偶尔术后早期可显示急性硬膜外血肿(图18-14)。在脑室腹腔分流术后改作脑室外引流时,可显示脑室内大量积气(图18-15)。

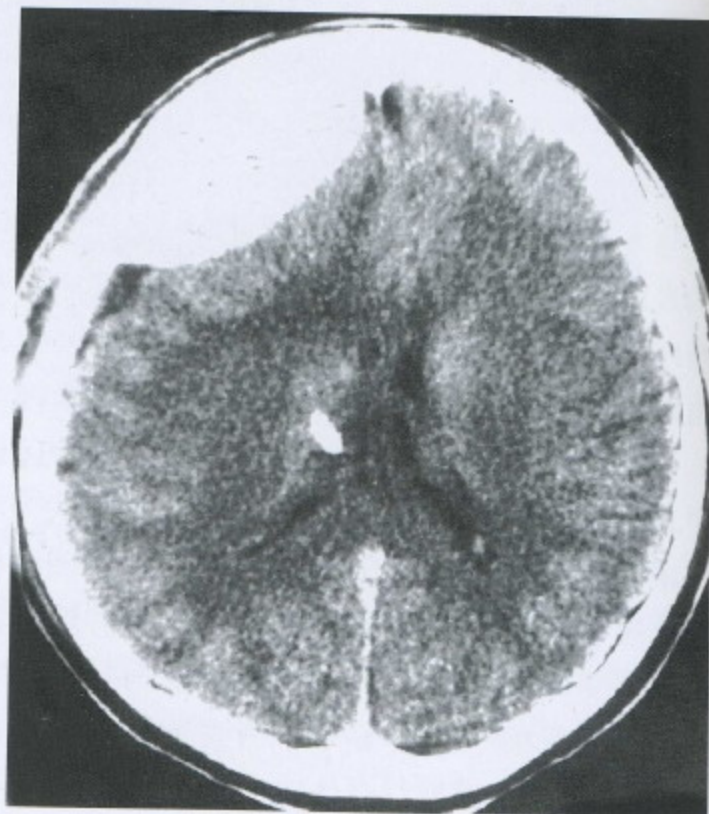


图18-14 脑室腹腔分流术后急性硬膜外血肿
术后CT平扫显示右额硬膜外血肿呈梭形高密度影。



图18-15 脑室腹腔分流术后
改外引流脑室内大量积气

术后CT平扫显示两侧脑室前角大量积气呈极低密度影。

在少数情况下,CT平扫可见引流管误入对侧侧脑室或引流管插入过深,穿透脑室壁,进入

脑实质内。这些病人需再手术,重新调整引流管的位置。

裂隙脑室综合征在 CT 上表现为脑室明显缩

小,呈裂隙状(图 18-16)。

在无茵性、化学性或感染性脑室炎后,CT 可显示两侧脑室不对称、脑室分隔、分房和扩大^[33]。

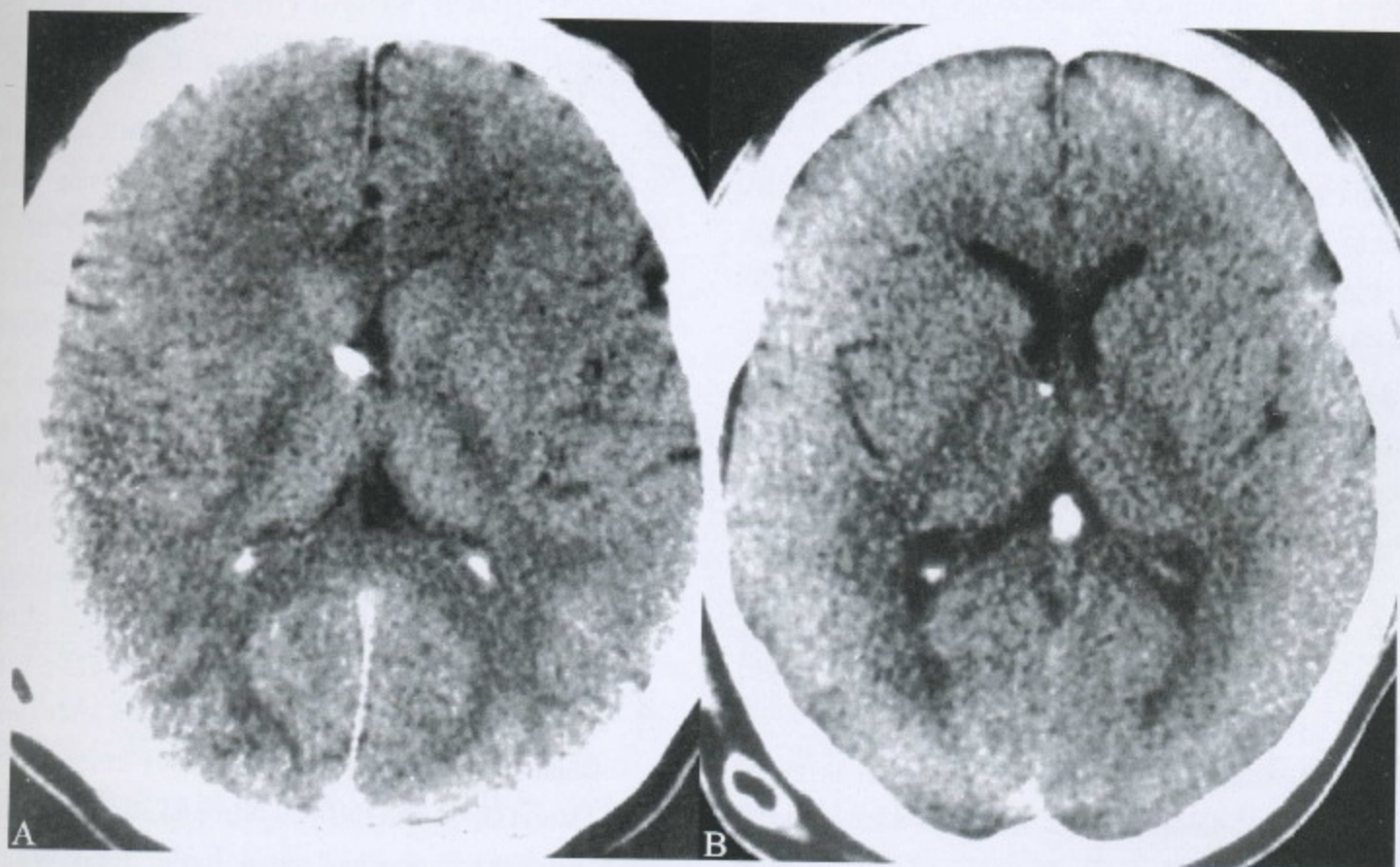


图 18-16 裂隙脑室综合征

A. 脑室腹腔分流术后 CT 平扫显示两侧脑室明显缩小呈裂隙状。
B. 改换低压阀和抗虹吸装置后 CT 平扫显示两侧脑室大小正常。

参 考 文 献

1. Takahashi M, Korogi Y. Supratentorial neoplasms: post-operative changes. In: Taveras JM, Ferrucci JT, eds. Radiology Diagnosis, Imaging, Intervention Vol 3, Neuroradiology and Radiology of the Head and Neck (Chapter 57). Philadelphia: JB Lippincott, 1988; 1~10
2. Spiegelmann R, Hadani M, Ram Z, et al. Upward transtentorial herniation: a complication of postoperative edema at the cervicomedullary junction. Neurosurgery, 1989; 24:284~288
3. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of "malignant brain edema". J Neurosurg, 1981; 65:170~178
4. Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C. Cerebellar hemorrhage complicating supratentorial craniotomy: report of two cases. Surg Neurol, 1993; 40:336~338
5. Nixon KT, Hudgins PA, Davis PC, et al. Delayed in-

(戴嘉中 陈星荣)

- tracranial hemorrhage in children after suboccipital craniectomy. Am J Roentgenol, 1994; 163:897~900
6. Janss AJ, Galetta SL, Freese A, et al. Superficial siderosis of the central nervous system: magnetic resonance imaging and pathological correlation. J Neurosurg, 1993; 79:756~760
7. Fisher CM. The pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage. In: Fields WS, ed. Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1961; 295~311
8. Adair JC, Call GK, O'Connell JB, et al. Cerebrovascular syndromes following cardiac transplantation. Neurology, 1992; 42:819~823
9. Iplikcioglu AC, Akkas O, Sungur R. Ossified chronic subdural hematoma: case report. J Trauma, 1991; 31: 272~295
10. Bradley WG. MR appearance of hemorrhage in the brain. Radiology, 1993; 189:15~26
11. Blomstedt G C. Craniotomy infections. Neurosurg Clin North Am, 1992; 3:375~385

12. Enzmann DR, Britt RH, Placone R. Staging of human brain abscess by computed tomography. *Radiology*, 1983; 146:703~708
13. Sepkowitz K, Armstrong D. Space-occupying fungal lesions of the central nervous system. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, eds. *Infections of the Central Nervous System*. New York: Raven Press, 1991:741~764
14. Lanzieri CF, Larkins M, Mancall A, et al. Cranial postoperative site: MR imaging appearance. *Am J Neuroradiol*, 1988; 9:27~34
15. Elster AD, DiPersio DA. Cranial postoperative site: assessment with contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 1990; 174:93~98
16. Burke JW, Podrasky AE, Bradley WG. Meninges: benign postoperative enhancement on MR images. *Radiology*, 1990; 174:99~102
17. Natelson SE, Dyer ML, Harp DL. Delayed CSF seeding of benign oligodendroglioma. *South Med J*, 1992; 85: 1 011~1 012
18. Fitz CR. Inflammatory diseases of the brain in childhood. *Am J Neuroradiol*, 1992; 13:551~567
19. Arita N, Taneda M, Hayakawa T. Leptomeningeal dissemination of malignant gliomas. Incidence, diagnosis and outcome. *Acta Neurochir (Wien)*, 1994; 126:84~92
20. Packer RJ, Allen J, Nielsen S, et al. Brainstem glioma: clinical manifestations of meningeal gliomatosis. *Am Neurol*, 1983; 14:177~182
21. Klucznik RP, Carrier DA, Pyka R, et al. Placement of a ferromagnetic intracerebral aneurysm clip in a magnetic field with a fatal outcome. *Radiology*, 1993; 187:855~856
22. Hardy J. Transsphenoidal hypophysectomy. *J Neurosurg*, 1971; 34:582~594
23. Reddy K, Lesiuk H, West M, et al. False aneurysm of the cavernous carotid artery: a complication of transsphenoidal surgery. *Surg Neurol*, 1990; 33:142~145
24. Steiner E, Knosp E, Herold CJ, et al. Pituitary adenoma: findings of postoperative MR imaging. *Radiology*, 1992; 185:521~527
25. Dina TS, Feaster SH, Laws ER, et al. MR of the pituitary gland postsurgery: serial MR studies following transsphenoidal resection. *Am J Neuroradiol*, 1993; 14:763~769
26. Teng MMH, Huang C, Chang T. The pituitary mass after transsphenoidal hypophysectomy. *Am J Neuroradiol*, 1988; 9:23~26
27. Ciric I, Mikhael M, Stafford T, et al. Transsphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long-term follow-up results. *Neurosurgery*, 1983; 59:395~401
28. Steiner E, Math G, Knosp E, et al. MR appearance of the pituitary gland before and after resection of pituitary macroadenomas. *Clin Radiol*, 1994; 49:524~530
29. Barrow DL, Tindall GT. Loss of vision after transsphenoidal surgery. *Neurosurgery*, 1990; 27:60~68
30. Tjan TG, Aarts NJM. Bifrontal epidural hematoma after shunt operation and posterior fossa exploration. Report of a case with survival. *Neuroradiology*, 1980; 19:51~53
31. Di Rocco C. Is the slit ventricle syndrome always a slit ventricle syndrome? *Child's Nerv Syst*, 1994; 10:1 049~1 058
32. Palmieri A, del Vecchio E, Ambrosio A, et al. Immediate and late effects of ventricular shunting in infantile hydrocephalus. *Neuroradiology*, 1982; 23:203~205
33. Lourie H, Shende MC, Krawchenko J, et al. Trapped fourth ventricle: a report of two unusual cases. *Neurosurgery*, 1980; 7:279~282

第二节 外科手术后肿瘤残余和复发

术后肿瘤残余

尽管神经显微外科手术技术有了飞速发展,包括术中使用手术导航设备,但仍受诸多因素限制(如肿瘤位于深部重要结构内,肿瘤毗邻重要的脑神经和血管以及肿瘤边界不清等)或出于综合考虑(如肿瘤位于或侵犯功能区为暂时保留神经功能)而作次全肿瘤切除者不在少数。有些巨

大或弥漫性肿瘤,则仅仅为了降低颅高压,延长病人生命,而作姑息性肿瘤切除和去骨瓣。因此,在临床上经常会遇到术后肿瘤残余的诊断和鉴别诊断问题。

【影像学】

术后肿瘤残余常见于胶质细胞瘤、蝶骨嵴内侧1/3、鞍旁和桥小脑角脑膜瘤、听神经瘤、三叉神经瘤、颅咽管瘤、巨大垂体腺瘤、松果体区肿瘤、表皮样囊肿和脊索瘤等。在CT和MRI上,术后肿瘤残余

的影像学特点(如密度和信号强度变化、造影剂增强后改变等)同术前片所见者相仿。其具体表现已在颅脑肿瘤有关章节中详细描述,这里不再赘述。一般通过与术前 CT 和 MRI 片比较,可作出本病的诊断。现将诊断和鉴别诊断方面应注意的几点分述如下。

对于胶质细胞瘤而言,多数组织类型的肿瘤常缺乏明确的肿瘤边界。在肿瘤不同区域几种级数(即不同分化程度)的肿瘤细胞可并存,肿瘤所致的血脑屏障破坏程度也不一致。因此,在影像学上所见到的强化的肿瘤边界实际上并不能代表肿瘤在组织学上真正的边界。此点在诊断中应予以重视,不要忽略不强化的残余肿瘤存在。

在手术后早期,对原先不强化的肿瘤术后残余的诊断较难。由于术后早期改变,包括术后脑肿胀的表现与之类同。此时,一般只能通过术后较长一段时间的随访加以鉴别。术后改变者其异常密度和信号强度区的范围随时间逐渐缩小,密度和信号强度趋向于正常,同时占位效应也随之减轻或消失。而术后肿瘤残余者异常密度和信号强度区的范围及占位效应长时间保持不变或有加重。但若原先肿瘤伴有钙化,有时可借助术后 CT 平扫加以判断。CT 平扫如手术部位仍

见有斑点状或斑片状高密度钙化影时,则表明有肿瘤残余。

外科手术后,增强后 CT 检查常显示手术床非肿瘤性环状强化^[1~4]。这种脑实质内良性的术后强化表现可相似于强化的残余肿瘤。若在术后早期(即手术后 4 天内)未及时作 CT 基线检查,则常可造成影像解释上的困难。由于术后肿瘤残余的病人仍需接受进一步治疗,因此,两者之间的鉴别甚为重要。关于手术后非肿瘤性强化的机制尚未完全阐明。一般认为与以下因素有关:血脑屏障破坏、新的血管形成、血流灌注过多、自身调节异常和肉芽组织增生等^[1~5]。临床研究显示,无肿瘤手术切缘的强化一般始于术后第 5 天,在术后第 2~4 周时变得致密且呈环状(图 18-17),此表现可持续 3 个月或更长一段时间。因此,对那些估计肿瘤没有被全切除的病人,推荐在术后 3~4 天内作一次增强前、后 CT 基线检查^[1,3,4]。术后 4 天内,手术区内任何结节状、条状、环状和块状强化影均可提示是未切除的肿瘤(图 18-18)。缺乏这种早期的术后基线检查,在术后第 2 周要想鉴别良性的手术后改变与残余的肿瘤通常是困难的^[6]。手术床周围脑实质内环状强化持续时间超过 3~6 个月时,也要想到肿瘤的可能^[2]。

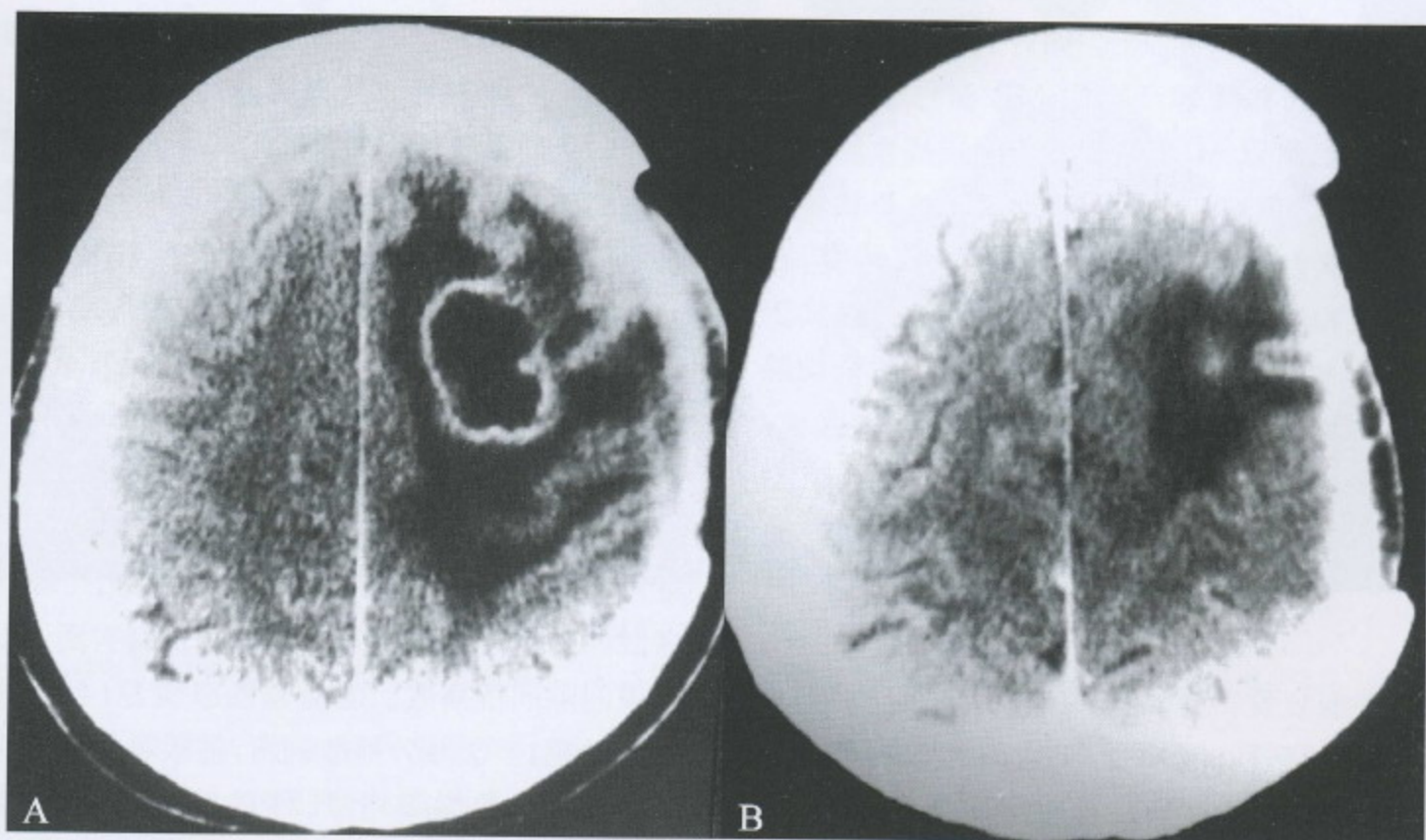


图 18-17 肿瘤手术后残腔

- A. 术后 4 周增强后 CT 扫描显示左额手术残腔呈环状强化,周围伴中度水肿。
B. 术后 1 年增强后 CT 扫描显示左额手术残腔闭合,水肿范围明显缩小。

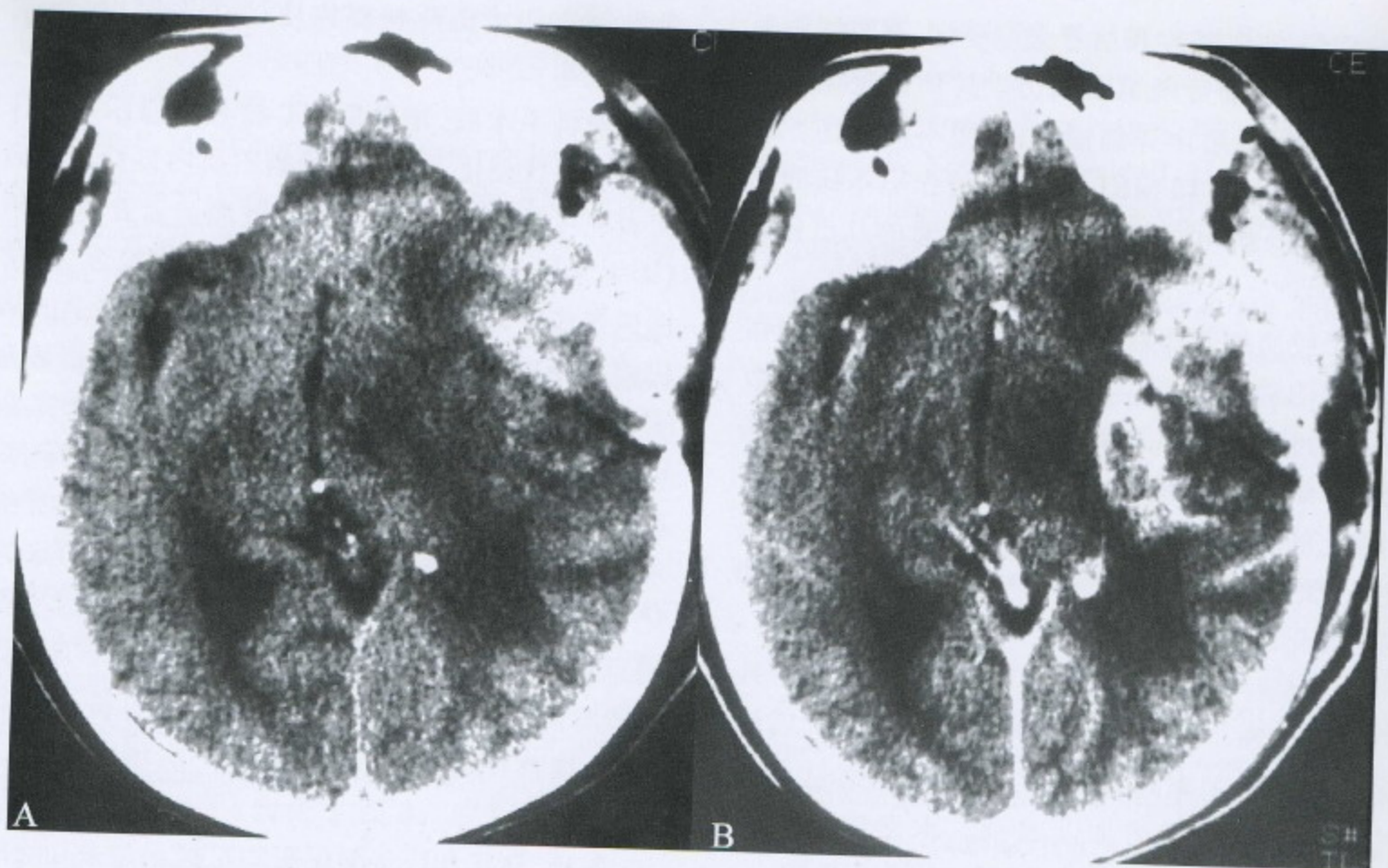


图 18-18 术后肿瘤残余

左颞胶质瘤术后 2 天 CT 平扫(A)和增强后 CT 扫描(B),显示左颞中部内侧肿瘤残余呈块状不均匀强化,边界较清。

MRI 目前亦被用于评价手术后早期手术床周围脑的改变。由于 MRI 具有较高的空间分辨力和对比分辨力,且 MR 成像对 Gd 存在的敏感性高于 CT 扫描对碘造影剂的敏感性。因此, MRI 可显示 CT 未能显示的微小强化灶。同时,由于在术后最初 4 天内血液和其降解产物的 MR 信号强度变化有一定的特点,所以 MRI 亦有助于区别残余肿瘤与手术部位出血。但在间隔一段时间后,随着氧合血红蛋白和脱氧血红蛋白向正铁血蛋白转变,在 MRI 上血液和残余肿瘤之间的鉴别可变得极其困难。因此,同样推荐对那些估计肿瘤没有被全切除的病人,在手术后 3~4 天内作 Gd-DTPA 增强前、后 MRI 基线检查^[6]。

术后肿瘤复发和播散

术后肿瘤复发和播散在临床上并不少见。前者可见于颅脑良、恶性肿瘤术后,而后者主要见于颅脑恶性肿瘤术后。

术后肿瘤复发通常起源于手术切缘之外原位的、显微镜下才能观察到的肿瘤细胞。研究显示, 80% 的复发肿瘤在距离原来肿瘤床边缘 2 cm 范围

内生长^[7]。多形性胶质母细胞瘤、星形细胞瘤、血管母细胞瘤、脑膜瘤、颅咽管瘤、表皮样肿瘤、松果体区肿瘤和脉络膜丛肿瘤等是一些具有复发倾向的原发性中枢神经系统肿瘤。

术后肿瘤播散常见于星形细胞瘤、髓母细胞瘤和生殖细胞肿瘤等。其播散途径主要有以下几条。①脑内实质播散:沿白质纤维束播散及沿血管和神经元周围的皮质浸润(如见于大脑神经胶质瘤病和多灶或多中心胶质瘤)。②脑室播散:连续的室管膜下播散(邻近肿瘤直接蔓延)和不连续的室管膜种植。③蛛网膜下播散(SAS):在颅内和(或)椎管内沿软脑膜下连续的播散和不连续的蛛网膜种植以及在特殊的蛛网膜间隙内(如梅克尔腔)和这些间隙内的一些结构(如脑神经、漏斗柄和视交叉等)上继发性侵犯。④血管周围间隙播散:如经蛛网膜下播散的肿瘤可通过此间隙蔓延进入脑实质。⑤经蛛网膜间隙间桥播散。⑥沿硬脑膜侵犯(包括蛛网膜下腔侵犯)。⑦颅外播散:血行播散和经脑室腹腔分流管播散。在临床上几种播散途径并存者并不少见。

病人的临床表现各异。复发肿瘤较小时,可无症状或有癫痫发作。复发肿瘤较大时,可出现

颅高压症状,并根据肿瘤所在的部位可产生相应的神经系统功能损害的症状(详见颅脑肿瘤有关章节)。

在影像学上尽早认识术后肿瘤复发和播散对及时采取相应的治疗措施具有重要意义。

【影像学】

采用增强前后 MRI 检查检出肿瘤复发和播散的敏感性一般高于采用 CT 检查者^[6]。在 MRI 上提示无肿瘤原位复发的征象是,手术床周围脑实质在 T₂WI 上无信号异常,在 T₁WI 上亦无 Gd-DTPA 增强的表现。

一般来讲,复发肿瘤的影像学表现与术前者相仿,具体的 CT 和 MRI 表现在颅脑肿瘤有关章节中已详细描述,这里不再赘述。现仅择在 CT 和 MRI 诊断和鉴别诊断中应注意的几点分述如下。

不强化的肿瘤术后复发,这里主要是指级数较

低(I级)的星形细胞瘤原位复发,在复发病变较小时诊断常有困难,可与一般的术后改变相混淆。但若在随访中显示以下两种征象时,则要引起我们高度重视,想到肿瘤复发的可能。一是在手术区密度和信号强度改变恢复正常或基本正常后,又出现密度和信号强度异常;二是在手术区异常密度和信号强度区的范围缩小后,又逐渐扩大并伴有不同程度的占位效应。部分病人复发肿瘤可发生斑点状钙化。有些不强化的星形细胞瘤术后原位复发时,肿瘤部分区域可见强化表现。

强化的肿瘤(包括各种良、恶性颅脑肿瘤)术后复发,在增强后 CT 和 MRI 上主要表现为结节状、斑片状、带状、环状和团块状强化影(图 18-19)。有些星形细胞瘤和许多血管母细胞瘤常以囊性病变的形式再生长,伴有强化的壁结节。一般在 CT 上囊性肿瘤内液体的密度略高于脑脊液者。

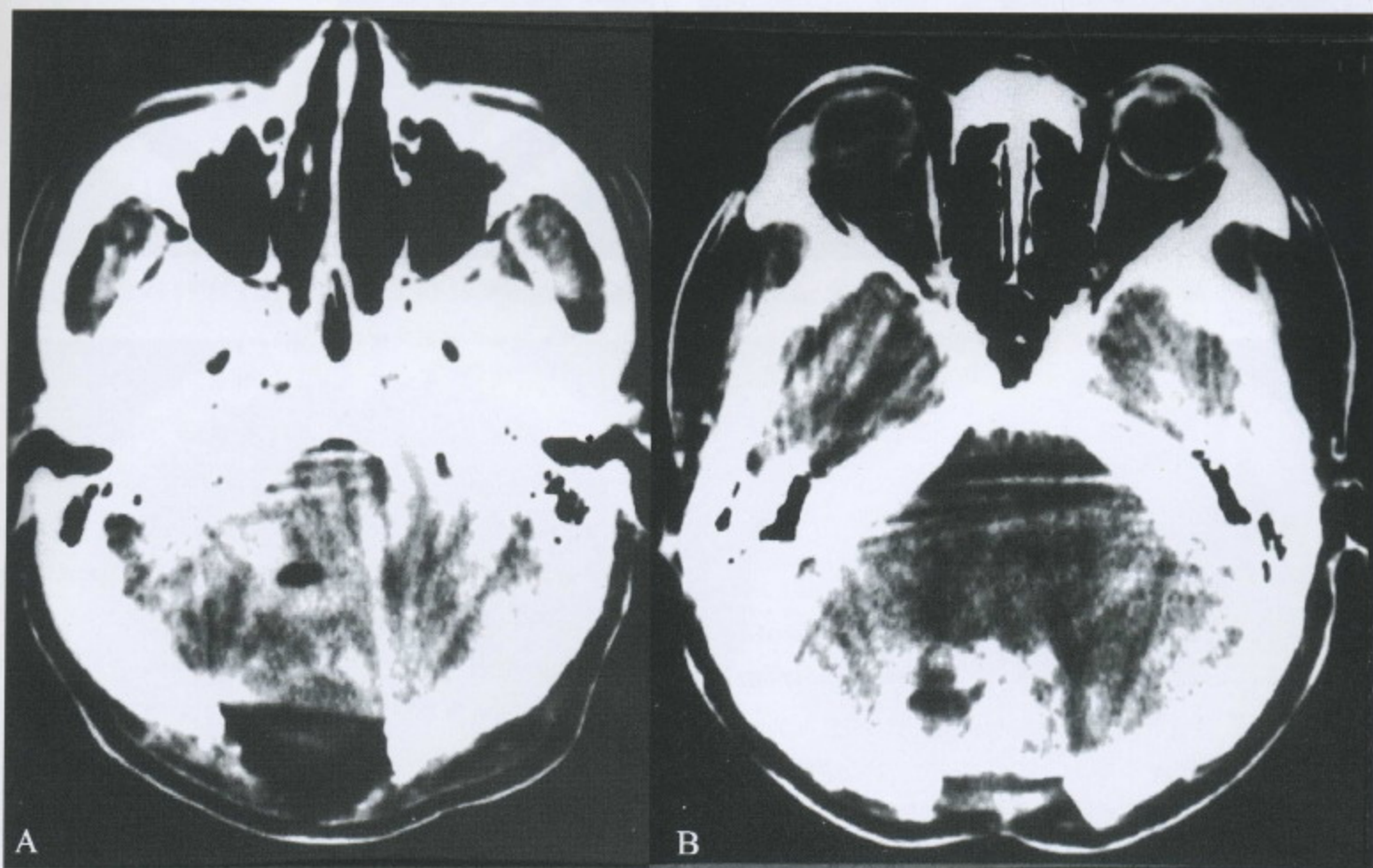


图 18-19 术后肿瘤复发

A. 右小脑转移瘤术后 2 天增强后 CT 扫描显示肿瘤全切。B. 术后 3 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤原位复发呈块状不均匀强化,边界较清。

在皮质类固醇激素治疗后复查时,病人的 CT 图像应慎重解释。由于糖皮质激素治疗后瘤周水肿减轻和肿瘤强化减弱,部分有肿瘤原位复发的病例可被误认为无肿瘤复发或肿瘤经治疗后消退^[8]。

肿瘤播散灶的影像学改变一般亦与原来肿瘤的影像学表现相似。根据肿瘤的播散途径、生长方式和生长时间,在 CT 和 MRI 上,有强化的肿瘤播散灶可有不同表现。脑内实质播散可表现为手术床附近或远离手术部位脑实质内单发或多发结

节状、斑片状、脑回状和环状强化影,常伴有瘤周水肿。连续的室管膜下、软脑膜下和硬脑膜播散,早期主要表现为室管膜、软脑膜和硬脑膜规则或不规则增厚,呈厚薄均匀或厚薄不均的条状强化影,晚期可伴有结节状和团块状强化影。许多软

脑膜播散灶聚集在一起时可呈脑回状强化。硬脑膜侵犯时,常伴有邻近颅骨骨质破坏的表现。室管膜和蛛网膜种植早期以单发或多发结节状强化多见(图 18-20),晚期可表现为较均匀的团块状强化影。

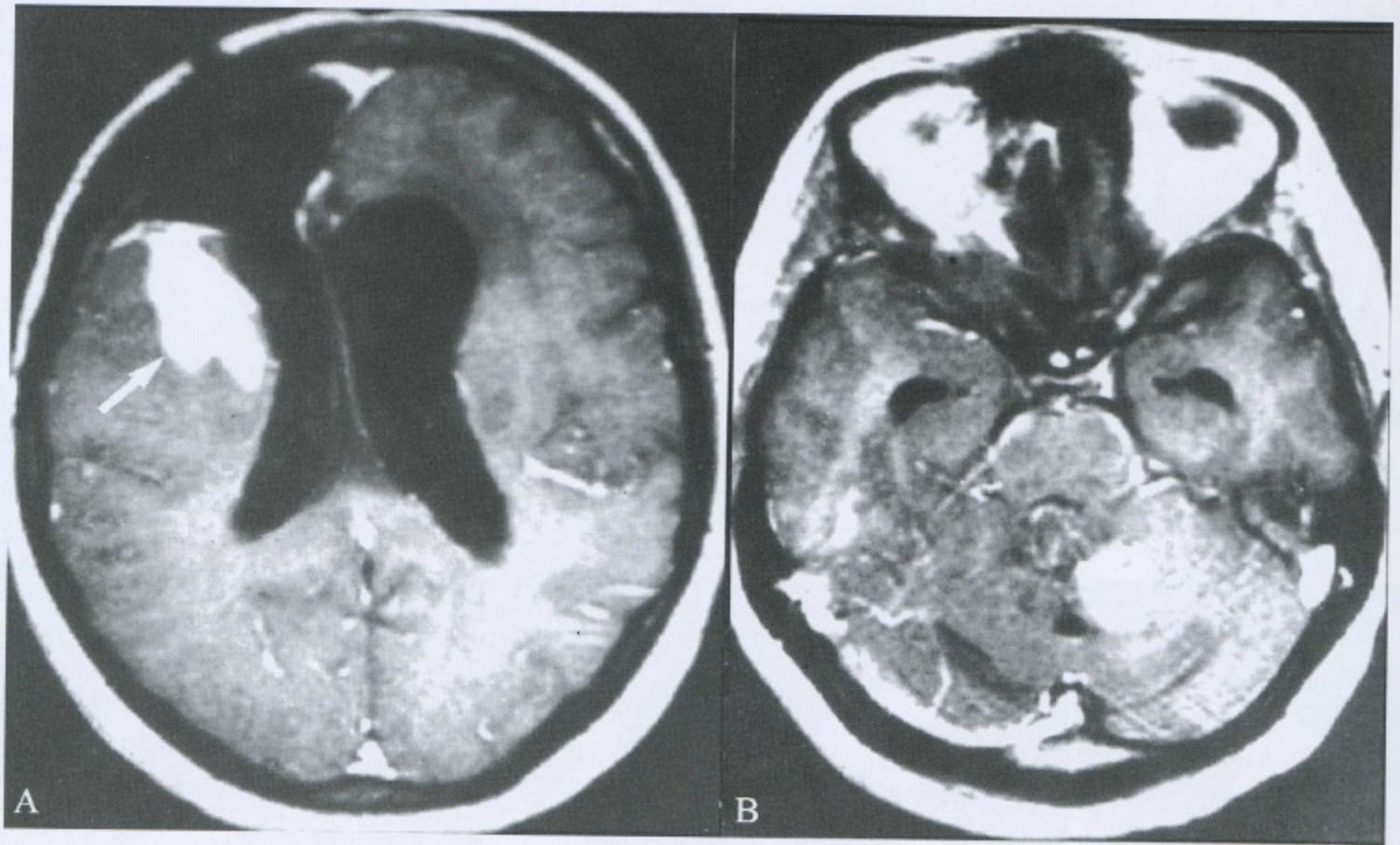


图 18-20 术后肿瘤复发和播散

A. 右额少突胶质瘤术后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI,显示右额颞肿瘤复发(箭)。
B. 第四脑室左旁播散灶分别呈块状和结节状高信号影。

(戴嘉中 陈星荣)

参 考 文 献

1. Jeffries BF, Kishore PRS, Singh KS, et al. Contrast enhancement in the postoperative brain. *Radiology*, 1981;139:409~413
2. Jeffries BF, Kishore PRS, Singh KS, et al. Postoperative computed tomographic changes in the brain. An experimental study. *Radiology*, 1980; 135:751~753
3. Cairncross JG, Pexman JHW, Rathbone MP, et al. Postoperative contrast enhancement in patients with brain tumor. *Ann Neurol*, 1985; 17:570~572
4. Laohaprasit V, Silbergeld DL, Ojemann GA, et al. Postoperative CT contrast enhancement following lobectomy for epilepsy. *J Neurosurg*, 1990; 73:392~395
5. Rao CVGK, Kishore PRS, Bartlett J, et al. Computed tomography in the postoperative patient. *Neuroradiology*, 1980;19:257~263
6. Forsting M, Albert FK, Kunze S, et al. Extirpation of glioblastomas: MR and CT follow-up of residual tumor and regrowth patterns. *Am J Neuroradiol*, 1993; 14: 77~87
7. Burger PC, Heinz ER, Shibata T, et al. Tomographic anatomy and CT correlations in the untreated glioblastoma multiforme. *J Neurosurg*, 1988; 68: 698~704
8. Brown SB, Brant-Zawadzki M, Eifel P, et al. CT of irradiated solid tumor metastases to the brain. *Neuroradiology*, 1982;23:127~131

第三节 放疗和化疗后改变和并发症

放疗后脑血管功能不全综合征

本病较少见,一般出现在头颈部肿瘤放射治疗后晚期。主要病理改变是辐射引起的头颈部血管动脉粥样硬化、泡沫细胞动脉炎和血管闭塞^[1]。与中等大小的血管相比,小动脉和毛细血管的内皮损伤一般更为显著。

病人有不同程度的脑缺血或脑梗死的症状,在烟雾病的侧支血管破裂后可同时伴有脑出血的症状。

脑血管造影和磁共振血管造影(MRA)对诊断本病具有重要价值。后者为无创性检查方法,宜首选。

【影像学】

脑血管造影可显示颈总动脉和颅内动脉(主要指颈内动脉)及其近端分支不同程度的狭窄或闭塞。在重度狭窄或闭塞的颈内动脉近端分支供血区(如双侧基底节)内,可见大量网状扩张的侧支血管。颈外动脉分支(如颞浅动脉)常增粗,参与颅内缺血区的供血。有时,颅内血管的改变亦可相似于弥漫性

动脉炎的表现^[2]。

在MRA上,颈内动脉及其近端分支的改变与脑血管造影所见者相仿。

常规CT和MRI检查有时亦能发现颈内动脉虹吸段狭窄和脑实质内显著扩张的侧支血管。

本病并发的脑梗死和脑出血^[3]在CT和MRI上有相应的表现。

弥漫性放射诱发的脑白质病

本病较少见,通常发生在大容积脑实质放射治疗后。潜伏期为数月至数年。主要病理改变是脑室周围白质弥漫性脱髓鞘和小血管闭塞,一般不影响皮质下致密的U形纤维^[1]。有60%~66%的病人伴有不可逆转的普遍性脑萎缩。部分病人在这些损伤的白质内可发生再髓鞘化(或可称之为再次髓鞘形成)和微血管闭塞的逆转^[4]。

多数病人虽有影像学改变,但在临床上是无症状的。有症状时主要表现为智力损害。

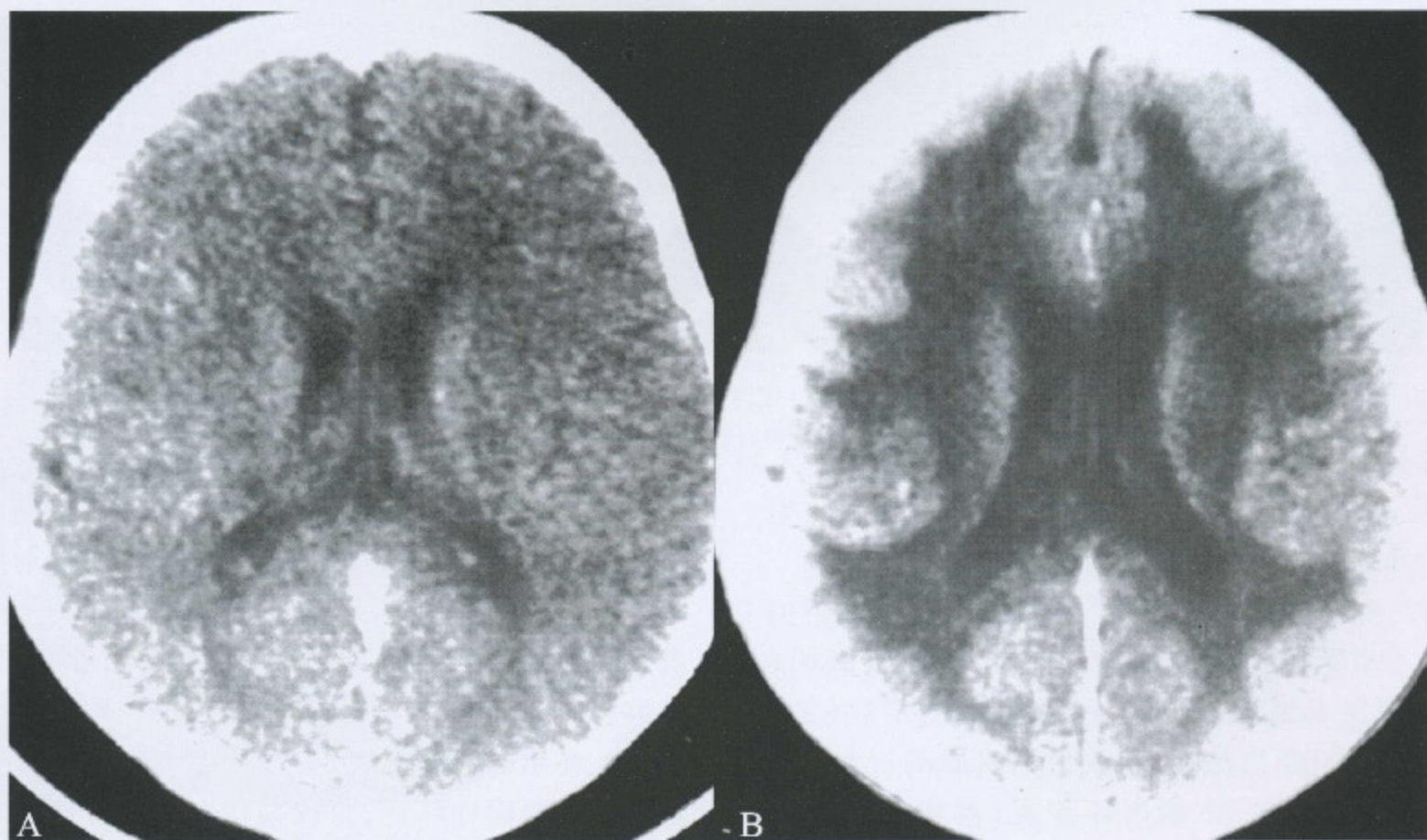


图 18-21 弥漫性放射诱发的脑白质病

A. 放疗前增强后 CT 扫描未显示异常。B. 小脑蚓部髓母细胞瘤放疗后 5 个月增强后 CT 扫描显示两侧大脑半球白质弥漫性低密度影。

CT 和 MRI 对本病的诊断具有一定的价值。

【影像学】

在 CT 上, 两侧侧脑室周围白质损伤表现为弥漫性低密度影(图 18-21)。

在 T₁WI 上, 两侧侧脑室周围白质损伤表现为略低或低信号影, 在 PDWI 和 T₂WI 上表现为对称性、多灶性高信号影或融合成扇形高信号影^[5], 这些异常信号影从额叶向枕叶延伸。胼胝体、内囊、基底节和颅后窝白质一般不受累。

伴有普遍性脑萎缩者在 CT 和 MRI 上可见相应的表现。

化疗诱发的脑白质病

本病多见于儿童急性淋巴细胞性白血病中枢神

经系统侵犯甲氨蝶呤(MTX)鞘内给药或系统性给药后, 以及白血病甲氨蝶呤中枢神经系统预防性用药后。与放疗联合应用可增加该药物的神经毒性。主要病理改变是坏死性脑白质病和矿物化微血管病。

CT 和 MRI 对本病的诊断具有一定的价值。

【影像学】

本病弥漫性脑白质坏死的 CT 和 MRI 表现与弥漫性放射诱发的脑白质病的影像学改变相似^[6]。部分病人在急性期作 CT 和 MRI 增强检查可见灰白质连接区散在的斑片状强化影(图 18-22)。

矿物化微血管病 CT 平扫在基底节和皮质下灰白质连接区等部位可见多发条状和斑片状高密度钙化影。

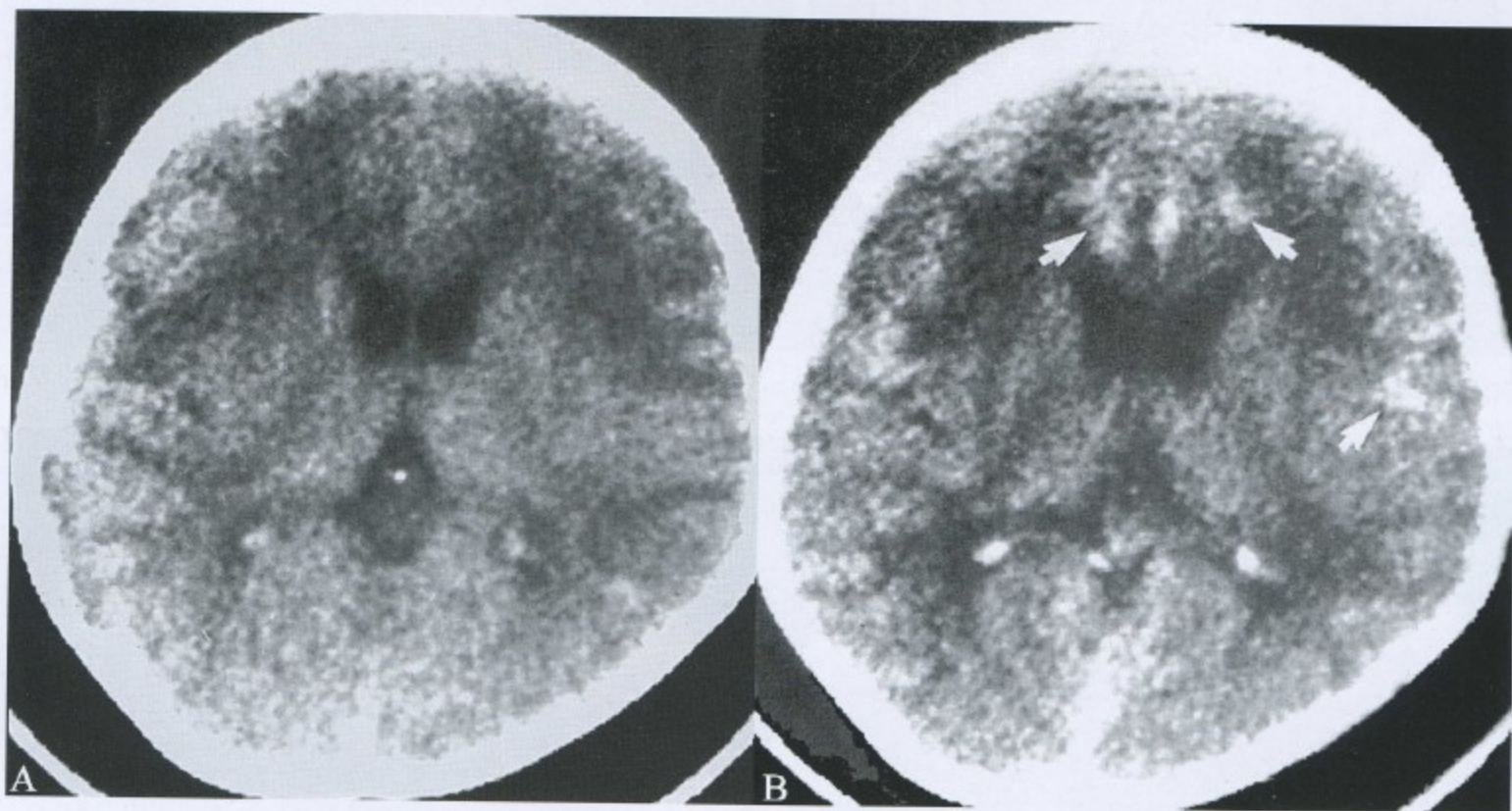


图 18-22 化疗诱发的脑白质病

A. CT 平扫显示两额叶白质弥漫性低密度影。B. 增强后 CT 扫描显示两额、左额前灰白质交界处散在斑片状强化影。

放射性脑坏死

急性局限性或弥漫性放射性脑坏死是脑和头颈部原发或继发性肿瘤及 AVMs 放射治疗(包括外照射和近距离治疗)和放射手术后的一种迟发性并发症^[1,7,8]。本病并不少见, 其中 70% 的病人见于颅脑放射治疗后 2 年内。普通放疗后放射性脑坏死的发生率略低于放射手术者。前者

脑坏死可发生在照射野内的任何部位, 可单发或多发(包括同时或先后在几个脑叶内发生放射性脑坏死); 而后者脑坏死仅局限在肿瘤周围相对高剂量区内。处方剂量、剂量率、辐射容积、瘤周水肿和个体差异等与放射性脑坏死的发生密切相关。在组织病理上, 放射性脑坏死主要表现为脑白质的凝固性坏死, 急性期伴有血管纤维素样坏死, 慢性期坏死灶周围为新生的和增生的血管所环绕。

部分病人放射性脑坏死灶在短期(1~6个月)内可明显增大。有时,放射性脑坏死可与复发肿瘤并存。

病人的临床表现与放射性脑坏死发生的部位、涉及的范围和伴随的水肿程度有关。轻者在非功能区可无症状。重者或在功能区或累及脑神经者可产生相应的不同程度的神经功能损害症状。

脑血管造影、CT和MRI对本病的诊断具有一定的价值。本病的确诊有时需依赖于PET和立体定向脑穿刺活检术。

【影像学】

在正侧位脑血管造影图像上,放射性脑坏死显示为无血管的占位性病变,通常位于原来被照射的脑肿瘤附近,亦可位于同侧或对侧大脑半球远离原来所治疗的肿瘤部位。

CT平扫放射性脑坏死区显示为斑片状和大片状略低密度或低密度影,增强后坏死区呈斑点状、斑片状、条状、半环状、环状和花环状强化影,其强化程度不一,可单发或多发,位于原来被照射的肿瘤周围或照射野内的其他部位,如鼻咽癌放疗后可见两侧颞叶底部和脑桥及延髓前部放射性脑坏死(图18-23)。坏死灶周围伴有不同程度的低密度水肿区,有些病人占位效应显著,中线结构明显移位,甚至可

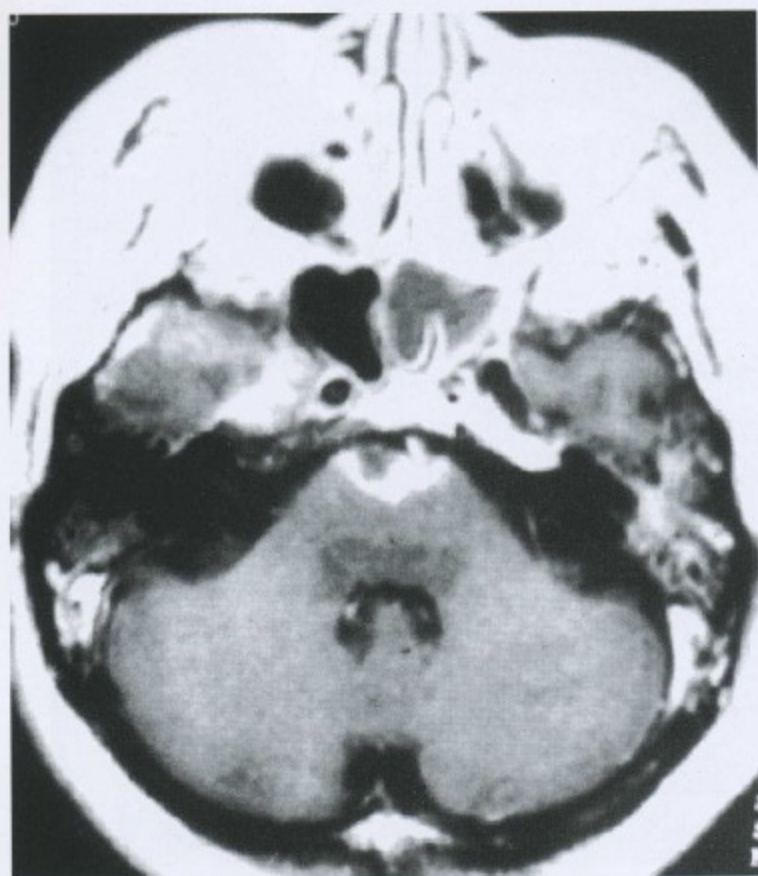


图 18-23 放射性脑坏死

鼻咽癌放疗后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示脑桥腹侧放射性脑坏死呈半环状强化,脑桥肿胀。

形成脑疝。

笔者的一组临床研究资料显示:在增强后 CT 上,放射手术后 3~6 个月与普通放疗和放射手术后 12~24 个月或更长时间(甚至 20 多年)出现的放射性脑坏死的表现有所不同。前者主要见于部分脑膜瘤、海绵状血管瘤和转移性脑肿瘤等放射手术后,在 CT 增强后早期放射性脑坏死区即呈环状、半环状和斑片状显著强化(其密度可明显高于未坏死的肿瘤密度),密度均匀,边界清楚,边缘多呈毛刷状。后者主要见于鼻咽癌及颅脑肿瘤普通放疗后和部分脑 AVMs 及脑肿瘤放射手术后,在 CT 增强后早期放射性脑坏死区常呈斑片状、环状和半环状轻度强化(其密度可低于邻近正常脑实质密度),边界不清,但在延迟 15~20 min 后,多数坏死区则有较明显的强化(其密度等于或高于邻近正常脑实质密度),边界变得较清楚,边缘常呈毛刷状(图 18-24),而少数坏死区仍呈轻度强化或此时才仅有轻度强化。若在这一时期发生放射手术后放射性脑坏死合并周边肿瘤残余和肿瘤原位复发(这里主要指转移性脑肿瘤原位复发),则一般在 CT 增强后早期病变区即呈较明显的环状强化。

在 T₁WI 上,放射性脑坏死区显示为斑片状和大片状略低信号或低信号影。在 PDWI 和 T₂WI 上,脑坏死区常显示为斑片状、团块状、半环状和环状略高信号或高信号影,其信号强度通常明显低于周围水肿者。在 Gd-DTPA 增强后 T₁WI 上,脑坏死区可显示为单发或多发斑点状、斑片状、条状、半环状、环状和花环状明显强化或显著强化影(其强化程度明显高于未坏死的肿瘤,如常见于脑膜瘤和海绵状血管瘤等放射手术后),其信号强度可均匀或不均匀,边界清楚,边缘常呈毛刷状(图 18-25,图 18-26),环状强化者的环内缘附近可见散在多发斑点状强化影。

在增强后 CT 和 MRI 上,放射性脑坏死区的强化病灶可持续显示 6~24 个月,甚至更长时间。在其间多次随访的 CT 和 MRI 片上,可见这些强化病灶经历了一个从逐渐增大至逐步缩小的演变过程。周围伴随的水肿亦同步的加重和消退。部分病人在短期(1~6个月)内强化病灶可明显增大(图 18-27)。少数放射性脑坏死被误认为肿瘤原位复发再次行放射手术后,可见环状强化灶进一步扩大,周

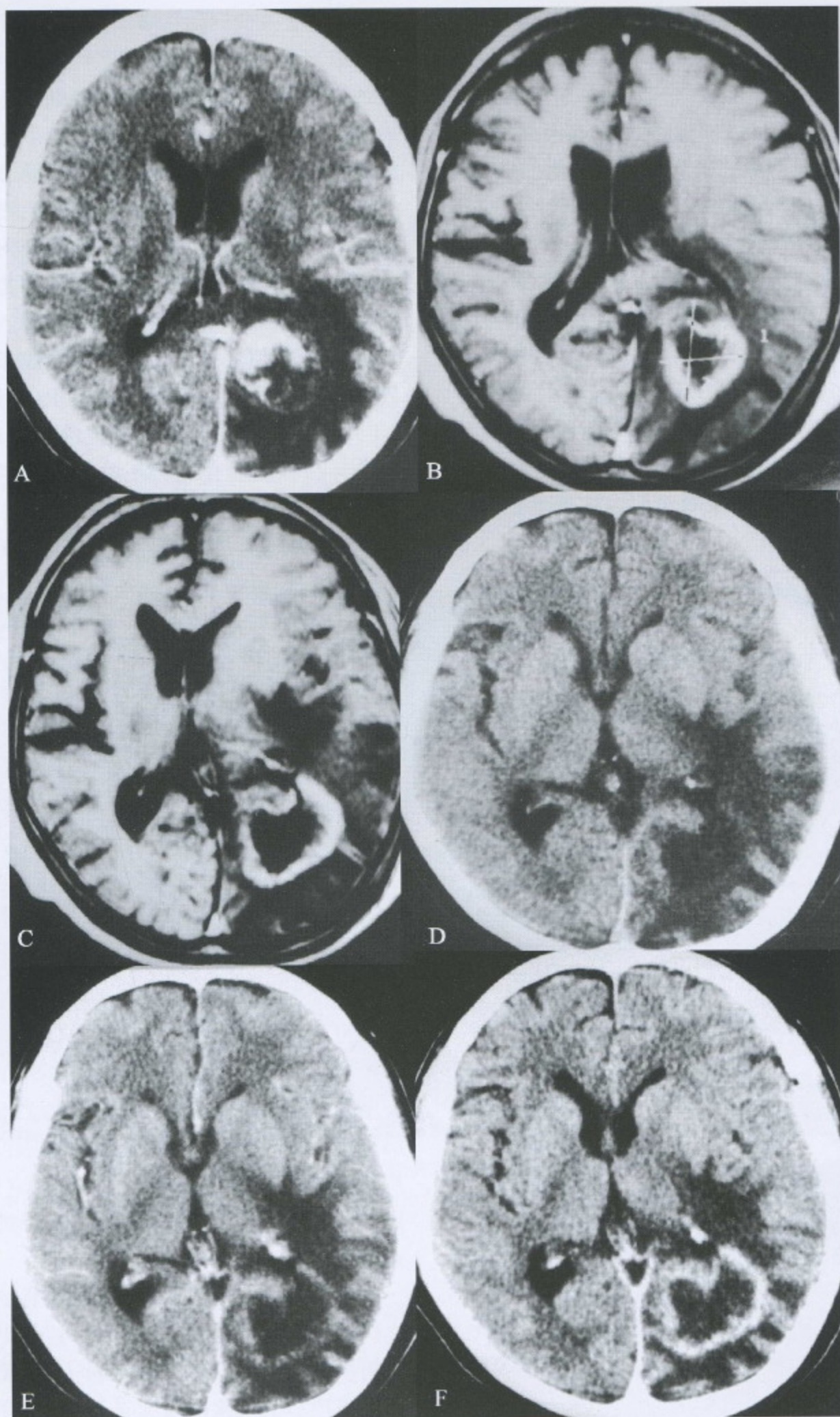


图 18-24 慢性期放射性脑坏死

A. 增强后 CT 扫描显示左枕转移瘤,进行第一次伽玛刀治疗。B. 6 个月后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示左枕病灶扩大,进行第二次伽玛刀治疗。C. 第二次伽玛刀治疗后 6 个月出现左枕放射性脑坏死,Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示左枕显著强化的环状病灶。D. CT 平扫显示左颞枕片状低密度影。E. 增强后 CT 扫描早期显示左枕病灶呈轻度环状强化。F. 延迟扫描时强化明显。

围水肿加重。

在鉴别诊断方面,本病应注意与普通放疗后肿瘤邻近和远隔部位的播散灶以及放射手术后肿瘤周边残余和复发的病灶相鉴别。在多数情况下,根据上述影像学表现并结合病史(包括原来所治疗的肿瘤的性质、当时有无瘤周水肿、放疗的照射野和照射剂量以及放射手术的周边剂量等),本病与它们之间的区别并不很困难。放射手术后,环状强化的脑坏死灶与环状强化的残余和复发的肿瘤之间的鉴别是临床工作中的主要难点,尤其是在放射手术后1年内,通常只能依靠长时间的CT或MRI定期随访来加以判断,或必要时作立体定向脑活检术来加以确诊。但对于那些已被施行放射手术超过1年的病人,在检查方法上,笔者推荐病人应同时作增强后动态CT和增强后MRI两项检查。笔者的一组临床

研究资料显示,此时发生的放射性脑坏死在CT增强后早期常为轻度强化,延迟扫描时才呈明显强化,而在MRI上这些脑坏死区在增强后早期即呈显著强化(图18-24~图18-28)。笔者认为这一征象(即碘和Gd-DTPA对慢性期放射性脑坏死区的强化程度在时间上不同步)对本病的诊断具有一定的特征性。而残余和复发的肿瘤以及放射性脑坏死并存肿瘤者在CT和MRI增强后早期通常都显示明显强化(即两种造影剂对病变区的强化程度在时间上同步)。

在有条件的医院亦可采用PET检查。PET-¹⁸FDG(¹⁸氟标记的氟脱氧葡萄糖)显像可以鉴别低代谢的放射性脑坏死与代谢活跃的肿瘤。然而,PET-¹⁸FDG显像在用于鉴别放射性脑坏死与其他低代谢病变(如血肿和分化较好的相对代谢较低的肿瘤)时,其价值有限^[9]。

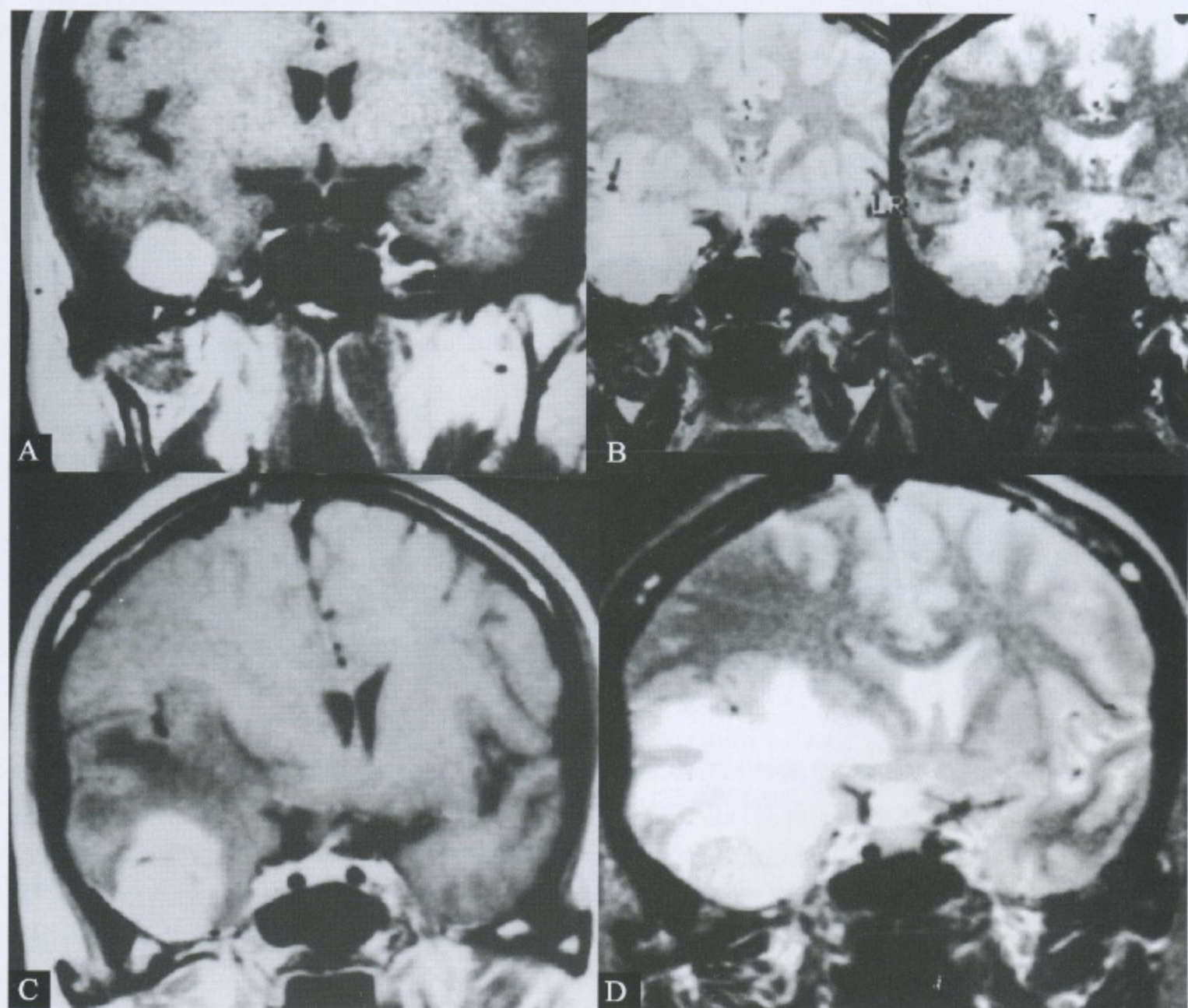


图 18-25 急性期放射性脑坏死

Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁ WI(A)和 T₂ WI(B)显示右颞前底部脑膜瘤,周围伴轻度水肿。伽玛刀治疗后4个月 Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁ WI(C)和 T₂ WI(D)显示肿瘤上方放射性脑坏死呈半环状显著强化影,周围水肿加重。

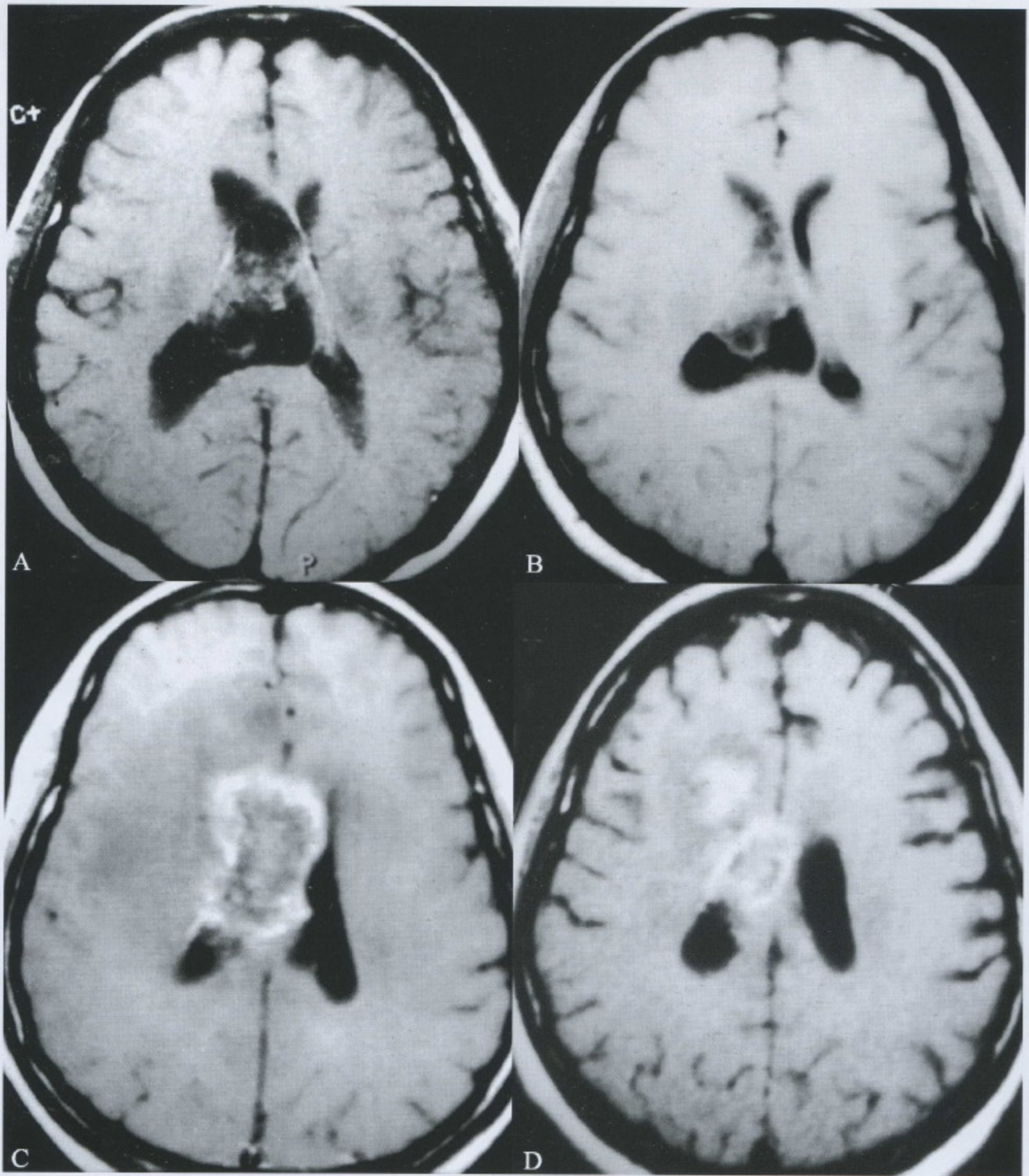


图 18-26 急性期放射性脑坏死

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示右侧脑室室管膜瘤。B. 放疗后 6 个月横断面 T₁WI 显示肿瘤缩小。C. 伽玛刀治疗后 4 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤周围放射性脑坏死呈环状强化。D. 6 个月后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示环状强化灶缩小。

放射诱发的继发肿瘤

放射诱发的脑肿瘤是指在颅脑放射治疗后,发生在照射野范围内,发病与辐射有关的一组继发性良、恶性脑肿瘤。本病很少见。其中相对较常见的肿瘤包括脑膜瘤、纤维肉瘤和胶质瘤^[10]。据报道,

脑膜瘤可继发于头癣和头皮血管痣放射治疗后;原发性肉瘤可继发于垂体腺瘤放射治疗后;各种组织类型的胶质瘤可继发于儿童时期许多原发性脑肿瘤的放射治疗后^[11]。

【影像学】

本病与发生在一般人群中同种组织类型的脑肿瘤相比,其 CT 和 MRI 表现相似,这里不再赘述。

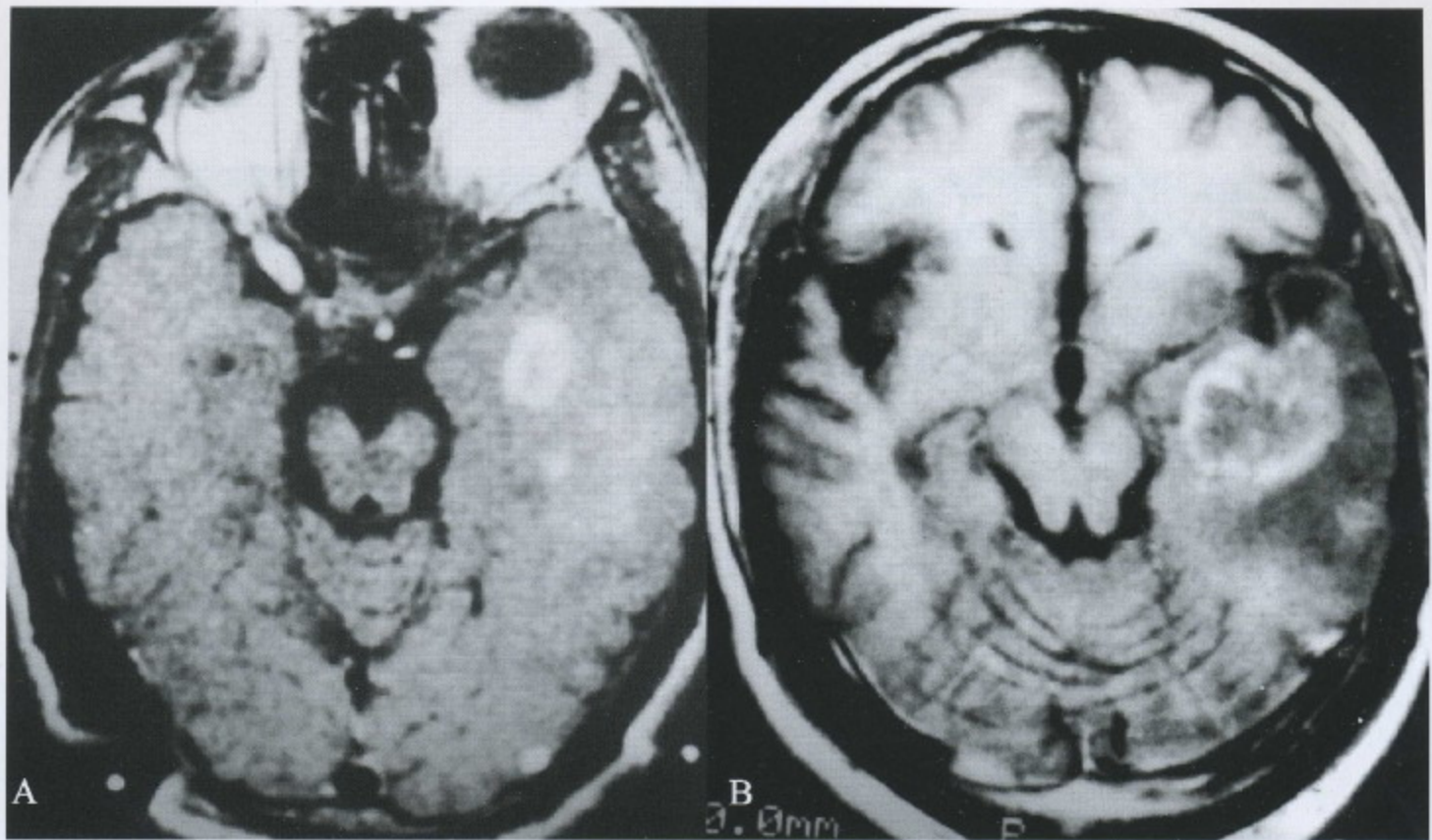


图 18-27 放射性脑坏死

A. 垂体瘤放疗后 13 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示左颞前放射性脑坏死呈卵圆形强化影。
B. 2 个月后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示放射性坏死灶明显增大呈环状强化影,周围伴中度水肿。

但两者在年龄分布、好发部位、生长速度和组织学特点等方面均有所不同。前者生长速度快,在组织学上较具侵袭性^[11]。例如,放射诱发的脑膜瘤肿瘤细胞非常丰富,有大量的巨瘤细胞,核多形性明显。在与以前放疗无关的脑膜瘤中未见这些组织学特点^[10]。

渗透性髓鞘破坏症 (中心性脑桥髓鞘破坏症)

渗透性髓鞘破坏症(OM)又称中心性脑桥髓鞘破坏症。这是一种可以发生在内科治疗后,病理上以脑白质脱髓鞘为主要表现的少见的并发症。本病虽可见于高钠血症后,但主要见于低钠血症迅速纠正后^[12]。在低钠血症迅速纠正 1~6 天或更长一段时间后,可出现渗透性髓鞘破坏症的一些征象。渗透性脱髓鞘常累及脑桥腹侧中央,并可对称性地波及两侧小脑脚,其下行的皮质脊髓束相对不受累。除脑桥外,基底节、丘脑、外侧膝状体、皮质下白质和小脑白质等部位亦可发生渗透性脱髓鞘改变^[13]。

【影像学】

CT 平扫典型的渗透性髓鞘破坏症表现为脑桥

内斑片状低密度影。

在 MRI 上,由于病变区的水容量增加,其 T₁和 T₂弛豫时间延长。在典型病例中,脑桥中央可见一蝴蝶状或蝙蝠翼状的异常信号强度区,在 T₁WI 上呈低信号,在 T₂WI 上呈高信号(图 18-29)。除个别病例外,多数病变在增强后 T₁WI 上未见强化。

渗透性髓鞘破坏症的信号强度异常是非特异性的。这些信号强度改变亦可见于放疗、化疗、脑梗死、多发性硬化、脑肿瘤和脑炎后^[14],在影像分析时,应结合病史,加以区别。

局限性脑萎缩

局限性脑萎缩要比弥漫性脑萎缩相对少见。除许多退行性病变外,化疗、放疗和某些药物(如苯妥英钠)也可造成脑实质缺失^[15],即脑萎缩。仅基于影像学表现要确定脑萎缩的原因通常是非常困难的。

CT 和 MRI 对诊断脑萎缩具有较大的价值。其表现类同,故一并叙述。

【影像学】

在 CT 和 MRI 上,局限性脑萎缩主要表现为局部脑实质的容积不同程度的缩小,毗邻的脑沟和脑

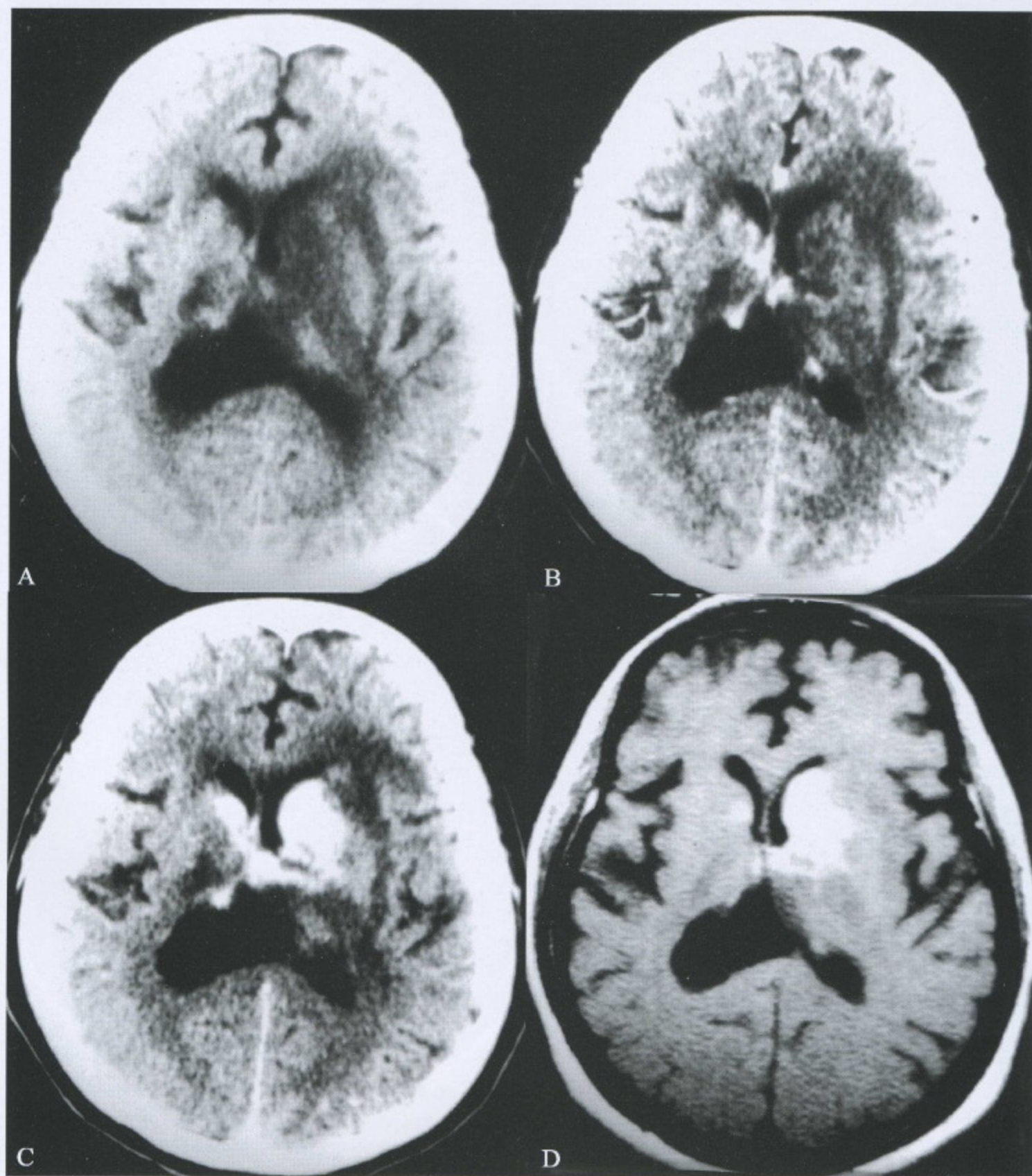


图 18-28 慢性期放射性脑坏死

与图 18-26 同一病人。A. 伽玛刀治疗后 19 个月 CT 平扫显示两侧基底节水肿, 左侧为主。B. 和 C. 增强后 CT 扫描显示两侧基底节放射性脑坏死, 早期(B)呈轻度强化, 延迟扫描时(C)强化显著。D. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示两侧基底节放射性坏死灶明显强化。

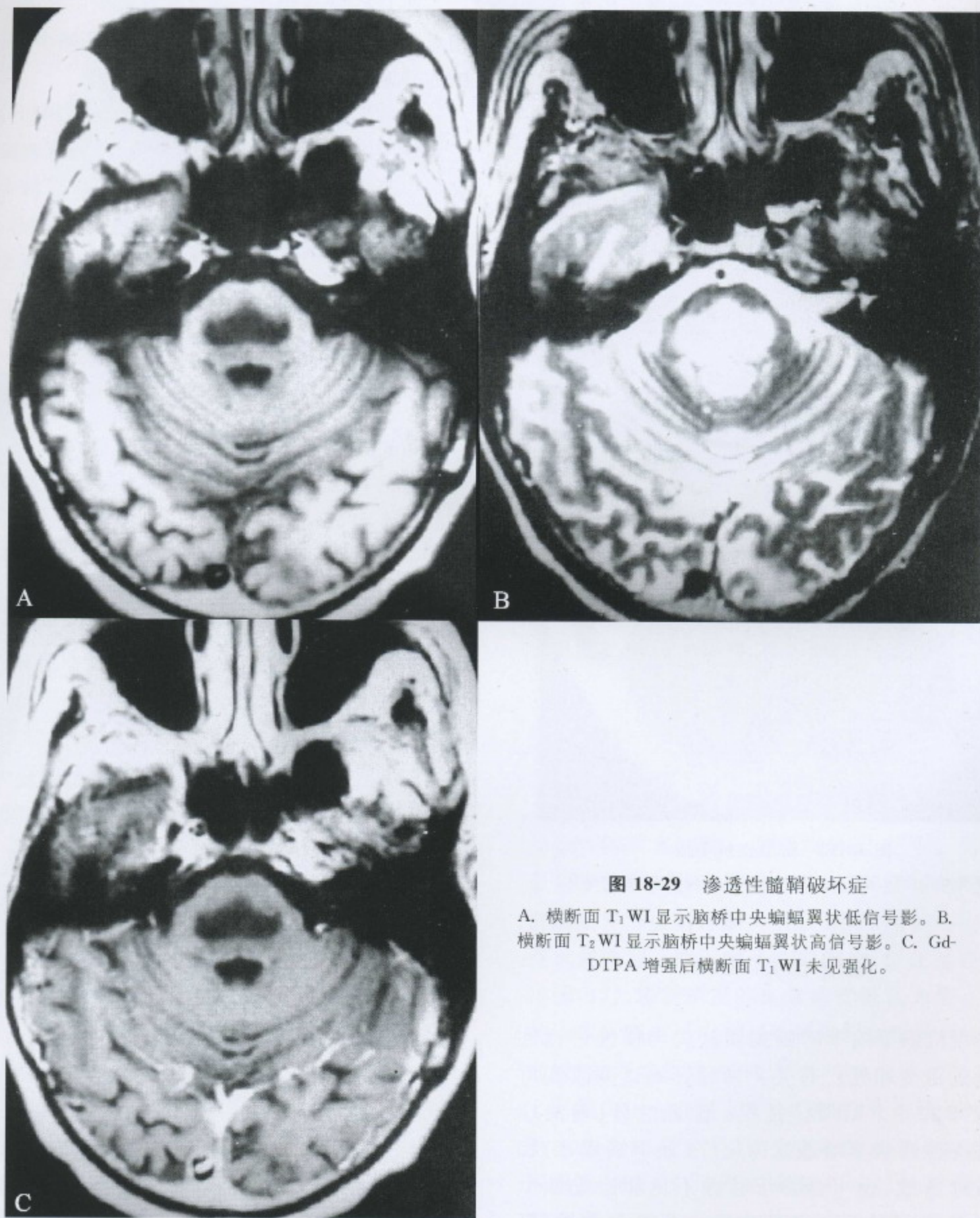


图 18-29 渗透性髓鞘破坏症

A. 横断面 T₁WI 显示脑桥中央蝙蝠翼状低信号影。B. 横断面 T₂WI 显示脑桥中央蝙蝠翼状高信号影。C. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 未见强化。

池扩大,邻近的脑室亦可扩大。若有多处脑萎缩,其萎缩程度可不完全相同,常在一个区域较另一个区域萎缩得更为显著些。

在苯妥英钠(大仑丁)治疗后,可发生中度和重度小脑萎缩^[16]。但此药物引起的脑萎缩不累及两侧大脑半球,在影像学上主要显示为小脑、小脑上部及桥小脑角区的脑沟和脑池扩大,第四脑室亦可扩大(图 18-30)。



图 18-30 局限性脑萎缩

苯妥英钠治疗后增强后 CT 扫描显示小脑萎缩,脑沟增宽。

弥漫性脑萎缩

弥漫性脑萎缩中的脑实质缺失与慢性进行性神经元的退变和死亡有关。神经元的这些改变可以是老年的一个“正常”过程。除此之外,与治疗有关的弥漫性脑萎缩通常为化疗(如甲氨蝶呤)和全脑放疗所致,也可合并于营养不良和原发性中枢神经系统疾患。这些因素单一或联合作用,可产生一系列的异常,从可逆性脑损害至不可逆转的脑萎缩。治疗后弥漫性脑萎缩的起病一般缓慢,通常在发病很长一段时间后才发现。非特异性不可逆转的脑损害可造成脑室扩大,脑沟和脑池增宽。

CT 和 MRI 对诊断弥漫性脑萎缩具有较大的价值。

【影像学】

在 CT 和 MRI 上,弥漫性脑萎缩主要表现为两侧大脑半球脑实质的容积呈不同程度缩小,脑沟和脑池普遍性增宽,脑室系统扩大。

本病需与交通性脑积水所致的脑室和脑池普遍扩大者相鉴别。后者在 T_2WI 上,可见两侧侧脑室周围白质内,尤其在侧脑室前角周围有因脑脊液反渗所致的斑片状、条状或片状高信号影。同时,在临床上常有头痛、呕吐和视神经乳头水肿等症状和体征。而前者无这些临床表现。

可逆性大脑皱缩

可逆性大脑皱缩是指脑容积普遍性缩小,而不伴有任何神经元绝对数的减少^[17]。其发生和发展与脑的水容量减少或蛋白质分解代谢亢进有关^[18]。本病常见于类固醇激素治疗后。除此之外,本病还可见于神经性厌食、儿童营养不良、库欣综合征和 ACTH 治疗后病人以及部分最近戒酒的嗜酒精者。在放疗和化疗后很长一段时期内亦可发生可逆性大脑皱缩。病人常诉头痛。

【影像学】

在 CT 和 MRI 上,可逆性大脑皱缩表现为两侧大脑半球普遍性脑沟增宽(图 18-31),与轻度弥漫性脑萎缩的表现相似。

钙 化

在白血病和中枢神经系统恶性肿瘤甲氨蝶呤鞘内给药和颅脑放疗后,生存期超过 9 个月的 25%~30% 儿童可见矿物化微血管病。营养不良性钙化是该病的主要特征。

【影像学】

在基底节(尤其在豆状核)、皮质下灰白质连接区和皮质灰质内可见血管钙化^[19],CT 平扫呈多发条状和斑片状高密度影(图 18-32),常伴有脑白质密度减低和大脑萎缩等表现。

在 T_1WI 和 T_2WI 上,钙化组织一般呈低信号区。有时,矿物化组织(如大颗粒的钙化)亦可造成 T_1 弛豫时间的缩短,在 T_1WI 和 T_2WI 上呈高信号

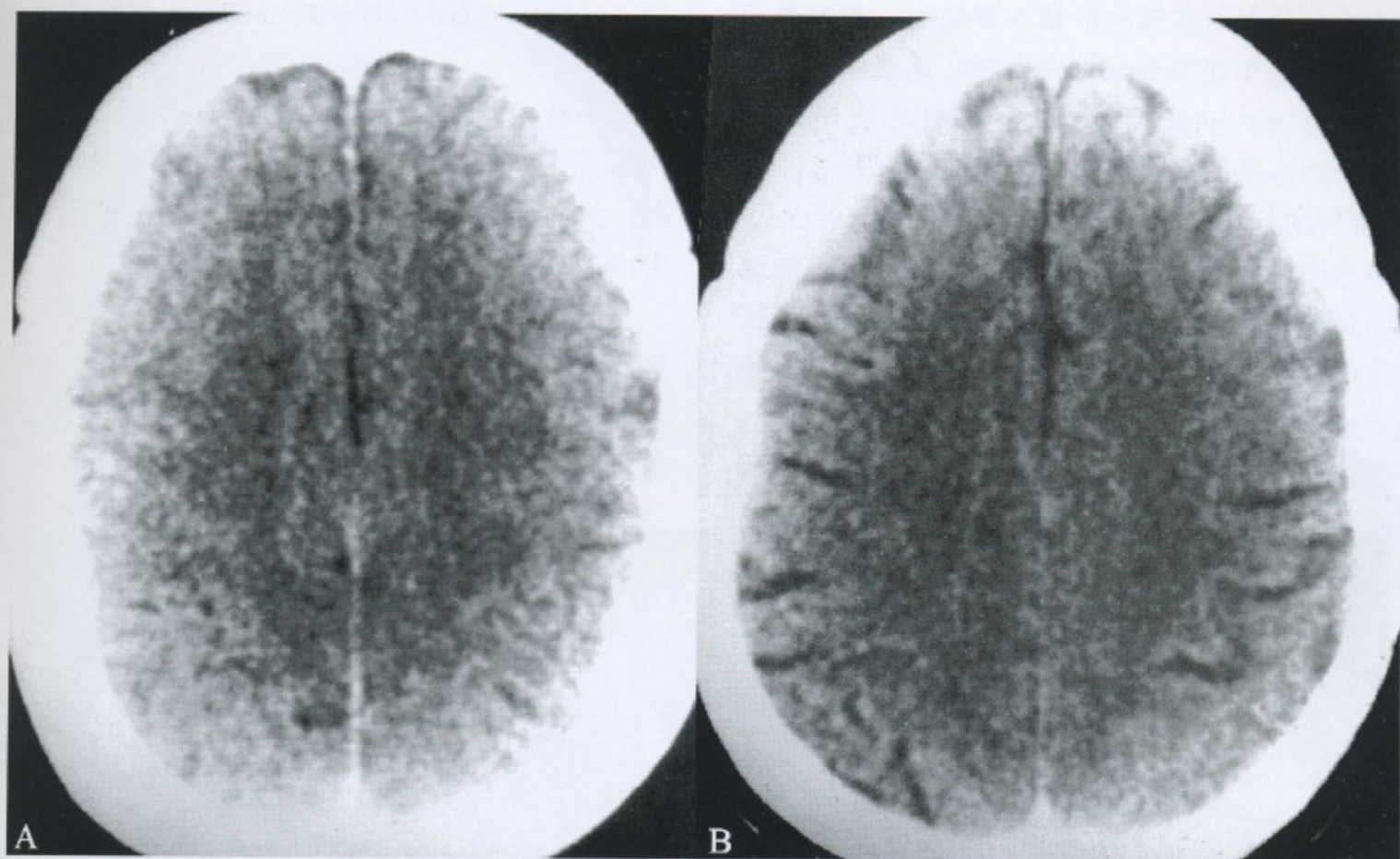


图 18-31 可逆性大脑皱缩

A. CT 平扫未见异常。B. 激素治疗 1 个月后 CT 平扫显示两侧大脑半球脑沟增宽。



图 18-32 血管钙化

小脑蚓部髓母细胞瘤放疗后 12 年增强后 CT 扫描显示右额、两侧基底节、天幕及小脑多发钙化呈斑片状和点状高密度影。

区,与脑出血的表现相似。此点在影像分析时应予以注意。

鞍上肿瘤放疗后可见桥脑钙化^[20]。在髓母细胞瘤外科手术后和放疗后存活的儿童中可见广泛的

脑实质钙化^[21]。某些感染性肉芽肿成功治愈后亦可发生病变部位钙化。

出 血

自发性脑内出血可以是原发或继发性脑肿瘤放疗和放射手术后的一种迟发性反应^[22]。当脑内出血发生在原先肿瘤所在部位时,其最可能的原因是肿瘤复发或放射性脑坏死。此外,当脑内出血发生在远离原发恶性肿瘤所在的部位,但还是在照射野范围内时,辐射诱发的血管病变被认为是一种潜在的因素。辐射可以引起纤维素样血管坏死和脑的小血管(如毛细血管)扩张^[23]。

脑内出血亦可发生在心肌梗死溶栓治疗后^[24]。脑内出血的危险性因所使用的药物(如链激酶、尿激酶、t-PA)、所给的剂量和溶栓治疗后病人的凝血状况而异。脑内出血一般倾向于发生在溶栓药物注入后最初的 24 h 内。由于在其他一些医学应用中使用溶栓药物增加,估计在今后由这些药物所致的继发性脑内出血的发生率将有所上升。

内科的一些抗凝药物也可导致脑内出血^[25]。

临床上常用的抗凝药物有肝素和香豆定。拟交感药物的应用和滥用亦可引起脑内出血。这些药物包括苯丙胺、Phencyclidine (PCP)、麻黄碱和假麻黄碱等。这些病人的脑血管脆性增加,容易破裂。

【影像学】

脑内出血在 CT 和 MRI 上的密度和信号强度改变已在本章第一节中详述,这里不再赘述。现仅择放疗和化疗后出血的一些较特殊的方面叙述如下。

放疗后出血可发生在原先肿瘤所在部位(图

18-33)和照射野范围内的任何部位,结合病史诊断一般不难。

溶栓治疗后出血灶通常是多发的,主要涉及皮质和皮质下白质。这些出血灶可融合成一个大的血肿。大的血肿在影像学(如 MRI)上,有时可见血肿内血液成分的分层现象。

抗凝药物引起的出血可单发或多发,亦可是大块状的(图 18-34)。

在滥用拟交感药物的病人中行脑血管造影,可显示脑血管高度变细或成串珠状。

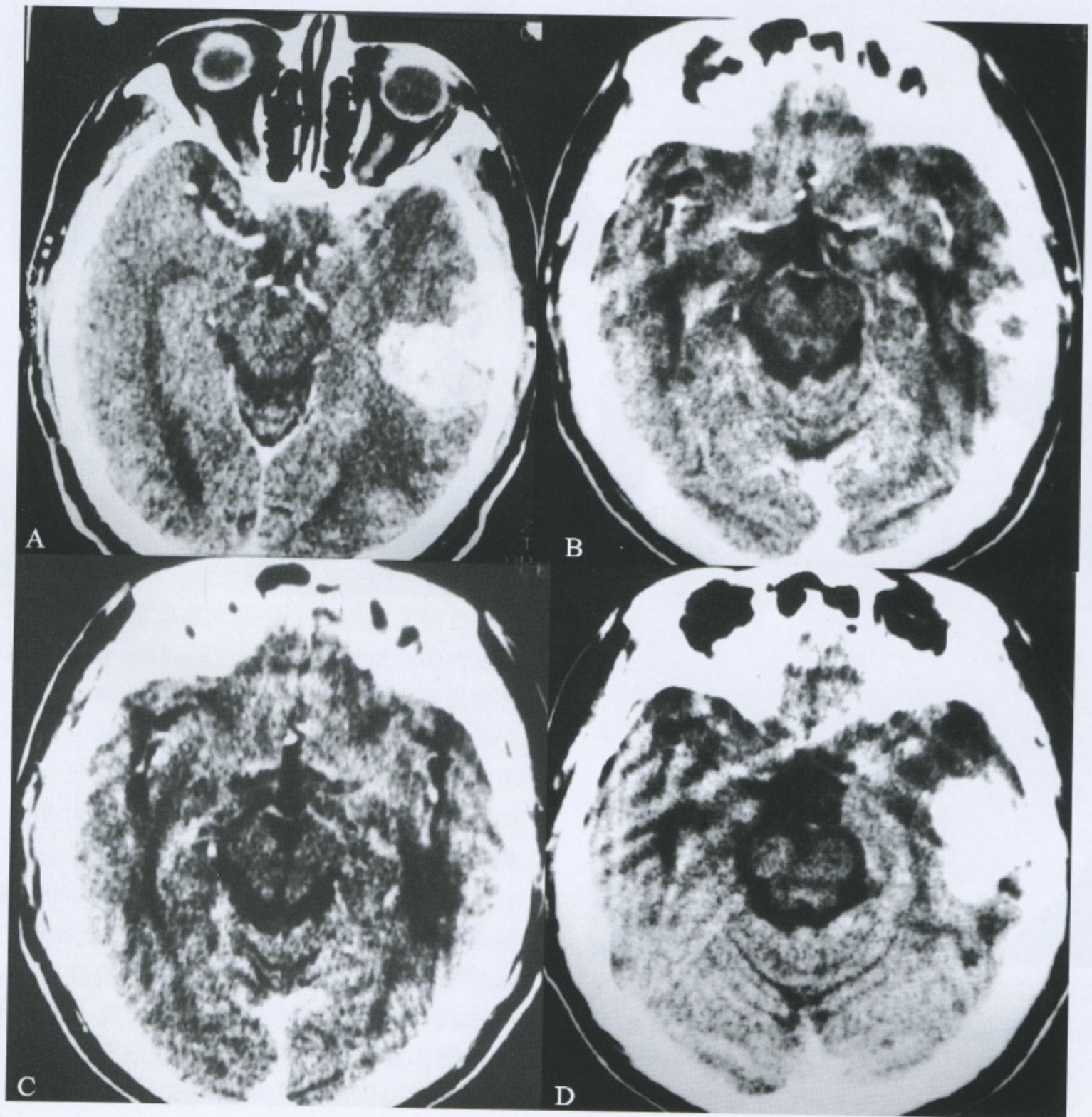


图 18-33 放疗引起的出血

A. 增强后 CT 扫描显示左颞转移瘤呈团块状强化影。B. 伽玛刀治疗后 1 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤明显缩小。C. 伽玛刀治疗后 3 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤完全消失。D. 伽玛刀治疗后 5 个月 CT 平扫显示左颞出血呈片状高密度影。



图 18-34 抗凝药物引起的出血
华法林治疗后 CT 平扫显示左额及基底节大血肿，
并破入两侧脑室，右额斑片状出血。

垂体瘤化疗和放疗后的 改变和并发症

除神经外科手术外，垂体瘤也可采用化疗和放疗。前者主要针对垂体微腺瘤，尤其是泌乳素瘤，后者通常用于垂体大腺瘤次全切除术后或垂体瘤术后内分泌激素检查持续阳性者的辅助治疗。

功能性垂体微腺瘤病人的临床症状和体征与其血清相关激素(如 PRL、GH、ACTH)增高有关。泌乳素瘤是最常见的功能性垂体微腺瘤。内科治疗目前主要采用溴隐停。其治疗机制是使肿瘤细胞退化和(或)坏死^[26]，瘤内结缔组织基质增多，并可导致瘤内出血。许多文献报道在溴隐停治疗后肿瘤可缩小。

放疗可在外科手术后 1 个月开始或在肿瘤复发时再实施。其总的疗效是比较满意的，肿瘤控制率和生存率分别为 62%~89.4% 和 81.5%~90%^[27]。若病人激素正常或稳定或在影像学上肿瘤不增大，一般被视为病情无进展。在功能性垂体瘤中，泌乳素瘤对放疗最敏感，而生长激素瘤对放射线较不敏感，ACTH 瘤和 Nelson 综合征对放射线的反应则因人而异。从开始放疗到发生内分泌激素下降和肿

瘤体积缩小之间可有数年的间隔。放射野平均大小为 5~5.5 cm，照射野内一般包括了蝶鞍周围的视神经根部、视交叉和视束以及颞叶内侧部分。剂量分割一般控制在每天 225 cGy，总剂量为 4 500~5 000 cGy。在放疗后，尽管病人激素水平已正常和肿瘤生长稳定，但在影像学上可持续存在残余的软组织肿块。放疗前的基线检查和放疗后的随访检查对评估肿瘤生长是很重要的。通常每 6~12 个月作一次临床、血清学和影像学检查。对于非功能性腺瘤和用溴隐停治疗的泌乳素瘤，定期的影像学检查显得尤为重要，因为此时单凭激素水平来评估治疗反应是不可靠的。

放疗后并发症包括垂体功能减退(71%)^[28]、脑血管意外、放射性脑坏死、视神经萎缩和继发性肿瘤^[29]。垂体功能减退一般始于放疗后 3~4 年，亦可延迟。脑梗死通常累及豆状核纹状体动脉分布的基底节，常发生在放疗后许多年以后。其他血管并发症包括海绵窦动脉瘤^[30]和烟雾病。继发于视神经和视交叉放射损伤的视力问题与辐射剂量有关^[31]。主观认识和记忆功能减退(占 11%)^[27]可能与颞叶内侧部分和下丘脑放射损伤有关。部分病人在手术前就有此功能减退^[32]。

【影像学】

Scotti 等^[33]报道 30 例大泌乳素瘤在溴隐停治疗后(4 个月~6 年)，20 例肿瘤缩小，其中 5 例在治疗后 1 个月内肿瘤缩小，13 例在治疗后数月肿瘤才皱缩，无 1 例肿瘤完全消失，28 例血清泌乳素降低。2 例肿瘤增大，临床上视野缺损加重，CT 显示肿瘤密度增高，其中 1 例手术证实是瘤内出血坏死。在溴隐停治疗时肿瘤体积突然增大最可能的原因是瘤内出血。Lundin 等^[34]报道 13 例大泌乳素瘤在溴隐停治疗后均缩小，在某些病人中统计学上有意义的缩小最早见于治疗后 1 周，肿瘤皱缩持续数年，肿瘤体积平均缩小 61.2%(37%~88%)。在治疗后 18 个月 10 例血清泌乳素恢复正常，血清泌乳素降低总是先于影像学上肿瘤体积缩小。在溴隐停治疗时，13 例中 7 例可见 9 处瘤内出血。无论是微腺瘤还是大腺瘤，采用溴隐停治疗者与不采用溴隐停治疗者相比，前者瘤内出血概率增高(45%:13%)。瘤内出血在 CT 上有时较难识别，但急性出血 CT 平扫可呈高密度；增强后与邻近正常强化的垂体腺相比，急、慢性出血可呈相对低密度区。急性出血

(细胞内正铁血红蛋白)在 T₁WI 上呈高信号区,在 T₂WI 上呈低信号区。亚急性和慢性出血(细胞外正铁血红蛋白)在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈高信号区。

在 CT 上瘤内显示的低密度区亦可代表局限性水肿或坏死^[35]。瘤内囊变和坏死在 T₁WI 上呈低信号或等信号区,在 T₂WI 上呈高信号区。在 MRI 复查时,发现肿瘤 T₂ 值有增大的倾向,提示瘤内水含量增加。

在大腺瘤缩小后,还可见视交叉无症状的疝入蝶鞍。在 T₂WI 上,疝入蝶鞍的视交叉信号强度增

高^[34],其原因尚不明。

在放疗后 CT 和 MRI 上,多数病人的鞍区仍显示残余的软组织肿块,少数病人示空蝶鞍。

放射性脑坏死少见,通常发生在辐射剂量超过 5 500 cGy 时,一般位于颞叶内侧部分和脑桥^[36,37]。在 T₂WI 上,邻近颞角的脑室周围白质和脑桥内可见斑片状和片状高信号区。在 Gd-DTPA 增强后 T₁WI 上,放射性脑坏死可呈斑片状和环状强化(图 18-27)。也可显示颞叶内侧部分萎缩。视交叉放射损伤在 T₂WI 上可呈斑片状高信号区(图 18-35)^[31]。

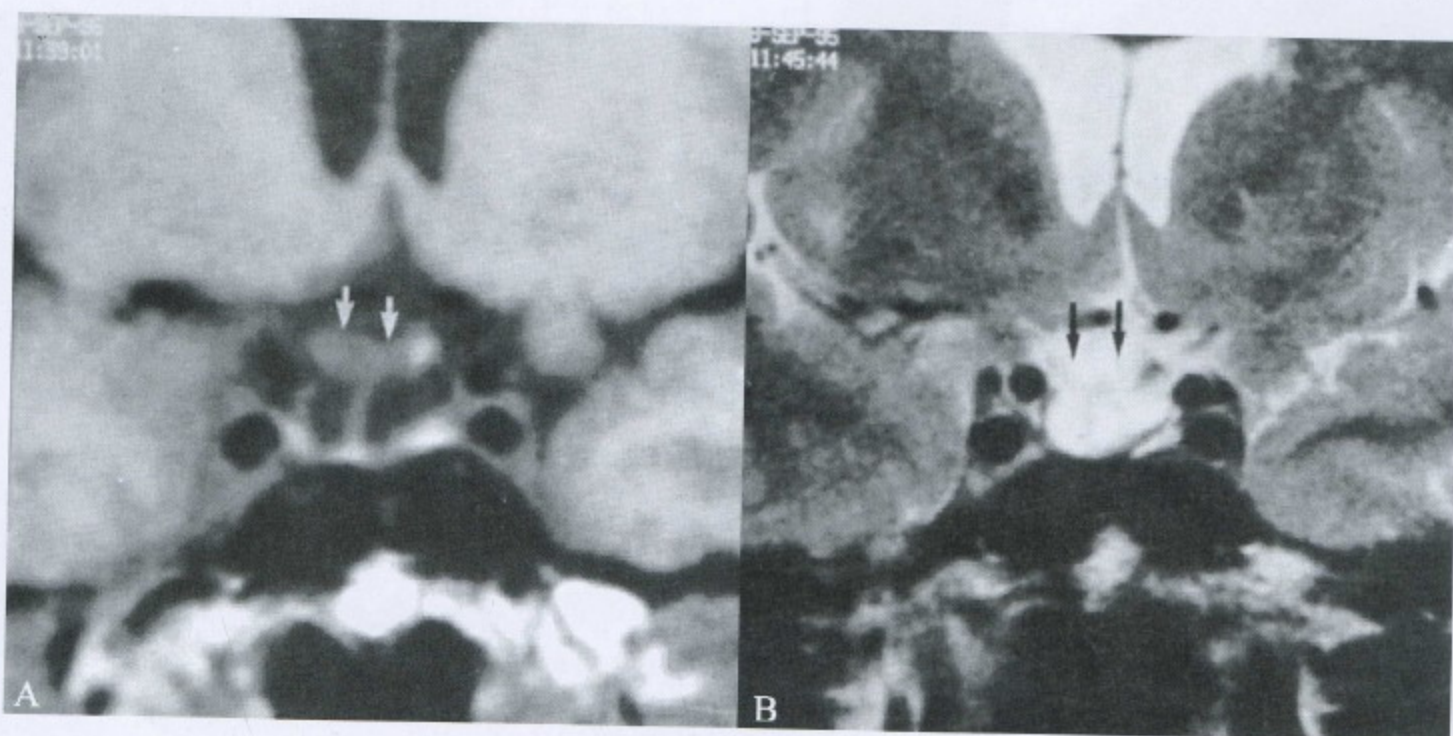


图 18-35 视交叉放射性损伤

- A. 垂体瘤放疗后 14 年冠状面 T₁WI 显示视交叉(偏右)轻度肿胀,呈略低信号(箭)。
B. 冠状面 T₂WI 显示放射损伤的视交叉呈高信号影(箭)。

放疗后的脑出血、脑梗死、海绵窦动脉瘤和烟雾病以及继发性肿瘤在影像学上有相应的表现。

(戴嘉中 陈星荣)

参 考 文 献

1. Boyko OB. Neuroimaging of radiation injury to the central nervous system. *Neuroimaging Clin North Am*, 1993;3:803~816
2. Brant-Zawadzki M, Anderson M, DeArmond SJ, et al. Radiation-induced large intracranial vessel occlusive vasculopathy. *Am J Roentgenol*, 1980;134:51~55
3. Tamura M, Ono N, Zama A, et al. Delayed brain hemorrhage associated with prophylactic whole brain irradiation for pediatric malignant brain tumor; a case report. *Child's Nerv Syst*, 1993;9:300~301
4. Constine LS, Konski A, Ekholm S, et al. Adverse effects of brain irradiation correlated with MR and CT imaging. *J Radiat Oncol Biol Phys*, 1988;15:319~330
5. Lee AWM, Cheng LOC, Ng SH, et al. Magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of late temporal lobe necrosis following radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. *Clin Radiol*, 1990;42:24~31
6. Liang DC, Lin JCT, Shih SL, et al. Cranial computed tomography in children with acute lymphoblastic leukemia after prophylactic treatment with cranial radiation therapy and intrathecal methotrexate. *Cancer*, 1993;71:2 105~2 108
7. Guo WY. Radiological aspects of gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations and other non-tumoural disorders of the brain. *Acta Radiol [Suppl]*, 1993;388:1~34
8. Oppenheimer JH, Levy ML, Sinha U, et al. Radione-

- crosis secondary to interstitial brachytherapy: correlation of magnetic resonance imaging and histopathology. *Neurosurgery*, 1992;31:336~343
9. Kim EE, Chung SK, Haynie TP, et al. Differentiation of residual or recurrent tumors from post-treatment changes with F-18 FDG PET. *RadioGraphics*, 1992;12:269~279
 10. Kumar PP, Good RR, Skultety FM, et al. Radiation-induced neoplasms of the brain. *Cancer*, 1987; 59:1 274~1 282
 11. Liwnicz BH, Bergia TS, Liwnicz RG, et al. Radiation-associated gliomas: a report of four cases and analysis of postradiation tumors of the central nervous system. *Neurosurgery*, 1985;17:436~445
 12. Dickoff DJ, Raps M, Yahr MD. Striatal syndrome following hyponatremia and its rapid correction. *Arch Neurol*, 1988;45:112~114
 13. Maraganore DM, Folger WN, Swanson JW, et al. Movement disorders as sequelae of central pontine myelinolysis: report of three cases. *Movement Dis*, 1992;7:142~148
 14. Korogi Y, Takahashi M, Shinzato J, et al. MR findings in two presumed cases of mild central pontine myelinolysis. *Am J Neuroradiol*, 1993;14:651~654
 15. Bontozoglou NP, Chakeres DW, Martin GF, et al. Cerebellorubral degeneration after resection of cerebellar dentate nucleus neoplasms: evaluation with MR imaging. *Radiology*, 1991;180:223~228
 16. Bittencourt PRM, Perucca E, Crema A. Cerebellar toxicity of antiepileptic drugs. In: Blum K, Manzo L, Dekker M, eds. *Neurotoxicology*. New York: Marcel Dekker, 1985:233~250
 17. Bentson J, Reza M, Wilson G. Steroids and apparent cerebral atrophy on computed tomography scans. *J Comput Assist Tomogr*, 1978;2:16~23
 18. Bashir R, Lewall DB, Al-Kawi MZ. Reversible brain shrinkage documented by computerized tomography. *King Faisal Specialist Hosp Med J*, 1984;4:217~222
 19. Graham JD, Owens C, Godlee JN. Case of the month: a calcified brain. *Br J Radiol*, 1993;66:1 065~1 066
 20. Price DB, Hotson GC, Loh JP. Pontine calcification following radiotherapy: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr*, 1988;12:45~46
 21. Pearson ADJ, Campbell AN, McAllister VL, et al. Intracranial calcification in survivors of childhood medulloblastoma. *Arch Dis Child*, 1983;58:133~136
 22. Chung E, Bodensteiner J, Hogg JP. Spontaneous intracerebral hemorrhage: A very late delayed effect of radiation therapy. *J Child Neurol*, 1992;7:259~263
 23. Mitomo M, Kawai R, Miura T, et al. Radiation necrosis of the brain and radiation-induced cerebrovasculopathy. *Acta Radiol*, 1986;369:227~280
 24. Kaufman HH, McAllister P, Taylor H, et al. Intracerebral hematoma related to thrombolysis for myocardial infarction. *Neurosurgery*, 1993;33:898~900
 25. Walenga JM, Mamon JF. Coagulopathies associated with intracranial hemorrhage. *Neuroimag Clin North Am*, 1992;2:137~152
 26. Gen M, Uozumi T, Ohta M, et al. Necrotic changes in prolactinomas after long term administration of bromocriptine. *J Clin Endocrinol Metab*, 1984;59:463~470
 27. Clark SD, Woo SY, Butler EB, et al. Treatment of secretory adenoma with radiation therapy. *Radiology*, 1993;188:759~763
 28. Zaugg M, Adaman O, Pescia R, et al. External irradiation of macroinvasive pituitary adenomas with telecobalt: retrospective study with long-term follow-up in patients irradiated with doses mostly of between 40-45 Gy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1995;32:671~680
 29. Fisher BJ, Gaspar LE, Noone B. Radiation therapy of pituitary adenoma: delayed sequelae. *Radiology*, 1993;187:843~846
 30. McConachie NS, Jacobson I. Bilateral aneurysms of the cavernous internal carotid arteries following yttrium-90 implantation. *Neuroradiology*, 1994;36:611~613
 31. Croisile B, Piperno D, Bascoulergue Y, et al. Chiasmal radionecrosis after irradiation of the sella turcica using a conventional dosage. Contribution of magnetic resonance imaging. *Rev Neurol (Paris)*, 1990;146:57~60
 32. Grattan-Smith PJ, Morris JG, Shores EA, et al. Neuropsychological abnormalities in patients with pituitary tumors. *Acta Neurol Scand*, 1992; 86: 626~631
 33. Scotti G, Scialfa G, Pieralli S, et al. Macroprolactinomas: CT evaluation of reduction of tumor size after medical treatment. *Neuroradiology*, 1982;23:123~126
 34. Lundin P, Bergstrom K, Nyman R, et al. Macroprolactinomas: serial MR imaging in long-term bromocriptine therapy. *Am J Neuroradiol*, 1992;13:1 279~1 291
 35. Wolpert SM. The radiology of pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin*, 1987;16:553~584
 36. Kleinschmidt-DeMasters BK. Necrotizing brainstem leu-

koencephalopathy six weeks following radiotherapy. Clin Neuropathol, 1995;14:63~68

37. Bederson JB, Harsh GR 4th, Walker JA, et al. Radia-

tion-induced bilateral cystic temporal lobe necrosis; reversal of memory deficit after fenestration and internal shunting. Case report. J Neurosurg, 1990;72:503~505

第四节 伽玛刀治疗后改变

脑血管畸形伽玛刀治疗后改变

脑动静脉畸形(AVMs),尤其是深部的(如丘脑、基底节、脑干和边缘系统)和重要功能区的AVMs,是伽玛刀治疗最理想的适应证之一^[1]。本病治疗的主要目的是,通过闭塞畸形血管团(即nidus,亦可称之为核心巢,为起源于正常脑循环的病理性分流血管)来消除出血的危险性。同时,分别约有73%和50%的病人在畸形血管团闭塞后原有头痛症状改善和癫痫发作次数减少。目前认为,对那些仅有癫痫发作、头痛或无症状的AVMs应首选伽玛刀治疗。其理由是未破裂出血的AVMs在伽玛刀治疗后至畸形血管团完全闭塞这段时间(1~3年)内,发生出血的概率很低。而对已破裂出血的AVMs(除深部和重要功能区者以外)则首推神经显微外科手术。这些病人再出血率每年为2%~3%。

AVMs伽玛刀治疗后的疗效和并发症的发生率与AVMs的容积、畸形血管的管径、剂量计划时核心巢被确定的范围和周边剂量等因素有关。为在治愈率和并发症的发生率之间保持适当的平衡,通常采用伽玛刀治疗的AVMs的容积宜控制在20 cm³以下。过大的AVMs应采用显微外科手术、血管栓塞术和伽玛刀综合治疗。出血后的AVMs宜在血肿吸收后2个月再作伽玛刀治疗。一般采用脑血管造影+CT或MRI联合定位作剂量计划依据^[2]。周边剂量为14~25 Gy,视AVMs所在部位和被照射的容积而定。

AVMs伽玛刀治疗后的组织学改变主要有:①初期:辐射引起血管内皮细胞肿胀、变性和坏死,血细胞渗出,血管壁纤维素样坏死和血管内血栓形成。而组织对辐射损伤的反应主要表现为纤维母细胞活性增加,残存的内皮细胞修复性增生,血管中层胶原蛋白沉着增多以及血管外膜纤维化。②后期:由于长期的血管内皮细胞、血管中层细胞和内皮下结缔

组织增生以及胶原蛋白和玻璃样物质沉着增多,引起血管内皮和血管中层进行性增厚、小血管纤维化和闭塞以及血栓机化和钙化,最后导致畸形血管团的闭塞。

CT和MRI对评价AVMs伽玛刀治疗后的闭塞情况和有无并发症具有重要意义。一般在治疗后早期宜每半年复查一次CT或MRI。在CT和MRI上AVMs消失后再作脑血管造影判断是否真正治愈。次全闭塞病人的再出血率和生存率与未治疗者相仿。

【影像学】

在治疗后逐年的随访中,多数病人在CT和MRI上可见畸形血管团进行性缩小,直至消失(图18-36)。若治疗前部分畸形血管已有钙化,CT平扫则可见原散在多发钙化点现聚集在一起。由于畸形血管的管壁不断增厚,管腔逐渐变窄,并同时伴有血栓形成,流过这些血管的血液流速减慢,原先以流空现象为主要表现的畸形血管团在T₁WI和T₂WI上可分别显示为以略低信号为主的和以等信号或高信号为主的混合信号影,流空现象远不如以前明显。MRI对显示畸形血管团大小变化,优于CT和脑血管造影^[3]。MRI还能发现CT未能显示的AVMs内的出血和血栓形成。后者在MRI上表现为原部分血管内流空信号被中等信号的血栓所取代。而CT只能显示AVMs内钙化的血栓。部分病人在Gd-DTPA增强后T₁WI上可见畸形血管的血管壁及相嵌的脑组织呈短条状或斑片状强化,为放射反应所致。在畸形血管团明显缩小后,常见原先粗大扭曲的引流静脉变细变直。Steiner等^[4]报道AVMs伽玛刀治疗后第一年的完全闭塞率为50%~62.5%,第二年为80%~85%,第三年可达94%。通常那种由细血管组成的畸形血管团闭塞率相对较高,而且达到完全闭塞所需的时间较短;而那些由粗大血管组成的畸形血管团闭塞率相对较低,达到完全闭塞所需的时间较长。在脑血管造影显示AVMs完全闭

塞后,增强后 CT 有时仍可显示原畸形血管团部位强化,一般早期呈轻度强化,延迟扫描呈明显强化(图

18-37),推测是由造影剂渗入间质所致。在增强后 MRI 上,亦可见类似的强化表现。

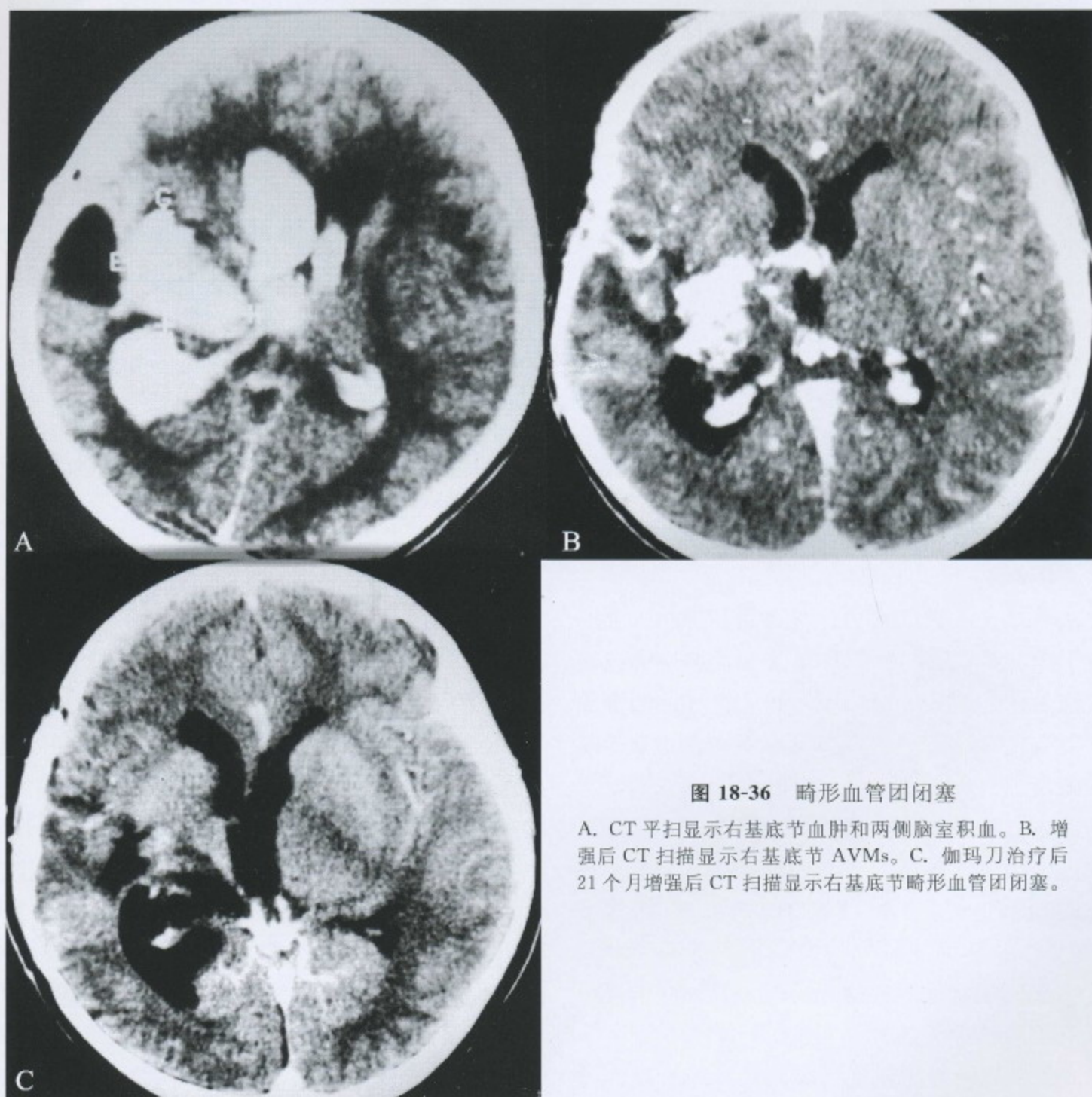


图 18-36 畸形血管团闭塞

A. CT 平扫显示右基底节水肿和两侧脑室积血。B. 增强后 CT 扫描显示右基底节 AVMs。C. 伽玛刀治疗后 21 个月增强后 CT 扫描显示右基底节畸形血管团闭塞。

由于 AVMs 伽玛刀治疗所采用的周边剂量较高(14~25 Gy),治疗后经过 5~29 个月的潜伏期,有相当一部分病人在病灶周围正常脑组织中可出现放射性损伤,包括放射性脑白质营养不良(脱髓鞘和胶质增生)和放射性脑坏死。前者在 CT 上表现为斑片状或片状低密度影(图 18-38),在 T₁WI 和 T₂WI 上分别表现为低信号影和高信号影^[5,6]。随访 19 个月,其中 88%的病人在 T₂WI 上的异常信号完全消失(中位时间是 14 个月)^[7]。后者在 CT 和 MRI 上显示病灶周围或原 AVMs 所在部位周围斑片状或大片状水肿区,增强后多数可见斑片状或环状强化影。在增强后 CT 上,其强化程度取

决于放射性损伤的基本病理变化,急性期伴有血管纤维素样坏死者呈致密强化影;慢性期伴有血管增生者在增强后早期呈轻微强化,其密度略高于水肿的白质,在延迟扫描时呈明显强化,其密度与正常灰质相仿(图 18-39)。而在增强后 MRI 上,两期均呈显著强化。上述强化影可持续 1~29 个月,平均 9.5 个月。

少数病人在 AVMs 闭塞的过程中或在放射性脑坏死的基础上可发生出血或再出血,在 CT 和 MRI 上可见相应的表现。个别病人在靶区邻近的正常脑组织中,由于该区域供血血管的放射损伤和闭塞等原因,可出现继发性囊变的表现。

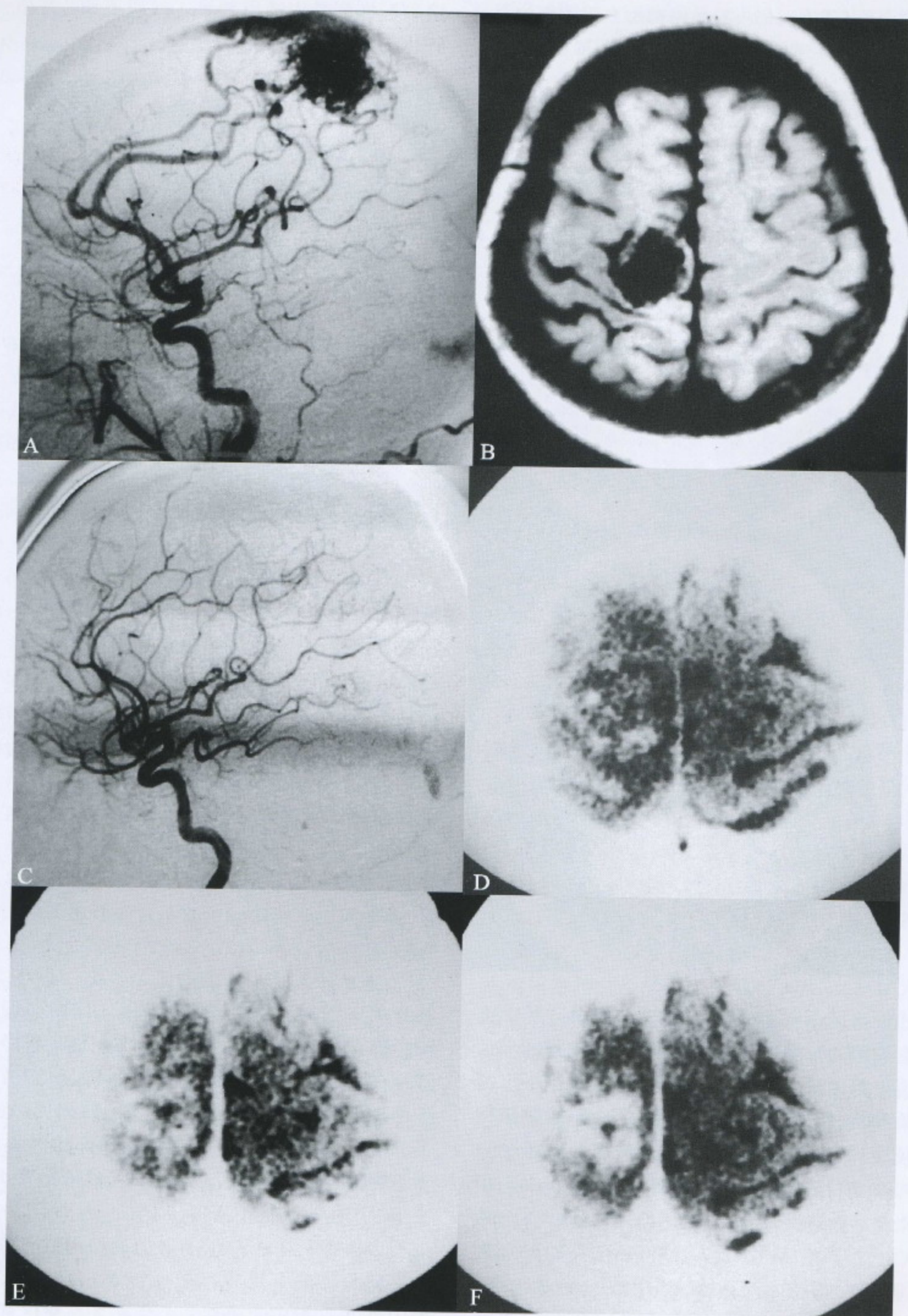


图 18-37 畸形血管团闭塞后原畸形血管团部位强化

右颈内动脉造影侧位片(A)和横断面 T₁WI(B)显示右额后 AVMs。伽玛刀治疗后 32 个月右颈内动脉造影侧位片显示右额后畸形血管团闭塞(C)。CT 平扫显示原 AVMs 部位点状钙化(D)。增强后 CT 扫描(E)和延迟扫描(F)显示原畸形血管团部位强化。

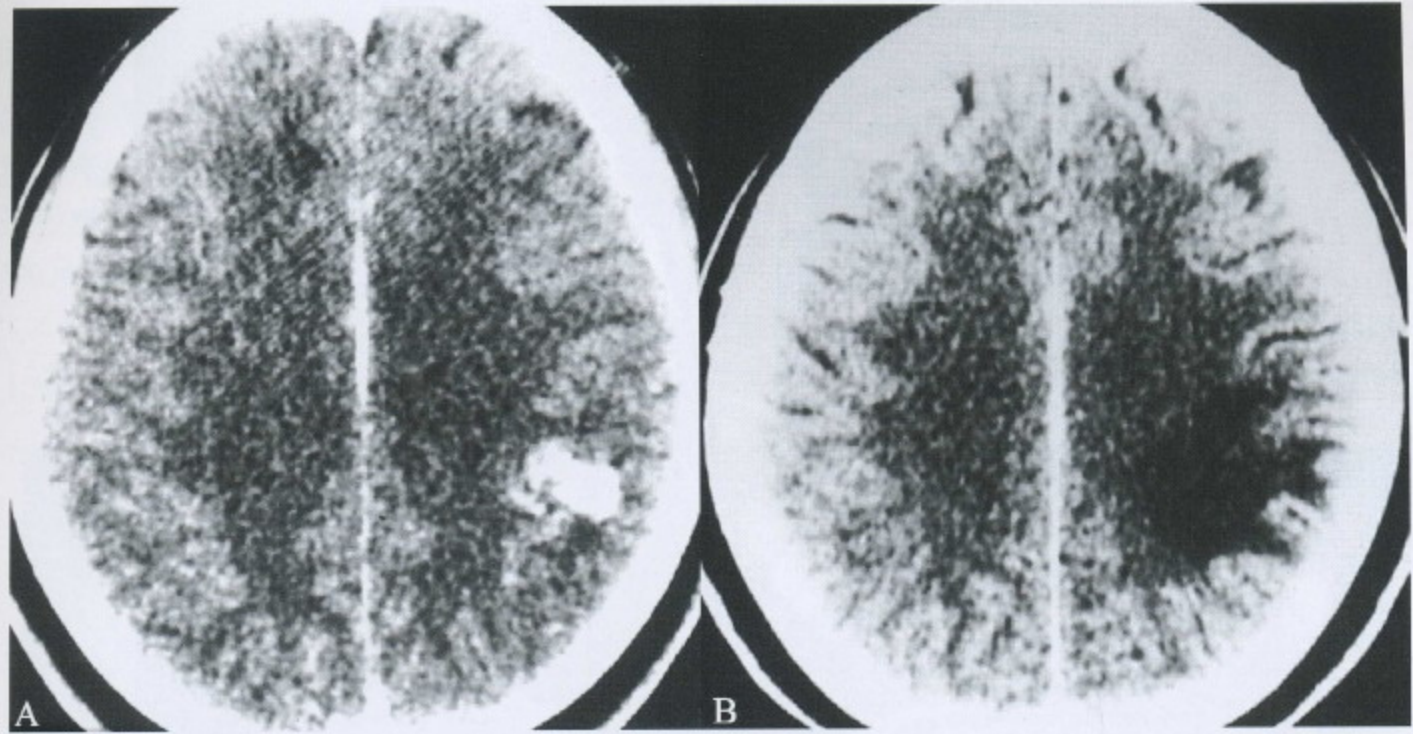


图 18-38 放射性脑白质营养不良

A. 增强后 CT 扫描显示左顶 AVMs。B. 伽玛刀治疗后 23 个月增强后 CT 扫描显示左顶放射性脑白质营养不良呈片状低密度影, 畸形血管团已闭塞。

AVMs 治疗后在脑血管造影上可依次出现以下四种改变。①血流动力学改变:一般先于 AVMs 大小和形态改变,表现为血流量进行性减少。有时,供血动脉和引流静脉亦变细。②AVMs 部分闭塞:畸形血管团缩小或明显缩小。③AVMs 次全闭塞:畸形血管团已完全消失,但仍残留一支或数支早期显影的引流静脉,其管径可增粗或正常。④AVMs 完全闭塞:畸形血管团不再充盈,循环时间正常,供血动脉和引流静脉也完全正常。在脑血管造影上,多数小的和中等大小的高流量的 AVMs 经过 6~24 个月的潜伏期不再显示畸形血管团充盈,而较大的 AVMs 可能需要数年时间才发展到完全闭塞^[3]。

脑肿瘤伽玛刀治疗后改变

近年来,随着神经放射手术学的发展,不少边界清楚的、平均直径小于 3 cm 的颅脑良恶性肿瘤,尤其是深部的肿瘤,以及神经外科手术后残余和复发的肿瘤采用伽玛刀治疗,并取得较好的肿瘤局部控制的效果。一般来说,颅脑肿瘤伽玛刀治疗的疗效主要取决于该类肿瘤对放射线的敏感性(这里应注意到早期反应组织和晚期反应组织的剂量-效应关系不同,以及肿瘤内乏氧细胞和处于 S 期的细胞对 γ 射线不敏感)。颅脑肿瘤伽玛刀治疗后的主要病理改变是肿瘤细胞的变性坏死。引起肿瘤细胞变性

坏死的机制可包括两个方面:一是单次大剂量电离辐射对肿瘤细胞核的 DNA 和细胞膜的直接损伤,引起肿瘤细胞的变性和坏死;二是辐射后肿瘤血管的损伤和闭塞所致的肿瘤缺血可进一步加剧肿瘤细胞的变性和坏死。由于目前采用伽玛刀治疗的颅脑肿瘤种类较多,其治疗剂量、疗效和治疗后的影像学表现以及出现并发症的概率均有较大不同。限于篇幅和为了叙述上的方便,我们选择一些比较常用伽玛刀治疗的肿瘤,连同与放射科医生读片有关的伽玛刀治疗的信息,一并放在以下影像学内,逐一展开讨论。

在开始讨论之前,从放射外科的角度我们先强调两点:①治疗前、后测量肿瘤体积对评价疗效的意义^[8]:在习惯上,一般放射科医生是通过测量肿瘤 3 条最大径线来表示其大小的。这对于比较治疗前、后肿瘤大小有显著变化者(如肿瘤明显缩小或明显增大),通常不存在什么问题。但对于比较治疗前、后肿瘤大小变化不明显者,有时存在一定困难。由于肿瘤不规则,各个医生所选择的测量层面和测量点不同,或由于两次 CT 和 MRI 扫描时头颅倾斜角度不同,经过肿瘤的切面亦不同,即使同样大小的病灶都可造成径线测量的差异。因此,对放射外科来说,为确切评价治疗后肿瘤大小的变化,有必要引入量化的概念,即通过计算机或手工的方法测量肿瘤体积。在目前市售的中、高档 CT 和 MRI 机器上都配置有可计算病灶体积的计算软件。医生可通过跟

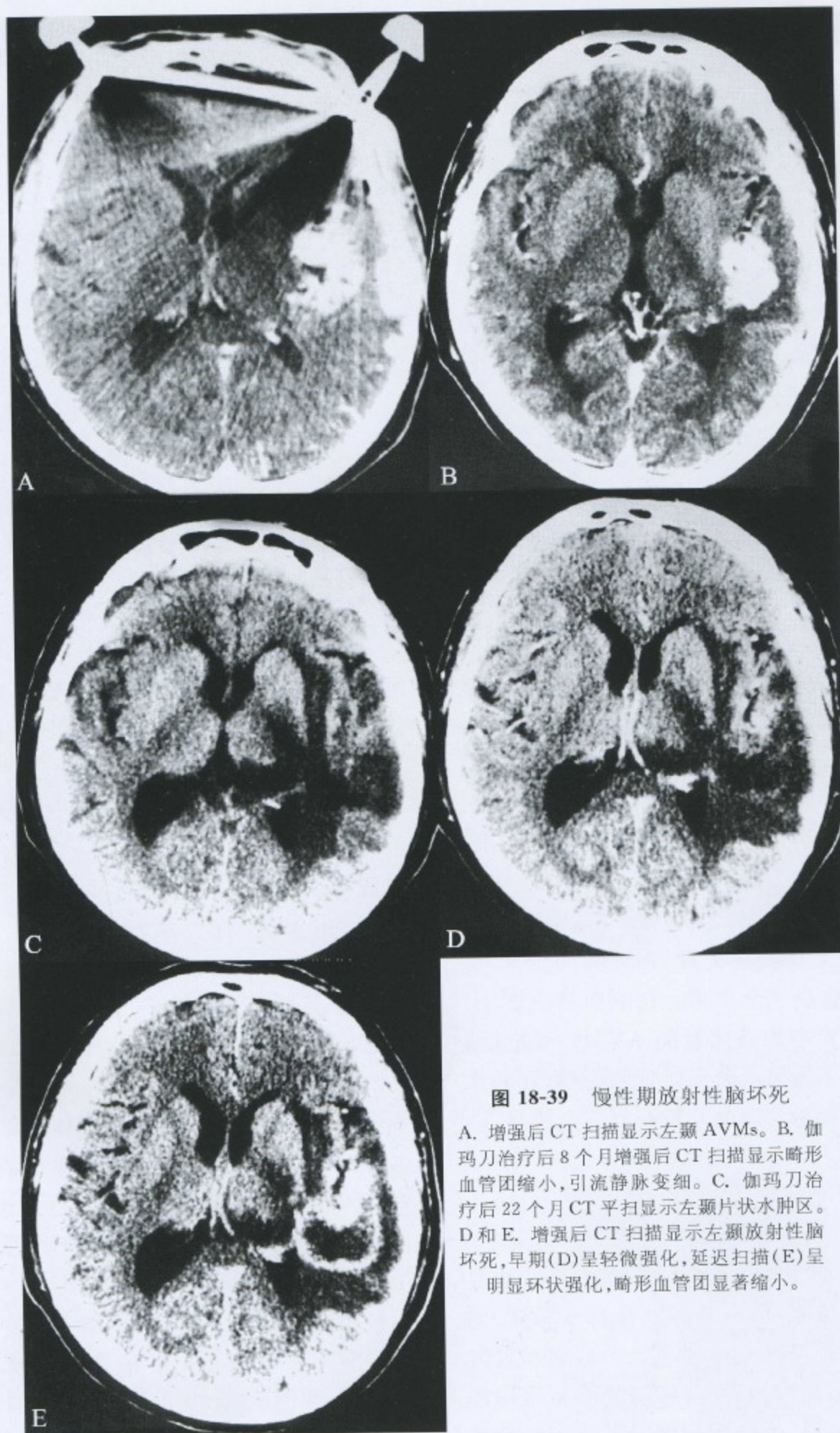


图 18-39 慢性期放射性脑坏死

A. 增强后 CT 扫描显示左颞 AVMs。B. 伽玛刀治疗后 8 个月增强后 CT 扫描显示畸形血管团缩小, 引流静脉变细。C. 伽玛刀治疗后 22 个月 CT 平扫显示左颞片状水肿区。D 和 E. 增强后 CT 扫描显示左颞放射性脑坏死, 早期(D)呈轻微强化, 延迟扫描(E)呈明显环状强化, 畸形血管团显著缩小。

踪球或鼠标在监视屏上沿病灶边界逐层描记, 方便地求出病灶体积。对于相同大小的肿瘤, 尽管在不同切面上其测量径线可不相同, 但其总体积是不变的。因此, 采用这种体积测量法可避免上述径线测量法所造成的一些测量上的差异, 比较

客观地反映肿瘤的真实大小, 为正确评价放射治疗的疗效提供重要依据。②关于肿瘤局部控制是否有效的标准: 肿瘤局部控制有效者包括治疗后肿瘤缩小、消失和肿瘤体积长期不变者, 原则上我们把那些治疗后肿瘤生长速率降低者亦视为治疗

有效。

【影像学】

(一) 神经源性肿瘤 颅内神经源性肿瘤(包括神经鞘瘤和神经纤维瘤)最常见的是听神经瘤,其次为三叉神经瘤和后组脑神经瘤。在颅脑良性肿瘤中,神经源性肿瘤是最适合伽玛刀治疗的肿瘤之一。多数病人在治疗后可期望肿瘤缩小,已有部分囊变或基本上完全囊变的神经鞘瘤治疗后的疗效相对更

好。一般要求肿瘤平均直径小于 30 mm。根据肿瘤容积大小,周边剂量为 10~15 Gy。在剂量计划时,应注意脑干和邻近脑神经(如面神经、三叉神经)的耐受剂量。

在治疗后 3~6 个月,70%实质性的或部分囊变的肿瘤内出现强化减弱或无强化区^[9,10],在增强后 CT 和 MRI 上肿瘤可表现为环状强化影,肿瘤体积可略微增大或略有缩小(图 18-40,图 18-41)。在以

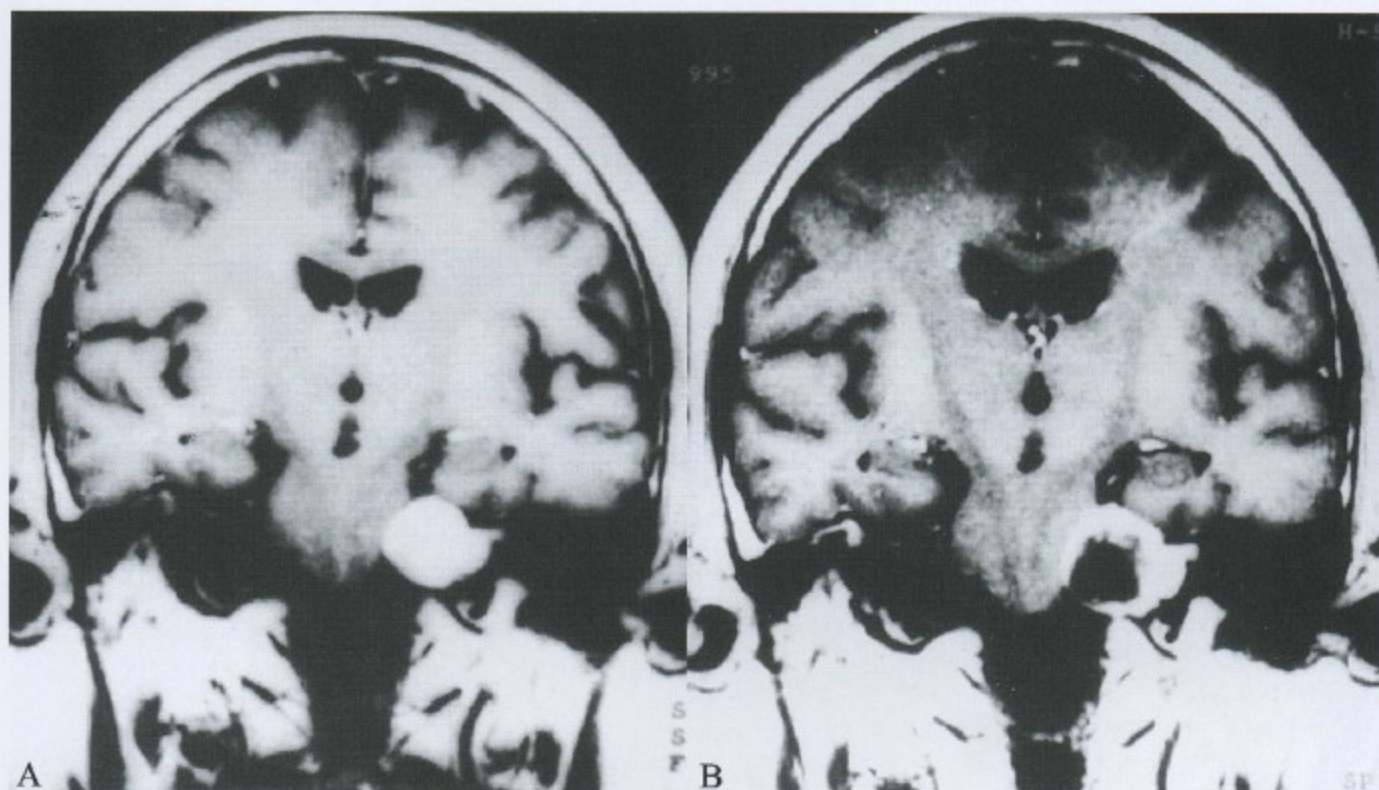


图 18-40 听神经瘤伽玛刀治疗后肿胀

A. Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁WI 显示左侧听神经瘤呈类圆形均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 3 个月 Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁WI 显示肿瘤中央无强化区,肿瘤体积增大。

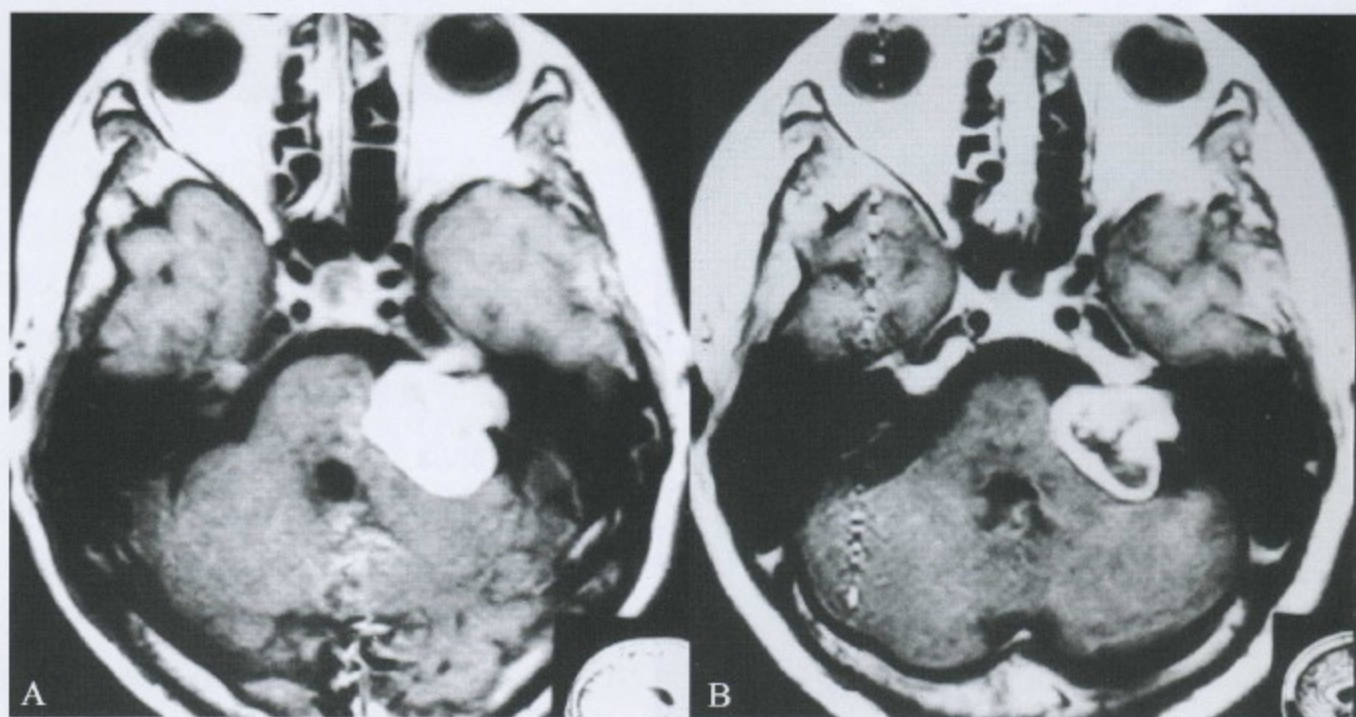


图 18-41 听神经瘤伽玛刀治疗后缩小

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示左侧听神经瘤呈较均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 6 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤中央强化减弱,肿瘤体积缩小。

后数年的随访中,多数肿瘤明显缩小(图 18-42,图 18-43),少数肿瘤可复强化。复强化的病理基础可能为肿瘤细胞坏死后肉芽组织增生或肿瘤复发。根据笔者的研究前者居多。在听神经瘤中,复强化的组织一般始于肿瘤岩骨尖一侧,逐步填充瘤内无强化区,直至肿瘤表现为完全强化的肿块,同时肿瘤体积亦可不断增大(图 18-44)。有些基本上完全囊变的神经鞘瘤在治疗后半年以上(6~9个月)先在囊壁上出现结节状和条状强化影,此时肿瘤体积基本不变,而在以后近1年的随访中肿瘤囊性部分显著缩小,原出现的结节状和条状强化影消失。部分病人治疗后,肿瘤体积缩小或明显缩小,而肿瘤强化程

度不变。总体来讲,神经源性肿瘤从伽玛刀治疗到出现肿瘤体积缩小或明显缩小之间的间隔时间相对较短,为6~13个月。对治疗后肿瘤体积无改变者疗效的评价应参考治疗前肿瘤的生长速率。Laasonen等^[11]报道99%未治疗的听神经瘤在12~26个月内有增大。因此,在伽玛刀治疗后2年以上肿瘤体积不变就可能反映了伽玛刀的治疗作用。

除肿瘤本身的变化外,在CT和MRI随访时,我们还应注意观察其他一些影像学改变。在听神经瘤伽玛刀治疗后5~15个月,部分病人(约占9%)在T₂WI上显示肿瘤邻近的脑干和小脑半球内斑片状和片状高信号区^[10]。一般认为,此信号改变可能

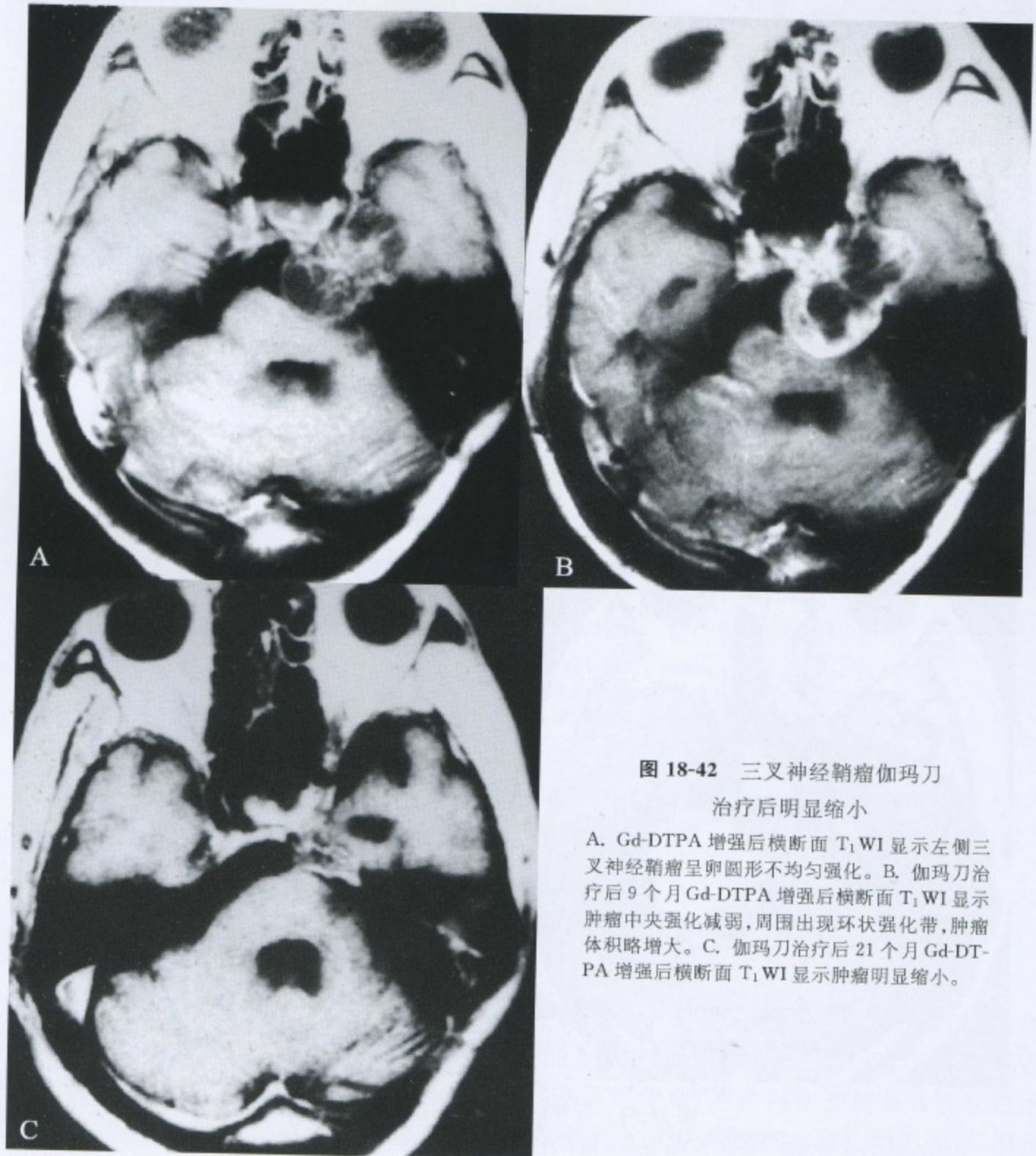


图 18-42 三叉神经鞘瘤伽玛刀
治疗后明显缩小

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示左侧三叉神经鞘瘤呈卵圆形不均匀强化。B. 伽玛刀治疗后9个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤中央强化减弱,周围出现环状强化带,肿瘤体积略增大。C. 伽玛刀治疗后21个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤明显缩小。

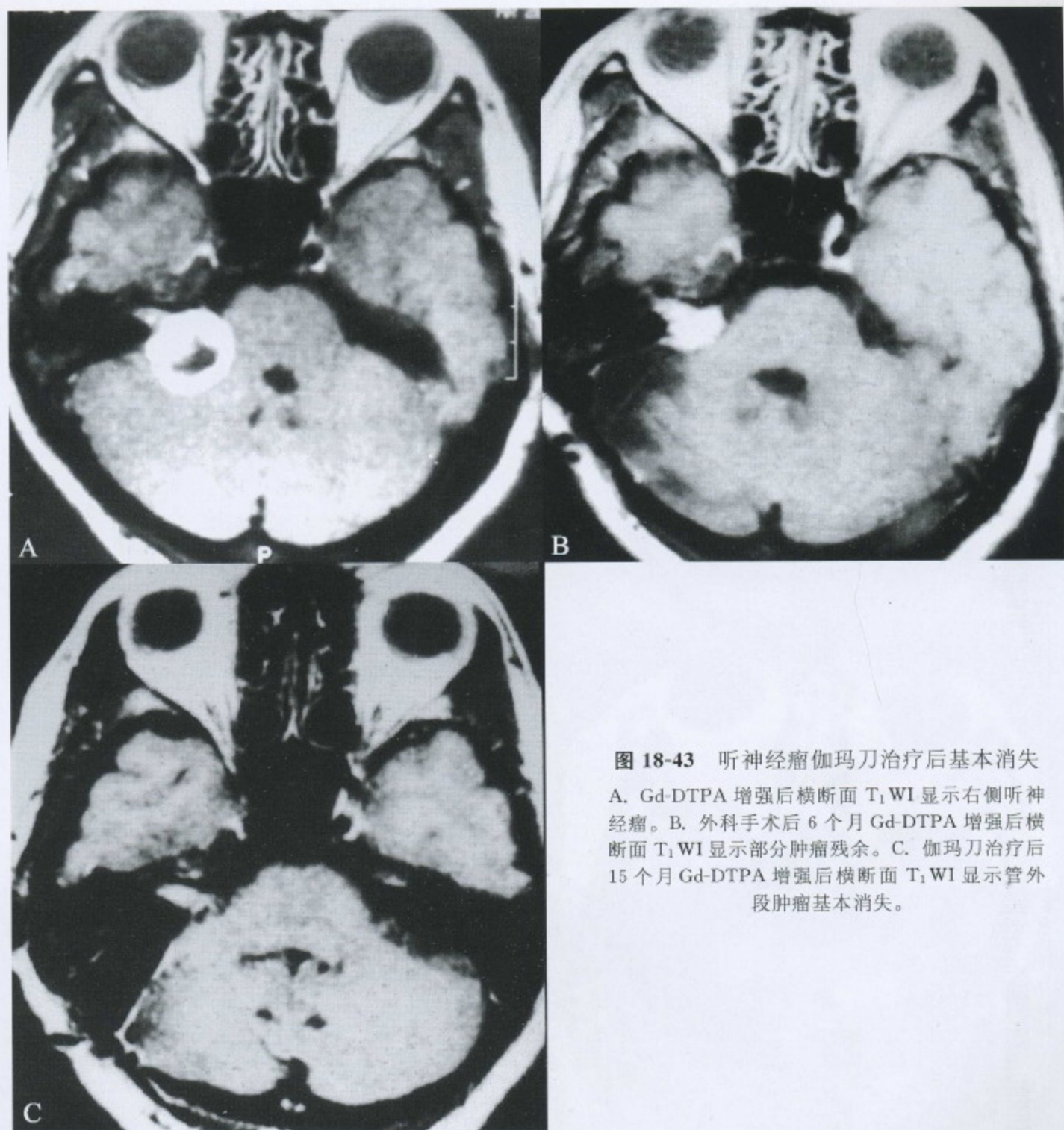


图 18-43 听神经瘤伽玛刀治疗后基本消失
 A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示右侧听神经瘤。B. 外科手术后 6 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示部分肿瘤残余。C. 伽玛刀治疗后 15 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示管外段肿瘤基本消失。

与脱髓鞘或血管内皮细胞间连接破坏有关,它代表了一种延迟性放射反应,而不能代表放射性脑坏死。暂时性和很少伴有神经系统症状为其临床特点。少数听神经瘤病人治疗后可出现交通性脑积水^[10]或原有脑积水加重,脑室系统和侧裂池及环池进行性扩大。此时作脑室腹腔分流术对降低颅内压,改善症状具有积极意义。个别病人治疗后可发生瘤内出血(图 18-45)。

(二) 垂体腺瘤 与视交叉之间有数毫米距离的无功能性垂体腺瘤和功能性垂体腺瘤(包括 PRL 瘤、GH 瘤、垂体依赖性 Cushing 病和 Nelson 综合征)可采用伽玛刀治疗^[12,13],并有较好的疗效,其中垂体微腺瘤的疗效更好。一般认为,控制肿瘤生长

的周边剂量需大于 12 Gy,而控制内分泌症状(即使血清激素水平恢复正常)的周边剂量则需高达 30~35 Gy。近年来采用 Gd-DTPA 增强后 MRI 定位,剂量计划的精确度提高,视神经、视交叉和视束的辐射剂量低于 8~9 Gy,其放射性损伤率明显降低。相当一部分病人治疗后数年可出现垂体功能低下的症状。

多数病人在伽玛刀治疗后 6~24 个月,可见肿瘤缩小或明显缩小,甚至基本消失(图 18-46,图 18-47),肿瘤强化程度可减弱或不变。部分病人在治疗后数年中肿瘤大小基本不变。少数病人因发生瘤内出血,肿瘤体积可突然增大。若此时对视交叉形成急性压迫,造成偏盲或视力急剧下降,应及时采取外科

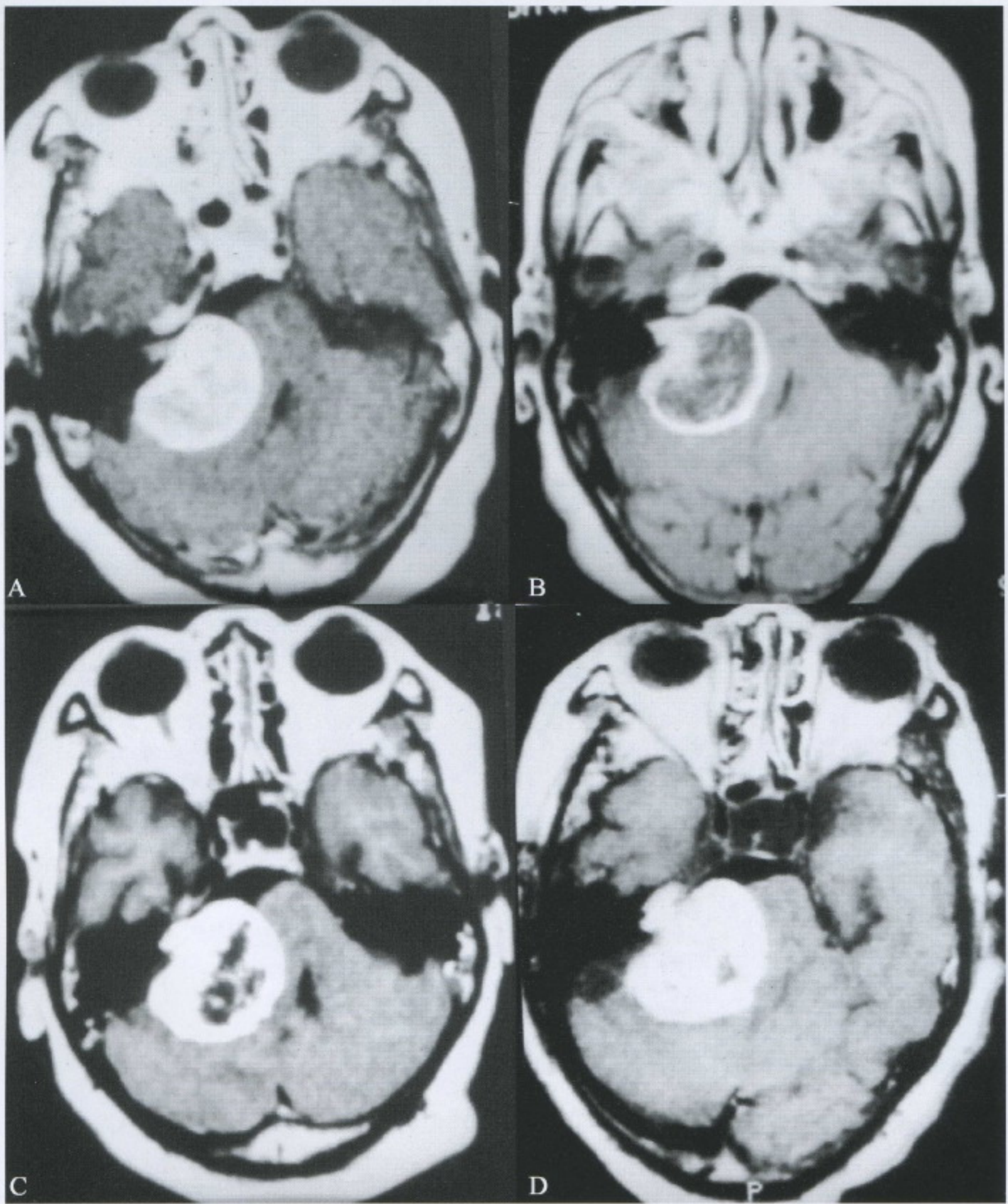


图 18-44 听神经瘤伽玛刀治疗后复强化

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示右侧听神经瘤呈卵圆形较均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 6 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示肿瘤中央强化减弱。C. 伽玛刀治疗后 12 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示肿瘤周边复强化, 以岩骨尖一侧为主。D. 伽玛刀治疗后 20 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示整个肿瘤复强化, 肿瘤体积增大。

手术治疗。个别病人在随访中可见肿瘤实体进行性增大, 强化显著, 酷似垂体瘤的表现。偶尔发生视神经、视交叉和视束放射性损伤时, 在 T_2 WI 上可见其信号强度增高。部分病人在随访中可见正常垂体亦进行性变薄, 最后呈所谓的部分性空蝶鞍的表现。

(三) 脑膜瘤 采用伽玛刀治疗一般所期望的

是控制肿瘤生长^[14,15]。对于术后残余或复发者以及难以耐受手术(如老年、严重糖尿病等)和拒绝手术者可作伽玛刀治疗。一般要求肿瘤平均直径小于 30 mm。根据肿瘤容积大小, 周边剂量为 10~15 Gy, 但此剂量有时受邻近的脑神经和脑干等制约。肿瘤性的硬脑膜和蛛网膜以及肿瘤供血血管均应包括在治疗野内。

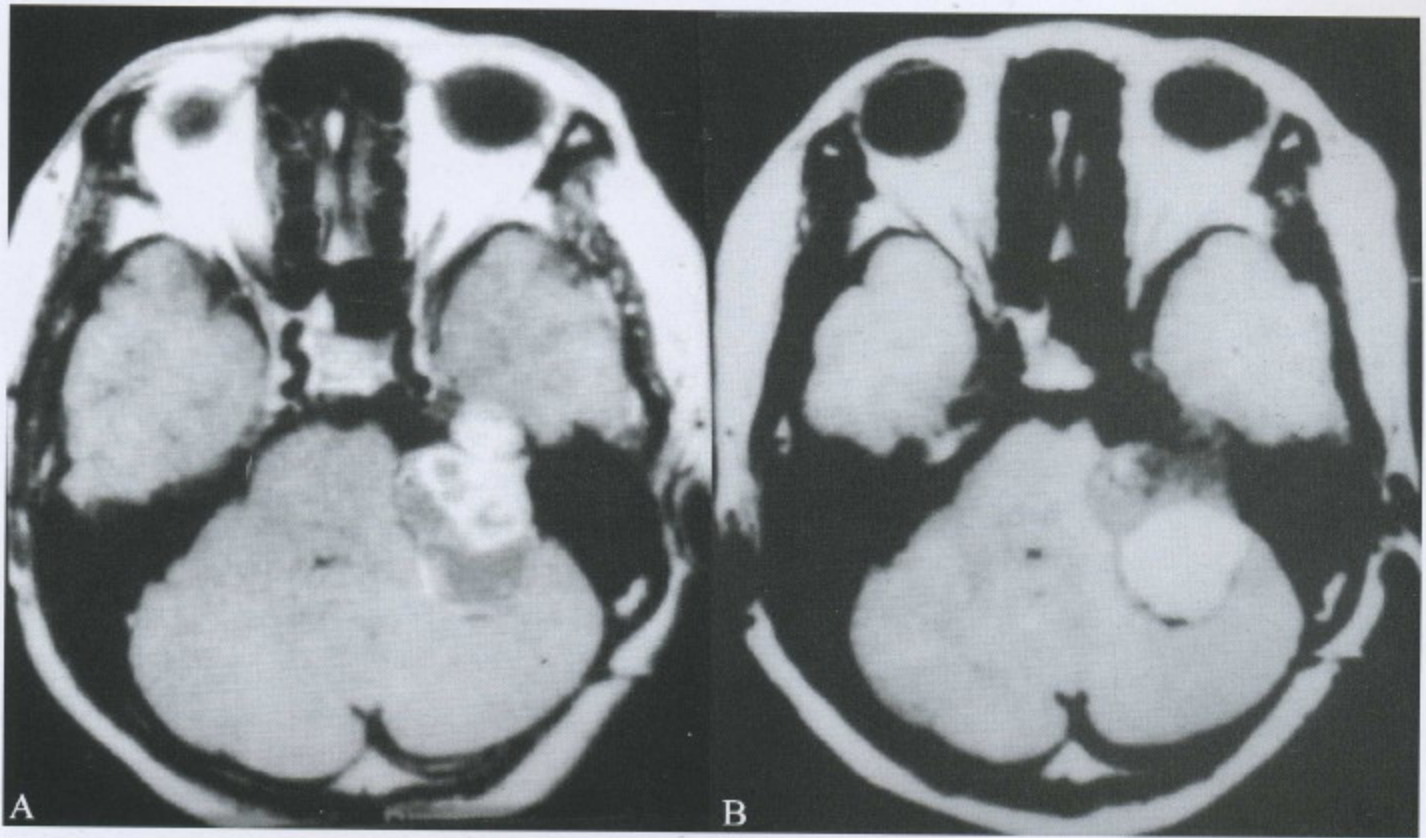


图 18-45 听神经瘤伽玛刀治疗后出血

- A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示左侧听神经瘤, 肿瘤前外侧为较均匀强化的实体部分, 肿瘤后内侧囊变。
- B. 伽玛刀治疗后 8 个月横断面 T₁WI 显示肿瘤后半部分出血呈类圆形高信号影。

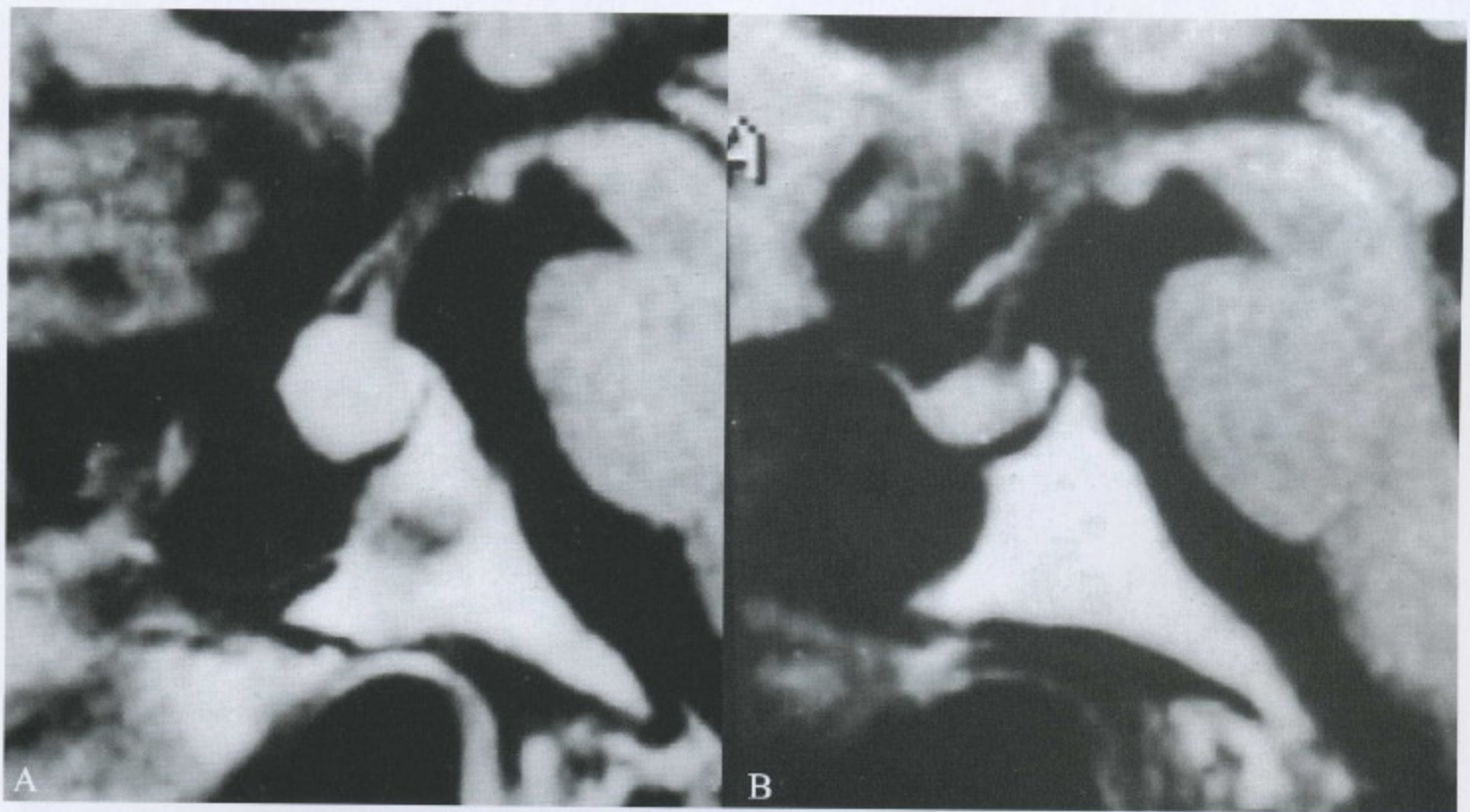


图 18-46 垂体腺瘤伽玛刀治疗后基本消失

- A. Gd-DTPA 增强后矢状面 T₁WI 显示垂体腺瘤呈类圆形均匀强化。
- B. 伽玛刀治疗后 8 个月矢状面 T₁WI 显示垂体大小基本正常。

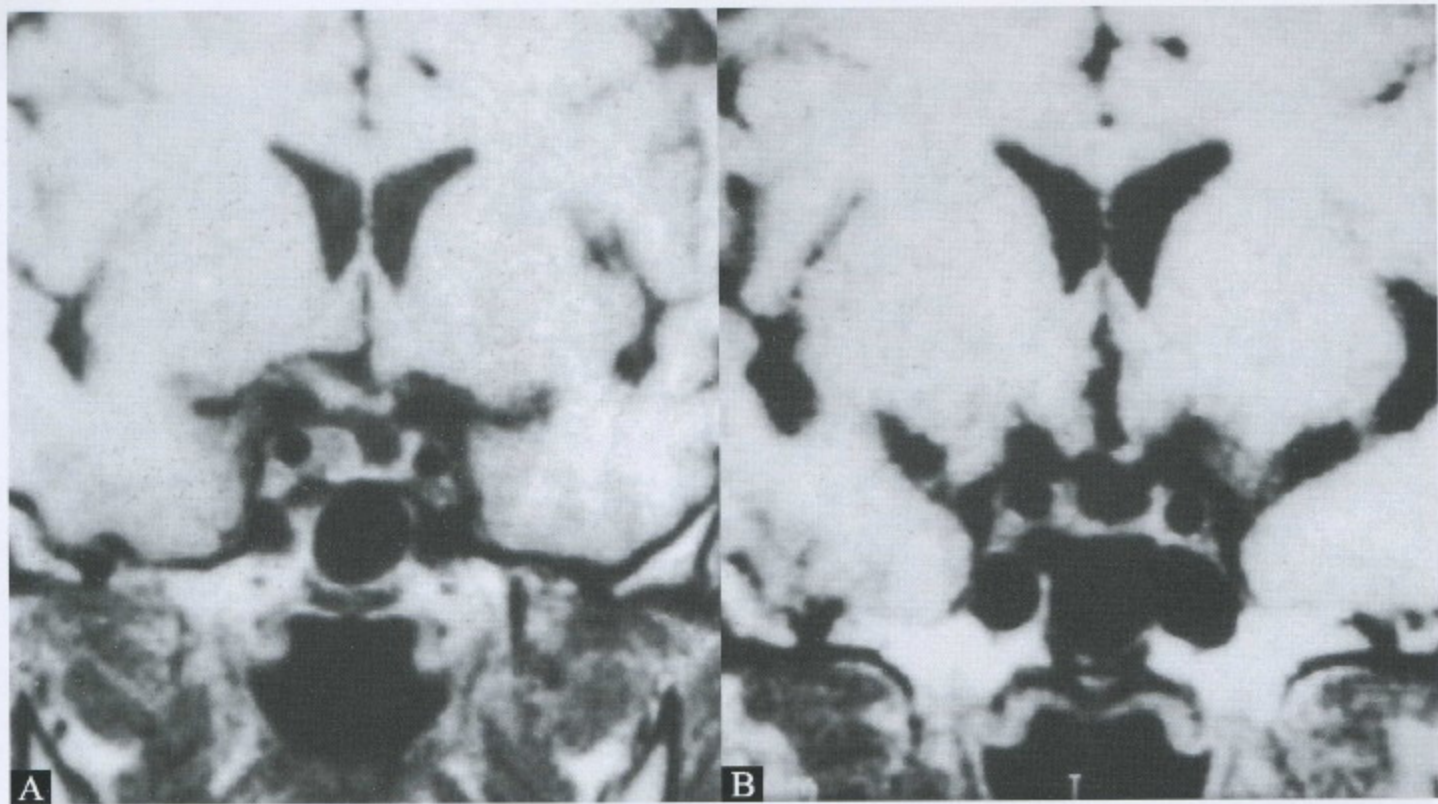


图 18-47 垂体微腺瘤伽玛刀治疗后基本消失

- A. Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁WI 显示垂体右侧微腺瘤呈类圆形略低信号影。
- B. 伽玛刀治疗后 4 个月 Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁WI 显示肿瘤基本消失。

多数病人在治疗后数年中,肿瘤体积和造影剂强化程度不变,但在临床上有些病人原有症状可改善。部分病人在治疗后,可见肿瘤强化减弱(图 18-48)。此征曾被认为是提示肿瘤以后有可能会缩小的有意义的征象,其中有些病人在随访中可见肿瘤体积缩小或明显缩小,有些病人肿瘤复强化,肿瘤体积继续

增大。从伽玛刀治疗到出现肿瘤体积缩小或明显缩小之间的间隔时间一般较长,为 11~32 个月,肿瘤强化可减弱或强化程度不变(图 18-49)。也有些病人在治疗后初期,虽可见肿瘤强化减弱,但肿瘤体积有所增大。这多为瘤细胞坏死、肿胀的缘故,不要轻易判断肿瘤生长未被控制,一般间隔半年左右的

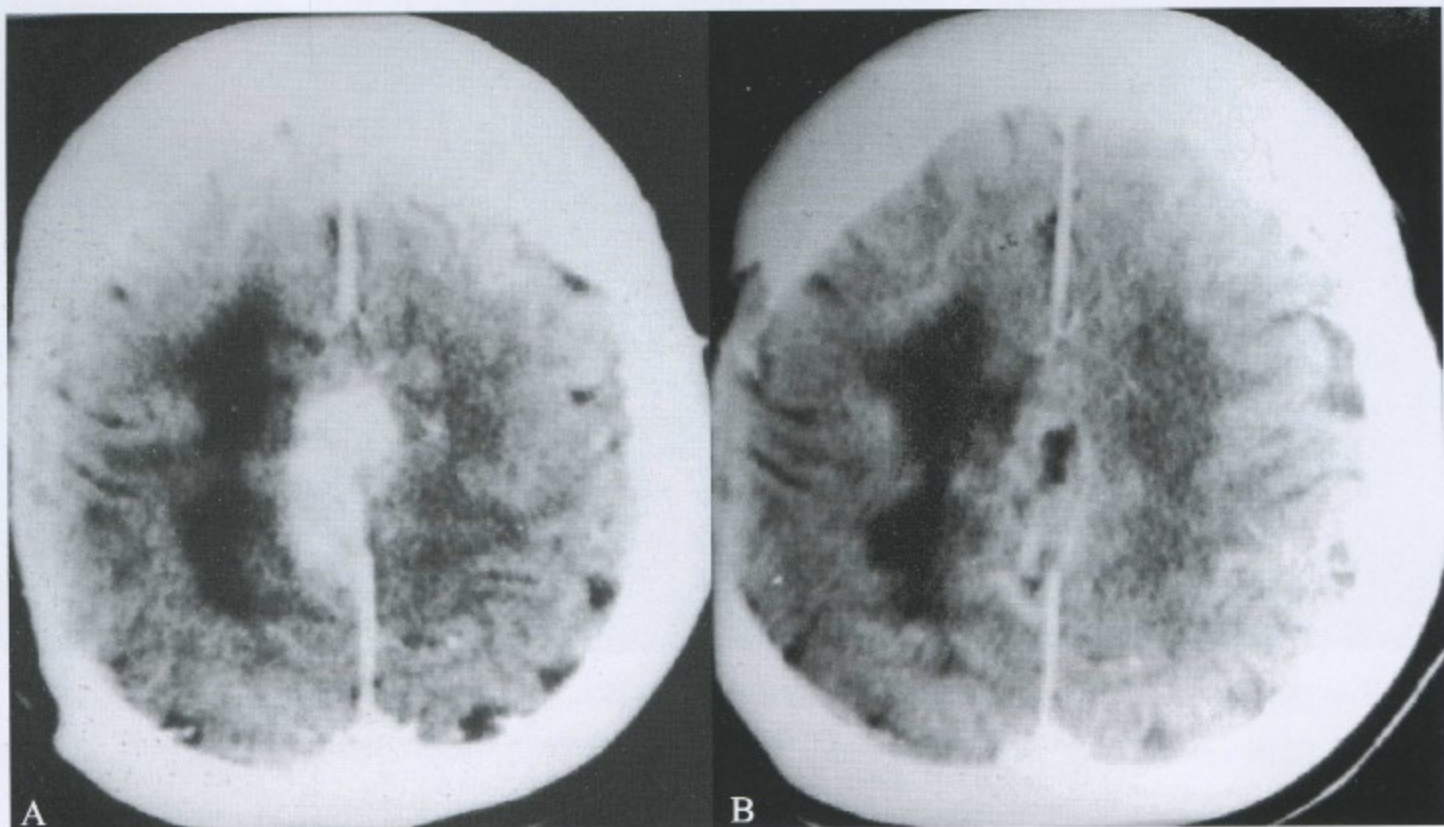


图 18-48 脑膜瘤伽玛刀治疗后强化减弱

- A. 增强后 CT 扫描显示额顶瓣旁脑膜瘤(偏右为主)呈卵圆形均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 11 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤强化明显减弱。

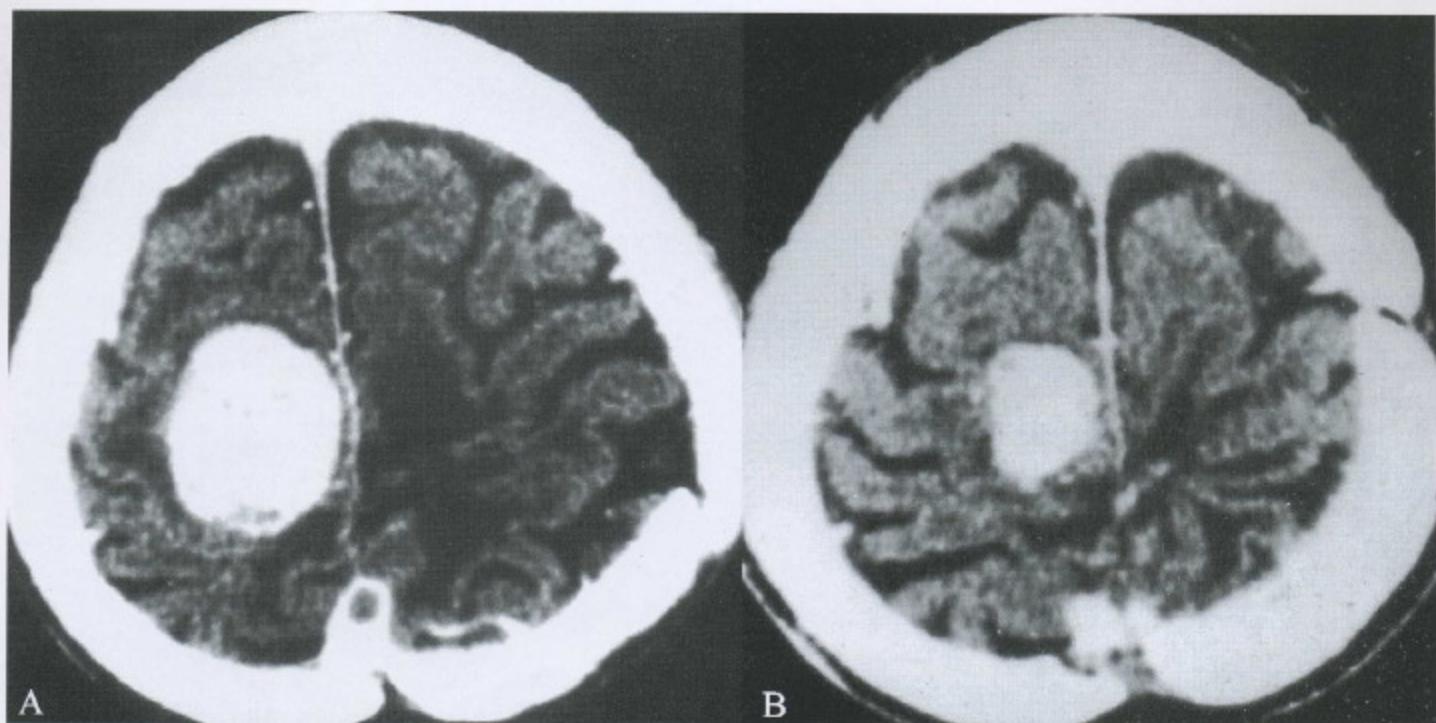


图 18-49 脑膜瘤伽玛刀治疗后缩小

A. 增强后 CT 扫描显示右额顶镰旁脑膜瘤呈卵圆形均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 15 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤明显缩小。

时间,肿瘤体积又可复原到治疗前大小。这里有一点必须强调的是,部分治疗前就有瘤周水肿的脑膜瘤和位于额顶部矢状窦附近的脑膜瘤,即使较小者,在治疗后 6 个月左右,易出现瘤周放射性脑损伤。其发病机制与水肿组织放射耐受性降低和静脉回流障碍等有关。这在掌握适应证和确定周边剂量时应多加注意。瘤周放射性脑损伤在增强后 CT 和 MRI 上表现为肿瘤周边高剂量区内半环状致密强化影,其密度和信号强度远高于肿瘤者,周围水肿加重(图 18-50),重者甚至可发生脑疝。个别病人治疗后在邻近肿瘤周围的正常脑组织内(甚至在对侧大脑半球内)可出现慢性血肿,其表现有时酷似肿瘤出血破

裂向外生长者。

(四) 颅咽管瘤 可分为囊性、实质性和混合性三种。伽玛刀主要用于治疗肿瘤实质部分,并可取得良好的效果。而对肿瘤囊性部分则可采用立体定向手术方法在囊内放置 Ommaya 定期抽取囊液和注入放射性核素(如³³磷或⁹⁹钷内放疗),后者破坏囊壁上的细胞,抑制囊液分泌^[16,17]。目前在某些有条件的医院通常采用伽玛刀与立体定向手术(放置 Ommaya)相结合的方法治疗混合性颅咽管瘤。由于肿瘤毗邻视神经、视交叉、视束和脑干等重要结构,伽玛刀治疗前用 MRI 定位,肿瘤周边剂量为 12~15 Gy,视神经、视交叉和视束的剂量低于 9 Gy。

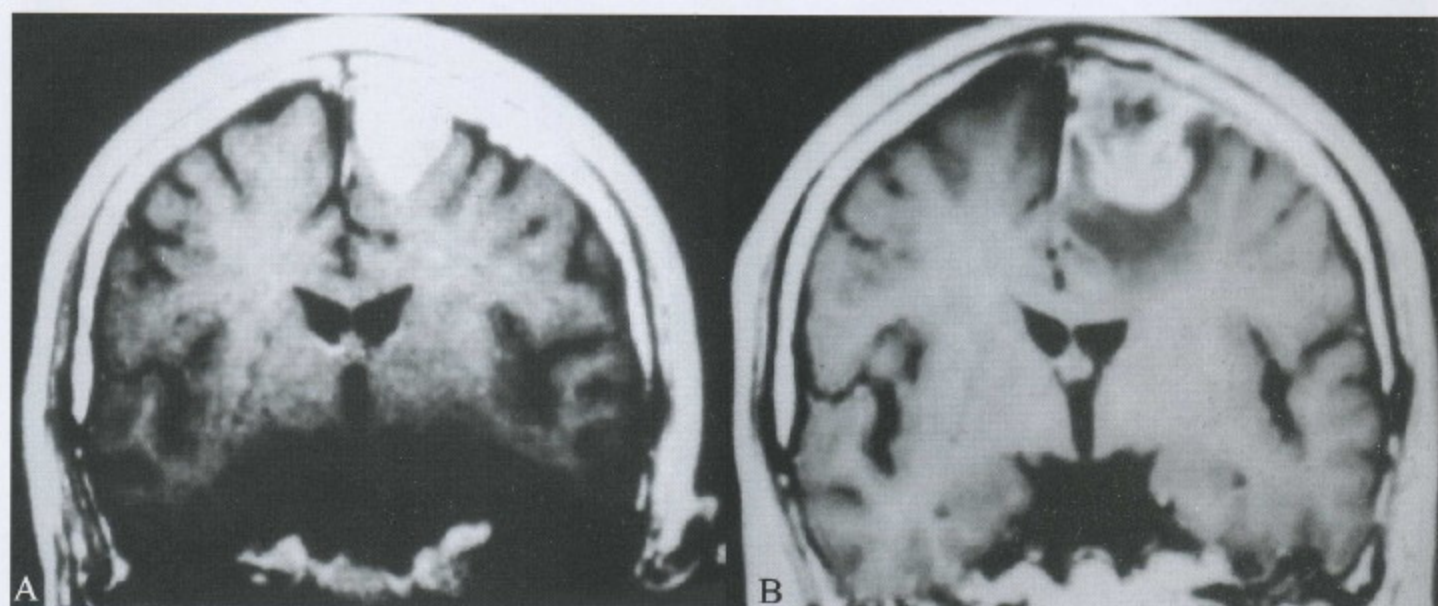


图 18-50 脑膜瘤伽玛刀治疗后急性期放射性脑坏死

A. Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁WI 显示左额镰旁脑膜瘤呈均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 7 个月 Gd-DTPA 增强后冠状面 T₁WI 显示肿瘤下方放射性脑坏死呈半月形均匀强化影,周围伴轻度水肿,肿瘤中央强化减弱。

多数病人在治疗后 4~10 个月,肿瘤实质部分体积明显缩小,可表现为强化结节缩小或强化的环壁变薄(环也同时缩小)(图 18-51,图 18-52),其强化程度可同前相仿或减弱,肿瘤囊性部分在多次囊液抽取后及内放疗后长期皱缩。少数病人在治疗后,肿瘤实质部分体积长时间保持不变或间隔一段时间后又不断增大,肿瘤囊液持续分泌囊腔扩大或

出现多个囊腔。个别病人在治疗后 5~12 个月,可发生瘤内出血和瘤周正常脑组织(如脑干和基底节)的放射性脑水肿或放射性脑坏死。放射性脑水肿可表现为脑干或(和)基底节肿胀,在 T_1 WI 和 T_2 WI 上分别呈现为片状低信号区和高信号区。放射性脑坏死在 Gd-DTPA 增强后 T_1 WI 上可显示两侧基底节区环状强化影(图 18-53),伴周围水肿。

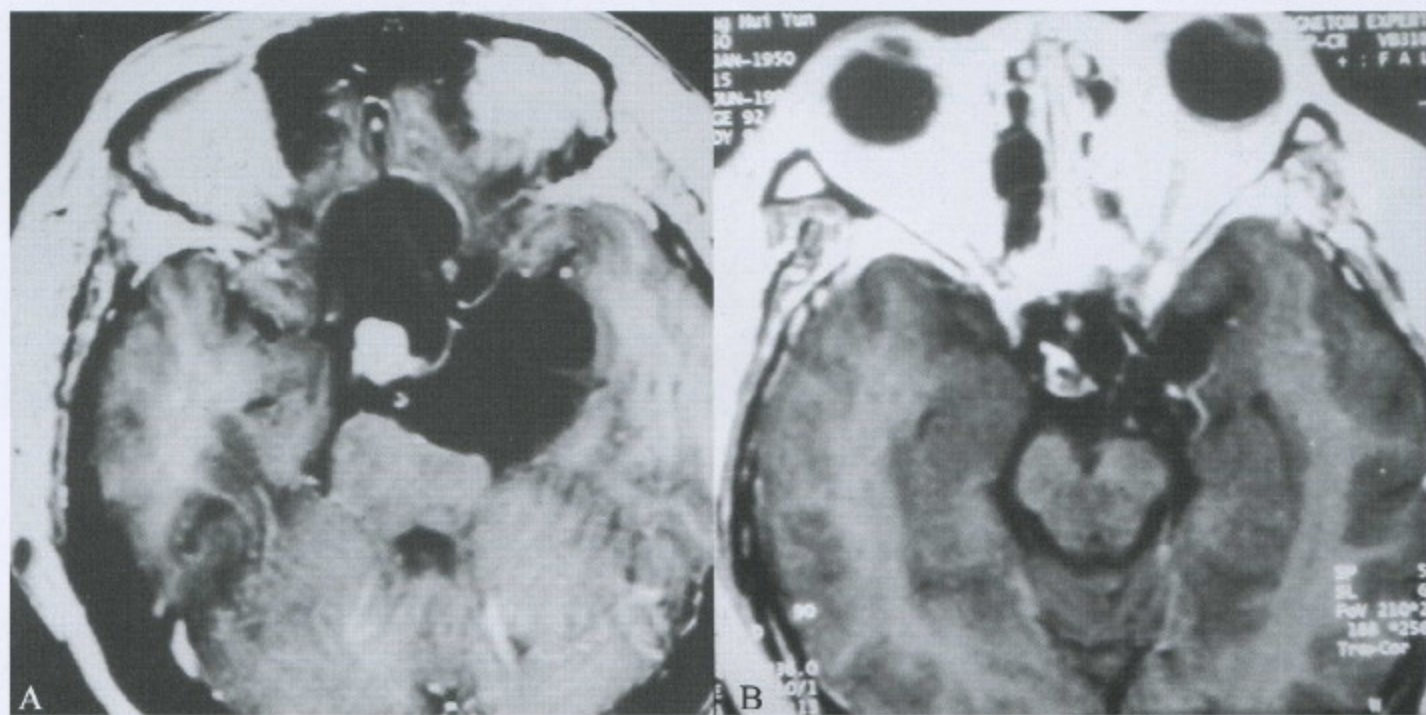


图 18-51 颅咽管瘤伽玛刀治疗后缩小

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示颅咽管瘤的强化结节和巨大囊腔。B. 伽玛刀治疗及放置 Ommaya 后 11 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示肿瘤强化结节和囊腔均明显缩小。

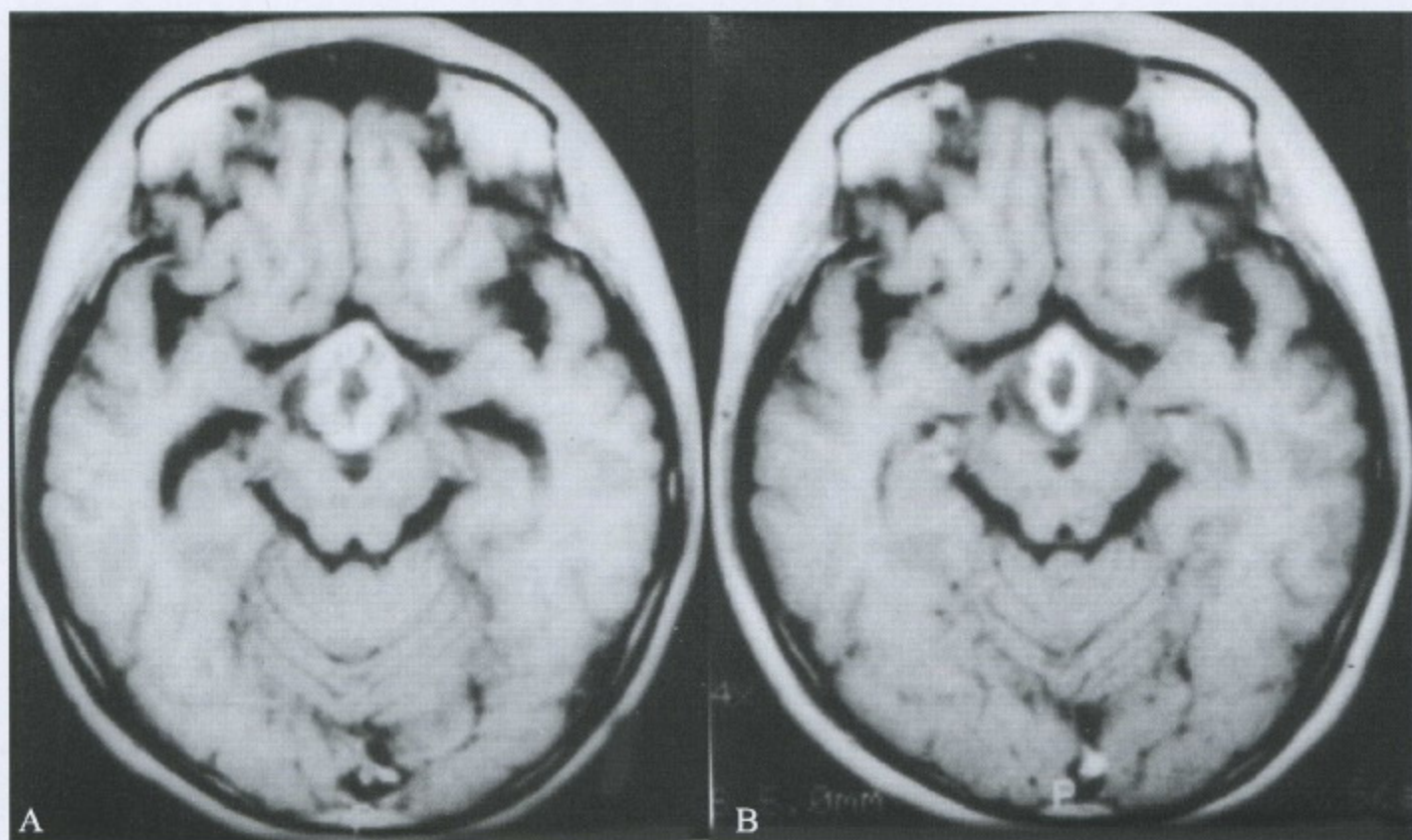


图 18-52 颅咽管瘤伽玛刀治疗后缩小

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示颅咽管瘤呈环状强化。B. 伽玛刀治疗后 4 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示肿瘤明显缩小。

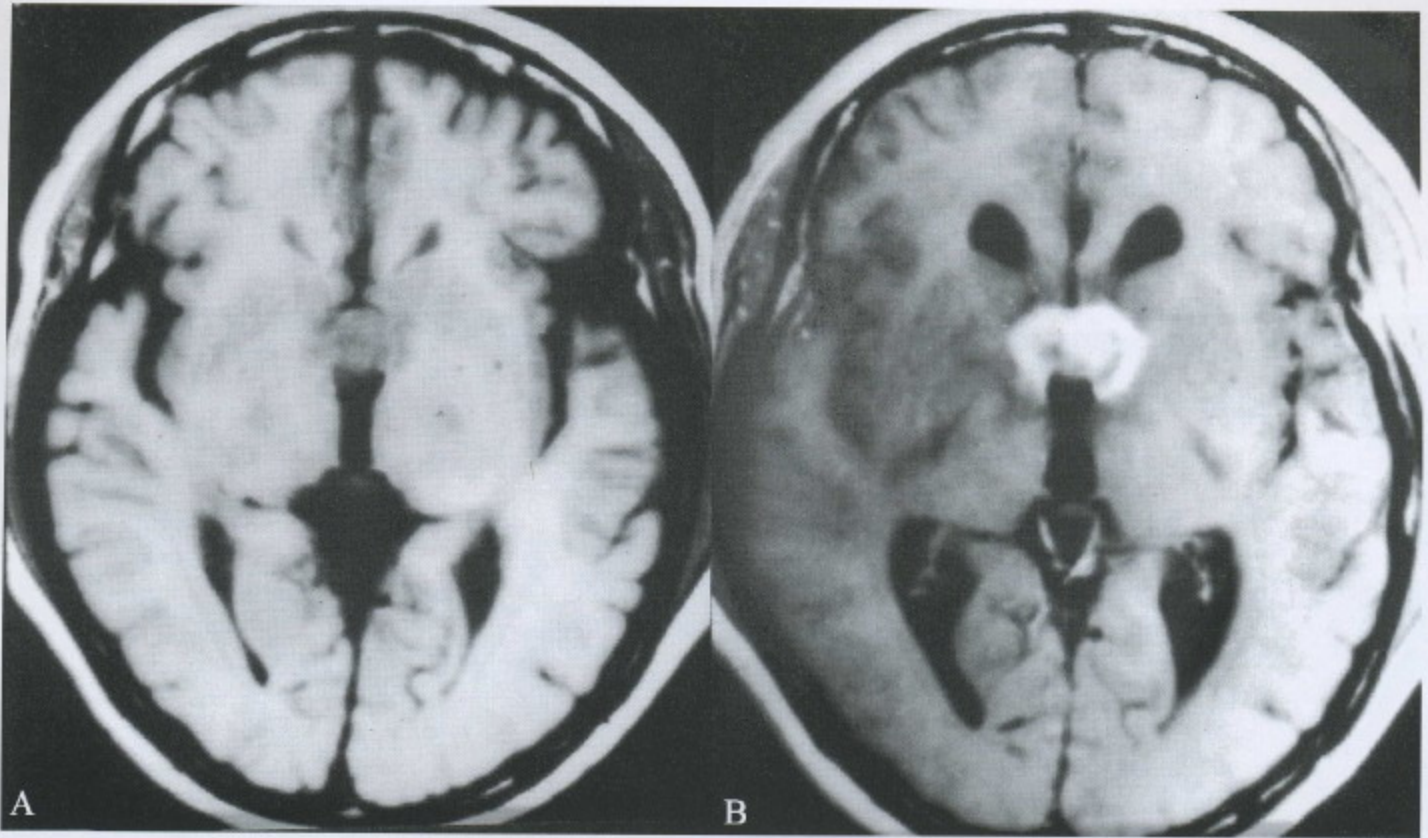


图 18-53 颅咽管瘤伽玛刀治疗后急性期放射性脑坏死

- A. 伽玛刀治疗后 5 个月横断面 T₁WI 显示突入三脑室前部的颅咽管瘤呈圆形略低信号影。
 B. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤周围放射性脑坏死呈环状致密强化影。

(五) 血管母细胞瘤 伽玛刀治疗对控制血管母细胞瘤实体部分的生长具有一定的疗效。部分病人在治疗后数年中,可见肿瘤强化结节缩小或大小不变,但其中有些病人肿瘤囊性部分则仍然不断扩

大(图 18-54)。由于本病伽玛刀治疗时所用的周边剂量较高,故在随访中瘤结节周围正常脑组织中的放射反应亦相对较常见,在 CT 和 MRI 上可见相应的表现。

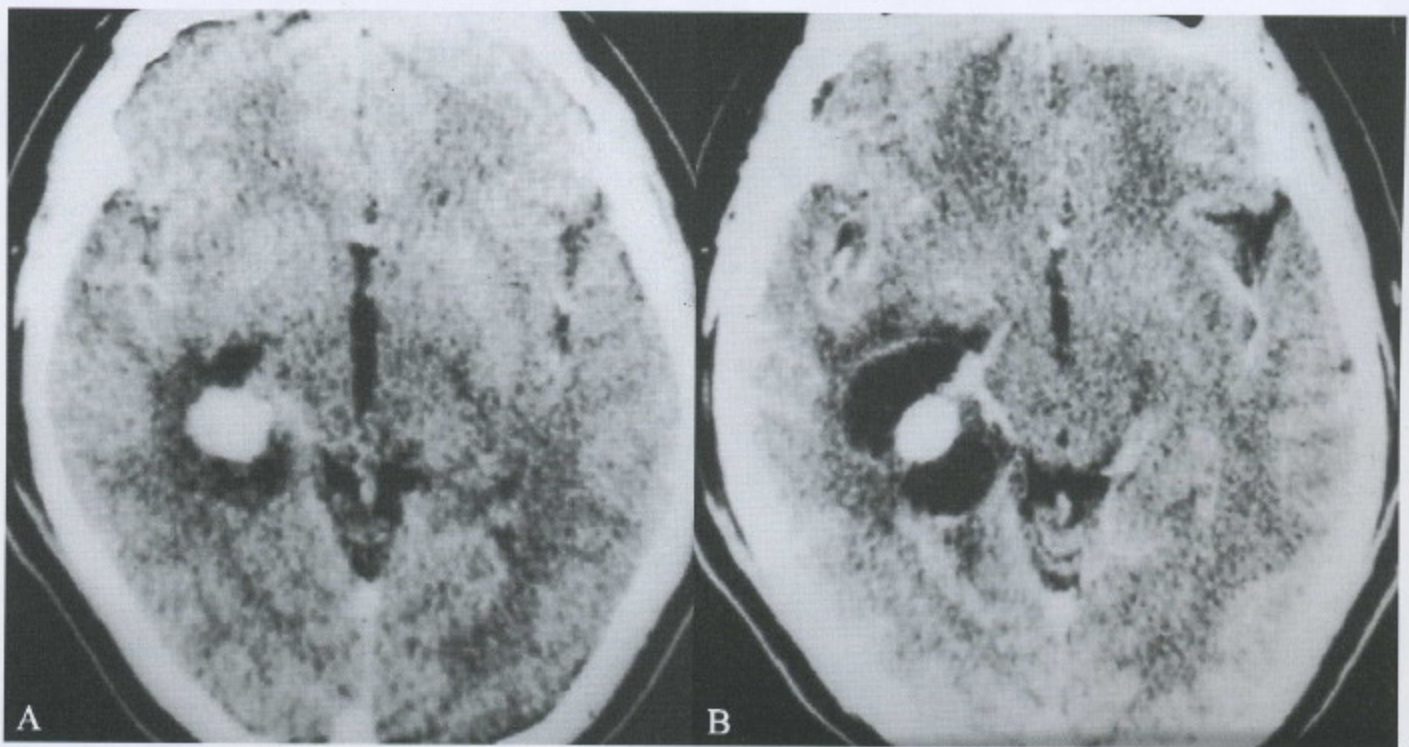


图 18-54 血管母细胞瘤伽玛刀治疗后改变

- A. 增强后 CT 扫描显示右颞内侧血管母细胞瘤。B. 伽玛刀治疗后 24 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤结节缩小,肿瘤囊性部分扩大。

(六) 海绵状血管瘤 近年来,海绵状血管瘤已较少采用伽玛刀治疗。这主要有两个原因,一是本病目前尚缺乏一种可靠的方法来客观地评价其疗效

(即血管闭塞情况),二是本病伽玛刀治疗后出现放射反应的概率较高,且较严重。目前主要对那些重要结构内的、反复出血的海绵状血管瘤才尝试伽玛

刀治疗(低剂量照射)。

多数病人治疗后,在 CT 和 MRI 上病灶大小和形态不变,少数可见病灶缩小或略有缩小。放射反应通常出现在治疗后 3~6 个月,轻者在 CT 和 MRI 上显示病灶周围斑片状或片状水肿区,重

者在增强后 CT 和 MRI 上显示病灶周围环状和斑片状强化影,伴大片状水肿区,病灶本身的强化程度亦可增高。此种放射反应的改变一般持续 3~6 个月或更长一些时间,继之又逐渐恢复到治疗前的表现(图 18-55)。

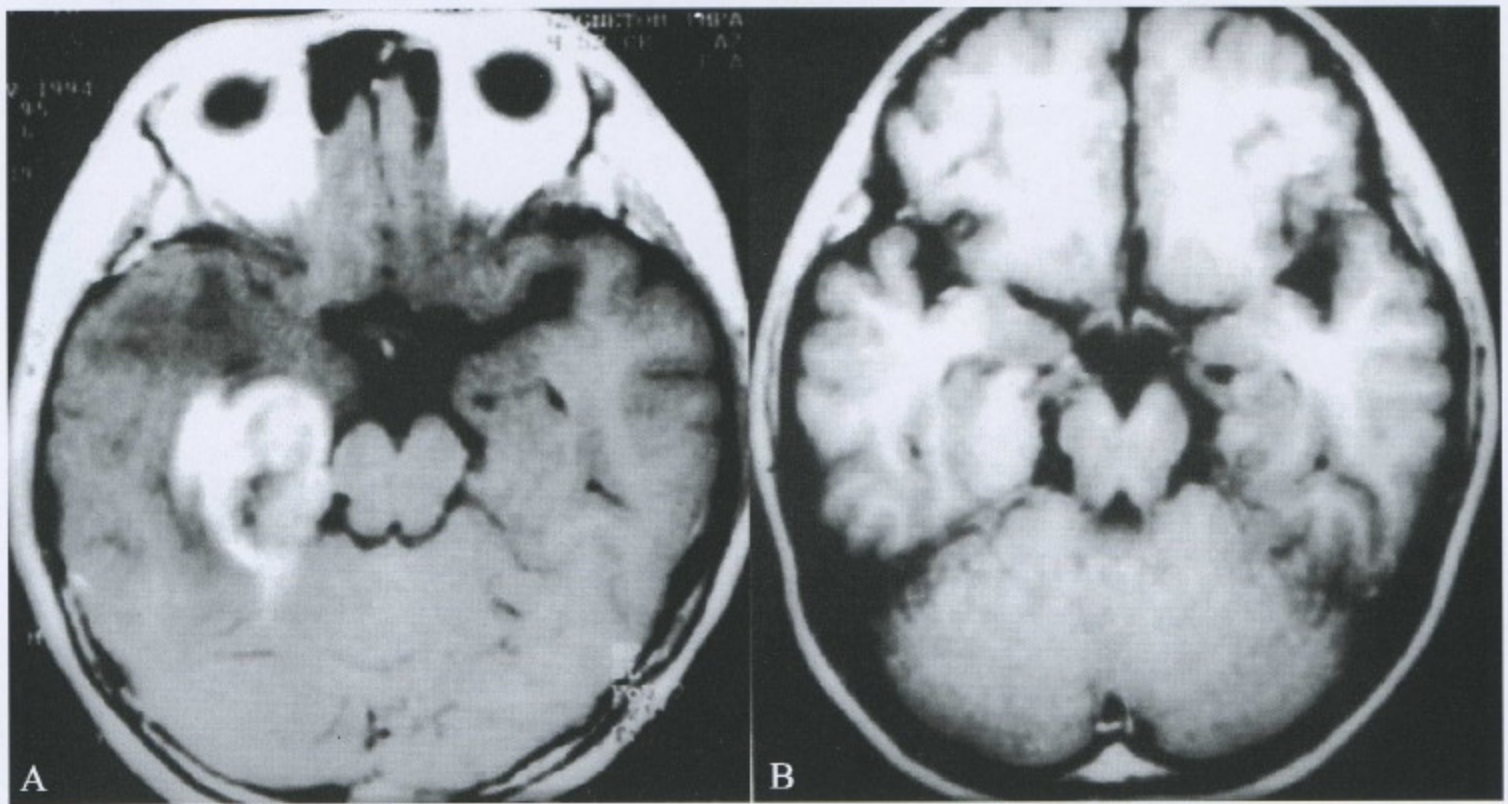


图 18-55 海绵状血管瘤伽玛刀治疗后急性期放射性脑坏死

A. 伽玛刀治疗后 6 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示右颞海绵状血管瘤呈高低混合信号影,周围出现环状和斑片状强化的放射性坏死灶。B. 又过 5 个月后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤呈轻度均匀强化的肿块,周围放射性坏死灶已吸收。

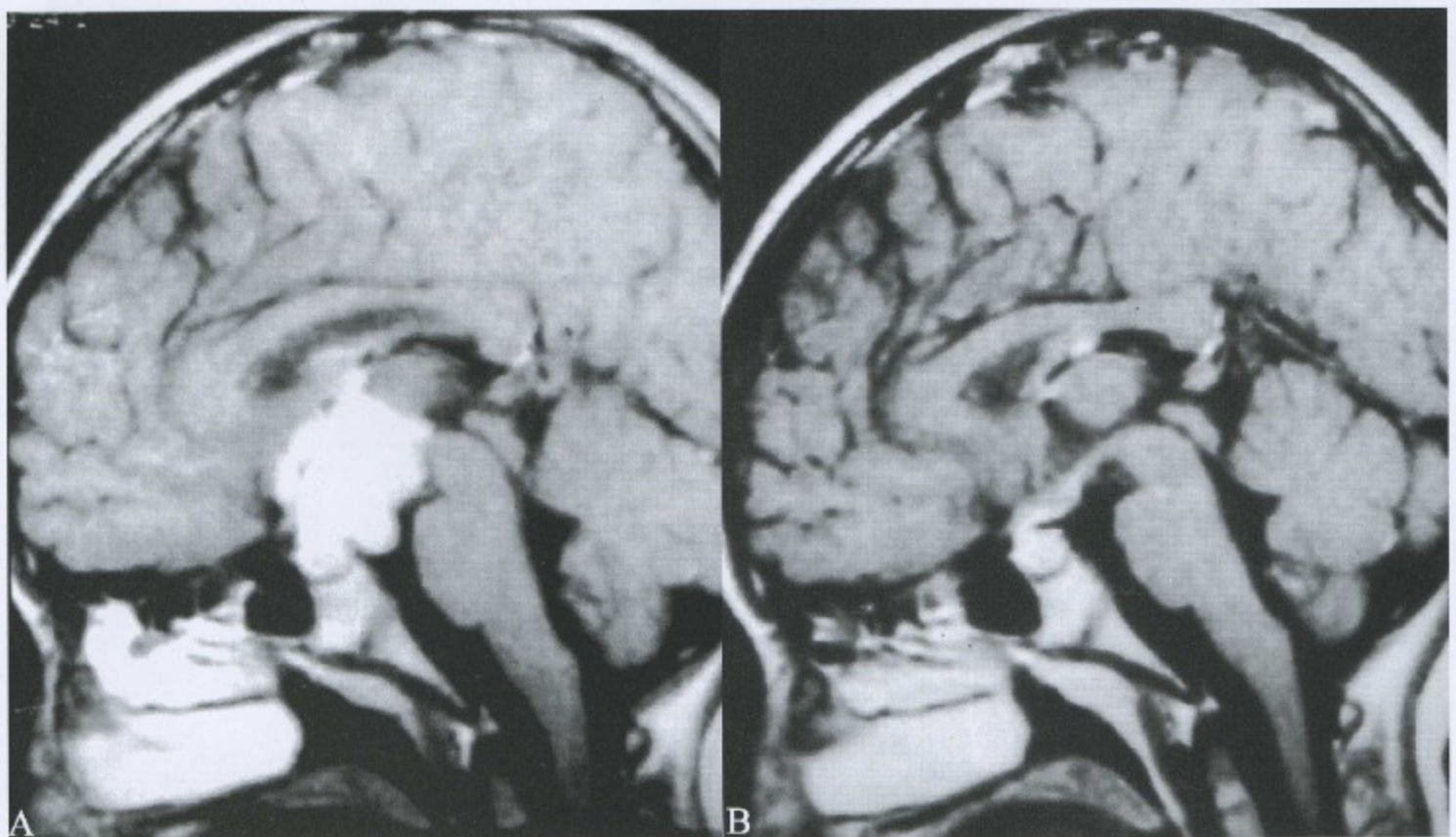


图 18-56 生殖细胞瘤伽玛刀治疗后基本消失

A. Gd-DTPA 增强后矢状面 T₁WI 显示鞍上生殖细胞瘤呈分叶状均匀强化。
B. 伽玛刀治疗后 5 个月 Gd-DTPA 增强后矢状面 T₁WI 显示肿瘤基本消失。

(七) 松果体区肿瘤 包括了一大组良性和恶性肿瘤,如松果体细胞瘤、松果体母细胞瘤、脑膜瘤、生殖细胞瘤、恶性畸胎瘤、室管膜瘤和星形细胞瘤等。由于该部位肿瘤的手术风险很大,故无论其病理类型如何,只要病灶大小合适均可采用伽玛刀治疗。其中良性肿瘤疗效优于恶性肿瘤者^[17,18]。伽玛刀治疗时,脑干的辐射剂量宜控制在 14 Gy 或 14 Gy 以下。

生殖细胞瘤对放射线很敏感,极大多数病人在治疗后 4~5 个月,可见肿瘤基本或完全消失(图

18-56)。但本病在伽玛刀治疗后肿瘤复发和播散率相对较高,这一点在随访时应特别注意。肿瘤复发和播散通常发生在影像学上肿瘤基本消失后 3~11 个月。前者可表现为肿瘤消失后原位又重新出现强化的软组织肿块(图 18-57)或肿瘤明显缩小后长期残留的强化结节又重新增大。后者常见于三脑室前下(即下视丘区域)和两侧脑室前角。在增强后 CT 和 MRI 上,表现为下视丘区域强化结节和两侧脑室前角结节状或条状强化影,伴前角附近白质水肿(图 18-58)。少数先后采用过伽玛刀治疗和普通放疗的

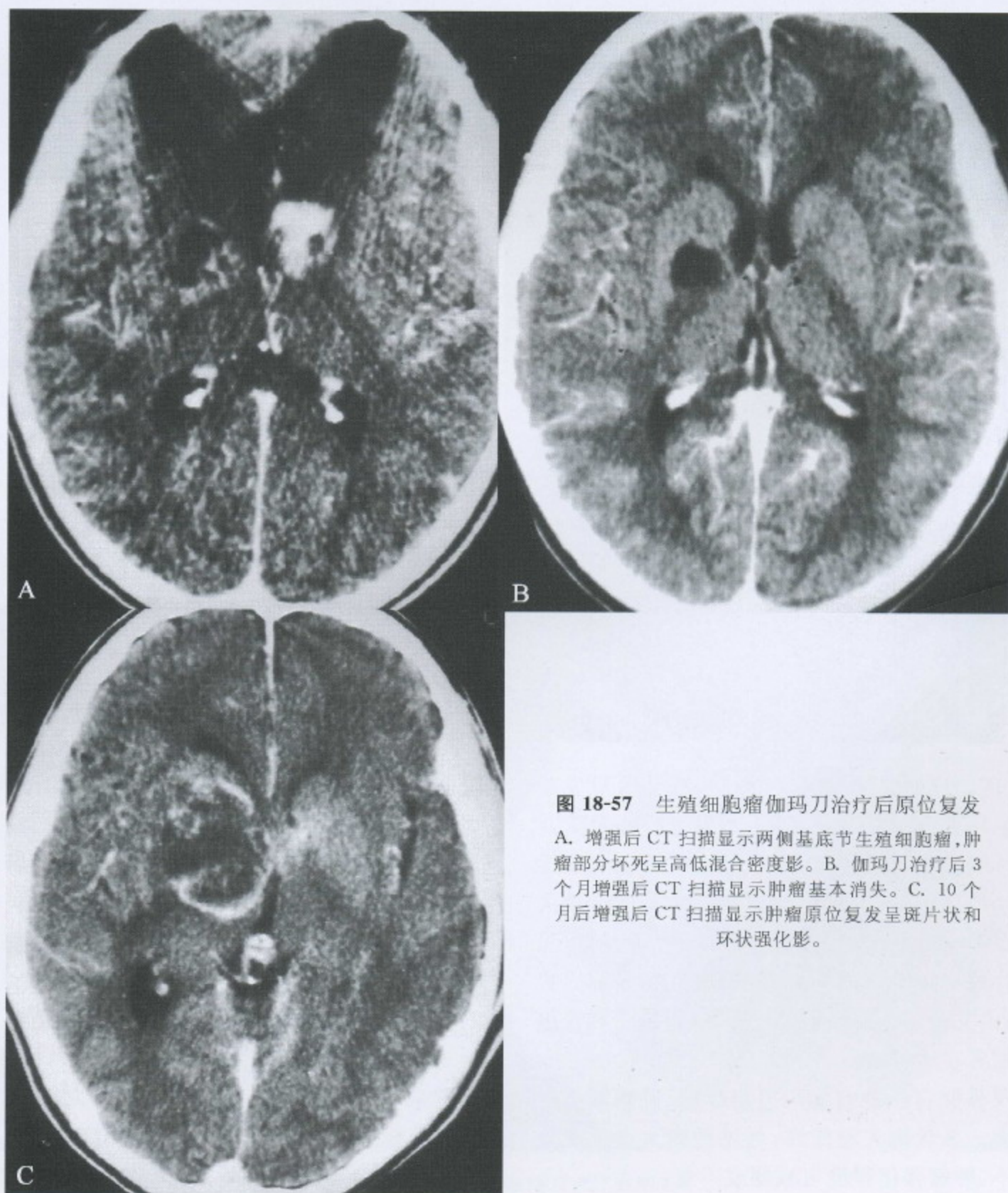


图 18-57 生殖细胞瘤伽玛刀治疗后原位复发
A. 增强后 CT 扫描显示两侧基底节生殖细胞瘤,肿瘤部分坏死呈高低混合密度影。B. 伽玛刀治疗后 3 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤基本消失。C. 10 个月后增强后 CT 扫描显示肿瘤原位复发呈斑片状和环状强化影。

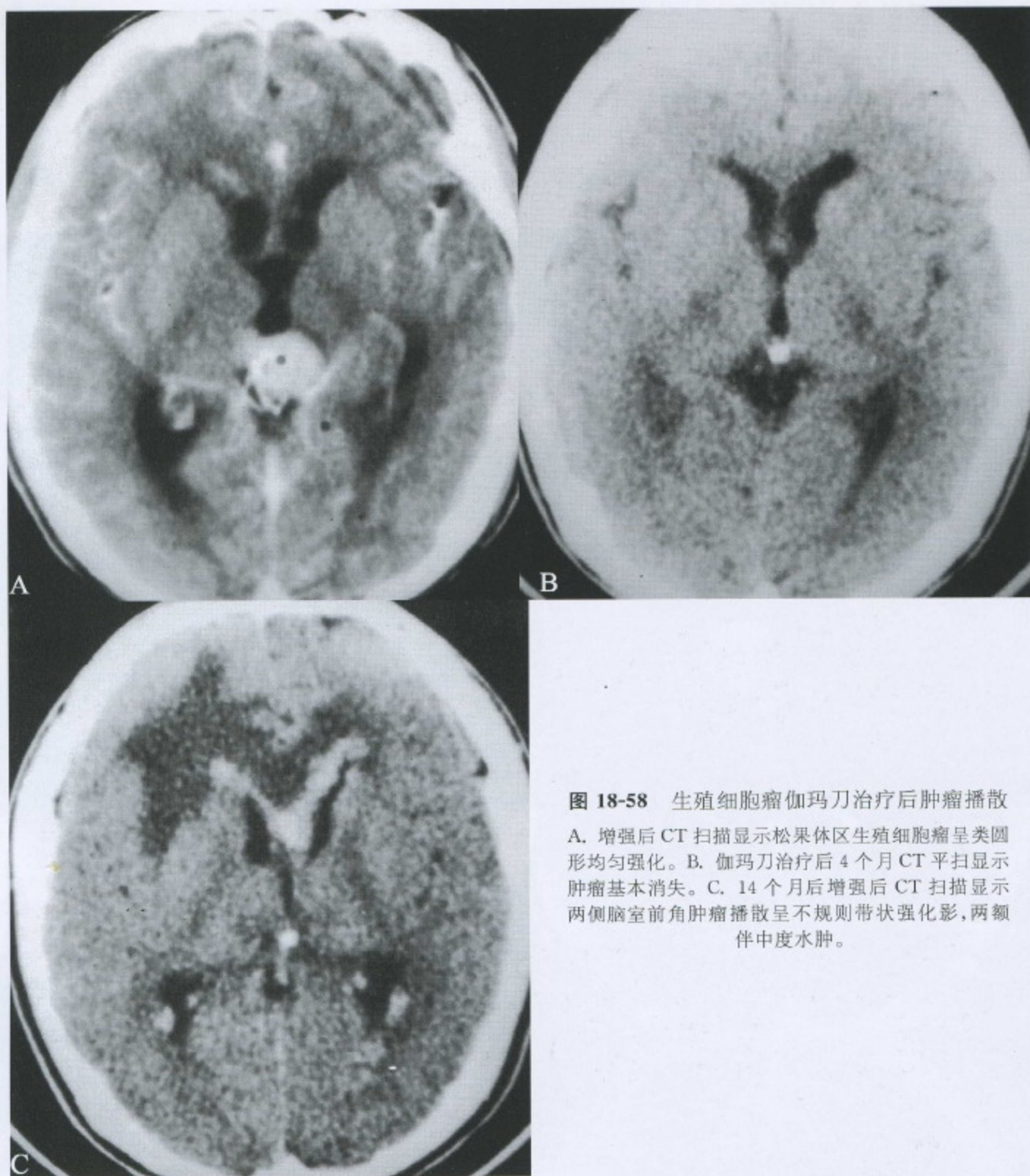


图 18-58 生殖细胞瘤伽玛刀治疗后肿瘤播散

A. 增强后 CT 扫描显示松果体区生殖细胞瘤呈类圆形均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 4 个月 CT 平扫显示肿瘤基本消失。C. 14 个月后增强后 CT 扫描显示两侧脑室前角肿瘤播散呈不规则带状强化影, 两侧额伴中度水肿。

病人,在所治疗的病灶周围或(和)基底节区可发生放射性脑坏死,在 CT 和 MRI 上可见相应的表现。

恶性畸胎瘤对放射线亦比较敏感,部分实质性肿瘤在治疗后 3~4 个月,可见肿瘤基本或完全消失(图 18-59)。而部分肿瘤在治疗后 3~4 个月,可见原所治疗的强化结节消失,但肿瘤囊性部分明显扩大,肿瘤内又出现新的块状强化影,邻近脑干和丘脑内可见斑片状水肿区。

松果体区良性肿瘤伽玛刀治疗后,肿瘤局部控制率较高。多数病人治疗后,可见肿瘤大小不变或略有缩小,肿瘤强化程度可减弱或不变。

松果体区胶质瘤伽玛刀治疗的疗效较差(级数

较低的室管膜瘤例外),控制肿瘤生长的时间较短。部分源于中脑背盖的星形细胞瘤在治疗后数月虽未见肿瘤明显增大,但脑干水肿可明显加重,脑干肿胀增粗。此时应作积极的对症处理。

(八) 转移性脑肿瘤 颅内最常见的恶性肿瘤之一。其原发肿瘤多数是肺癌,少数可以是全身其他各种恶性肿瘤。一般数目少于 6 个,平均直径小于 3 cm 的转移性脑肿瘤适宜作伽玛刀治疗^[19,20]。但近来也有采用伽玛刀治疗单个巨大转移瘤和 10 余个转移瘤后获得较好疗效的报道。伽玛刀治疗前,根据显示肿瘤边界清楚的程度和肿瘤部位,选择 CT 定位或 MRI 定位,肿瘤周边剂量为 18~25 Gy,

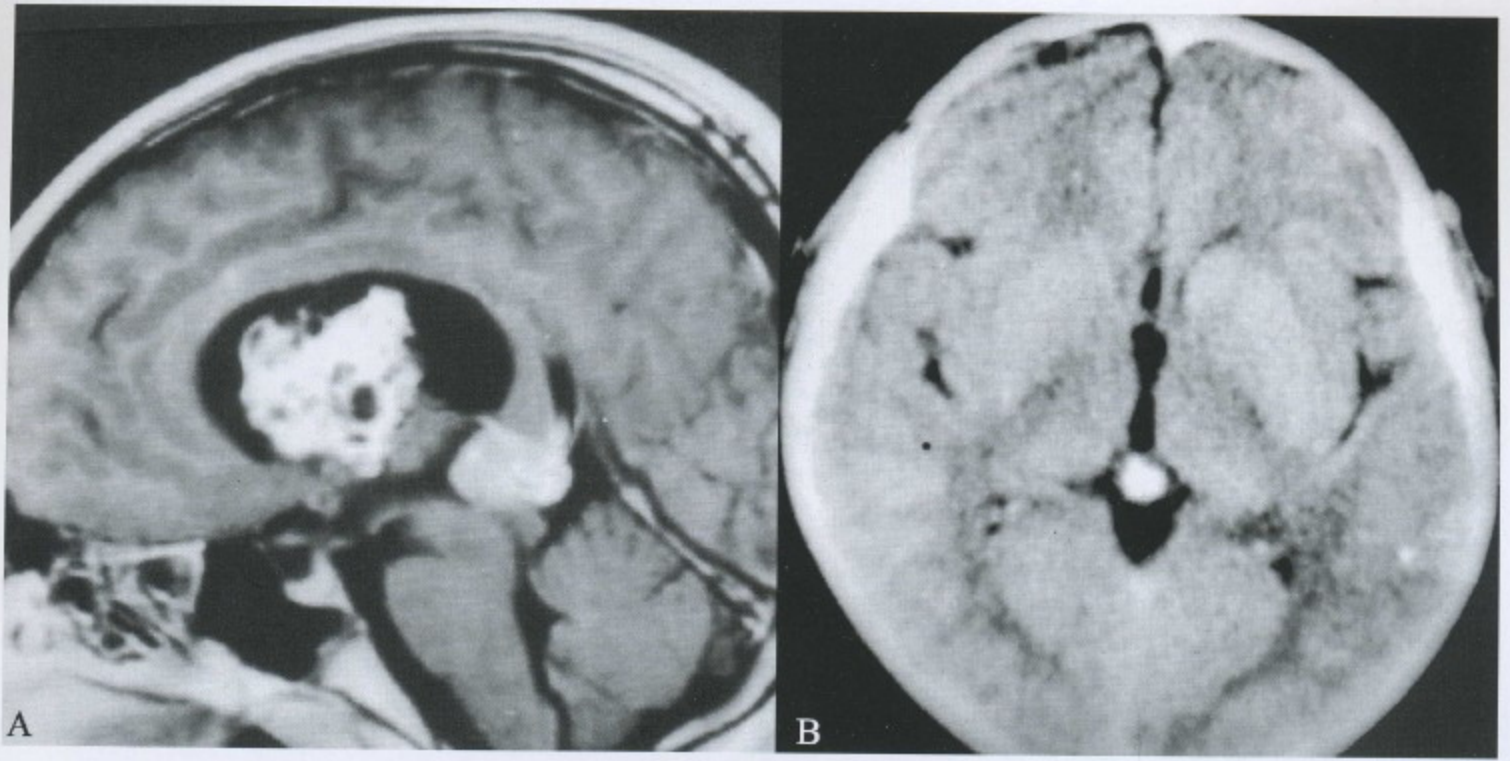


图 18-59 恶性畸胎瘤伽玛刀治疗后基本消失

A. Gd-DTPA 增强后矢状面 T₁WI 显示右侧脑室和松果体区恶性畸胎瘤。B. 右侧脑室肿瘤手术切除后行松果体区肿瘤伽玛刀治疗,4 个月后增强后 CT 扫描显示肿瘤基本消失。

头皮剂量小于 6.8 Gy。80%以上经治疗的肿瘤可取得有效的肿瘤局部控制。但病人生存期的延长还取决于原发肿瘤的有效控制、其他重要脏器有无转移、颅内是否再次出现新的转移灶和全身状况等诸多因素。

多数实质性的和有明显坏死囊变的转移瘤在治疗后 1~6 个月,可见原强化的肿瘤实体和环状病灶缩小或明显缩小甚至消失(图 18-60)。有些肿瘤明

显缩小后可长期(十几个月)残留一轻度或中度强化的小结节或小的环状病灶,周围可伴有斑片状水肿区。一般来说,有明显坏死囊变的转移瘤缩小和消失所需要的时间相对较长。部分实质性的和有明显坏死囊变的转移瘤治疗后数月可表现为与原肿瘤大小相仿或缩小的薄壁环状强化灶,亦可先转变为与原肿瘤大小相仿的无强化的囊性低密度病灶,以后囊腔逐渐缩小(图 18-61)或再出现轻度或中度的薄

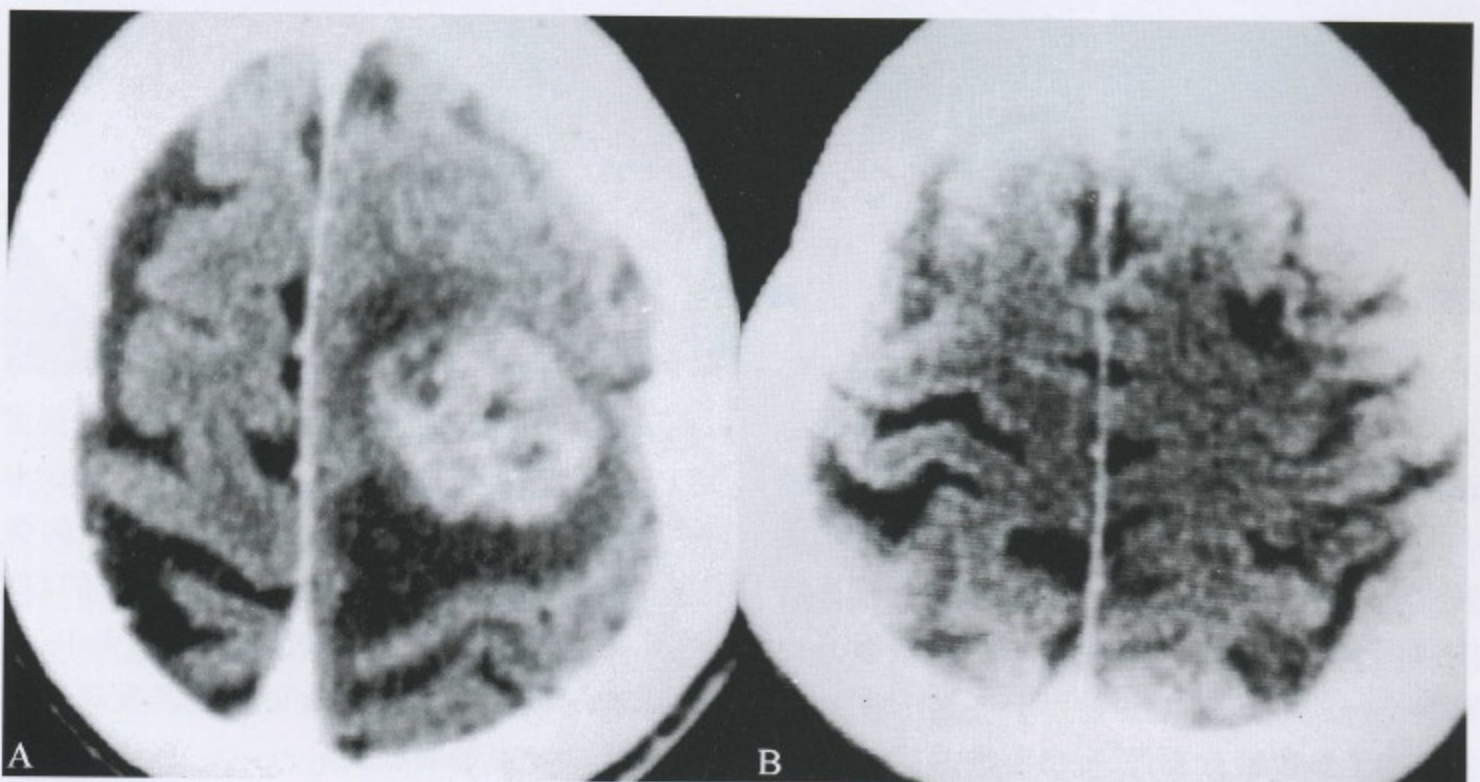


图 18-60 转移瘤伽玛刀治疗后消失

A. 增强后 CT 扫描显示左额后转移瘤呈较均匀强化,周围伴轻度水肿。B. 伽玛刀治疗后 3 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤完全消失,水肿消退。

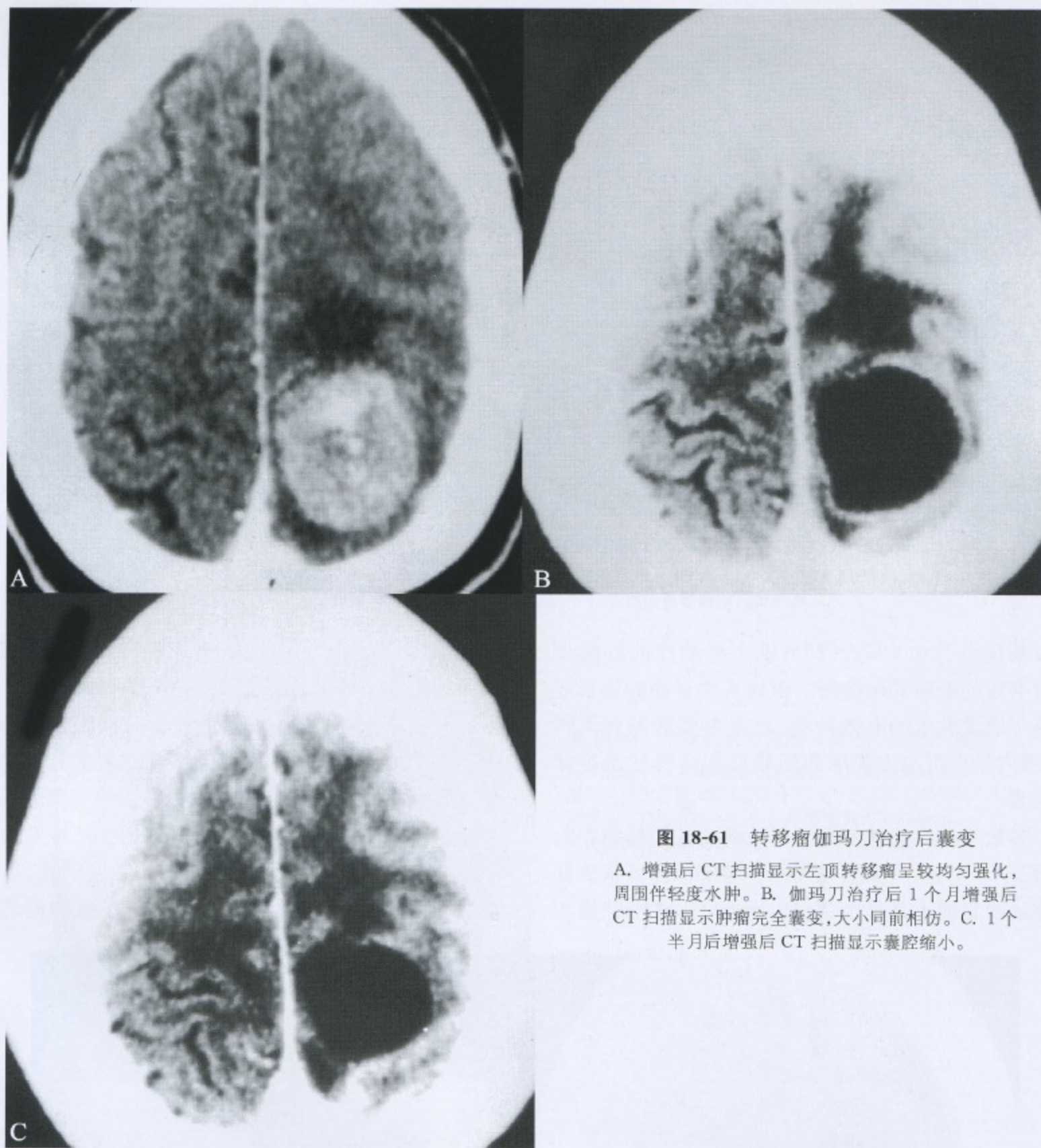


图 18-61 转移瘤伽玛刀治疗后囊变

A. 增强后 CT 扫描显示左顶转移瘤呈较均匀强化, 周围伴轻度水肿。B. 伽玛刀治疗后 1 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤完全囊变, 大小同前相仿。C. 1 个半月后增强后 CT 扫描显示囊腔缩小。

壁环状强化。该无强化的囊性低密度病灶亦可长期保持原来大小或略有增大。多数病人随着肿瘤缩小或消失, 原有的瘤周水肿亦同步减轻或消退, 少数病人瘤周水肿则同治疗前相仿或反而加重。部分实质性和囊性转移瘤治疗后其大小长期不变或仍逐渐增大(包括接受第二次伽玛刀治疗后肿瘤仍增大), 出现瘤周水肿或水肿加重。

少数转移瘤在治疗后不久或在数月后可出现肿瘤出血。有时, 肿瘤出血破入邻近脑实质内可形成较大的低密度的慢性血肿(图 18-62)。在肿

瘤消失数月甚至数年后, 原肿瘤床部位亦可发生出血。由于该肿瘤治疗时所采用的周边剂量较高和瘤周水肿本身就可降低周围脑组织的放射耐受性, 因此本病治疗后出现放射性脑损伤的概率较高。其影像学表现详见本章第三节中的《放射性脑坏死》。在部分存活时间较长的病人中, 原肿瘤床部位及其附近脑实质内可出现多发斑点状钙化和继发于缺血的囊性变。

在治疗后随访时, 要足够重视和慎重评价肿瘤原位复发。在影像学上, 肿瘤原位复发可有以下三

种表现。①肿瘤缩小到一定程度后,又迅速长大。②肿瘤明显缩小后,在影像学上仅表现为轻度或中度强化的小结节或小的环状病灶。该结节和环状病灶的大小在维持很长一段时间(数月或数年)不变

后,又不断增大。③肿瘤治疗后很快消失,数月内原肿瘤床部位又重新出现结节状、团块状和环状强化病灶。有时,单凭影像学表现要鉴别肿瘤原位复发与晚期放射性脑坏死甚难。两者亦可并存。

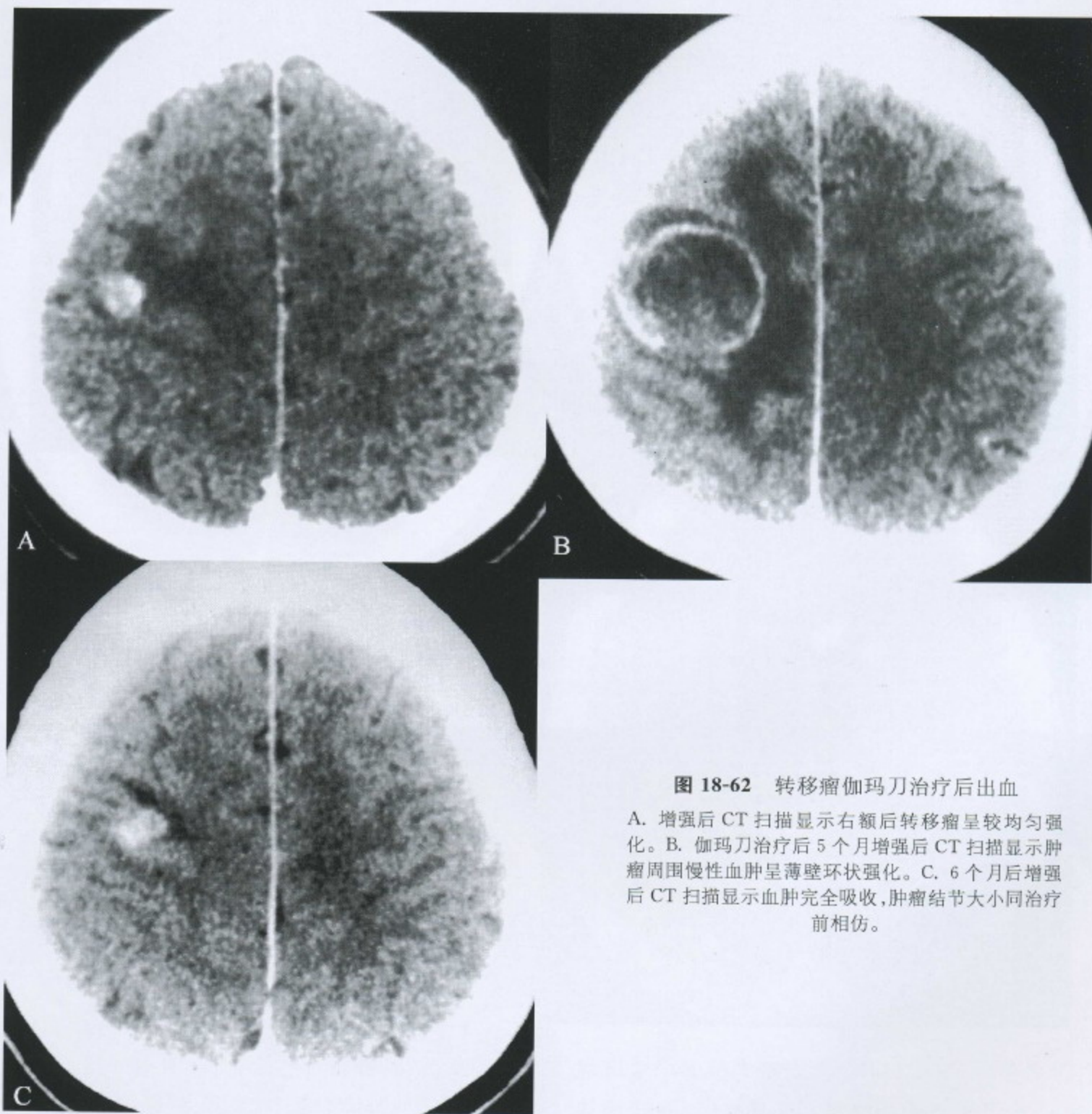


图 18-62 转移瘤伽玛刀治疗后出血

A. 增强后 CT 扫描显示右额后转移瘤呈较均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 5 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤周围慢性血肿呈薄壁环状强化。C. 6 个月后增强后 CT 扫描显示血肿完全吸收,肿瘤结节大小同治疗前相仿。

此外,在治疗后随访时,还应仔细观察从颅底至颅顶的各个层面,注意脑实质、软脑膜和脑室内有无新的转移性病灶,以便及时治疗。软脑膜和脑室内的转移性病灶在增强后 CT 和 MRI 上可表现为单发或多发条状、结节状和团块状强化影伴周围白质水肿(图 18-63)。在 MRI 检查时,采用 MTC 和 FLAIR 等检查序列对检出颅内小的新发病灶的敏感性相对较高。

(九) 胶质瘤 原则上应首选神经外科手术治

疗。对于术后残余的病灶以及深部的和功能区的胶质瘤,伽玛刀可作为普通放疗和化疗后的一种补充治疗^[21]。除级数较低的室管膜瘤和少突胶质瘤、毛细胞型星形细胞瘤和室管膜下巨细胞型星形细胞瘤(即 WHO 最新分类中的 I 级胶质瘤)外,由于大多数肿瘤呈浸润性生长和现有的影像学定位方法尚无法确定真正的肿瘤边界,所以本病伽玛刀治疗的疗效较差,一般只能短期(数月)控制肿瘤生长。

多数胶质瘤治疗后,高剂量区内的瘤细胞发生

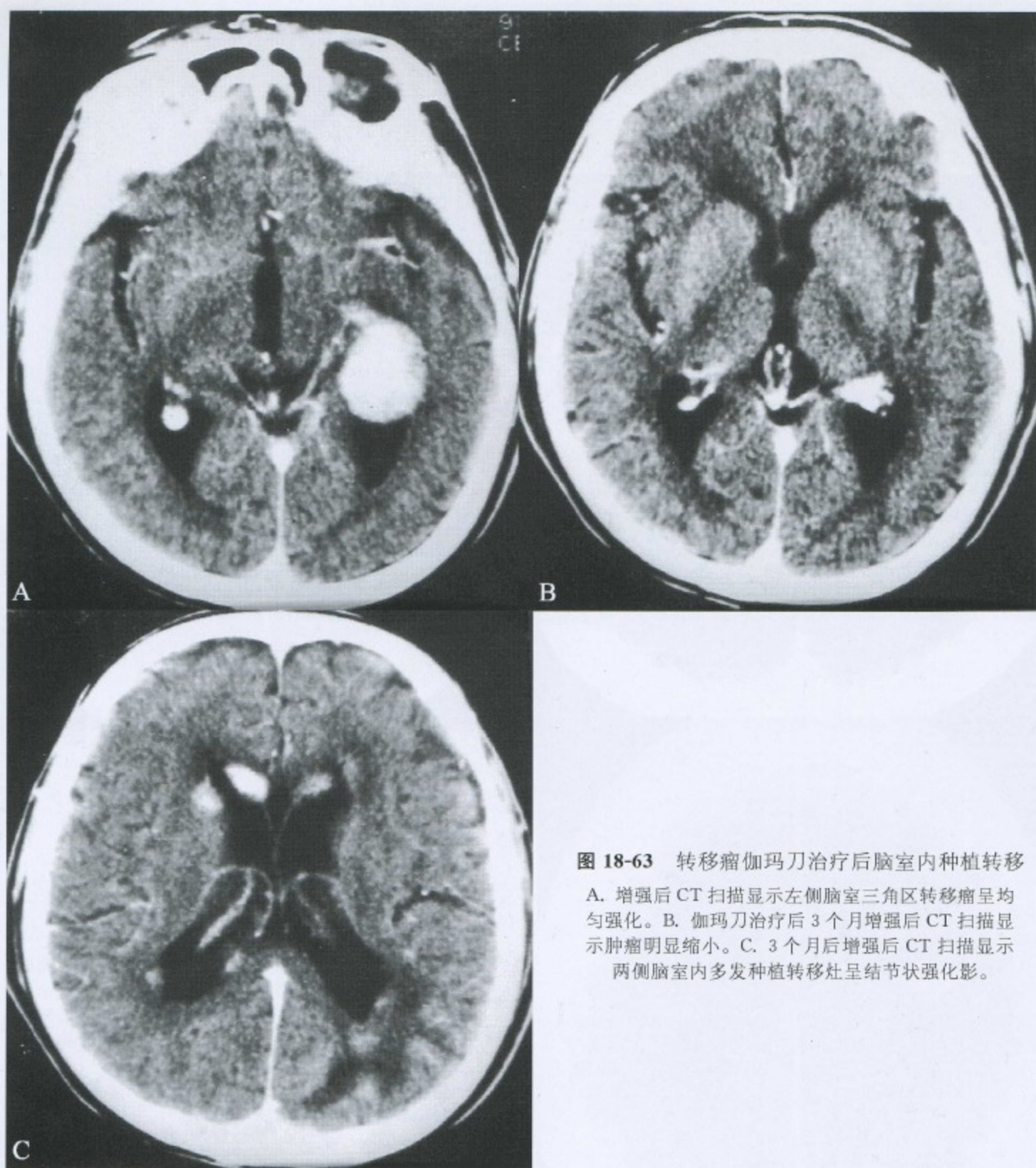


图 18-63 转移瘤伽玛刀治疗后脑室内种植转移

A. 增强后 CT 扫描显示左侧脑室三角区转移瘤呈均匀强化。B. 伽玛刀治疗后 3 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤明显缩小。C. 3 个月后增强后 CT 扫描显示两侧脑室内多发种植转移灶呈结节状强化影。

坏死,在增强后 CT 和 MRI 上表现为肿瘤中央区域强化明显减弱或呈无强化区(图 18-64),肿瘤周边部分呈环状强化影,其强化程度不变或略减弱,肿瘤体积和周围水肿同前相仿或肿瘤增大,周围水肿加重。部分小的强化显著的胶质瘤治疗后完全囊变,其囊腔可略大于原强化病灶的体积,周围水肿亦可加重。个别病人治疗后数天,可见瘤内出血(图 18-65)。

部分级数较低的少突胶质瘤在治疗后数年随访中,可见肿瘤体积逐渐缩小,强化减弱(图 18-66)。部分病人在控制了一段时间(可数月或数年)的肿瘤

生长之后,其肿瘤可继续生长(图 18-67)。

髓母细胞瘤普通放疗后,残余病灶采用伽玛刀补量照射常可较长时间地控制局部肿瘤生长。而对未作过普通放疗的髓母细胞瘤直接采用伽玛刀治疗,其疗效相对较差,多数病人短期随访可见肿瘤明显增大,强化显著(图 18-68)。

根据笔者的经验,级数较低的室管膜瘤单独采用伽玛刀治疗亦可取得较好的疗效。多数病人治疗后,可见肿瘤强化减弱或部分囊变,最初肿瘤体积不变,肿瘤周围常出现放射反应,一般经过近 2 年的随访,可见肿瘤明显缩小(图 18-69)或基本消失。在

普通放疗后间隔半年至1年再采用伽玛刀补量照射者出现放射性脑坏死的概率相对较高,在CT和MRI上可见相应的表现。

(十) 淋巴瘤 近年来,随着立体定向脑活检术的不断开展,临床上所见的脑淋巴瘤远比过去报道的要多见。本病好发于胼胝体、基底节、脑干及颞叶

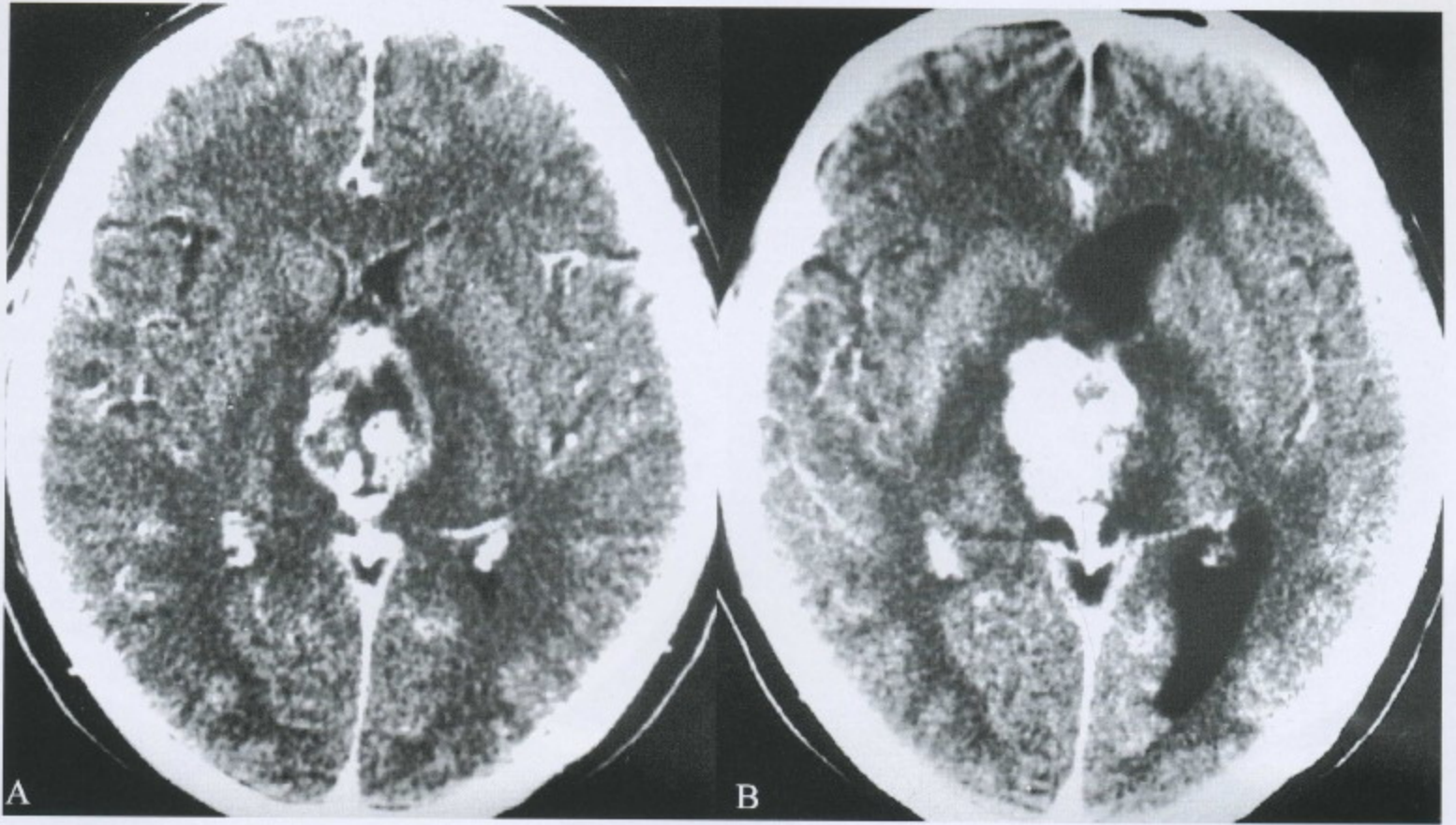


图 18-64 胶质瘤伽玛刀治疗后改变

- A. 伽玛刀治疗后3个月增强后CT扫描显示三脑室胶质瘤(3级)中央强化减弱。
- B. 7个月后增强后CT扫描显示肿瘤复强化。

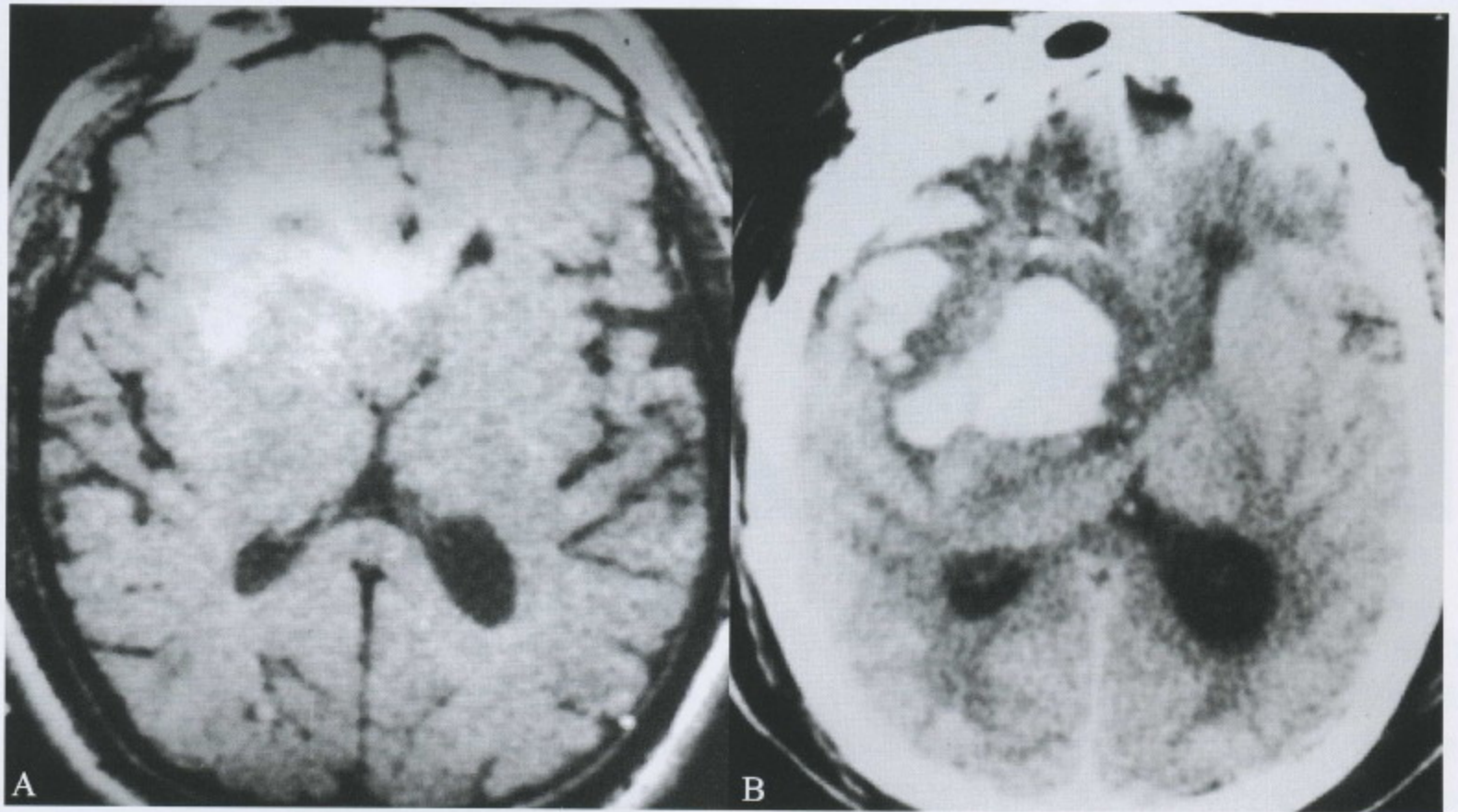


图 18-65 胶质瘤伽玛刀治疗后出血

- A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示右额和基底节胶质瘤呈片状强化,边界不清。
- B. 伽玛刀治疗后1天CT平扫显示右额和基底节出血。

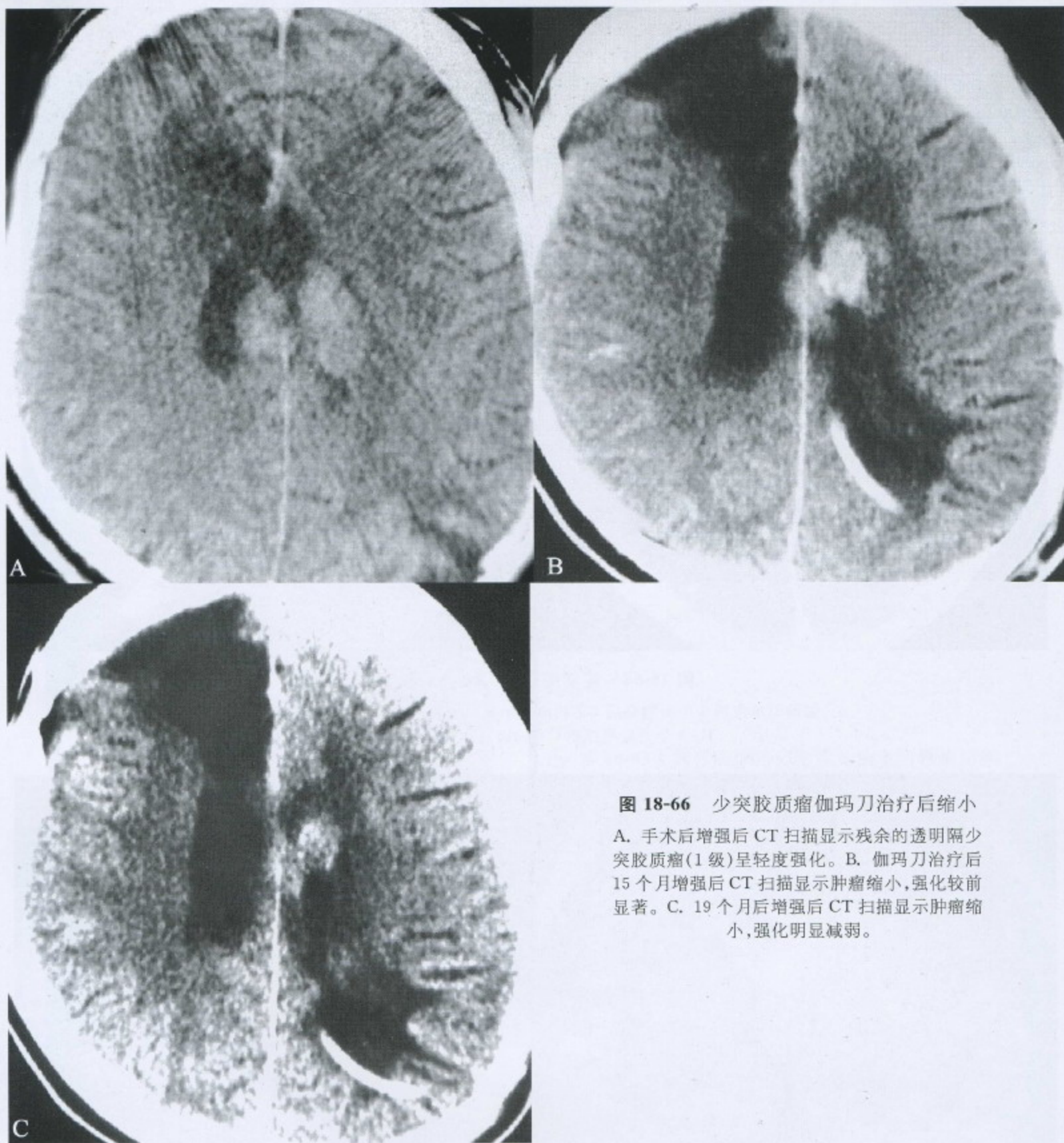


图 18-66 少突胶质瘤伽玛刀治疗后缩小
A. 手术后增强后 CT 扫描显示残余的透明隔少突胶质瘤(1 级)呈轻度强化。B. 伽玛刀治疗后 15 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤缩小, 强化较前显著。C. 19 个月后增强后 CT 扫描显示肿瘤缩小, 强化明显减弱。

颞角附近,常为多中心,在脑的不同部位可同时或先后(间隔 2~9 个月或更长时间)出现多处病灶(图 18-70,图 18-71),故在理论上宜采用普通放疗,但对于起病较急、病情发展较快的大的淋巴瘤可采用伽玛刀治疗。本病对放射线很敏感,一般在治疗后短期内病人的临床症状就可明显改善。伽玛刀治疗时,肿瘤周边剂量为 16~18 Gy。治疗后 1~3 个

月,可见肿瘤明显缩小或基本消失,甚至完全消失(图 18-70~图 18-72)。与此同时病灶周围水肿亦减轻或消退。对残存的强化肿瘤是否还需补量照射要慎重考虑,原则上未见肿瘤重新增大不必急于行第二次伽玛刀治疗,否则出现病灶周围放射性脑坏死的概率较高。部分淋巴瘤治疗后,原肿瘤所在部位显示为一局部脑软化区。在随访时,还应仔

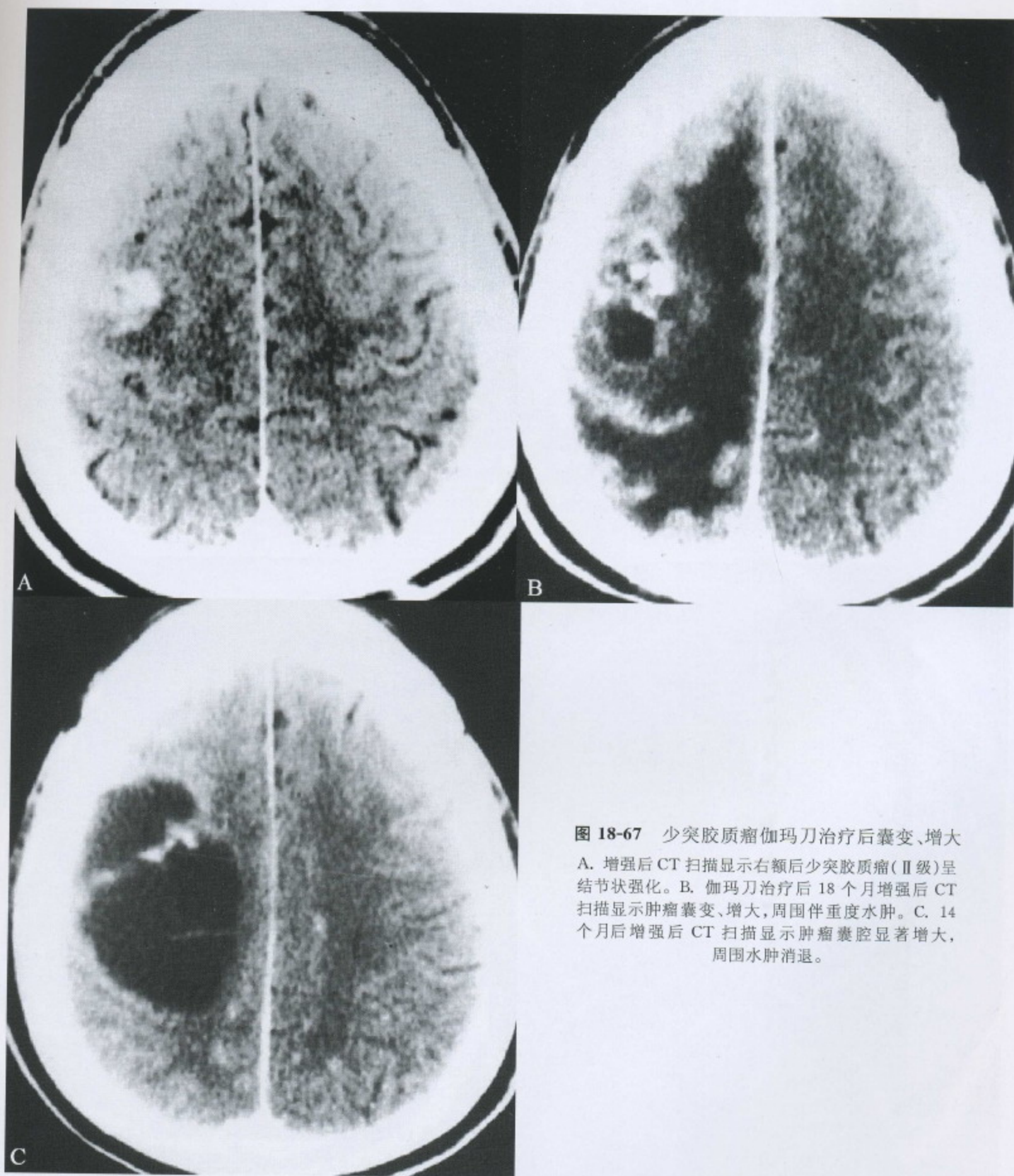


图 18-67 少突胶质瘤伽玛刀治疗后囊变、增大
 A. 增强后 CT 扫描显示右额后少突胶质瘤(Ⅱ级)呈结节状强化。B. 伽玛刀治疗后 18 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤囊变、增大,周围伴重度水肿。C. 14 个月后增强后 CT 扫描显示肿瘤囊腔显著增大,周围水肿消退。

细观察脑的其他部位的密度和信号强度变化。新发病灶常以斑片状水肿开始,增强后可见斑片状或结节状轻度强化或强化不明显。在以后短期的随访中,可见肿瘤迅速增大,强化显著呈所谓的棉花团状,常伴有瘤内坏死,周围水肿明显加重。脑室附近的淋巴瘤治疗后,有时可见室管膜种植播散,常见于

侧脑室前角和后角,呈条状或结节状强化影,伴周围白质水肿。

(十一) 脊索瘤 采用伽玛刀治疗具有一定的疗效^[22]。多数病人在治疗后几年内肿瘤生长得以控制,在 CT 和 MRI 上表现为肿瘤体积不变或略有缩小或明显缩小,增强后肿瘤强化程度亦可减弱。

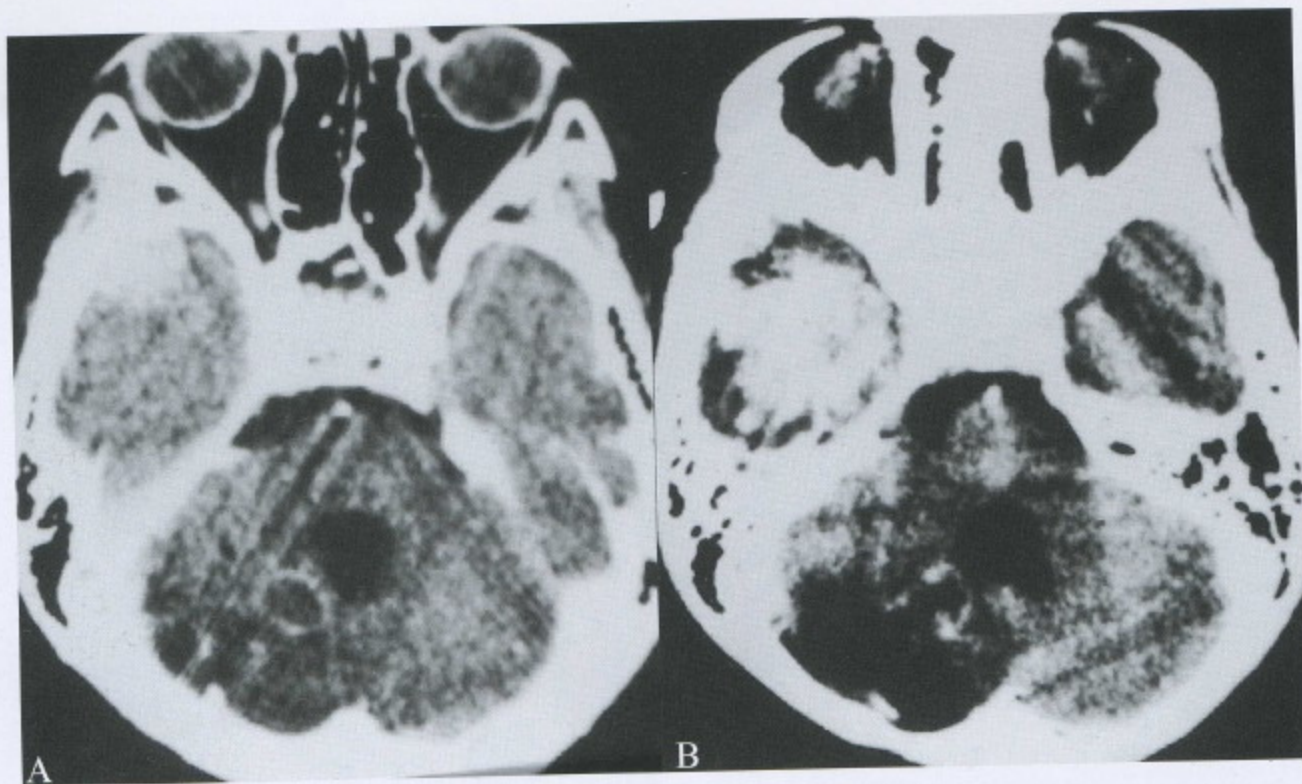


图 18-68 髓母细胞瘤伽玛刀治疗后增大

- A. 小脑蚓部髓母细胞瘤外科手术术后增强后 CT 扫描显示右颞底部转移灶呈结节状强化。
- B. 伽玛刀治疗后 2 个月增强后 CT 扫描显示肿瘤显著增大。

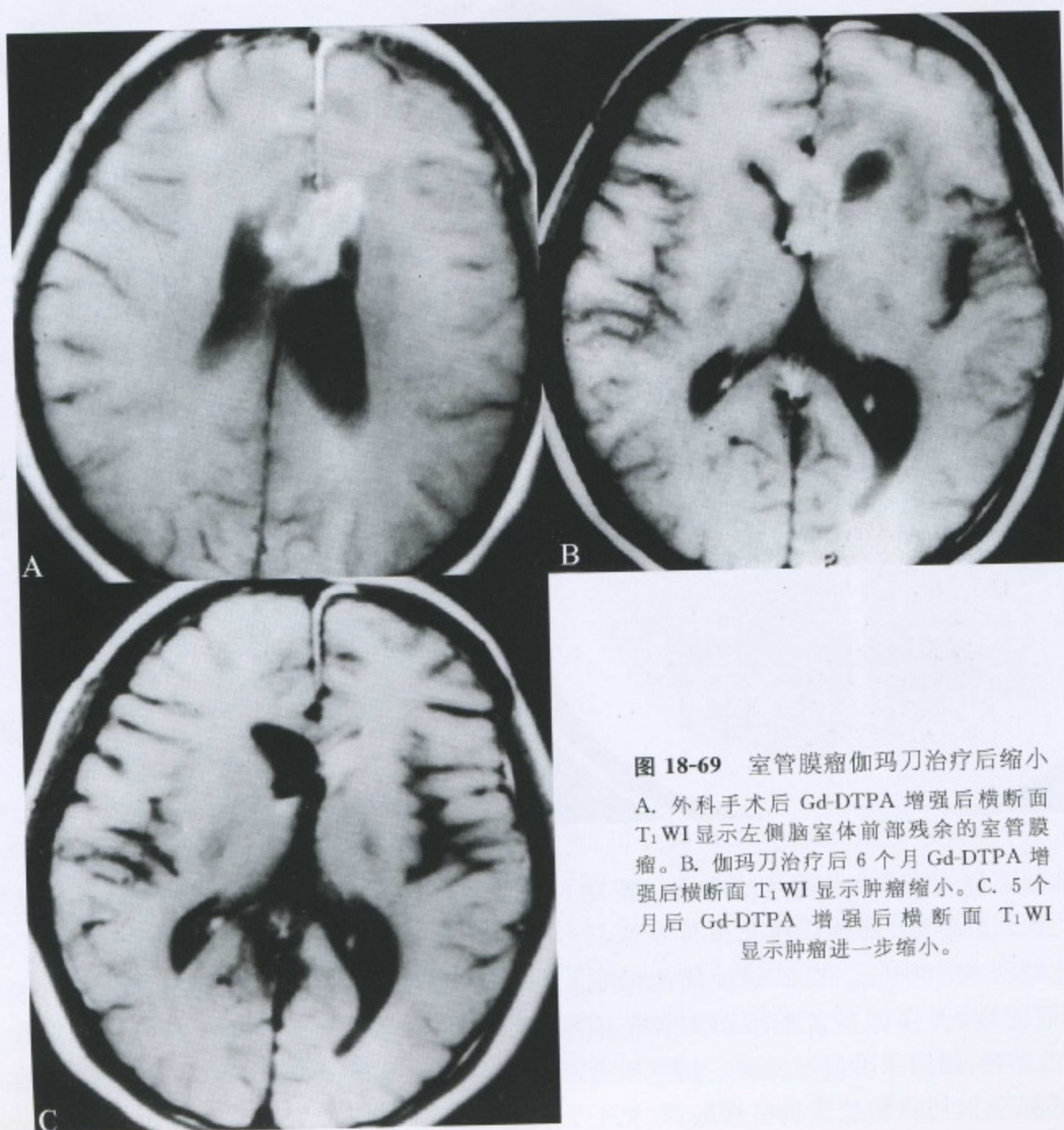


图 18-69 室管膜瘤伽玛刀治疗后缩小

- A. 外科手术后 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示左侧脑室体前部残余的室管膜瘤。
- B. 伽玛刀治疗后 6 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示肿瘤缩小。
- C. 5 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T_1 WI 显示肿瘤进一步缩小。

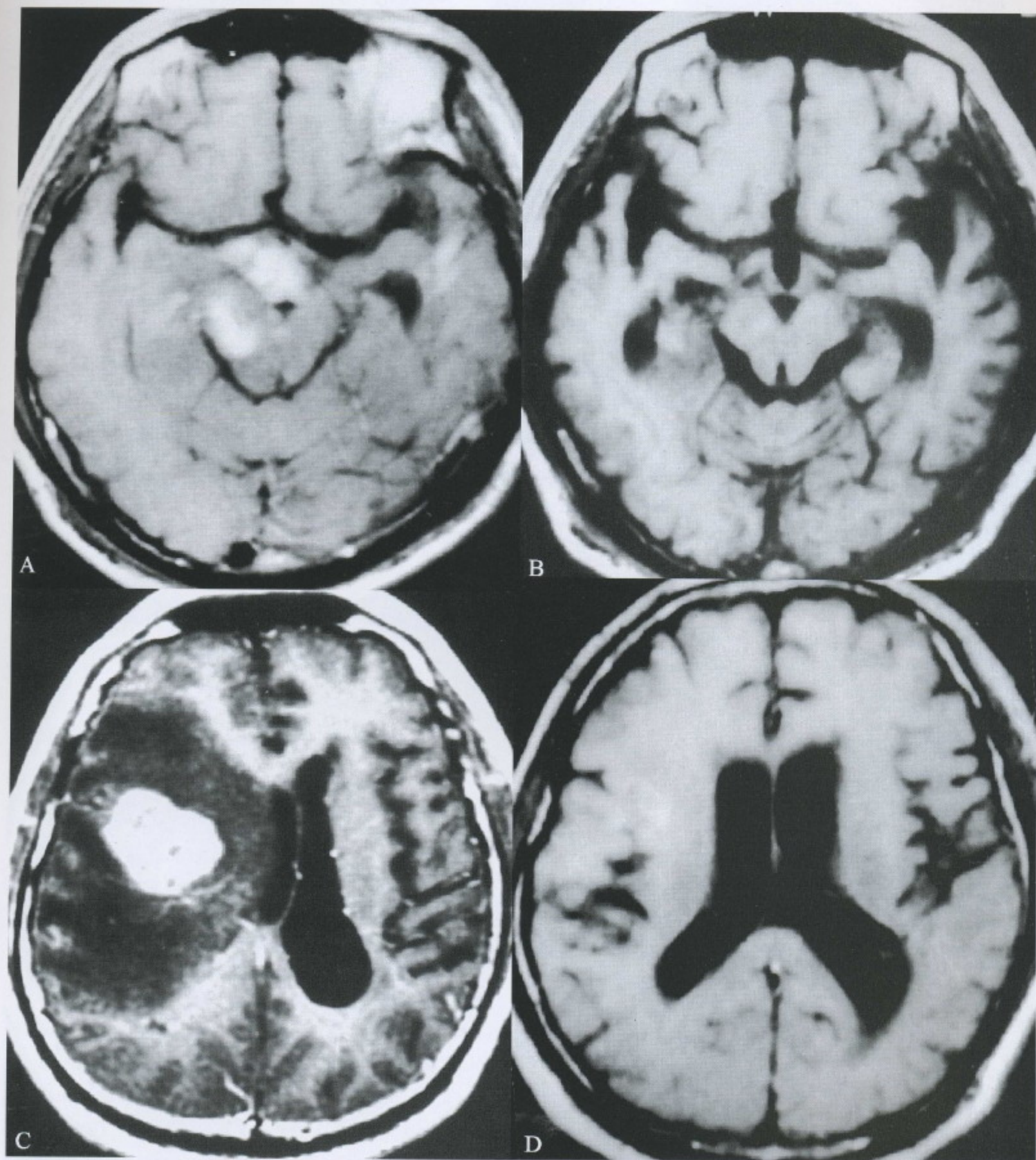


图 18-70 淋巴瘤伽玛刀治疗后基本消失

A. Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示脚间窝及中脑右侧淋巴瘤呈斑片状致密强化。B. 伽玛刀治疗后 1 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示肿瘤基本消失。C. 8 个月后 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示右基底节新发病灶呈团块状致密强化, 周围伴重度水肿。D. 第二次伽玛刀治疗后 1 个月 Gd-DTPA 增强后横断面 T₁WI 显示右基底节肿瘤基本消失, 水肿消退。

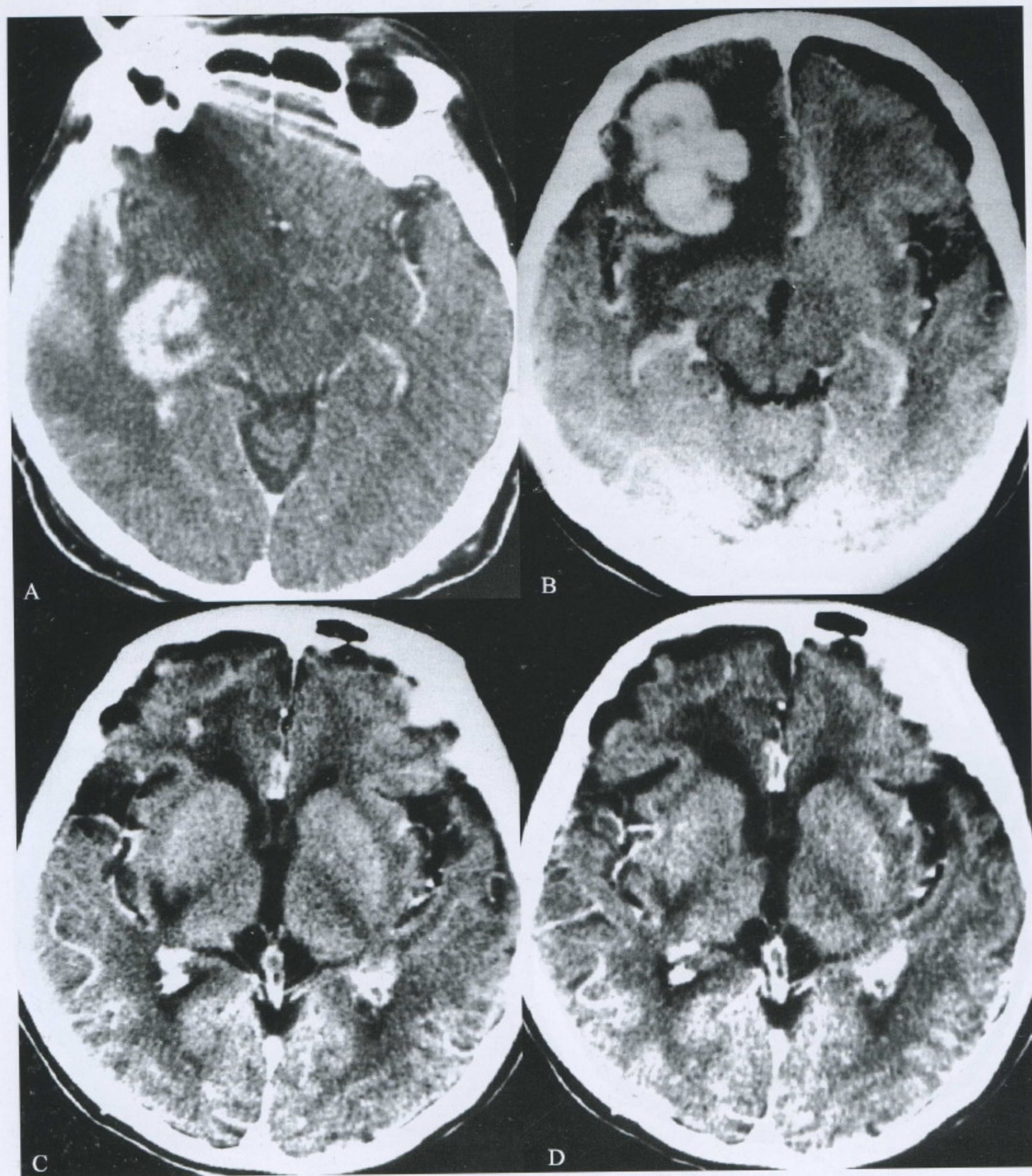


图 18-71 淋巴瘤伽玛刀治疗后消失

A. 增强后 CT 扫描显示右颞内侧及基底节淋巴瘤。B. 伽玛刀治疗后 4 个月增强后 CT 扫描显示右颞及基底节肿瘤基本消失,右额出现新发病灶。C. 第二次伽玛刀治疗后 40 天增强后 CT 扫描显示右额肿瘤基本消失,水肿消退。D. 7 个月后增强后 CT 扫描显示右额肿瘤完全消失。

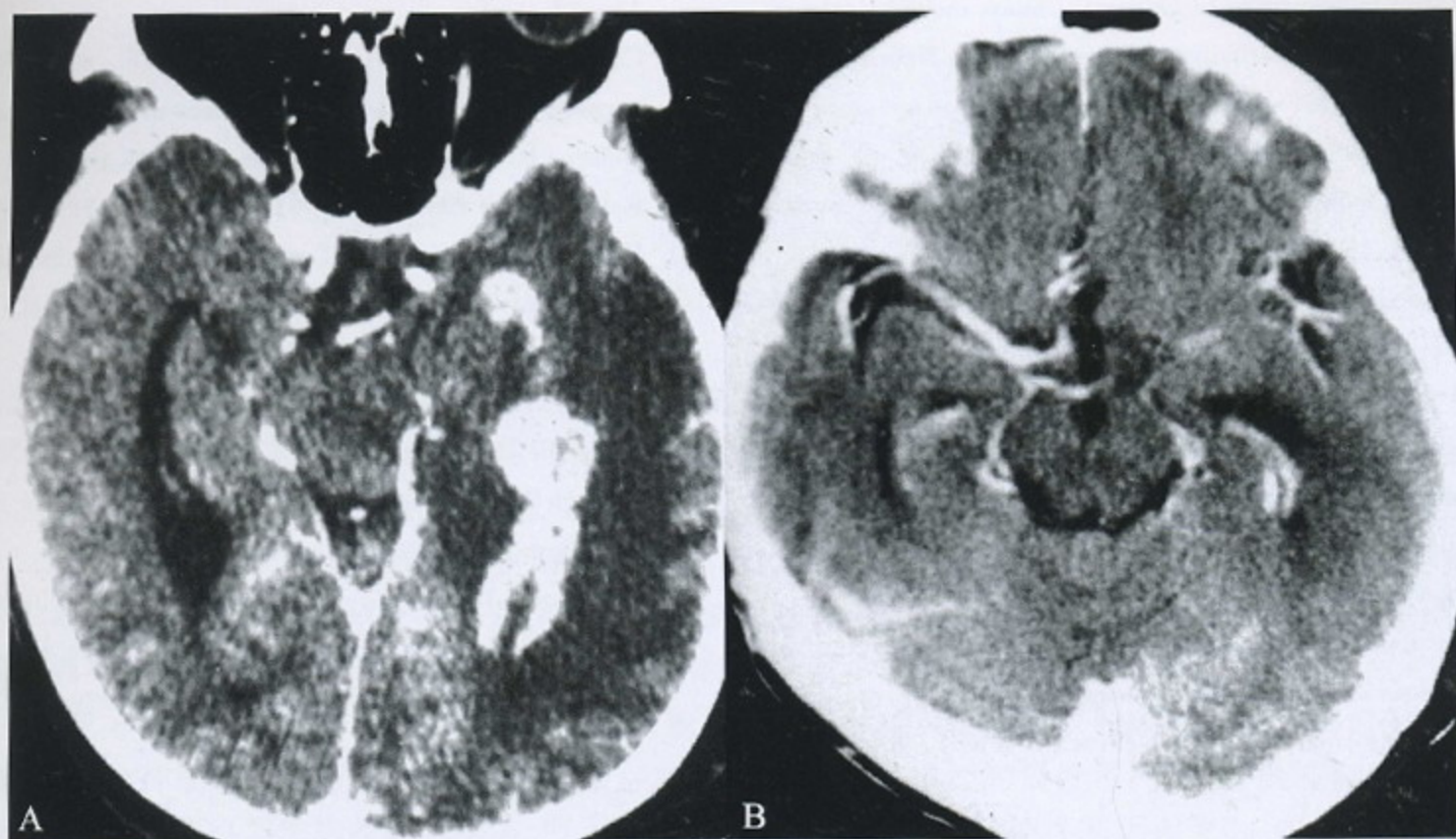


图 18-72 淋巴瘤伽玛刀治疗后消失

A. 增强后 CT 扫描显示左颞内侧沿侧脑室下角淋巴瘤。B. 伽玛刀治疗后 50 天增强后 CT 扫描显示肿瘤消失。

(戴嘉中 陈星荣)

参 考 文 献

1. 戴嘉中,蔡佩武,张斌. 伽玛刀放射手术对颅内疾病的治疗. 国外医学·临床放射学分册 1994;17:325~329
2. 戴嘉中,蔡佩武,沈天真等. 脑动静脉畸形伽玛刀治疗的影像学检查与剂量设计的相关研究. 中国医学计算机成像杂志,1995;1:53~57
3. Marks MP, Delapaz RL, Fabrikant JI, et al. Intracranial vascular malformations: imaging of charged-particle radiosurgery. Part I results of therapy. Radiology, 1988;168:447~455
4. Steiner L, Lindquist C, Adler JR, et al. Clinical outcome of radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations: see comments. J Neurosurg, 1992;77:1~8
5. Guo WY. Radiological aspects of Gamma Knife radiosurgery for arteriovenous malformations and other non-tumoural disorders of the brain. Acta Radiol Suppl, 1993;388:1~34
6. Guo WY, Lindquist C, Karlsson B, et al. Gamma Knife surgery of cerebral arteriovenous malformations: serial MR imaging studies after radiosurgery. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1993;25:315~323
7. Flickinger JC, Lunsford LD, Kondziolka D, et al. Radiosurgery and brain tolerance: an analysis of neurodiagnostic imaging changes after Gamma Knife radiosurgery for arteriovenous malformation. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1992;23:19~26
8. 戴嘉中,沈天真,陈星荣. CT 和 MRI 在脑肿瘤放射外科治疗中的应用及进展. 曹世龙主编. 肿瘤学新理论与新技术. 上海:上海科技教育出版社,1997;924~927
9. Noren G, Greitz A, Hirsch, et al. Gamma Knife surgery in acoustic tumors. Acta Neurochir, 1993; 58: 104~107
10. Linskey ME, Lunsford LD, Flickinger JC, et al. Neuroimaging of acoustic nerve sheath tumors after stereotaxic radiosurgery. AJNR, 1991;12:1 165~1 175
11. Laasonen EM, Troupp H. Volume growth rate of acoustic neurinomas. Neuroradiology, 1986; 28: 203~207
12. Ganz JC, Backlund ED, Thorsen FA. The effects of Gamma Knife surgery of pituitary adenomas on tumor growth and endocrinopathies. Stereotact Funct Neurosurg, 1993;61:30~37
13. Thoren M, Rahn T, Guo WY, et al. Stereotactic radiosurgery with the cobalt-60 Gamma Knife in the treatment of growth hormone-producing pituitary tumors. Neurosurgery, 1991;29:663~668
14. Duma CM, Lunsford LD, Kondziolka D, et al. Stereotactic radiosurgery and brain tolerance: an analysis of neurodiagnostic imaging changes after Gamma Knife radiosurgery for arteriovenous malformation. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1992;23:19~26

- eotactic radiosurgery of cavernous sinus meningiomas as an addition or alternative to microsurgery. *Neurosurgery*, 1993;32:699~704
15. Kondziolka D, Lunsford LD, Coffey RJ, et al. Stereotactic radiosurgery of meningiomas. *J Neurosurg*, 1991;74:552~559
16. Backlund EO. Solid craniopharyngiomas treated by stereotactic radiosurgery. *Inserm Symposium*, 1979; 12: 271~283
17. Backlund EO. Stereotactic radiosurgery in intracranial tumors and vascular malformations. In: Krayenbuhl H et al(eds) *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. vol 6. New York: Springer,1979;3~37
18. Dempsey PK, Kondziolka D, Lunsford LD. Stereotactic diagnosis and treatment of pineal region tumors and vascular malformaions. *Acta Neurochir(Wien)*, 1992;116: 14~22
19. Coffey RJ, Flickinger JC, Bissonette DJ, et al. Radiosurgery for solitary brain metastases using the cobalt-60 Gamma Knife; methods and results in 24 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*,1991;20:1 287~1 295
20. Kida Y, Kobayashi T, Tanaka T, et al. Gamma-radiosurgery of metastatic brain tumors. *No Shinkei Geka*, 1993;21:991~997
21. Coffey RJ, Lunsford LD. Stereotactic radiosurgery using the 201 Cobalt⁶⁰ source Gamma Knife. In: *Neurosurgery Clinics of North America*, Vol I ,No 5. Friedman Saunders, 1990;933~954
22. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC. The role of radiosurgery in the management of chordoma and chondrosarcoma of the cranial base. *Neurosurgery*, 1991;29: 38~45