

## 原发性低颅压综合征脊柱磁共振成像研究

杨 玲<sup>1</sup>, 尚海龙<sup>2\*</sup>, 沈海林<sup>2</sup>, 杜红娣<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>苏州大学附属第一医院影像中心, 江苏 苏州 215006; <sup>2</sup>上海交通大学附属苏州九龙医院影像科, 江苏 苏州 215021)

**[摘要]** 目的:探讨原发性低颅压综合征的脊柱 MRI 表现特点,以提高对该疾病的诊断认识。方法:回顾性分析 11 例原发性低颅压综合征的脊柱 MRI 表现,包括:椎管内硬膜外积液,硬脊膜强化,硬膜外静脉丛扩张, C<sub>1-2</sub> 水平或脊柱神经根鞘周围异常 T2 高信号,椎管狭窄或脊压征,椎管结构变异。结果:11 例患者脊柱 MRI 表现:硬膜外积液 91%(10/11 例),硬脊膜强化 71%(5/7 例),硬膜外静脉丛扩张 64%(7/11 例), C<sub>1-2</sub> 水平或颈胸腰椎神经根鞘周围异常水样信号 86%(6/7 例),椎管狭窄或脊压征 45%(5/11 例),椎管结构异常 27%(3/11 例)。结论:脊柱 MRI 有助于原发性低颅压综合征的诊断及病因查找,对临床有重要指导价值。

**[关键词]** 原发性低颅压综合征;脊柱;磁共振成像

**[中图分类号]** R445.2

**[文献标志码]** B

**[文章编号]** 1007-4368(2015)10-1483-04

**doi:** 10.7655/NYDXBNS20151035

原发性低颅压综合征(spontaneous intracranial hypotension, SIH)是原因不明的、无腰穿及椎管介入性手术史,以体位性头痛、侧卧位腰穿脑脊液(CSF)压力低于 60 mmH<sub>2</sub>O(588 Pa)等为主要表现的临床综合征。SIH 是一种少见疾病,从 20 世纪 90 年代开始,随着影像学的快速发展,人们才逐渐对该病有了新的认识,但因其临床表现复杂多样,极易造成误诊或漏诊。磁共振显像(magnetic resonance imaging, MRI)在 SIH 的诊断中有着举足轻重的作用,但目前多局限在头颅 MRI 的研究。2008 年, Schievink 等<sup>[1]</sup>建议在 SIH 的诊断标准中增加头颅 MRI 表现,包括弥漫性硬脑膜强化、小脑扁桃体下垂、硬膜外积液、垂体肿胀等,但仍有一部分患者无特征性头颅 MRI 表现,对于目前比较认可的 SIH 脑脊液漏的直接征象,头颅 MRI 也不能很好显示。脊柱 MRI 除了诸多间接征象,还可观察脑脊液漏等直接征象,由于病例缺乏,目前国内对此研究不多。笔者回顾性分析经临床证实的 11 例 SIH 患者的全脊柱 MRI 表现,旨在补充和提高对该病的诊断水平及认识,为临床的诊治提供指导性价值。

### 1 对象和方法

#### 1.1 对象

**[基金项目]** 苏州市科技局科技发展计划(SYSD2014065)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail: ylsuzhoucanglang@163.com

搜集本院 2006 年 2 月至 2015 年 2 月临床及影像学资料完整的 11 例 SIH 患者,所有患者的诊断依据典型的直立性头痛, CSF 压力低于 60 mmH<sub>2</sub>O, 影像学表现及对治疗的反应。患者均无颅脑外伤及手术、腰椎穿刺、脑膜脑炎、脱水、休克、全身严重感染、安眠药中毒、颅脑放射性照射治疗等病史。

11 例患者中,男 3 例,女 8 例,年龄 26~47 岁,平均 34.6 岁。入院时病程 5 d~2 个月不等。其中 1 例糖尿病患者发病前 1 周腹泻, 2 例有按摩拔罐史, 2 例发病前有轻微外伤史。均以头痛为主要症状, 9 例有头痛在站立位时加重,卧位减轻的特点,伴颞枕部紧束感 7 例,伴恶心呕吐 5 例,伴颈部疼痛 3 例,伴眩晕耳鸣、面部麻木 3 例,伴复视、视野缺损 3 例。腰穿结果:脑脊液压力 0~60 mmH<sub>2</sub>O, 2 例“干性穿刺”,脑脊液蛋白增高 9 例(0.85~1.74 g/L), 7 例见多量红细胞(40×10<sup>6</sup>~100×10<sup>6</sup> 个/L), 4 例见白细胞(0~40×10<sup>9</sup> 个/L)。

均采用保守治疗,头低脚高位,多饮水,镇静止痛,静脉补低渗或等渗盐水,每天 1 000~3 000 mL,酌情使用糖皮质激素等。

#### 1.2 方法

使用 Siemens Avanto 1.5T 超导磁共振, 11 例都行全脊柱 MRI, 7 例行 MR 增强和磁共振脊柱水成像(magnetic resonance myelogram, MRM), 自动移床技术, 脊柱矩阵线圈, 脊柱 MRI 平扫采用常规轴位或脂肪抑制轴位、矢状位 TSE 序列扫描, 成像参数:

T<sub>1</sub>WI(TR 450 ms,TE 10 ms,层厚 3 mm)和 T<sub>2</sub>WI(TR 3 300 ms,TE 92 ms,层厚 3 mm),脂肪抑制 T<sub>2</sub>WI (TR 4 500 ms,TE 87 ms,层厚 4 mm),脂肪抑制 T<sub>1</sub>WI(TR 615 ms,TE 11 ms,层厚 3 mm),矩阵 256×384 或 276×276。增强扫描经肘前静脉注射钆双胺 (0.1 mmol/kg),行 T<sub>1</sub>WI 或脂肪抑制 T<sub>1</sub>WI 轴位、矢状位及冠状位扫描。

MRM: 采用重 T2 三维快速自旋回波 (HT2-TSE3D) 技术进行多层薄层采集,根据 T2 脂肪抑制椎管外高信号位置选择冠状或矢状位,分别进行颈椎、胸椎及腰椎扫描 (TR 1 800 ms,TE 678 ms),薄层图像使用 Composing 软件将颈、胸、腰段的水成像图像进行无缝隙拼接,行 MIP 图像。

影像分析:由 2 位医学影像副主任医师分别在 PACS 工作站上进行观察分析,观察内容包括:椎管内硬膜外积液,硬脊膜强化,硬膜外静脉丛扩张,C<sub>1-2</sub> 间或神经根鞘周围异常 T2 高信号,椎管狭窄或脊压征,椎管结构变异。

## 2 结果

11 例患者脊柱 MRI 表现:硬膜外积液是最常见的表现,11 例患者中有 10 例,所有患者硬膜外积液都累及多个椎体水平,其中 3 例广泛从颈椎延续到腰椎,2 例位于颈椎管腹侧,5 例位于胸椎背侧(图 1A)。硬膜外静脉丛扩张是另一个常见的表现,11 例患者中有 7 例,以胸椎背侧静脉丛最多见(5 例)(图 1B),颈腰椎少见。7 例行增强检查患者中 5 例有硬脊膜均匀强化并向椎间孔延伸(图 2)。MRM 显示 7 例患者中 4 例有 C<sub>1-2</sub> 水平液性信号影(图 3A),保守治疗后 2 个月,异常液性信号消失(图 3B),2 例出现在神经根鞘周围异常水样信号影,其中 1 例位于颈胸椎交界多发神经根鞘周围分布(左侧显著),另 1 例位于 L<sub>1-4</sub> 双侧神经根鞘周围沿腰大肌分布,治疗前后 2 周异常液性信号消失(图 4)。椎管狭窄或脊压征 45%(5/11 例)。3 例有椎管结构异常,1 例骶管囊肿及 2 例多发胸腰椎神经根鞘囊状扩张。

预后:11 例患者全部治愈,5 例 1 年后随访无复发,患者病程持续 5 d-2 个月,4 例椎旁液性信号保守治疗后消失,1 例合并颅内静脉血栓,持续 2 个月治愈。

## 3 讨论

SIH 又称脑脊液低容量综合征或原发性脊柱脑

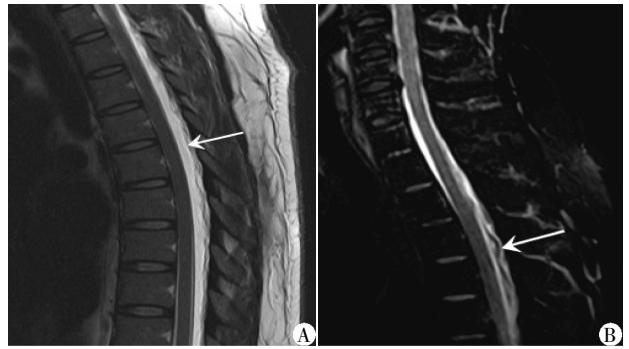


图 1 32 岁 SIH 女性患者 MRI 表现  
A:T2 矢状位显示胸椎多个椎体背侧硬膜外积液伴脊髓受压前移(白箭);B:T2 脂肪抑制矢状位胸椎背侧硬膜外血管怒张(白箭)。

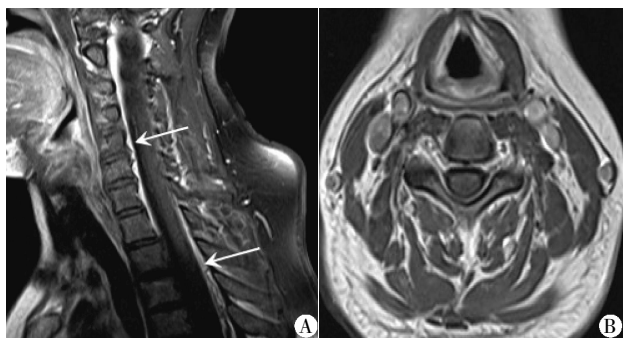


图 2 26 岁 SIH 女性患者 MRI 表现  
A:T1 脂肪抑制矢状位增强硬脊膜均匀增厚强化(白箭);B:T1 轴位增强显示硬脊膜均匀强化延伸至神经孔。



图 3 SIH 患者保守治疗前后头颈部椎管 MRM 图像  
A:C<sub>1-2</sub> 水平可见多发水样信号影(白箭);B:保守治疗后 2 个月复查 C<sub>1-2</sub> 征消失。

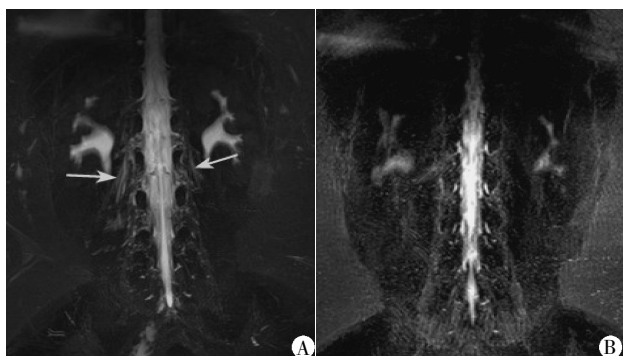


图 4 SIH 患者保守治疗前后腰椎管 MRM 图像  
A:腰椎多发神经根鞘周围液性信号应沿腰大肌内侧顺流(白箭);B:保守治疗后 2 周异常液性信号消失。

图 4 SIH 患者保守治疗前后腰椎管 MRM 图像

脊液漏,1938年由德国神经内科医生 Schaltenbrand 首次描述并提出 3 种机制:脑脊液的产生减少、脑脊液的吸收增加、脑脊液漏。目前认为蛛网膜的撕裂或缺损导致的脑脊液漏是 SIH 最可能的病因,蛛网膜的撕裂或缺损最常见部位是脊神经根出蛛网膜处<sup>[2]</sup>。颅脑 MRI 对 SIH 的诊断已经广泛认识,但不能明确脑脊液漏的位置,对病因诊断和治疗复诊帮助不大,而全脊柱 MRI 影像研究提供全脊柱的影像解剖,在诸多方面提供有价值的信息,因此在病因诊断中有很好的指导价值。

硬膜外积液是 SIH 患者脊柱 MRI 最常见的征象,本文 11 例中 10 例(91%)患者有椎管内硬膜外积液,与文献报道接近(67%~100%)<sup>[3-4]</sup>,SIH 患者硬膜外积液多不局限,累及多个椎体水平,本组中 3 例从颈椎延续到腰椎,2 例位于颈椎椎管腹侧,5 例位于胸椎背侧,3 例位于腰椎的硬膜外积液环绕椎管分布。出现硬膜外积液的机制不清,目前有 2 种解释,一种理论是脑脊液直接从硬脊膜缺损处流入硬膜外腔;另一种是从充血的硬脊膜或扩张的静脉丛漏出聚在硬膜外腔。本文中有 C<sub>1-2</sub> 征的 4 例患者中,C<sub>1-2</sub> 间 T2 高信号未见与硬膜外积液信号相通,更支持第 2 种理论,但由于 MRM 是在静态中采集的重 T2 信号,不能观察积液动态过程。最近有研究认为椎管内注射造影剂行 MRM 成像在 SIH 的病因诊断中很有大有所为,但由于是有创性检查,操作相对复杂,国内使用很少<sup>[5]</sup>。椎管狭窄或脊压征常与硬膜外积液相伴随,本组中有 5 例有该征象,3 例位于胸椎椎管背侧,1 例位于腰椎,1 例位于颈椎腹侧,都与硬膜外积液相伴随。

硬膜外静脉丛扩张在本研究中 11 例中有 7 例(64%),与文献报道<sup>[3-4]</sup>相近;硬膜外静脉丛扩张可见于原发性低颅压综合征、腰穿术后、椎管内动静脉漏等,SIH 出现该征象的机制可以用 Monro-Kellie 理论解释:由于脑脊液容量的减低,血容量增高维持一个稳定的压力,导致颅脑、脑膜及脊柱静脉代偿性扩张。

硬脊膜增厚强化是由于硬膜表面的血管扩张充血导致。文献中有该征象的 66%~86%<sup>[3-4]</sup>,本组 7 例行增强检查的患者中,5 例(73%)有硬脊膜均匀强化并向神经孔延伸,但硬脊膜与硬脑膜增厚强化并非总是伴随出现,本组 2 例有硬脊膜增厚强化但未出现硬脑膜增厚强化,说明头颅 MRI 征象并不能代替脊柱 MRI 表现。未出现脑膜强化的原因笔者认为与 SIH 患者检查时间和病情持续时间有关。这也

是个例报道 SIH 患者腰穿出现“干抽”,而没有硬脑膜增厚强化的原因。

C<sub>1-2</sub> 征(C<sub>1-2</sub> sign,C1-2 false localizing sign),是在 C<sub>1-2</sub> 水平可见局灶性积液信号影,本组 7 例在 MRM 中有 4 例患者出现。Schievink 等<sup>[1]</sup>提到该征象的出现可能与脑脊液漏口的位置并不一致,并推测是由于 C<sub>1-2</sub> 背侧缺乏骨结构和硬膜外脂肪的支撑,连接组织较疏松更有利于脑脊液在 C<sub>1-2</sub> 水平集聚。本组 4 例中 2 例有按摩拔罐史,4 例保守治疗复查,C<sub>1-2</sub> 征消失或减轻,故笔者认为 C<sub>1-2</sub> 征与 SIH 有相关性,可作为 SIH 的一项诊断依据。Hattingen 等<sup>[6]</sup>研究认为,椎管内增强 MRM 脊髓成像中颈胸交界处可产生类似脑脊液漏的伪影,如采用选择性水激发技术显示神经根周围或硬膜外对比剂聚集可能有助于反映真实病理改变。本组有 7 例患者行选择性水激发技术 MRM 检查,其中有 6 例 MRM 示 C<sub>1-2</sub> 水平、胸腰椎双侧神经根鞘周围积液信号影,保守治疗后好转,提示可能是脑脊液漏口的位置。

Schievink 等<sup>[1]</sup>报道 SIH 患者的椎管结构异常包括神经根鞘膜囊肿、蛛网膜憩室、硬脊膜缺损等,认为是脑脊液漏的漏口所在。脑脊液漏通常是由于硬脊膜结构上存在薄弱处,正常活动或轻度外伤均可使其发生小破裂导致脑脊液流出。因此受外伤和发育不良的硬脊膜可能是脑脊液漏的 2 个危险因素。本组 2 例有拔罐按摩史;2 例胸腰椎多发神经根鞘囊肿,MRM 显示胸腰椎神经根鞘囊肿旁积液信号围绕。1 例骶管囊肿,未见伴发该征象。有影像学检查报道这种脑脊液漏多发于脊髓的颈胸联合处<sup>[7]</sup>。也有学者认为腰骶段神经根袖的撕裂导致脑脊液漏出,本组中有 4 例出现 C<sub>1-2</sub> 征,2 例出现胸腰段神经根鞘周围异常水样信号。此为 SIH 的直接征象。

目前 SIH 临床诊断以症状和腰穿结果为主,腰穿会加剧脑脊液量的减少而加重症状,因而无创无辐射的 MRI 检查在 SIH 的诊断中有着重要的指导意义。颅脑 MRI 为间接征象,以非特异性的硬脊膜弥漫性增厚强化为主;脊柱椎管核素成像及 CT 脊柱成像是具有创性检查,操作复杂,且存在电离辐射,应用受限制<sup>[8]</sup>。本文提示脊柱 MRI 能直接或间接显示脑脊液漏的位置和相关征象,比颅脑征象阳性率更高,且早于颅脑征象。本组患者都采用了诊断性保守治疗,且全部治愈,MRM 椎旁脑脊液漏的患者复查征象消失;对于一些难治和反复发作的患者,硬膜外自体血补片疗法是首选,故明确脑脊液漏口的位置就更加重要。综上所述,全脊柱磁共振在 SIH

的诊断和临床治疗中有重要价值,应为 SIH 的首选检查。

[参考文献]

[1] Schievink WI, Maya MM, Louy C. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension[J]. *Am J Neuroradiol*, 2008, 29(5): 853-856

[2] 黄丹江, 郝鹏, 郑海澜. 低颅压综合征的 MRI 征象分析[J]. *实用医学杂志*, 2012, 28(10): 1749-1750

[3] Watanabe A, Horikoshi T, Uchida M. Diagnostic value of spinal MR imaging in spontaneous intracranial hypotension syndrome[J]. *Am J Neuroradiol*, 2009, 30(1): 147-151

[4] Medina JH, Abrams K, Falcone S, et al. Spinal Imaging findings in spontaneous intracranial hypotension[J]. *AJR*, 2010, 195(2): 459-464

[5] Akbar JJ, Luetmer PH, Schwartz KM, et al. The role of

MR myelography with intrathecal gadolinium in localization of spinal CSF leaks in patients with spontaneous intracranial hypotension[J]. *AJNR*, 2012, 33(2): 535-540

[6] Hattingen E, DuMesnil R, Pilatus U. Contrast-enhanced MR myelography in spontaneous intracranial Hypotension: description of an artefact imitating CSF leakage[J]. *Eur Radiol*, 2009, 19(7): 1799-1808

[7] Schick U, Musahl C, Papke K. Diagnostics and treatment of spontaneous intracranial hypotension[J]. *Minim Invasive Neurosurg*, 2010, 53(1): 15-20

[8] Hashizume K, Watanabe K, Kawaguchi M, et al. Comparison of computed tomography myelography and radioisotope cisternography to detect cerebrospinal fluid leakage in spontaneous intracranial hypotension[J]. *Spine J*, 2012, 37(4): 237-242

[收稿日期] 2015-04-17

(上接第 1468 页)

lation of myelinated and non-myelinated vagal fibres on heart rate in the rabbit [J]. *J Physiol*, 1986, 380(1): 341-347

[15] Jones JF, Wang Y, Jordan D. Heart rate responses to selective stimulation of cardiac vagal C fibres in anaesthetized cats, rats and rabbits [J]. *J Physiol*, 1995, 489(Pt 1): 203-214

[16] Middleton S, Middleton HH, Grundfest H. Spike potentials and cardiac effects of mammalian vagus nerve [J]. *Am J Physiol*, 1950, 162(3): 545-552

[17] Cheng Z, Powley TL. Nucleus ambiguus projections to cardiac ganglia of rat atria: an anterograde tracing study

[J]. *J Comp Neurol*, 2000, 424(4): 588-606

[18] Spuck S, Nowak G, Renneberg A, et al. Right-sided vagus nerve stimulation in humans: an effective therapy? [J]. *Epilepsy Res*, 2008, 82(2-3): 232-234

[19] Goldstein RE, Karsh RB, Smith ER, et al. Influence of atropine and of vagally mediated bradycardia on the occurrence of ventricular arrhythmias following acute coronary occlusion in closed-chest dogs [J]. *Circulation*, 1973, 47(6): 1180-1190

[20] 滕鹏, 陈鹏, 文丽波, 等. 迷走神经在心率变异性中的作用 [J]. *齐齐哈尔医学院学报*, 2004, 25(3): 254

[收稿日期] 2015-07-02