

光滑,欠规则,密度与周围组织相近或略高,密度均匀,口咽腔狭窄(图 1a),8 例增强扫描肿瘤呈均匀轻度强化(图 1b)。一侧扁桃体肿瘤 14 例(图 2),左侧 8 例,右侧 6 例,双侧扁桃体肿瘤 2 例,双侧咽侧壁软组织肿块向咽腔内突出(图 3)。2 例舌根受侵,8 例见咽侧软组织、舌腭弓与肿瘤关系密切,考虑舌腭弓及咽侧软组织受侵,6 例见同侧淋巴结肿大。16 例肿瘤均经手术及病理证实(图 4)。

讨 论

腭扁桃体位于口咽两侧腭舌弓与腭咽弓围成的三角形扁桃体窝内,是一对卵圆形的淋巴上皮器官,可分为内侧面、外侧面,上极和下极,腭扁桃体与舌根、软腭咽后壁共同组成口咽^[1]。扁桃体为淋巴组织构成,咽黏膜下淋巴组织丰富,较大淋巴组织呈环形排列,称为咽淋巴环,腭扁桃体是淋巴瘤的好发部位,扁桃体淋巴瘤往往呈外生性生长,发生于黏膜下,瘤体较大,表面光滑,无溃疡,呈结节状或充血肿胀^[2]。本组 16 例扁桃体淋巴瘤 CT 均表现为外生性肿物,突出于咽腔,表面光滑,密度均匀,符合临床特征。但由于肿瘤组织与咽侧壁正常软组织密度相近,CT 平扫有时无法分辨肿瘤组织与咽侧壁正常组织的界限,增强扫描可进一步了解肿瘤侵及范围,了解肿瘤是否侵及舌根、舌腭弓、咽侧壁组织和咽旁间隙。本组中 8 例增强扫描见肿瘤侵及舌根 2 例,5 例均见咽侧组织及舌腭弓受侵,6 例见同侧淋巴结肿大。

扁桃体淋巴瘤多与局部刺激症状和扁桃体炎症有关,临床表现多样化,缺乏特异性,易与咽部慢性炎症相混淆,误诊率较高^[3],扁桃体淋巴瘤早期表现为单侧淋巴结肿大,也可见双侧,黏膜表面光滑无糜烂。扁桃体炎多见于青少年,多为双侧,有反复感染病史,扁桃体腺窝有脓栓,临床有高热,扁桃体红肿、咽痛等症状。扁桃体淋巴瘤多为结节增生,咽腔内凸出肿块为常见,边缘清楚,密度均匀,可伴有淋巴结肿大,不易向临近间隙浸润,临床症状相对较轻。扁桃体癌肿块表面不光滑,密度不均匀,呈浸润生长,可侵犯咽旁间隙,也可发生液化、坏死;增强扫描可进一步鉴别扁桃体淋巴瘤和扁桃体癌,扁桃体淋巴瘤

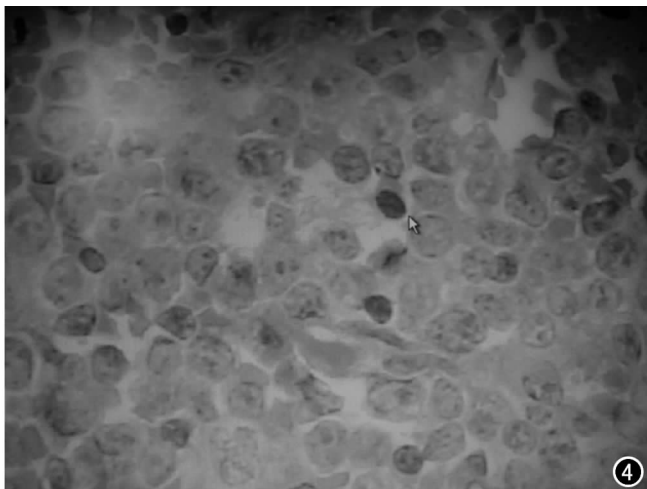


图 4 病例 1,弥漫分布的淋巴肿瘤细胞($\times 100$, HE)。

呈轻度均匀强化,扁桃体癌血供丰富,呈明显强化,密度不均匀,中心可见不规则低密度影^[4]。扁桃体淋巴瘤与扁桃体癌临床上较难鉴别,需手术、病理进一步证实。CT 扫描特别是增强扫描能清楚显示扁桃体淋巴瘤的大小、形态、范围,肿瘤的血供情况及肿瘤突入咽腔的程度与周围组织的关系,正确诊断应结合临床,重视实验室检查及活检,综合影像学特点,可减少误诊、漏诊。

参考文献:

- [1] 田勇泉.耳鼻咽喉-头颈外科学[M].北京:人民卫生出版社,2006.141.
- [2] 戚建伟,樊贤超,王长宽,等.单侧扁桃体肿大与非霍奇金氏淋巴瘤[J].临床耳鼻喉科杂志,2002,16(9):469-470.
- [3] 彭平.扁桃体恶性淋巴瘤误诊原因分析(附 3 例报告)[J].临床耳鼻喉头颈外科杂志,2008,22(3):131-133.
- [4] 夏淦林,冯峰.扁桃体淋巴瘤与扁桃体癌的 CT 表现[J].临床放射学杂志,2008,27(7):885-887.

(收稿日期:2008-08-06 修回日期:2009-02-09)

• 病例报道 •

原发性低颅压综合征二例

郑克华,陈学强,刘超,丁颖

【中图分类号】R445.2; R742 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2010)02-0232-02

病例资料 病例 1,患者,女,32 岁。7 d 前突感全头痛,伴恶心、眩晕,站立时明显,平卧后减轻。腰穿脑脊液压力 55 mmH₂O,发病前有轻微感冒。查体无异常发现。

MR 检查:双侧大脑凸面薄层和小脑幕下厚层硬膜下积液,无占位效应;正中矢状面视交叉垂体柄显示尚清晰,脑室轻度缩小。增强扫描可见双侧硬脑膜、颈段硬脊膜弥漫线型增强增厚,上矢状窦、直窦、大脑大静脉扩张充盈(图 1)。

病例 2,患者,男,36 岁。10d 前突感双侧颞枕部胀痛,伴恶心、呕吐,2d 后头痛加重,站立、咳嗽时明显,平卧后好转,左眼视物成双,伴颈部牵拉痛。腰穿脑脊液压力 50 mmH₂O,抽出脑脊液送检,常规生化正常。既往体健,发病后在院外输液抗炎治疗无效。查体:轻度颈抵抗,左眼外展受限,余正常。

MR 检查:双侧大脑凸面和小脑幕对称的硬膜下积液,呈等 T₁、长 T₂ 信号,以小脑幕为著,无占位效应;脑下垂和脑室缩小;鞍上池、桥前池显著变窄,正中矢状面视交叉垂体柄显示不清,后颅窝结构拥挤,脑室容积缩小;增强扫描可见双侧硬脑膜、颈段硬脊膜弥漫线型增强增厚,上下矢状窦、直窦、大脑大

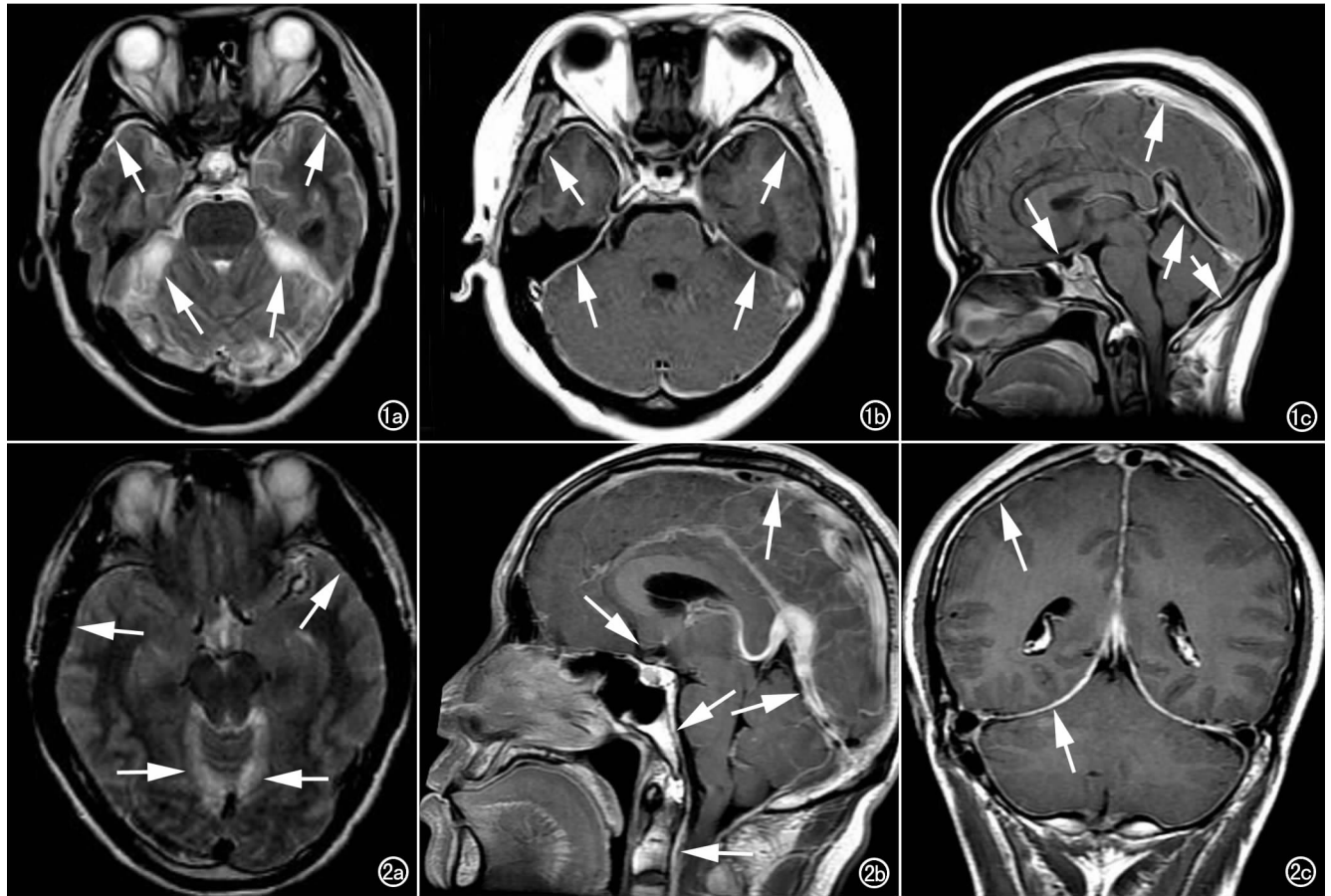


图 1 腰穿脑脊液压力 55 mmH₂O。a) 轴面 T₂WI 示双侧小脑幕下厚层积液, 双侧颞叶硬膜下薄层积液(箭); b) 增强轴面 T₁WI 示小脑天幕和大脑凸面硬膜增厚强化(箭); c) 增强矢状面 T₁WI 示颅颈交界区硬膜增厚强化, 视交叉池、桥前池狭窄、视交叉垂体柄间距缩小(箭)。图 2 腰穿脑脊液压力 50 mmH₂O。a) 轴面 T₂WI 示双侧小脑幕下新月形积液, 双侧颞叶硬膜下积液不显著(箭); b) 增强矢状面 T₁WI 示小脑、脑干下垂, 视交叉、垂体柄显示不清, 桥前池、四脑室、桥脑延髓池显著缩小, 上下矢状窦直窦扩张, 斜坡后、颈段脊膜增厚强化(箭); c) 增强冠状面 T₁WI 示小脑天幕强化增厚程度较大, 脑凸面为著(箭)。

静脉扩张充盈;小脑幕强化最显著(图 2)。

临床及 MR 诊断:原发性低颅压综合征。

讨论 原发性低颅压综合征(spontaneous intracranial hypotension, SIH)是以立位加重,卧位减轻或消失的头痛为主要临床表现的综合征,腰穿压力<60 mmH₂O 确立诊断^[1],病因不明,它于 1938 年由 Schaltenbrand 第一次报道并提出了 3 个可能发病机制:①脉络丛血管舒缩功能紊乱导致脑脊液的产生过少;②脑脊液的过度吸收;③脑(脊)膜小的撕裂造成的脑脊液漏。目前大多数学者仍然认为脑脊液漏为 SIH 的主要原因,脑脊液容量减少常导致下丘脑脑脊液分泌中枢及脉络丛供血不足,引起脑脊液分泌减少,导致颅内低压。本病较少见,男女比约 1:3,发病年龄多在 19~66 岁(平均 42 岁)。

SIH 主要临床表现为直立位头痛,卧位缓解或消失。头痛可能因脑脊液容量减少,浮力减少牵拉颅内痛感结构和(或)颅内血管扩张引起。SIH 的影像表现包括^[1,2]:大脑凸面和小脑天幕硬膜均匀增厚强化;脑组织下垂;脑室缩小;颅内静脉窦和静脉扩张;硬膜下积液;垂体增大(可逆性);脊膜广泛强化等。增强扫描时仅硬脑膜线形增厚强化对 SIH 的诊断具有特异性,但在 MRI 平扫时发现大脑凸面和小脑幕薄层硬膜下积液以及

垂体增大,结合典型的临床表现也可以进行诊断^[1]。本文 2 例均有典型的临床和影像表现。

鉴别诊断:脑膜强化的鉴别。①感染或炎症:脑膜感染往往引起基底池闭塞,脑膜强化多呈灶性结节样增强,强化可随治疗好转,而 SIH 患者多为对称性弥漫性线样增强,随着疾病的好转完全消失;②转移性脑膜癌病:软脑膜增强为弥漫性,凹凸不平;③特发性肥厚性颅内硬脑膜炎:MRI 上局部结节状脑膜强化,脑脊液压力正常。

脑结构移位的鉴别。①Chiari I 型畸型:无脑膜强化且多合并脊髓空洞,脑的移位不象 SIH 那样可以自然缓解;②高颅压:也可引起小脑扁桃体疝和脑池闭塞,但其硬膜窦多为闭塞,也无硬膜强化。

参考文献:

- [1] 韩顺昌,蒲传强. 自发性颅内低压综合征的影像学特点[J]. 中国医学影像学杂志, 2006, 14(2): 144.
- [2] 顾太富,肖新兰,涂江龙,等. 低颅压综合征的 MRI 诊断[J]. 临床放射学杂志, 2008, 27(3): 309-310.

(收稿日期:2009-04-13 修回日期:2009-06-15)