

海绵窦断面影像解剖与常见病诊断

全冠民, 袁涛, 高丽娟, 赵宁, 王巍巍

【中图分类号】R814.42; R445.2 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2010)07-0714-05

海绵窦是位于颅底中央深在的复杂静脉结构, 多种病变可来自海绵窦或侵犯海绵窦, 显微外科技术的进步客观上使临床对海绵窦解剖及病变显示的要求日益增高。近年来断面影像学(主要是 CT 和 MRI)技术的发展对海绵窦正常解剖的研究及疾病的诊断起到了极大的推动作用^[1,2]。

海绵窦的断面影像学检查方法和正常解剖

CT 检查宜采用多层螺旋 CT, 常规增强扫描, 层厚为 0.50~1.25 mm, 横轴面为主, 包括标准算法和骨算法, 在工作站进行多平面重组及其它后处理。显示海绵窦区血管病变可采用 CT 血管成像, 使用减影技术以去除鞍区骨质的影响。

MRI 检查包括常规 T₁WI、T₂WI、FLAIR、MR 血管成像及增强 T₁WI, 层厚为 3 mm, 增强扫描需加脂肪抑制, 薄层扫描采用 3D 采集, 扫描范围从眶尖至桥前池。观察三叉神经时除了常规横轴面扫描, 还可增加沿三叉神经长轴走行的斜矢状面扫描^[2,3]。

海绵窦为两层硬膜构成的窦样间隙, 实际上为不规则小静脉网络, 位于蝶鞍两侧, 左右两侧海绵窦于鞍隔下方经前、后海绵间窦(或称冠状窦)、基底静脉丛相互连接, 其前方接受眼静脉和蝶顶窦血液、后方接受颞叶静脉引流, 下丘脑静脉也注入海绵窦, 经岩上窦、岩下窦及翼丛引流。海绵窦外侧壁由内、外两层组成, 外层为沿硬脑膜的延续、内层为海绵窦外侧壁走行的神经及其鞘膜。海绵窦范围从眶尖-眶上裂延伸至 Meckel 腔后缘, 横径 5~7 mm、高径 5~8 mm, 前后径 10~15 mm。颈内动脉是其内主要结构, 第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ₁及Ⅴ₂颅神经位于海绵窦侧壁(动眼神经三角), 第Ⅵ对颅神经位于颈内动脉下外侧(图 1)。

CT 平扫示海绵窦密度近似脑皮质, 其外侧壁为线状稍高密度的硬脑膜自眶尖延伸至小脑幕, 内侧壁显示不清, 海绵窦后部可见卵圆形较低密度的 Meckel 腔。注射对比剂后海绵窦明显强化, 外缘较平直, 内缘也较清楚, 静脉期和延迟扫描难以分辨海绵窦段颈内动脉, 但在动脉期海绵窦密度仍低于颈内动脉。冠状面图像上海绵窦位于蝶鞍两侧、呈三角形。Meckel 腔不强化。

MRI T₁WI 上海绵窦呈低信号, 但略高于颈内动脉, T₂WI 接近脑灰质信号, 其两侧为线条状脑脊液间隙, 海绵窦内部可见流空的颈内动脉, Meckel 腔在各序列上均与脑脊液信号一致。增强扫描示海绵窦明显强化, 颈内动脉仍为流空信号、穿行其中, 海绵窦内外缘均能显示清楚。冠状面 MRI 可清楚显示海绵窦外侧壁上第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ颅神经以及三叉神经的眼支、上颌支从上自下依次排列, 各序列图像上均呈中等信号, 以第Ⅲ脑神经显示最佳。斜矢状面 T₂WI 可见三叉神经上颌支和下颌支分别经圆孔和卵圆孔出颅^[1,3,4]。

海绵窦常见疾病的断面影像学诊断

海绵窦病变可来自海绵窦本身, 也可以是邻近的病变侵犯, 大致分为肿瘤性病变、血管性病变、炎症和肉芽肿三类。

1. 肿瘤与囊肿性病变

神经源性肿瘤: 主要是周围神经来源的神经鞘瘤、神经纤维瘤及罕见的恶性周围神经鞘瘤, 还有极罕见的原始神经外胚层肿瘤^[3-5]。

累及海绵窦的神经鞘瘤主要是第Ⅲ和第Ⅳ型三叉神经瘤, 约 50% 同时累及 Meckel 腔和桥前池, 并在岩骨三叉神经压迹

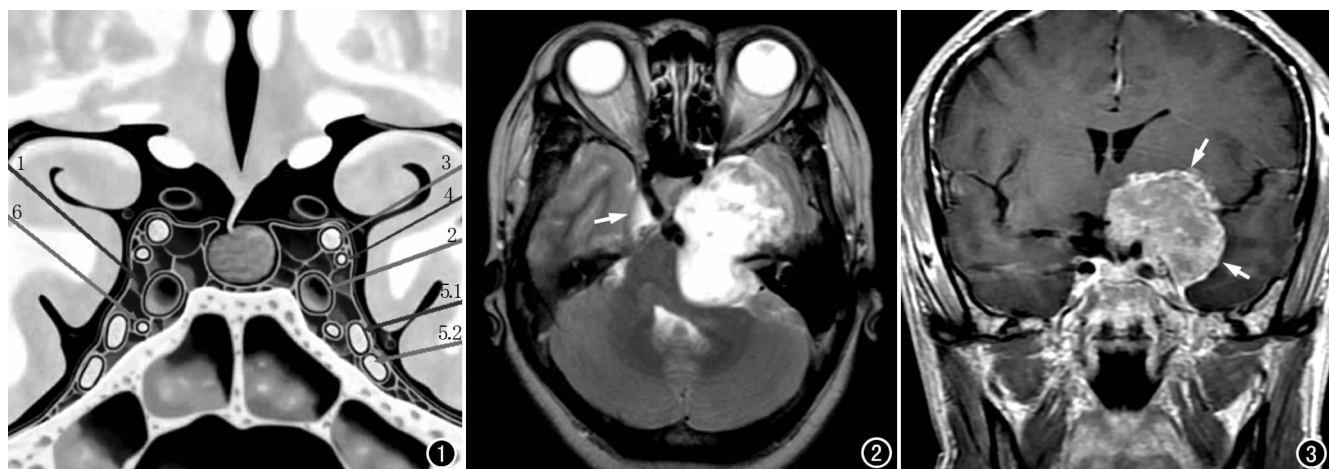


图 1 海绵窦冠状面示意图。1 海绵窦, 2 颈内动脉, 3 动眼神经, 4 滑车神经, 5.1 三叉神经眼支, 5.2 三叉神经上颌支, 6 外展神经。图 2 左侧海绵窦三叉神经瘤, T₂WI 示肿瘤呈哑铃状高信号, 右侧 Meckel 腔仍为高信号(箭)。图 3 左侧海绵窦脑膜瘤, 冠状面增强扫描示海绵窦左侧壁及鞍上肿块(箭), 以及周边部强化明显, 可见脑膜尾征。

作者单位: 050000 河北, 河北医科大学第二医院影像科

作者简介: 全冠民(1966—), 男, 安徽金寨人, 主任医师, 教授, 主要从事神经、腹部和心血管影像学诊断工作。

处细缩,形成哑铃状外观;也可仅见于 Meckel 腔。肿瘤为实性、囊实性或合并出血,较大者继发改变明显。CT 示肿瘤呈等密度或混杂密度, T_1 WI 上常呈等信号或低信号, T_2 WI 多为高信号(图 2),增强扫描有不同程度强化^[3,6]。神经鞘瘤也可来自于海绵窦走行的其它颅神经,尤其是动眼神经,但极少见,一般肿瘤较小,CT 密度近似脑实质, T_1 WI 上呈等信号, T_2 WI 呈稍高信号^[3,7]。神经纤维瘤病 II 型者有可能出现海绵窦多发神经鞘瘤。神经纤维瘤病 I 型者可见丛状神经纤维瘤,常累及三叉神经,尤其是眼支和上颌支,表现为病变神经纤曲或梭形增粗,CT 上呈等密度, MRI 信号不均,增强扫描呈较均匀强化,神经纤维瘤较少侵犯 Meckel 腔(30%)。恶性周围神经鞘瘤是一种高度恶性的肉瘤,肿瘤较大(>5 cm)、边缘模糊、生长快,肿瘤密度和信号不均匀,CT 可显示圆孔及卵圆孔等破坏^[3,4]。

脑膜瘤:较少见,可起自于海绵窦壁,也可为蝶骨嵴处脑膜瘤向后生长累及海绵窦硬脑膜,影像学特点类似于其它部位脑膜瘤^[3,8,9]。CT 上多呈等密度或稍高密度,少数瘤内可见钙化,增强扫描呈明显均匀强化,累及蝶骨嵴时可见局部骨质增生或受侵。MRI T_1 WI 示肿瘤呈等信号或稍低信号, T_2 WI 呈等信号或稍高信号。肿瘤边缘清楚,邻近脑质受压移位。注射对比剂后肿瘤明显强化,并见脑膜尾征(图 3)。

侵袭性垂体瘤:较大垂体瘤常侵犯海绵窦。CT 检查可见鞍内-鞍旁等密度肿块,或瘤内合并高密度出血,增强扫描肿瘤有明显强化。MRI 对海绵窦受侵的显示优于 CT,可靠征象是海绵窦外侧壁与颈内动脉之间信号增高及异常强化、颈内动脉

海绵窦段被肿块包绕(图 4)。但 CT 和 MRI 均难以判断垂体瘤对海绵窦内侧壁的侵犯,因为增强扫描时垂体瘤和海绵窦均明显强化,不能明确分辨两者的界限^[10,11]。

鼻咽癌侵犯海绵窦:鼻咽癌是侵犯海绵窦最常见的原发颅外恶性肿瘤,可沿三叉神经周围途径直接侵犯至颅内,经岩枕联合或破裂孔侵入海绵窦下份或经颈动脉管进入海绵窦。CT 表现为鼻咽部及鞍旁等密度肿块,破裂孔及卵圆孔扩大和颅底骨质破坏,增强扫描肿瘤呈中度强化。MRI 上也可见鼻咽部较大肿瘤,通常于 T_1 WI 上呈低信号或等信号, T_2 WI 上低信号,中度强化,冠状面可见鼻咽部与海绵窦肿块相连(图 5)。另外,还可见三叉神经受侵所致的颌面部去神经肌萎缩,表现为颌面部肌肉体积缩小及 T_1 WI、 T_2 WI 上信号增高^[3,12,13]。

咽部及咽旁腺样囊性癌侵犯海绵窦:肿瘤可沿翼腭窝-眶上裂或翼腭窝-翼上颌裂-颞下窝-三叉神经周围侵犯海绵窦。CT 和 MRI 示口咽-鼻咽旁间隙或硬腭后缘软组织肿块及局部骨质破坏,肿块侵犯翼腭窝及翼上颌裂,表现为局部脂肪消失、代之以异常密度或信号,蝶鞍层面可见鞍旁及眶尖软组织肿块,CT 上呈等或稍低密度,眶尖及颅底骨质破坏。MRI T_1 WI 示肿瘤呈稍低信号, T_2 WI 上呈稍高信号,增强扫描有明显强化(图 6)^[12,13]。咽部黏液表皮样癌也可见类似表现。

鼻咽纤维血管瘤侵犯海绵窦:好发于青年男性,富血供,可经圆孔、翼管及破裂孔侵犯中央颅底及海绵窦前部,并直接破坏岩锥侵犯海绵窦,临床特征是鼻咽部出血性肿块,CT 示肿瘤呈等密度或略高密度,翼腭窝及颅底孔扩大,一侧海绵窦肿块,

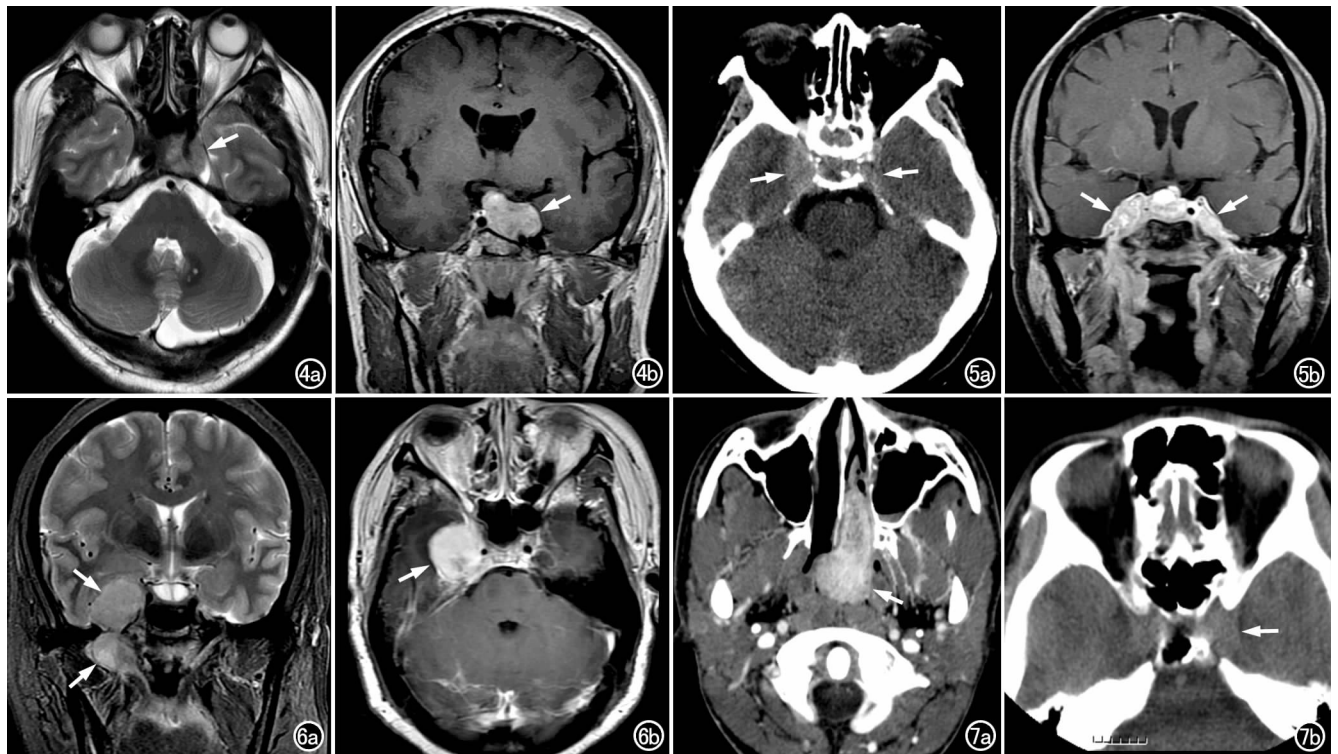


图 4 侵袭性垂体瘤侵犯海绵窦。a) T_2 WI 示鞍内及左侧海绵窦稍高信号肿块(箭); b) 冠状面增强扫描示肿块明显强化(箭),包绕左侧颈内动脉。图 5 鼻咽癌侵犯海绵窦。a) CT 平扫示双侧海绵窦增宽,右侧为著,外缘隆凸; b) 冠状面增强 T_1 WI 示双侧海绵窦增厚强化(箭),鼻咽右侧壁肿块明显强化。图 6 咽旁腺样囊性癌侵犯海绵窦。a) 冠状面 T_2 WI 示右侧海绵窦-右侧鼻咽咽旁间隙高信号肿块(箭),两者经卵圆孔相连; b) 横轴面增强 T_1 WI 示右侧海绵窦较大肿块,明显强化(箭)。图 7 鼻咽纤维血管瘤。a) 横轴面增强 CT 示鼻咽部明显强化肿块(箭),向前延伸至左侧鼻腔; b) 横轴面 CT 平扫示左侧海绵窦增宽(箭)。

增强扫描示病变显著均匀强化(图 7),MRI 特征性表现是瘤内可见流空信号^[3]。

转移瘤:除了头颈部恶性肿瘤直接侵犯外,颅外的原发肿瘤也可经血源性途径转移至海绵窦,原发肿瘤常为肾细胞癌、胃癌、甲状腺癌、肺癌及乳腺癌。CT 和 MRI 表现为海绵窦增大、外凸,Meckel 腔被软组织影代替,肿瘤呈均匀强化^[3,13],结合原发瘤病史可作出诊断(图 8)。

白血病和淋巴瘤海绵窦浸润:可为肿瘤直接侵犯或经血行转移,可伴颅内其它部位肿块及脑膜增厚。CT 和 MRI 表现为颅底浸润性肿块累及海绵窦或仅见海绵窦增宽、密度及信号异常, T_2WI 倾向于呈低信号,可不伴颈内动脉狭窄。增强扫描示海绵窦弥漫性增大和强化(图 9)。血液实验室检查及骨髓活检可确诊^[3,4]。

软骨肉瘤和脊索瘤侵犯海绵窦:两者常难以鉴别。软骨肉瘤起自于岩锥-斜坡联合并侵犯海绵窦,CT 上可见点状或无定形钙化,MR T_1WI 上可呈不同信号,而 T_2WI 上呈高信号, T_1WI 高信号区可能为出血或黏液, T_2WI 不均匀信号可能为纤维软骨基质或软骨样结构的矿化。注射对比剂肿瘤后呈中度~明显不均匀强化(图 10)。脊索瘤一般位于中线区,少数见于蝶枕联合的偏中线区、侵犯海绵窦, T_1WI 呈中等信号,可因为出血及高蛋白于 T_1WI 呈高信号, T_2WI 肿瘤在相对低信号的周围骨质破坏及低信号的残留骨中呈高信号,CT 可见骨破坏及钙化^[3,4,13,14]。

海绵窦海绵状血管瘤:常见于 40~50 岁女性患者,由内衬

内皮的窦样腔隙构成,内为流动缓慢或停滞的血液。术前诊断具有重要意义,因为手术时易出血。CT 和 MRI 表现为紧贴海绵窦外侧壁的肿块,边缘清楚,CT 上呈稍高密度,但一般无钙化; T_1WI 及 T_2WI 均为较高信号的肿块。注射对比剂后呈逐渐填充式强化,可提示诊断,但有时也呈均匀或不均匀明显强化(图 11)^[3,4]。

表皮样囊肿:按与海绵窦结构的关系分为 3 类:海绵窦外起源、侵犯或压迫海绵窦,起源于海绵窦侧壁、位于海绵窦两侧硬膜之间以及真性海绵窦内表皮样囊肿。不同部位者临床表现及手术后预后不同^[15,16]。CT 检查示病灶一般为近似脑脊液的低密度,欠均匀,多无强化,有时囊壁可见强化,可能是由于囊液渗漏所致炎症或化学反应。骨窗显示邻近骨质(包括蝶骨体、蝶骨大小翼及岩骨尖)受压或侵蚀。MRI 上病灶呈不均匀 T_1WI 低信号及 T_2WI 高信号(图 12), T_2WI 上其内见多发低信号,FLAIR 图像上呈不均匀高信号,DWI 显示扩散受限,可与蛛网膜囊肿鉴别。

其它累及海绵窦的肿瘤包括黑色素细胞瘤、蝶窦癌、横纹肌肉瘤等。原发性黑色素细胞瘤起自于海绵窦的脑膜,CT 示肿瘤呈高密度或稍高密度, T_1WI 表现为高信号肿块内有小点状低信号, T_2WI 呈低信号,有强化。蝶窦癌破坏局部骨质后直接侵犯海绵窦,CT 和 MRI 示局部骨质破坏及软组织肿块,增强扫描可见强化。横纹肌肉瘤常见于儿童,累及海绵窦时预后不良,影像学可见颅底骨破坏及海绵窦受侵, T_1WI 上肿瘤呈等信号, T_2WI 呈高信号,有较显著强化。

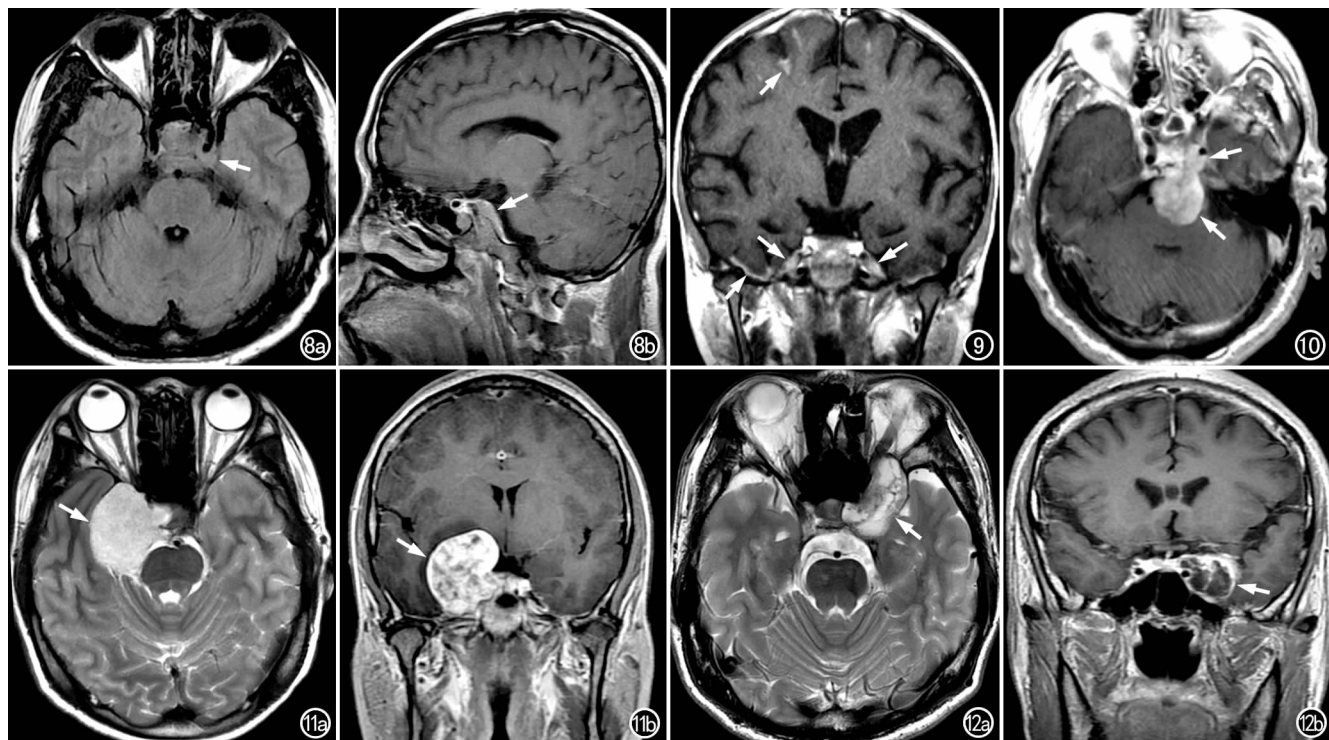


图 8 小细胞肺癌海绵窦转移。a) 横轴面 FLAIR 示左侧海绵窦等信号肿块(箭)包绕颈内动脉; b) 矢状面增强扫描示肿块明显强化(箭)并延伸至鞍背脑膜。图 9 白血病侵犯海绵窦,冠状面增强扫描示双侧海绵窦外侧壁增厚、强化(长箭),右侧中颅凹底及双侧额叶多发异常强化灶(短箭)。图 10 软骨肉瘤。增强扫描 T_1WI 示斜坡-左侧海绵窦区明显强化肿块(箭)。图 11 右侧海绵窦海绵状血管瘤。a) T_2WI 示右侧海绵窦高信号肿块(箭); b) 冠状面增强 T_1WI 示右侧海绵窦明显不均匀强化肿块(箭),向鞍内及鞍上延伸。图 12 左侧海绵窦表皮样囊肿。a) 横轴面 T_2WI 示左侧海绵窦不均匀高信号肿块(箭),边缘清楚; b) 冠状面增强 T_1WI 示左侧海绵窦肿块(箭)囊壁强化,囊内条索状增强。

2. 血管性病变

颈动脉-海绵窦瘘(carotid cavernous fistula, CCF):可分为 2 型。直接型 CCF, 为颈内动脉与海绵窦直接高流量分流, 为外伤或动脉瘤破裂后所致, 出现急性搏动性突眼、结膜水肿以及海绵窦综合征; 脑膜分流型, 为颈动脉脑膜支与海绵窦之间的低流量分流。CT 检查可见海绵窦扩大、外凸、密度增高, 眼球突出及眼环增厚, 眼外肌增粗及眼上静脉扩张(图 13)。MRI 表现为海绵窦扩大、多发流空信号伴突眼及眼上静脉扩张, 梯度回波序列图像上上述流空信号结构呈高信号。MRA 可见流动相关增强。其它征象包括眼眶后部脂肪呈“脂肪与软组织密度混合”样、眼外肌增粗, 分流量较大时双侧海绵窦均可增大^[3,4,17]。

颈内动脉海绵窦段动脉瘤:占颅内巨大动脉瘤($>2.5\text{ cm}$)的 5%, 可因肿块效应、炎症及破入海绵窦导致海绵窦综合征, 术前诊断至关重要。CT 检查可见海绵窦增大、外缘膨隆, 管腔通畅部分为均匀密度, 钙化和血栓形成则密度增高, 增强扫描示管腔通畅部分呈显著、均匀强化。通常动脉瘤在 SE 序列上呈流空信号、梯度回波序列呈高信号, 增强扫描呈明显均一强化(图 14)。部分血栓化者呈混杂信号, 其信号特点与不同期龄血肿类似, 血栓形成部分呈新月形环形层状不同信号。若动脉瘤搏动明显或血流速度快, 则见相位编码所致伪影^[3,9]。

鼻窦炎所致海绵窦炎及血栓:为海绵窦少见病变, 主要见于蝶窦炎。CT 表现为病变鼻窦内密度增高、海绵窦增宽, 增强扫描明显强化。MR T_1 WI 及 T_2 WI 上海绵窦增宽、信号增高,

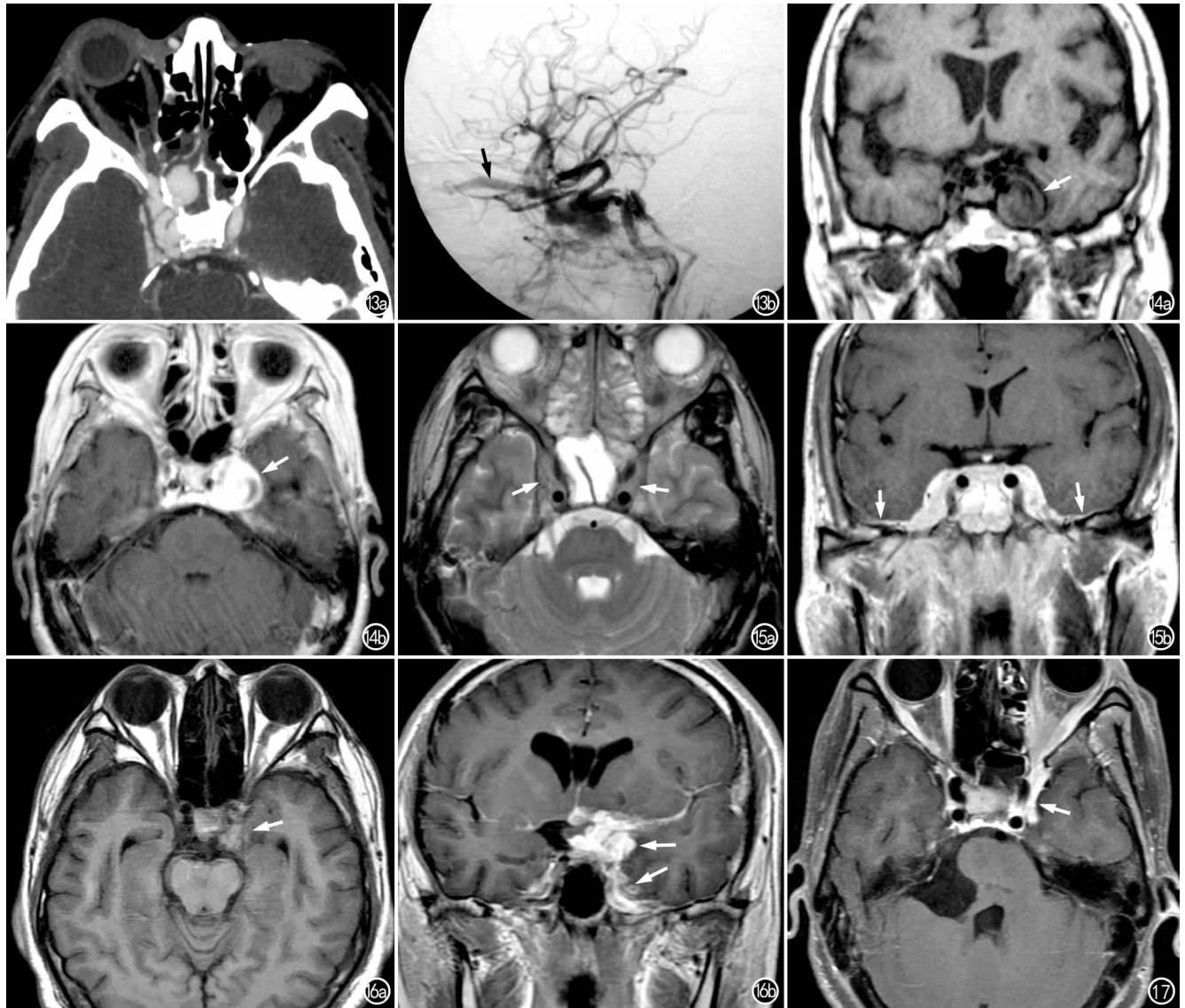


图 13 颈动脉-海绵窦瘘。a) CT 增强扫描示右侧海绵窦增宽、强化, 右眼突出、眼环增厚、眼外肌增粗; b) 右侧颈内动脉造影动脉期示海绵窦及眼上静脉显影(箭)。图 14 颈内动脉海绵窦段动脉瘤。a) 冠状面 T_1 WI 示左侧海绵窦混杂信号类圆形肿块(箭), 内部信号略呈分层状; b) 增强 T_1 WI 示左侧海绵窦肿块大部分有明显强化(箭)。图 15 鼻窦炎致双侧海绵窦炎。a) 横轴面 T_2 WI 示双侧海绵窦轻度增宽、信号增高(箭), 蝶窦、双侧筛窦信号增高; b) 冠状面增强 T_1 WI 示双侧海绵窦明显增厚及强化, 邻近脑膜增厚、强化(箭)。图 16 海绵窦结核性脑膜炎。a) 横轴面 T_1 WI 示左侧海绵窦不均匀信号增高(箭), 外壁轮廓不清; b) 冠状面增强 T_1 WI 示左侧海绵窦和鞍上池病变明显强化(箭)。图 17 Tolosa-Hunt 综合征, 增强 T_1 WI 示左侧海绵窦增厚, 左侧海绵窦-左眶尖异常强化(箭), 另见右侧桥小脑角区囊性病变(表皮样囊肿)。

增强扫描单侧或双侧海绵窦异常增大及强化(图 15),颈内动脉狭窄,同时见鼻窦信号增高及异常强化,若为血栓则同时见静脉曲张^[3,18]。

3. 炎性与肉芽肿性病变

结核性脑膜炎:其渗出物因重力作用沉积于脑底、累及海绵窦,CT 平扫表现为海绵窦外侧壁脑膜增厚,邻近脑膜类似改变,鞍上池等脑底池密度增高,少数病例可见到钙化,增强扫描示海绵窦及邻近的脑膜增厚、强化,脑底池可见强化结节。MR T₁WI 显示海绵窦壁增厚及信号增高、脑底池闭塞,病变呈明显均匀强化,有时可呈结节状增强(图 16);T₂WI 上病变常为低信号,FLAIR 序列示脑底池呈高信号^[3]。

Tolosa-Hunt 综合征:又称痛性眼肌麻痹,是一种非特异性炎症,与免疫反应有关,为眶后部炎症假瘤延伸至海绵窦,其典型三联征是单侧眼痛、脑神经(动眼神经、滑车神经、三叉神经和/或外展神经)麻痹及对类固醇激素治疗敏感。病变多为单侧,仅 5%为双侧。组织学检查显示病变为非特异性低度炎症,可见淋巴细胞及浆细胞浸润。CT 检查示海绵窦增厚及眶尖密度增高,增强扫描可见异常强化,但部分病例 CT 表现阴性。MRI 阳性率为 92.1%,可见海绵窦增大,T₁WI 为与肌肉等信号,T₂WI 呈高信号或低信号,增强扫描示病灶明显强化(图 17),颈内动脉狭窄^[3,19,20]。

其它少见炎性病变:炎性肌纤维母细胞瘤特征是炎症细胞浸润加上不同程度的纤维反应,可见眼外肌局部增粗及软组织影取代眶内脂肪,并侵犯海绵窦。原发性增生性全层脑膜炎弥漫性累及硬膜并蔓延至海绵窦,CT 和 MRI 示脑膜增厚及强化,并可导致海绵窦血栓和脑水肿。侵袭性曲霉菌可累及免疫缺陷患者的蝶窦、进而侵犯海绵窦,T₁WI 及 T₂WI 示病变呈低信号,注射对比剂后呈明显不均匀强化。Wegener 肉芽肿很少侵犯海绵窦,CT 和 MRI 可见脑膜增厚及强化并延伸至海绵窦。结节病可累及脑膜并侵犯海绵窦,表现为多个以脑膜为基底的病变、脑膜炎、颅神经增粗、下丘脑增大、脑实质内多发散在病灶以及脑室旁白质内散在病变,上述表现缺乏特异性。

总之,海绵窦可出现多种肿瘤与非肿瘤性疾病,精细的断面影像学检查、细致的影像学征象分析及相应的临床资料有助于做出正确诊断。

参考文献:

- [1] 武志兵,李富德,李德明,等.海绵窦外侧壁的冠状断层解剖及临床意义[J].解剖学研究,2008,30(1):21-22.
- [2] 汤煜春,刘树伟,赵振美,等.蝶鞍区薄层横断面解剖与 MRI 对照研究[J].解剖学报,2009,40(1):159-163.
- [3] Razek AAKA,Castillo M. Imaging lesions of the cavernous sinus

- [J]. AJNR,2009,30(3):444-452.
- [4] Kornienko VN, Pronin IN. Diagnostic neuroradiology[M]. Leipzig:Springer,2009. 529-614.
- [5] Attabib NA, West M, Rhodes RH. Peripheral primary neuroectodermal tumor of the cavernous sinus; case report[J]. Neurosurg, 2006,58(5):992.
- [6] 夏爽,袁辉,祁吉. 三叉神经及其病变的影像学研究[J]. 放射学实践,2007,22(7):668-671.
- [7] Nakagawa T, Uchida K, Ozveren MF, et al. Abducens schwannoma inside the cavernous sinus proper; case report[J]. Surg Neurol, 2004,61(6):559-563.
- [8] 郭青,徐香玖,黄刚,等.鞍旁脑膜瘤的 MRI 诊断[J]. 中国医学影像技术,2008(增):56-58.
- [9] Smith JK. Parasellar tumors: suprasellar and cavernous sinuses[J]. Top Magn Reson Imaging,2005,16(4):307-315.
- [10] Vieira Jr JO, Cukiert A, Liebaro B. Evaluation of magnetic resonance imaging criteria for cavernous invasion in patients with pituitary adenomas: logistic regression analysis and correlation with surgical findings[J]. Surg Neurol,2006,65(2):130-135.
- [11] Kumar J, Kumar A, Sharma R, et al. Magnetic resonance imaging of sellar and suprasellar pathology: a pictorial review[J]. Curr Probl Diagn Radiol,2007,36(6):227-236.
- [12] 程玉书,周正荣. 头颈部肿瘤颅神经侵犯的临床特征与 MRI 表现[J]. 放射学实践,2008,23(10):1160-1163.
- [13] 张体江,张国明,朱克文,等. 海绵窦综合征影像诊断[J]. 实用放射学杂志,2008,24(4):571-574.
- [14] 冀中军,林征宇,梁长虎. 血管母细胞瘤的 MRI 诊断[J]. 医学影像学杂志,2006,16(3):281-283.
- [15] 全冠民,袁涛,张云亭,等. 鞍旁表皮样囊肿影像学特点[J]. 临床放射学杂志,2005,24(7):651-652.
- [16] Gharabaghi A, Koerbel A, Samii A, et al. Epidermoid cysts of the cavernous sinus[J]. Surg Neurol,2005,64(5):428-433.
- [17] 李辉坚,刘英娥,闫志生. 颈内动脉海绵窦瘘合并海绵窦蝶窦瘤一例[J]. 放射学实践,2008,23(5):488.
- [18] Nguyen CTE, Faingold R. Cavernous sinus thrombosis secondary to sinusitis: a rare and life-threatening complication[J]. Pediatr Radiol,2009,39(6):633.
- [19] Colnaghi S, Versino M, Marchioni E, et al. ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa-hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus[J]. Cephalalgia, 2008,28(6):577-584.
- [20] 陈旺生,李建军,李长清,等. Tolosa-Hunt 综合征的 MRI 诊断及临床价值[J]. 临床放射学杂志,2008,27(1):175-177.

(收稿日期:2009-10-13 修回日期:2010-01-18)