

个案报道

马尾部粘液乳头状室管膜瘤继发中枢神经系统
表面铁沉积症 1 例报道Superficial siderosis of the central nervous system caused by myxopapillary
ependymoma of cauda equina: a case report庄见雄¹,段琪飞^{1,2},梁昌详¹,黄勇兄¹,肖丹¹,尹东¹,昌耘冰^{1,2}

[1 南方医科大学附属广东省人民医院(广东省医学科学院)脊柱外科 510080 广州市;

2 南方医科大学第二临床学院 510515 广州市]

doi:10.3969/j.issn.1004-406X.2023.04.12

中图分类号:R739.4 文献标识码:B 文章编号:1004-406X(2023)-04-0362-06

中枢神经系统表面铁沉积症(superficial siderosis of the central nervous system,SSCNS)是一种因含铁血黄素沉积于软脑膜下、脑组织、脑神经和脊髓表面所导致的罕见神经系统变性综合征,1908年由Hamill首次报道^[1]。其特征性临床表现为:感音神经性耳聋、小脑共济失调、锥体束征阳性。特征性的影像学表现为T2WI MRI上显示脑、脊髓表面线样低信号影^[2,3]。病理结果可见脑干、小脑及脊髓表现含铁血黄素、铁及铁蛋白沉积。其病因尚未明确,目前普遍认为慢性、隐匿的微量红细胞反复或持续漏入蛛网膜下腔是其主要病因。导致蛛网膜下腔出血的病因很多,中枢神经系统肿瘤是SSCNS的病因之一,但由马尾部粘液乳头状室管膜瘤引起SSCNS的病例报道很少^[4,5]。由于病例少见,对该病认识较晚,并且长期随访资料缺乏,病因诊断不够重视,导致漏诊、误诊率较高。

我们收治1例马尾部粘液乳头状室管膜瘤导致SSCNS的病例,结合文献,探讨其可能的病因、症状特点、诊治要点及预后,以加深临床医生对此类疾病的认识。

患者男性,53岁。主因“腰痛伴双下肢麻木6年,加重伴下肢震颤、行走不稳半年”于2022年5月24日入院。患者6年前无明显诱因出现腰痛伴有双下肢放射性麻木,不

伴有双足踩棉花感,于当地医院诊断为“腰椎间盘突出症”,保守治疗后症状稍有好转。5年前开始出现双耳听力进行性下降,近1年来听力丧失。半年前,患者因上述症状加重并伴有双下肢不自觉震颤、麻木、无力及行走不稳,于外院诊断为“腰椎间盘突出”,为求进一步治疗,遂于广东省人民医院脊柱外科就诊。发病以来,无头痛、头晕、视物旋转,无肢体抽搐、意识障碍、大小便失禁等情况。既往高血压病史、个人史、家族史无特殊。

体格检查:患者意识神志清晰,双耳听力丧失,无眼睑下垂。四肢肌肉未见明显萎缩,双大腿外侧、小腿外侧皮肤浅感觉减退,双侧髂腰肌肌力4级,股四头肌肌力4级,四肢肌张力稍增高,双侧膝反射亢进,双侧Hoffmann征、Rossolimo征阳性,双侧髌阵挛阳性。闭目难立征、指鼻试验阳性。

实验室检查:血常规、血生化、凝血指标、肿瘤指标、炎症指标等检查无异常。

影像学检查:头颅MRI显示双侧大脑、小脑半球、脑干、双侧脑室周围见斑片状异常信号区,T1WI呈等或低信号影,T2WI呈低信号,增强扫描未见明显异常强化,脑室中度扩张,脑沟、脑裂略增宽。颅内未见异常解剖结构,头部和颈部计算机断层血管造影(computed tomography angiography,CTA)未发现可能导致SSCNS的异常血管因素。颈椎、胸椎MRI显示颈胸段脊髓表面均匀线样低密度影覆盖,颈段脊髓异常信号,考虑脊髓变性。腰椎MRI显示

第一作者简介:男(1984-),主治医师,研究方向:脊柱外科
电话:(020)83827812 E-mail:zhuangjianxiong@gdph.org.cn
通讯作者:昌耘冰 E-mail:changyunbing@gdph.org.cn

- predictive modeling of 90-day readmission, major medical complication, and discharge to a facility in patients undergoing long segment posterior lumbar spine fusion [J]. Spine(Phila Pa 1976), 2020, 45(16): 1151-1160.
40. Hopkins BS, Mazmudar A, Driscoll C, et al. Using artificial intelligence (AI) to predict postoperative surgical site infection: a retrospective cohort of 4046 posterior spinal fusions

[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2020, 192: 105718.

41. Hopkins BS, Yamaguchi JT, Garcia R, et al. Using machine learning to predict 30-day readmissions after posterior lumbar fusion: an NSQIP study involving 23,264 patients[J]. J Neurosurg Spine, 2019, 29: 1-8.

(收稿日期:2022-04-11 修回日期:2022-10-13)

(本文编辑 姜雅浩)

L2/3 水平椎管内一大小约 22mm×10mm×12mm 类椭圆形异常信号影,T1WI 呈低信号,T2WI 呈混杂高低信号(内见片状低信号),增强扫描病灶呈不均匀性强化,病灶邻近区马尾神经受压(图 1)。

诊疗过程:患者不仅存在听力丧失、共济失调、锥体束征阳性的临床表现,还伴有马尾神经受压的症状,头颈胸腰椎 T2WI MRI 表现为特征性影像学表现,诊断明确为 SSCNS。诊断明确后寻找导致 SSCNS 的病因是指导下一步治疗的关键。本例患者在寻找病因的过程中,排除了颅内可能存在慢性蛛网膜下腔出血的病因后,行全脊柱 MRI 检查发现腰骶段巨大占位性病变,考虑其为导致 SSCNS 的原因。由于影像学检查无法明确椎管内占位性病变的性质,为了明确诊断,同时解除马尾神经压迫,排除手术禁忌证后于 2022 年 5 月 30 日在全麻下行显微镜辅助腰椎椎管内病损切除术。

麻醉生效后,患者取俯卧位,常规消毒铺巾。取 L2/3 后正中中线做手术切口,依次切开皮肤、皮下脂肪、腰背筋膜,显露 L2/3 棘突、椎板、关节突、横突,电凝仔细止血,咬

除部分 L2/3 棘突,超声骨刀切除 L2/3 椎板,连同残留棘突一同取下,浸泡碘伏备用。采用尖刀切除部分黄韧带,显微镜辅助下切开硬脊膜,显露椎管内硬膜下肿瘤,大小约 2.5cm×1cm×0.8cm,采用镊子完整剥离出肿瘤组织,送病理检查(图 2)。冲洗硬膜下腔隙,缝合硬脊膜,检查无脑脊液漏。L2/3 椎板回置,四块钢板螺钉内固定。切口经大量碘伏、生理盐水冲洗,检查无活动性出血,放置引流管,关闭切口,结束手术。术中切除组织病理检查回报:粘液乳头状室管膜瘤,肿瘤呈乳头状排列,乳头轴中心可见血管,可见少量粘液聚集,伴出血和较多含铁血黄素沉积(图 3a、b)。免疫组织化学检查:GFAP(+++),Vimentin(+),S100(+++),CK(-),TG(-),Ki67(<1%+),Olig2(-),EMA(-),H3K27M(-),CD34(-)。为了能更加精确地诊断含铁血黄素沉积,我们进行了普鲁士蓝染色,结果支持含铁血黄素沉积,Fe(含铁血黄素染色)(+++)(图 3c、d)。

术后 3 个月随访患者下肢麻木症状较术前明显好转,含铁血黄素沉积导致的神经系统变性症状无明显好转,也未有明显加重,术后 6 个月随访患者腰痛及下肢麻

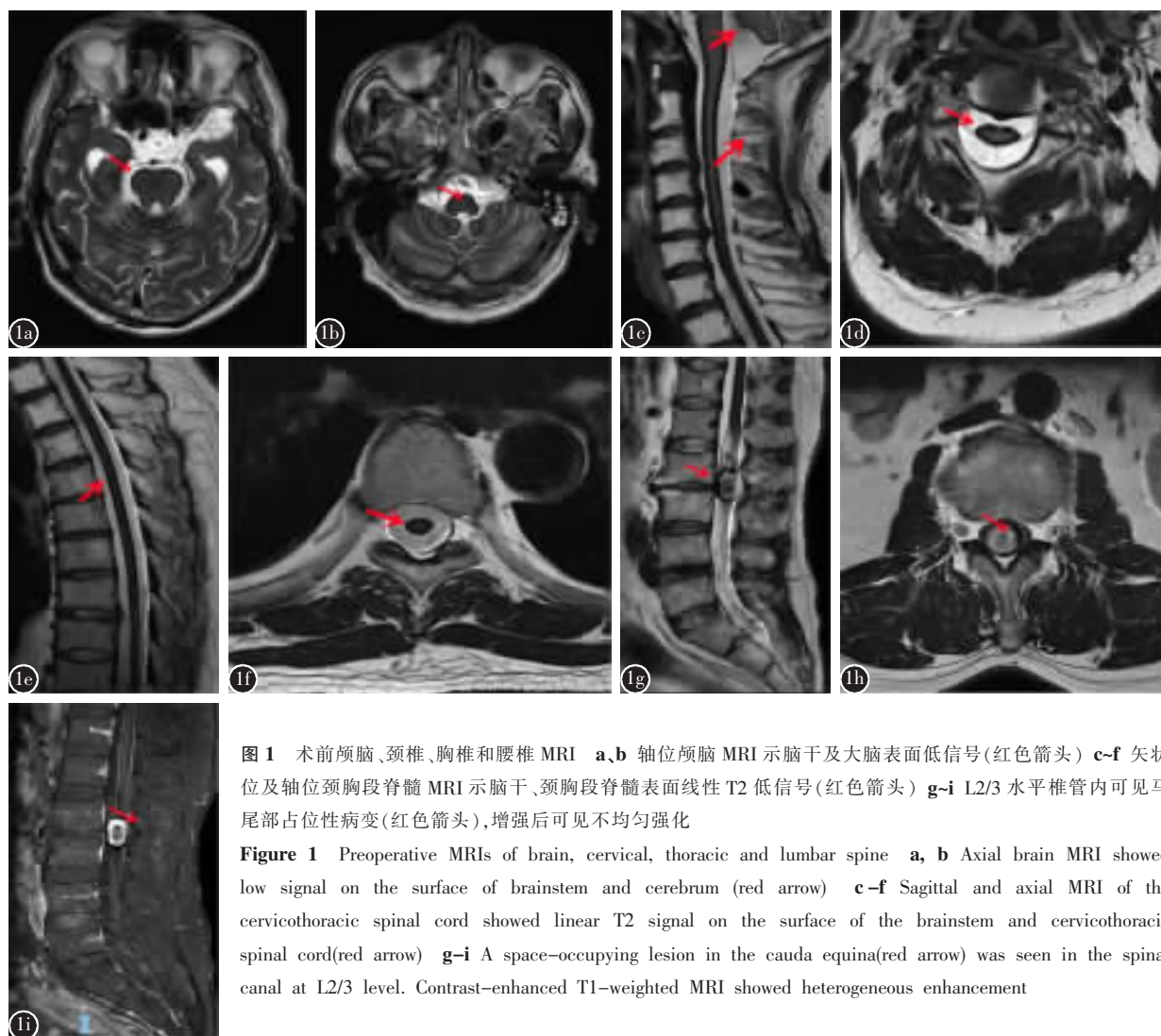


图 1 术前颅脑、颈椎、胸椎和腰椎 MRI a、b 轴位颅脑 MRI 示脑干及大脑表面低信号(红色箭头) c~f 矢状位及轴位颈胸段脊髓 MRI 示脑干、颈胸段脊髓表面线性 T2 低信号(红色箭头) g~i L2/3 水平椎管内可见马尾部占位性病变(红色箭头),增强后可见不均匀强化

Figure 1 Preoperative MRIs of brain, cervical, thoracic and lumbar spine a, b Axial brain MRI showed low signal on the surface of brainstem and cerebrum (red arrow) c~f Sagittal and axial MRI of the cervicothoracic spinal cord showed linear T2 signal on the surface of the brainstem and cervicothoracic spinal cord (red arrow) g~i A space-occupying lesion in the cauda equina (red arrow) was seen in the spinal canal at L2/3 level. Contrast-enhanced T1-weighted MRI showed heterogeneous enhancement

痛症状基本消失,含铁血黄素沉积导致的神经系统变性症状较术后 3 个月相比仍然无明显好转。

讨论 SSCNS 是一种罕见的临床症状综合征,该病的男性发病率明显高于女性(男:女=3:1)^[6]。虽然各年龄段

均有个案报道,但中老年的发病率更高,其中 50~69 岁人群约为 0.21%,69 岁以上人群为 1.43%^[7]。该病病史普遍较长,从开始出血导致含铁血黄素沉积到初次出现症状的中间期较长,少则数月,多则 30 年^[8]。

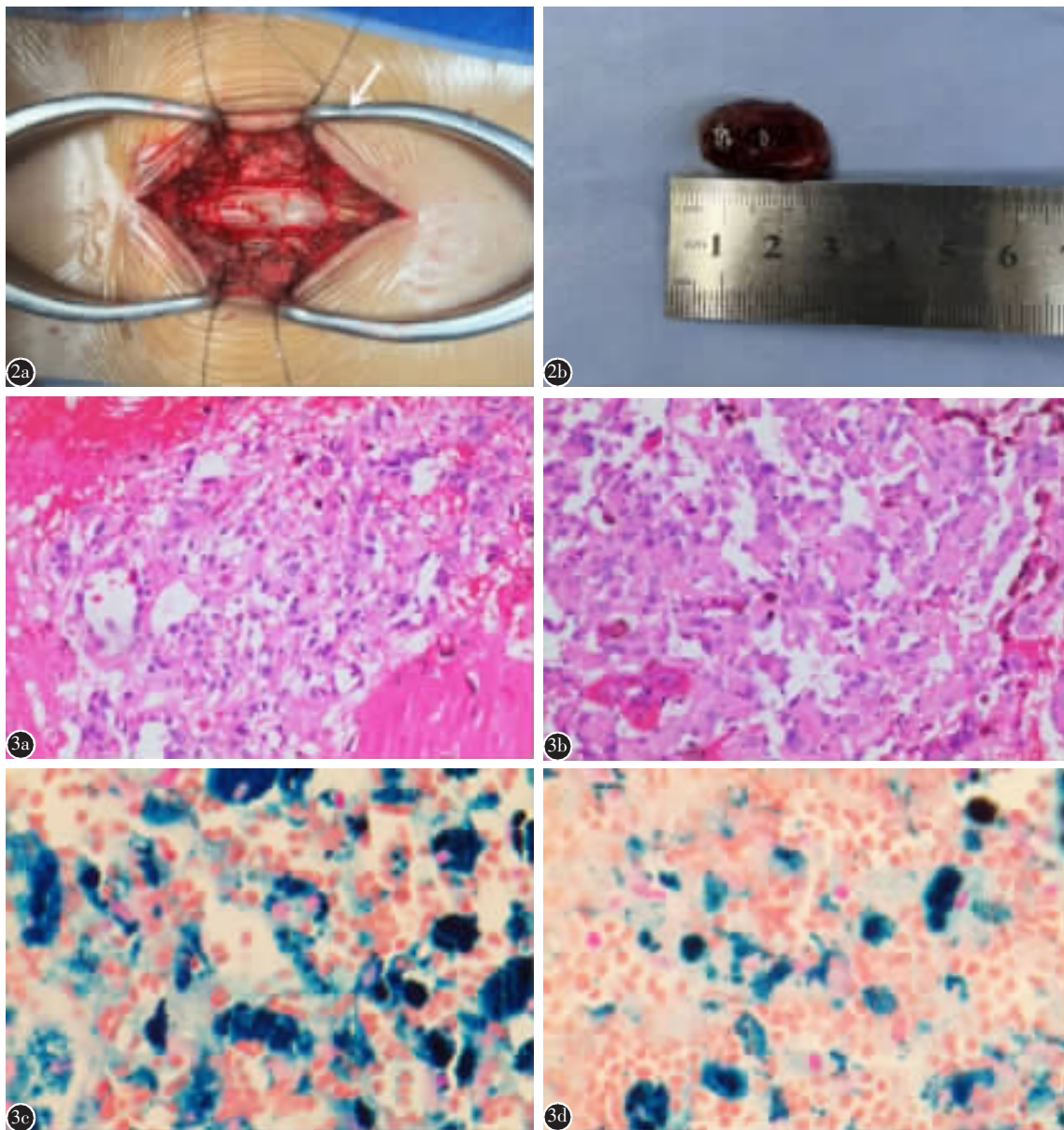


图 2 术中所见 **a** 术中切开硬膜囊可见马尾神经被大小约 2.5cm×1cm×0.8cm 灰红结节状肿物压迫(白色箭头) **b** 完整剥离出的肿瘤组织 **图 3** 术中切除组织经福尔马林固定后切片染色结果 **a, b** HE 染色(×400)处理后显微镜下可见肿瘤呈乳头状排列,乳头轴心可见血管,少量粘液聚集,瘤细胞呈上皮样,未见核分裂,病理诊断为粘液乳头状室管膜瘤,WHO II 级 **c, d** 术中切除组织经普鲁士蓝染色(×400)处理后镜下可见含铁血黄素沉积;Fe(含铁血黄素染色)(+++)

Figure 2 Intraoperative photo **a**, **b** Intraoperative incision of the dural sac, and the cauda equina nerve was seen compressed by a gray-red nodular tumor(white arrow) about 2.5cm×1cm×0.8cm in size. The tumor tissue was completely removed with forceps and sent for pathological examination **Figure 3** The excised tissues of the patient were fixed with formalin and then sliced, and the microscopic findings after HE staining(×400) **a**, **b** Microscopic examination disclosed the myxopapillary ependymoma was characterized by a papillary arrangement of tumor cells surrounding a fibrovascular core, with blood vessels and a small amount of mucous accumulation in it. The tumor cells were epithelioid without mitoses. Myxopapillary ependymoma was considered, WHO class II **c**, **d** The excision tissues of the patient were stained with Prussian blue (×400) and were observed under the microscope; Special staining results supported hemosiderin deposition; Fe (hemosiderin staining) (+++)

SSCNS 的病因尚不明确,目前普遍认为各种原因导致的慢性、反复性的蛛网膜下腔出血是导致 SSCNS 的主要病因。SSCNS 的动物模型也证实了反复慢性蛛网膜下腔出血引起的铁与中枢神经系统长期接触是该病发生、发展的关键因素^[9]。多种原因均可导致蛛网膜下腔慢性出血,如外伤、脑或脊髓肿瘤(室管膜瘤、脑膜瘤、少突胶质细胞瘤、副神经节瘤)、血管畸形(动静脉畸形、动脉瘤、海绵状血管瘤)、后颅窝手术等。最常见的导致 SSCNS 的中枢神经系统肿瘤是室管膜瘤。粘液乳头状室管膜瘤是室管膜瘤中的一种罕见亚型,由其引起的中枢神经系统表面含铁血黄素沉积症鲜有报道。近年来,MRI 等影像学技术的发展提高了 SSCNS 的早期诊断率,但在确诊病例中有将近一半的患者找不到确切病因^[10]。

根据病因不同,SSCNS 分为原发性和继发性,原发性为脑膜渗血或代谢所致,继发性多由反复或持续蛛网膜下腔出血所致。根据含铁血黄素沉积的部位,SSCNS 又可分为皮层型和幕下型。皮层型含铁血黄素主要分布在大脑皮层表面,主要以头痛、局灶性神经功能缺陷、暂时性局灶性神经发作和认知障碍为主要临床表现;幕下型含铁血黄素主要分布在脑干、小脑及脊髓或颅颈交界处,以行走不稳及听力下降为主要临床表现^[11]。

SSCNS 患者尸检及术中可见特征性病理改变为:肉眼可见大量含铁血黄素广泛沉积于双侧大脑半球、小脑半球、脑桥基底、各颅神经及脊髓和脊髓神经根的表面,尤其是在小脑半球蚓部上部、双侧听神经、脊髓白质和终丝;显微镜下可见软脑/脊膜增厚及广泛的含铁血黄素沉积,受累部位呈不同程度的神经元缺失、软脑膜纤维化、神经胶质细胞增生、脱髓鞘改变^[9]。

关于本病的发病机制,可能经过以下几个阶段:首先由各种原因造成慢性蛛网膜下腔出血,红细胞扩散到脑脊液中,长期、反复、少量出血使脑脊液中红细胞总量超过了神经系统吞噬细胞的清除能力,红细胞在脑脊液中发生溶血,释放出游离的血红蛋白。血红蛋白进一步分解为有毒亚铁离子,正常情况下,这种毒性离子可被 Bergmann 胶质细胞和小胶质细胞产生的铁蛋白结合形成含铁血黄素,后者沉积于中枢神经系统表面。早期铁蛋白增加结合自由铁是保护效应,但当含铁血黄素合成过多并持续沉积会导致细胞毒性^[12-15]。

SSCNS 的临床表现多种多样,其症状与患者铁沉积部位、分布、严重性、患病时间和个体差异相关^[16]。Levy 等^[17]对 1908~2006 年的 270 例 SSCNS 患者进行统计分析,结果显示有 81% 的患者出现听力减退和小脑共济失调,53% 的患者出现锥体束征,14% 的患者出现膀胱功能障碍、头痛、嗅觉丧失,少见症状包括复视、排便困难、味觉丧失及颅神经麻痹等,而出现典型的感音神经性听力障碍、小脑性共济失调、锥体束征三联征的患者仅占 39%。

目前国内外仍缺乏公认的 SSCNS 诊断标准,虽然 SSCNS 典型三联征有助于诊断,但并非所有患者均有上述

典型表现。SSCNS 患者腰椎穿刺可见脑脊液为黄色或铁锈色,对脑脊液进行实验室检查可见红细胞计数和蛋白明显升高,这些现象有助于 SSCNS 的诊断,但最终确诊需要依据尸体活检^[18]。近年来,随着 MRI 的广泛运用,尤其是对顺磁性物质敏感的新技术的应用,使得 SSCNS 的较早期诊断成为可能。由于含铁血黄素的顺磁效应,使得 SSCNS 患者颅脑或脊髓表面 T2WI 上呈现特征性的低信号影。而梯度回波序列的 T2WI、磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging, SWI)则对含铁血黄素更为敏感,可以发现 T2WI 序列不明显的病变部位,已成为诊断中枢神经性 SSCNS 必需的序列^[19]。CT 对 SSCNS 的诊断不如 MRI 敏感,仅有不足 20% 的患者可出现脑干、脊髓周边线样高密度^[20-22]。全脑血管造影尚未在该病诊断方面普及,相关文献也报道全脑血管造影对诊断该病的帮助不大^[11]。

本例患者为 53 岁男性,隐匿起病,慢性病程,临床表现为小脑受损征(步态不稳)、脑干受损征(听力下降、锥体束征)及下肢神经症状。颅脑 T2WI MRI 可见双侧大脑、小脑半球、脑干、双侧脑室周围特征性线性低密度影。该患者影像学特点和前文所述 SSCNS 影像学特点基本类似,结合患者症状、体征,明确诊断为 SSCNS。但是 MRI 检查并未发现颅内异常解剖结构导致蛛网膜下腔出血的证据,头颈部 CTA 的进一步评估也未能揭示导致蛛网膜下腔出血的异常血管因素。该患者颅脑筛查未见导致蛛网膜下腔出血的证据及明确出血原因,因此要警惕脊髓蛛网膜下腔出血的可能性,且该患者合并腰背痛症状,更进一步提高了脊髓蛛网膜下腔出血的可能性。为此,我们进行了颈+胸+腰椎 MRI 检查,发现颈胸段脊髓表面弥漫性低信号,L2/3 水平椎管内见一大约 22mm×10mm×12mm 的占位性病变。增强 MRI 提示 L2/3 水平椎管内病灶呈不均匀性强化,界限清楚。影像学表现和既往研究所述室管膜瘤基本一致,术前初步诊断:马尾部室管膜瘤。

由于影像学检查无法明确肿物性质,为了明确诊断,并且解除马尾神经压迫,我们在显微镜辅助下对肿物进行切除,术后病理显示为粘液乳头状室管膜瘤。粘液乳头状室管膜瘤是室管膜瘤中一个比较罕见的亚型,约 90% 粘液乳头状室管膜瘤附着生长于腰骶部马尾、终丝表面^[23,24]。绝大部分马尾部粘液乳头状室管膜瘤患者表现为局部压迫症状,少部分在肿瘤性出血时合并腰背痛及头痛症状^[25]。因此马尾部粘液乳头状室管膜瘤导致的 SSCNS 临床表现较其他原因导致的 SSCNS 相比具有一定的特异性,除了三大典型症状外,其他常见临床表现有腰痛、坐骨神经痛、下肢感觉运动障碍、尿便失禁及性功能障碍等,这可能与马尾神经受累有关。

粘液乳头状室管膜瘤由丰富、疏松、管壁较薄且有自发出血倾向的小毛细血管组成,因此常因瘤体表面出血而合并慢性蛛网膜下腔出血^[26]。约有 66.7% 的病例 MRI 出现 T1WI 斑片状高信号或混杂信号,这与室管膜瘤内出血有关。该患者在排除颅内可能导致蛛网膜下腔出血的病因及

血液和代谢性疾病后,考虑为马尾部粘液乳头状室管膜瘤慢性微小出血造成脑和脊膜表面铁沉积,从而出现 SSCNS 典型三联征。术后病理也提示肿物表面伴出血和较多含铁血黄素沉积,且 MRI 出现斑片状高信号或混杂信号,也证实存在瘤体内出血。此外,肿物压迫周围血管及组织,造成血管损伤形成微小出血灶也可能是引起 SSCNS 的原因之一。

结合文献以及本例个案的诊治过程,未来临床遇到既往中枢神经系统内出血、创伤、肿瘤、炎症等病史;原因不明的反复头痛,并伴有双侧非急性感音性耳聋、小脑共济失调;原因不明的认知功能受损,尤其是快速进展性痴呆这些情况时,均应高度警惕 SSCNS 的可能。无明确颅内出血病史的 SSCNS 患者,尤其合并腰痛、下肢感觉异常的 SSCNS 患者出现不能解释的听力下降、小脑共济失调等相关症状时,需行颅脑 MRI 以明确是否出现 SSCNS 并同时行脊柱 MRI 检查,也要特别注意圆锥马尾区的检查。

本病的治疗目前尚未有公认、确切的方法,临床上采取的治疗性手段主要包括针对出血病因的外科治疗以及去除已经沉积的铁。外科治疗适用于已经明确出血病灶、动脉瘤、血管畸形或中枢神经系统肿瘤等患者。外科及时干预明确出血灶后可以控制患者病情,防止进一步进展,但原有症状不能缓解。不过也有部分研究表明,外科干预有明确出血原因的患者,少数患者术后疾病的发展可能缓慢停止。但由于多数患者病因不能完全明确,故去除沉积的铁、减少铁毒性的非手术治疗比较重要。文献报道的铁螯合剂包括去铁胺、曲恩汀、去铁酮,其中去铁酮是唯一被认为可通过血脑屏障且具有强大的含铁血黄素沉积清除能力,并能同时改善 SSCNS 症状的铁螯合剂,但其不良反应明显^[27,28]。耳蜗植入可使部分听力下降的患者受益^[29],但是助听器通常无效。

关于 SSCNS 的预后研究较少,O'Riordan 等^[30]的一项研究对 87 例 SSCNS 患者的预后进行了分析,结果显示 SSCNS 患者的生存时间为 1~38 年,27% 的患者在发病之后的 1~37 年中因为小脑性共济失调或者锥体束损伤而不能行走甚至卧床。另外一项关于预后的研究发现在所有病灶明确的 SSCNS 患者当中,只有 33% 的患者出血灶能行切除或修补手术。手术治疗后症状停止进展的仅有 11%,这些都提示由含铁血黄素或者铁离子造成的神经损伤是不可逆的^[31]。因此,应提高临床医师对 SSCNS 的认识,只有尽早发现、尽早诊断、尽早找到并干预原发出血病灶,才能真正防止其逐步进展,改善预后。本例患者入院完善相关检查后,根据影像学所见,我们认为其主要是由马尾部粘液乳头状室管膜瘤导致神经系统变性症状及马尾神经受压迫症状。手术切除马尾部粘液乳头状室管膜瘤,术后 3 个月随访患者下肢麻木症状较术前明显好转,由含铁血黄素沉积导致的神经系统变性症状则无明显好转,但未有明显加重。

综上所述,由马尾部粘液乳头状室管膜瘤引起的

SSCNS 是一种罕见的疾病。临床主要表现为听力下降、共济失调及锥体束征阳性的典型三联征。各种原因导致的蛛网膜下腔慢性出血为 SSCNS 的主要病因。该病的 MRI 表现特异,颅脑或脊髓表面 T2WI 上呈现特征性的低信号影,梯度回波序列的 T2WI、SWI 检查有助于提高诊断的敏感性。早期诊断 SSCNS 和明确慢性出血源,并在尚未出现不可逆的病变前阻止慢性出血进入蛛网膜下腔,可能会显著改善预后。对于无颅内病变的 SSCNS 患者应进行常规脊柱 MRI 检查,以排除脊柱肿瘤出血。由于含铁血黄素沉积可导致中枢神经系统的不可逆损伤,因此即使没有出血证据,也应考虑对脊柱 MRI 上观察到的任何肿瘤病变进行切除。

参考文献

1. Hamill RC. Report of a case of melanosis of the brain, cord and meninges[J]. J Nerv Ment Dis, 1908, 35(9): 594.
2. Nanda S, Sharma SG, Longo S. Superficial siderosis—mechanism of disease: an alternative hypothesis [J]. Ann Clin Biochem, 2010, 47(Pt 3): 275–278.
3. Steinberg J, Cohen JE, Gomori JM, et al. Superficial siderosis of the central nervous system due to chronic hemorrhage from a giant invasive prolactinoma[J]. J Clin Neurosci, 2013, 20(7): 1032–1034.
4. Wippold FJ, Smirniotopoulos JG, Moran CJ, et al. MR imaging of myxopapillary ependymoma: findings and value to determine extent of tumor and its relation to intraspinal structures[J]. AJR Am J Roentgenol, 1995, 165(5): 1263–1267.
5. Mbadugha T, Ogiwara T, Nagm A, et al. Superficial siderosis associated with craniopharyngioma[J]. World Neurosurg, 2019, 123: 108–112.
6. Vernooij MW, Ikram MA, Hofman A, et al. Superficial siderosis in the general population[J]. Neurology, 2009, 73(3): 202–205.
7. Pichler M, Vemuri P, Rabinstein AA, et al. Prevalence and natural history of superficial siderosis: a population-based study[J]. Stroke, 2017, 48(12): 3210–3214.
8. Kumar N. Superficial siderosis: a clinical review [J]. Ann Neurol, 2021, 89(6): 1068–1079.
9. Koeppe AH, Michael SC, Li D, et al. The pathology of superficial siderosis of the central nervous system [J]. Acta Neuropathol, 2008, 116(4): 371–382.
10. Wang K, Xu Z, Xiong G, et al. Superficial siderosis of the central nervous system manifested with seizures [J]. J Clin Neurosci, 2010, 17(2): 277–278.
11. Wilson D, Chatterjee F, Farmer SF, et al. Intratentorial superficial siderosis: classification, diagnostic criteria, and rational investigation pathway[J]. Ann Neurol, 2017, 81(3): 333–343.
12. Mills E, Dong XP, Wang F, et al. Mechanisms of brain iron transport: insight into neurodegeneration and CNS disorders [J]. Future Med Chem, 2010, 2(1): 51–64.

13. Matz PG, Massa SM, Weinstein PR, et al. Focal hyperexpression of hemoxygenase-1 protein and messenger RNA in rat brain caused by cellular stress following subarachnoid injections of lysed blood[J]. *J Neurosurg*, 1996, 85(5): 892-900.
14. Yoo A, Jou J, Klopfenstein JD, et al. Focused neuro-otological review of superficial siderosis of the central nervous system[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 358.
15. 吴月林, 梁钊铨, 黄子祥, 等. 中枢神经系统表面铁沉积症合并腰椎管内病变 1 例报道[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2021, 31(5): 470-474.
16. Zhao H, Wang J, Lu Z, et al. Superficial siderosis of the central nervous system induced by a single-episode of traumatic subarachnoid hemorrhage: a study using MRI-enhanced gradient echo T2 star-weighted angiography[J]. *PLoS One*, 2015, 10(2): e0116632.
17. Levy M, Turtzo C, Llinas RH. Superficial siderosis: a case report and review of the literature[J]. *Nat Clin Pract Neurol*, 2007, 3(1): 54-58.
18. Fearnley JM, Stevens JM, Rudge P. Superficial siderosis of the central nervous system[J]. *Brain*, 1995, 118(Pt 4): 1051-1066.
19. 刘军委, 王安平, 刘衡, 等. 中枢神经系统表面铁质沉积症的 MRI 表现[J]. *实用放射学杂志*, 2018, 34(1): 12-14,18.
20. Offenbacher H, Fazekas F, Reisecker F, et al. Superficial siderosis of the spinal cord: a rare cause of myelopathy diagnosed by MRI[J]. *Neurology*, 1991, 41(12): 1987-1989.
21. Thomas B, Somasundaram S, Thamburaj K, et al. Clinical applications of susceptibility weighted MR imaging of the brain—a pictorial review[J]. *Neuroradiology*, 2008, 50(2): 105-116.
22. 杨英麦, 钱敏, 郝红林, 等. 中枢神经系统表面铁沉积症的临床特征和病因分析[J]. *中华神经科杂志*, 2022, 55(2): 125-132.
23. Chen X, Li C, Che X, et al. Spinal myxopapillary ependymomas: a retrospective clinical and immunohistochemical study[J]. *Acta Neurochir(Wien)*, 2016, 158(1): 101-107.
24. 高瑜, 毛薇, 王玉平, 等. 粘液乳头状室管膜瘤导致中枢神经系统表面含铁血黄素沉积症一例[J]. *脑与神经疾病杂志*, 2017, 25(2): 115-117.
25. Kariev GM, Halikulov ES, Rasulov SO. Unspecific clinical manifestation of cauda equina myxopapillary ependymoma [J]. *Asian J Neurosurg*, 2015, 10(3): 256-258.
26. Argyropoulou PI, Argyropoulou MI, Tsampoulas C, et al. Myxopapillary ependymoma of the conus medullaris with subarachnoid haemorrhage: MRI in two cases[J]. *Neuroradiology*, 2001, 43(6): 489-491.
27. Modest MC, Carlson ML, Wanna GB, et al. Cochlear implantation in patients with superficial siderosis: seven cases and systematic review of the literature[J]. *Otol Neurotol*, 2015, 36(7): 1191-1196.
28. Levy M, Llinas R. Pilot safety trial of deferiprone in 10 subjects with superficial siderosis[J]. *Stroke*, 2012, 43(1): 120-124.
29. Sammarraice Y, Banerjee G, Farmer S, et al. Risks associated with oral deferiprone in the treatment of intratentorial superficial siderosis[J]. *J Neurol*, 2020, 267(1): 239-243.
30. O’Riordan JI, Javed M, McShane D, et al. Superficial siderosis of the central nervous system [J]. *Ir J Med Sci*, 1996, 165(3): 182-184.
31. Kondziella D, Lindelof M, Haziri D, et al. Diagnostic and therapeutic challenges in superficial CNS siderosis [J]. *Dan Med J*, 2015, 62(5): A5079.

(收稿日期:2022-10-17 末次修回日期:2023-02-08)

(本文编辑 谭 啸)