

• 庆祝建国 50 周年专稿 •

近 20 年我国骨坏死研究进展

王云钊

骨坏死(osteonecrosis)是常见的骨病之一,有多种原因可造成骨坏死。如外伤性骨坏死、激素性骨坏死、全身骨病引起的骨坏死、物理性损伤骨坏死、感染性骨坏死、先天性髌脱位骨坏死和液化性骨坏死等。近些年来国内对这些骨坏死的影像诊断进行了深入的研究,并发表了很多论著,值得我们学习、参考。

外伤性骨坏死(Traumatic Osteonecrosis) 外伤性骨坏死以股骨头骨折股骨头坏死为最常见,且易合并骨关节炎(osteoarthritis)。其他部位肱骨头骨折脱位、肱骨小头劈裂骨折、腕舟骨近段骨折、距骨体骨折脱位等,都可发生骨坏死。股骨头脱位亦可发生骨坏死。根据实验病理观察,外伤性骨坏死有两种类型,即缺血性骨坏死和非血管性骨坏死。

缺血性骨坏死^[1~4](avascular osteonecrosis)其病理演变可分 3 个阶段:①骨坏死后,在没有周围存活组织的新生血管和肉芽组织伸入死骨区以前,骨的结构保持原有的骨架,骨内没有破骨细胞吸收,也没新生骨生长。X 线表现为相对骨密度增高;②当骨坏死区有肉芽组织伸入、吸收死骨时,即在死骨的边缘出现破骨吸收带或囊变;③在肉芽组织对死骨进行吸收的同时,随之即产生新生骨带或新生骨环绕在吸收带的周围。这种演变过程反映了骨坏死三个基本病理改变,即死骨块、吸收带、新生骨带^[5,6]。它是 X 线、CT、MRI 诊断的基础。

非血管性骨坏死(nonvascular osteonecrosis)这是在临床 X 线诊断中发现股骨颈骨折不愈合、股骨头坏死与一般外伤性股骨头坏死完全不同的征象^[7]。X 线表现股骨头外形增大,骨内有大量均匀密度增高的骨化阴影,骨小梁结构消失。无死骨吸收带,无囊变(图 1),股骨头无塌陷,只见于均匀密度增高的骨化阴影中,有数个小的斑点状低密度灶,整个股骨头呈绝对骨密度增高。这种骨坏死在实验病理中发现在股骨头内有多发散在灶性或带状骨坏死。骨微血管摄影证实骨内微血管显影和分布均良好,骨髓内充满成骨性组织,并形成新生骨小梁,有散在的多发破骨细胞吸收死骨的洞穴。X 线表现为股骨头增大,均匀密度增高,无骨小梁结构,与临床所见上述改变完全相同,因此说明这是一种非血管性骨坏死^[7]。

创伤性关节炎(Traumatic Osteoarthritis) 骨坏死与关节软骨坏死有着不可分割的联系,病理资料证明:股骨头坏死晚期,关节软骨也发生坏死或脱落变薄。但是股骨头血运通畅,关节软骨也发生退变坏死。股骨头全部缺血坏死,关节软骨可以存活,甚至关节软骨活跃增生,使关节软骨增厚达 1~2 倍(图 1)。临床随诊经常见到股骨头坏死塌陷 3~5 年后,关节间隙逐渐增宽的实例,股骨头坏死晚期,关节边缘骨唇增生,关节间隙增宽或狭窄,或宽窄不匀,骨性关节面硬化以及骨端增大变形等征象。因此骨坏死与创伤性关节炎有不可分割的联系^[7]。

激素对骨、软骨、骨髓的影响^[8,9](The Effects of Steroid on Bone, Bone Marrow and Cartilage) 肾上腺皮质激素(简称激素)自 1948 年开始用于临床以来,已知激素对人体有多种不良反应,包括发生骨坏死。软骨萎缩变性坏死,对骨发育产生影响,并发生破骨细胞性骨吸收和刺激骨髓增生等不良反应。

(1)骨坏死(osteonecrosis) 激素引起骨坏死文献报道有多种病因说。如血管脂肪栓塞、血液凝固性增高、血管炎、骨髓脂肪细胞增大压迫血管、骨髓静脉压高和主张多种因素学说等^[10~12]。激素引起股骨头坏死,发生率最高。死骨多发生于股骨头顶前上方,有新月型、半月型骨坏死,有股骨头中心大块锥形骨坏死、弥漫多发灶性骨坏死、局限性骨坏死或液化性骨坏死形成囊肿。激素性骨坏死亦可发生于肱骨头、股骨髁或距骨体,但较少见。

骨坏死基本病理改变有 3 种,死骨发生后,即有肉芽组织吸收和新生骨增生。影像检查出现的相应征象是:死骨周围有骨质吸收疏松带和新生骨硬化带。CT 表现为囊状破坏区内有死骨块,周围硬化环绕^[9],MRI 表现骨坏死周围 T₁ 和 T₂ 加权像呈低信号强度带或低信号强度圈。死骨内如有脂肪存在,则与正常骨髓信号相同(图 2)。如死骨内骨髓变为细胞碎渣,则 T₁ 和 T₂ 加权像均呈低信号强度^[13,14]。肉芽组织在 T₂ 加权像上呈中度信号强度。新生骨带 T₁ 和 T₂ 加权像均呈低信号强度。

骨坏死非手术保守治疗,有其广泛而实际的临床意义。随诊观察骨坏死的修复甚为重要。由于骨坏死后必然产生肉芽组织将死骨吸收、移除,而后继发反应性增生和骨化。优质 X 线照片对观察骨坏死的修复有其独特的和其他影像检查不可比拟的诊断价值。骨坏死后 3 个月随诊复查 X 线照片比较,可测量死骨大小、吸收缩小的程度,可观察死骨吸收带的进展,新生骨增多的程度,关节间隙增宽或变窄,可测量死骨塌陷,可前后比较髌臼和股骨头边缘骨唇增生的变化,以及测量髌臼底间隙增宽或变窄等。手术后随诊, X 线平片前后比较的价值,也是其他影像检查无法比拟的。

(2)软骨坏死(chondronecrosis) 从 1951 年即有文献报道激素对软骨组织有损害。应用氢化可的松关节周围封闭 1 或 2 次后,可发生急性关节疼痛、肿胀,迅速发生关节软骨广泛坏死,最终导致关节强直(图 2)。关节内注射醋酸强的松龙或氢化可的松,有 5%~50% 的患者发生关节破坏和关节闭锁。实验病理可见关节软骨深层带状坏死^[15]或发生关节软骨壳状骨折^[15]。

(3)骨发育障碍(disturbance of bone development) 儿童发育期应用大量激素,可发生骺板软骨内成骨障碍。X 线平片显示长骨干骺端骨小梁明显变少或消失,表现明显的骨疏松。实验病理证实:口服或关节周围封闭或关节内注射激素均可造成骺

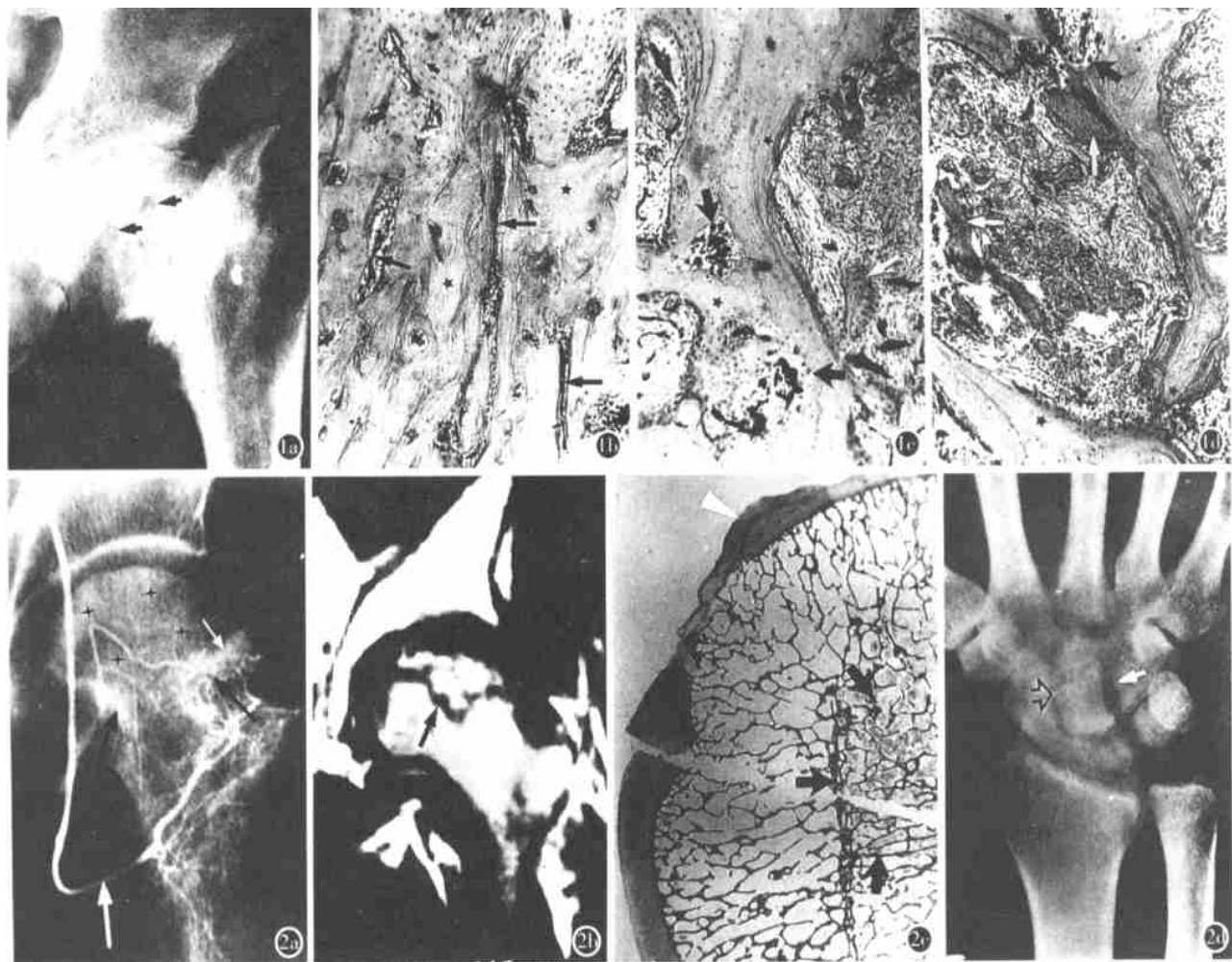


图 1 非血管性骨坏死微血管摄影。a) 男, 58 岁。平片显示陈旧股骨颈骨折不愈合, 可见细的骨折线, 骨折端硬化。股骨头增大, 密度增高, 均匀致密, 无骨小梁结构, 股骨头内有 2 个低密度病灶(★), 为骨坏死征。b) 实验兔股骨颈人工骨折后, 股骨头骨折端的骨柄组织切片显示: 图上方骨皮质内有多数分布均匀的小黑点(→)为正常骨细胞, 图上部为正常骨组织。图中下部为死骨(★), 无骨细胞, 但是哈佛氏管内有正常充盈黑汁的毛细血管(→)并在血管旁有存活的成骨细胞, 而血管周围的骨皮质却已坏死成为死骨。c、d) 股骨头组织切片, 可见股骨头有很多血管均充盈墨汁, 证明骨内血运良好。注意: ①骨小梁内有多发灶性骨坏死(★); ②有几处破骨细胞吸收死骨(→); ③骨髓脂肪细胞消失, 静脉窦消失, 均为成骨性组织, 并见新生的骨小梁(→), 此实验病理之股骨头坏死 X 线征与 a 图极其相似, 表现为均匀骨密度增高(图略)。图 2 骨与软骨坏死、软骨增生。a) 激素性股骨头坏死血管造影, 头中心大块骨坏死(+), 股骨头颈交界处有“V”字形新生骨带, 即头坏死之边界(→), 旋股内侧动脉充盈满意(→)经股骨颈后面分布至股骨颈基底, 发出很多小动脉进入股骨头内, 并见股骨头外上部有造影剂“染色”(→)。b) 左股骨头 MRI 冠状位 T₁WI, 显示股骨头中心坏死骨髓仍呈高信号强度, 并见有不规则低信号带(→)头坏死之边界。c) 手术切除的股骨头坏死标本大切片显示: 关节软骨增生(→), 坏死骨的骨髓仍为脂肪(细胞已坏死), 只见图右边为股骨头坏死的细胞碎渣(→)。d) 激素性急性软骨坏死, 患者因腕部腱鞘炎激素封闭 2 次后引起剧烈疼痛肿胀, 此 X 线照片为封闭后 1 个月腕关节广泛软骨坏死, 各腕骨关节面破坏, 关节间隙狭窄(→)和分离(→), 考虑为头三角骨间韧带断裂。

板软骨肥大细胞萎缩、变性或成熟障碍^[9], 以致软骨基质不能钙化, 软骨内成骨停滞^[9]。但停药后, 仍可恢复正常软骨内成骨。由此说明儿童激素引起的骨质疏松是骨形成障碍(图 3)。

(4) 破骨细胞性骨吸收(osteoclastic resorption of bone) 正常骨生理单位是由骨祖细胞、骨母细胞(成骨细胞)、骨细胞和破骨细胞组成一个“细胞家族”, 担负着骨的代谢更新, 亦称为骨的代谢单位。这种代谢更新, 在人生机体中是非常缓慢的。但是一旦遭受激活物质如甲状腺素、肾上腺皮质激素或尿中毒, 这种代谢更新即引起剧烈反应, 称为剧烈骨转换(tum over of

bone)。其病理过程为激活(Activation)→吸收(Resorption)→形成(Formation), 简称为 ARF 现象。肾上腺皮质激素可激活这个代谢单位, 先产生大量破骨细胞对骨质进行吸收。有两种方式: ①骨小梁内吸收(intratrabeular resorption), 皮骨细胞在骨小梁中心吸收破坏, 使骨小梁变为空心管(图 4)。②骨皮质洞穴性骨吸收, 破骨细胞沿着哈佛氏管吸收, 形成洞穴(图 5)。在这两种破骨细胞吸收的同时, 即产生紊乱的新生骨称为编织骨(woven bone), 这种吸收→成骨, 再吸收→再成骨, 致使骨质骨结构模糊或消失, 密度增高, 破骨质增厚、疏松^[16]。因此大量应用激素可产生松质骨硬

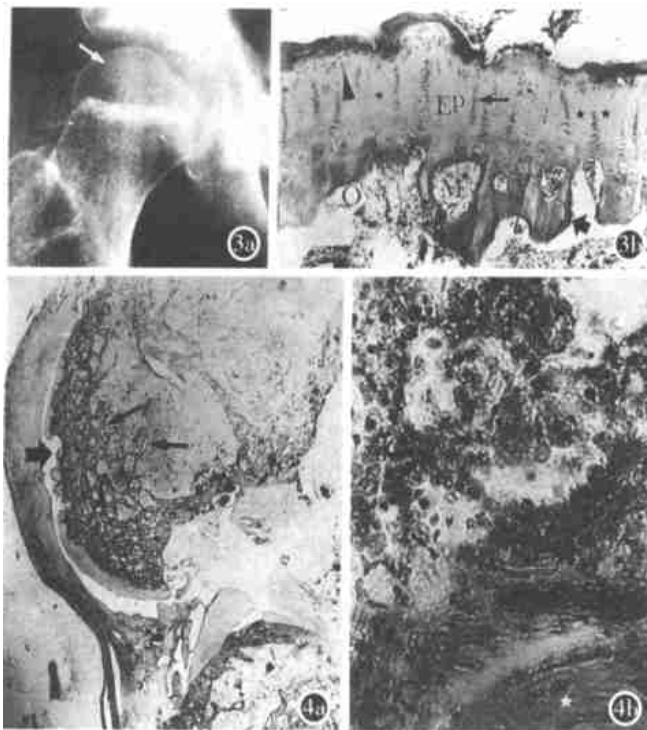


图 3 激素性骨生成障碍。a) 男孩, 10 岁, 患红斑狼疮, 多年应用激素治疗。

平片显示①股骨头髓内有 1 个小骨骺(大⇒), 其周围骨小梁缺少; ②股骨颈干骺端骨小梁明显缺少(小⇒), 只见干骺端中心有纵行骨小梁。

b) 实验病理免喂饲激素氢化考地松 1 周共 175mg, 股骨颈组织切片显示: 图上方为骨骺, 下部为干骺端(M), 中间为骺板软骨(EP), 注意骺板软骨柱多数消失(★), 只见少数软骨柱(➡), 因此干骺端有的区域无骨小梁形成(O), 中部有稀少骨小梁而且短小(➡), 然而骺板生发细胞无损害(◀)。注解: ①股骨头骨骺中的小骨骺是治疗前的骨化中心, 周围疏松是激素性骨生成障碍。②干骺骨小梁稀少表现骨疏松, 是激素对骺板软骨的损害。③骺板生发细胞无损, 停药后可恢复正常骨生长。

图 4 激素性骨小梁内吸收及新骨增生。a) 实验病理显示图上部为股骨矢状切片, 下部为胫骨近端, 前方为髌韧带。注意: 股骨髓的骨小梁内, 有一空心(↖)为骨小梁内吸收。另有关节软骨广泛坏死脱落(➡), 还见软骨下紊乱成骨, 有密集的编织骨(Woven bone), 为新生的幼稚骨。注解: 激素性骨小梁内吸收 X 线表现为骨结构模糊, 骨均匀密度增高, 骨结构消失。b) 股骨头骨髓细胞增生, 脂肪消失。注解: MRI 骨髓将有异常信号出现。

化、皮质骨松化(cortical porosity)的骨转换征象(图 5)。

(5) 骨髓增生(proliferation of bone marrow) 大量应用激素可产生骨髓增生, 镜下所见骨髓的脂肪组织被大量增生的骨髓细胞、中性白细胞、淋巴细胞和单核细胞(图 4)、所代替^[9]。大量应用激素的患者特别是儿童进行骨髓 MRI 检查是必要的。

结论: 大量应用激素不单发生股骨头坏死, 对全身骨、软骨、骨髓、骨发育均有影响, 激素对人体可产生多种不良反应。

全身性疾病引起的骨坏死(Osteonecrosis Induced by Systemic Diseases) 全身性疾病引起的骨坏死有代谢病和血液病。下面介绍高雪氏病、糖尿病和镰状细胞病引起的骨坏死。

(1) 高雪氏病(Gaucher's disease)^[17] 高雪氏病是先天性糖脑苷代谢障碍病。含有脑苷脂的大量高雪氏细胞在多种脏器和内沉积, 特别是沉积于肝脾和骨髓内。高雪氏细胞沉积于骨髓

内可挤压骨内滋养动脉, 产生局部缺血, 发生骨坏死和骨髓梗塞, 乃至引起弥漫性骨质破坏, 甚至发生病理骨折(图 6)。

(2) 镰状细胞病(sickle cell disease)^[18] 镰状细胞病属于异常血红蛋白 S(Hbs) 所致的血液病。因红细胞呈镰刀状而得名。镰状细胞贫血(简称镰贫)分为 Hbs 纯合子镰贫, 及重杂合子兼有 Hbs 和 Hba 镰状细胞——地中海贫血(sickle cell thalassemia) 和 Hbc 镰贫。本病以贫血、肝脾肿大、虚弱、四肢疼痛为主要症状。镰状细胞僵硬, 变形性差, 不易通过毛细血管, 导致毛细血管内血流缓慢, 可引起微血管栓塞, 因而易发生骨坏死和骨栓塞。

(3) 糖尿病(diabetes)^[19, 20] 糖尿病是糖代谢障碍疾患, 为常见多发病。其慢性并发症常涉及血管、神经、皮肤和晶状体。血管并发症分为微血管和大血管。微血管病变是糖尿病特异改变。其特性是微血管基底膜增厚。大血管可引起动脉硬化、动脉中层钙化和血栓形成。神经病变, 可造成疼觉、感觉障碍、四肢麻木。因血糖高, 常因足部外伤发生感染。动脉血栓形成, 发生足部骨坏死。足的严重感染和坏疽称为糖尿病性足病(diabetic pedipathy), 久治不愈, 最终只有截肢治疗。有些重症患者还合并广泛多发的骨髓梗塞(bone marrow infarction)。

物理性损伤骨坏死(Physical Injurious Osteonecrosis) 物理性损伤骨坏死包括放射损伤、震荡、冻伤和烧伤等, 均可造成骨缺血坏死。

放射损伤(radiation injury) 多为局部放疗引起。常见于下颌骨、股骨、肋骨和椎骨。大剂量照射, 骨吸收量大。放射性损伤有两种病理改变^[21], 一是放射性动脉内膜炎、血管闭塞, 导致骨营养不良。二是放射直接造成骨细胞坏死。放射性骨坏死易继发感染。

震荡损伤(concussive injury) 使用风动工具的工人, 手和前臂长期反复处于血管、神经紊乱状态, 导致局部震荡病, 如骨质疏松或腕骨三角骨坏死等^[22]。

冻伤(cold injury) 主要发生于手足踝诸骨^[6], 冷冻可使血管痉挛、血栓形成。严重冻伤发生手指足趾骨坏死^[23]。

烧伤(burn injury) 由热或电烧伤后可导致骨组织干性坏死或炭化^[24], 血管形成凝固性血栓, 骨髓脂肪液化坏死。烧伤后, 局部充血, 肢体废用, 肾上腺皮质功能亢进, 导致骨质疏松。晚期可发生骨化性肌炎、关节周围钙化和骨化。

感染性骨坏死(Infectious Osteonecrosis) 感染性骨坏死最见于化脓性骨髓炎和化脓性关节炎。化脓病变主要是脓液破坏了关节囊血管或关节内韧带血管, 骨端缺血, 造成不同程度骨坏死。严重者可发生整个骨端坏死和病理骨折。

先天性髋脱位继发股骨头坏死(Congenital Dislocation of Hip Associated with Femoral Head Osteonecrosis) 先天性髋脱位较常见, 发生率约为 1.5%。其发生原因有多种说法。根据胎儿髋关节骨发育组织切片所见, 髋臼外上缘软骨膜环(Ranvier 骨化沟)表层的软骨细胞和成骨细胞发育缺欠, 可能导致髋臼外缘骨发育平浅。本症几乎都合并股骨颈前倾角增大畸形, 以及耻坐骨发育较健侧细小。这些病理解剖改变应考虑为系列骨发育缺欠。保守治疗, 蛙式位髋关节石膏固定, 极易发生股骨头坏死。

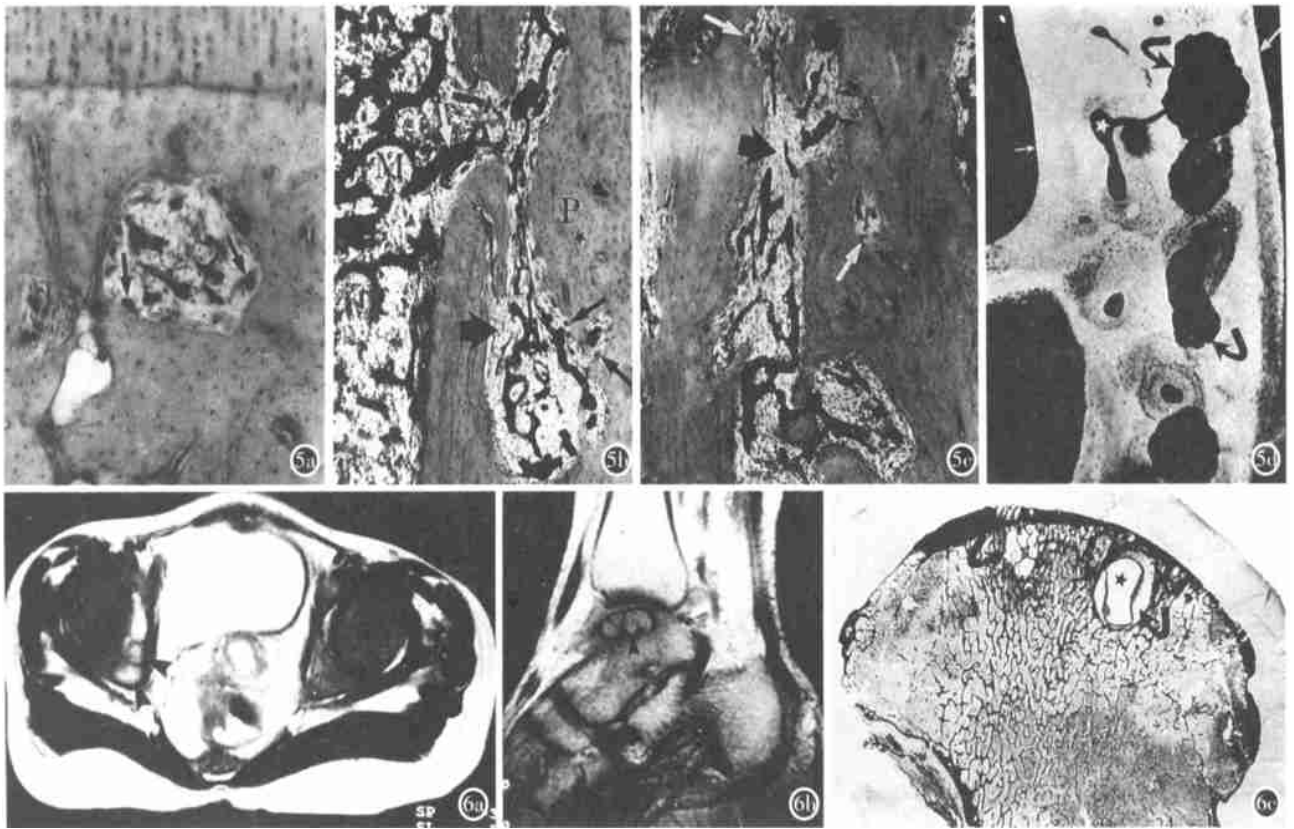


图5 激素性破骨细胞性骨吸收实验病理。a) 股骨头组织切片显示: 图上方为关节软骨, 软骨下骨内有多个破骨细胞(➡)对骨质吸收形成1个大的洞穴。b、c) 骨皮质微血管摄影。左侧为骨髓(M), 其中有多数静脉窦(⇐), 图中部为骨皮质(P), 有很多破骨细胞(➡)对骨质吸收形成1个洞穴(➡), 洞穴内有很多毛细血管。c) 骨皮质内有很多破骨细胞已形成很多洞穴(⇐)。d) 骨皮标本横断切片显示: 图左侧为骨内膜(小⇐), 右侧为骨外膜(大⇐), 可见正常皮质骨哈弗氏管(☆)及多个大的洞穴性骨吸收()。图6 Gaucher病骨坏死和液化性骨坏死。a) Gaucher病, 骨盆轴位MRI, T₁WI 双股骨头内脂肪信号消失, 变为不均匀异常信号, 为Gaucher细胞浸润所致。右股骨头内见有多个中高信号病灶, 为活动病变(本图由董岩青提供)。b) 踝关节MRI矢状位T₂WI, 距骨体有分叶状高信号病变, 周围有低信号环, 为液化性骨坏死。c) 股骨头病理大切片显示股骨头内有2个囊状病变, 周围有硬化环, 内有蛋白液(), 其中有空腔(☆), 为液化性骨坏死吸收后变为空腔(本图由吴振华提供标本)。

液化性骨坏死(Colliquative Osteonecrosis) 液化性骨坏死病因不明。松质骨内有圆形或椭圆形破坏区, 一般表现边缘光滑, 周围有反应性新生骨环绕, 内为均匀性蛋白液。吸收后变为空腔, 或仍有少量蛋白液残留(图6)。液化性骨坏死还见于脓毒败血症患者, 骨髓内液化坏死形成圆形骨质破坏区, 其中为蛋白液。亦曾见于糖尿病性足病, 因足跗骨缺血性感染坏疽, 在松质骨内发生液化性骨坏死。一般情况下液化性骨坏死都在1~2cm大小, 或形成关节软骨下囊肿。X线表现松质骨内有圆形或椭圆囊状破坏区边缘光滑, 周围有硬化边。CT扫描为囊状破坏, 其中密度较低接近水或气体的密度, 周围硬化。

MR成像检查, 如充有液体, T₁WI呈低信号强度。T₂WI呈高信号强度, 周围为低信号圈。如果液体被吸收后形成空腔, 则T₁和T₂加权像均呈低信号强度。

参考文献

- 张睦弟. 肱、股骨头颈部的分区法及减压性骨坏死的病灶分布特点[J]. 中华放射学杂志, 1992, 26(9): 592.
- 吴振华. 成人股骨头缺血坏死MRI诊断[J]. 中华放射学杂志, 1992,

23(6): 394.

- 曹来宾. 成人股骨头缺血坏死X线诊断310例X线分析[J]. 中华放射学杂志, 1991, 25(6): 342.
- 阳正星. 骨坏死问题解答[J]. 中华放射学杂志, 1991, 25(3): 191.
- 王云钊. 股骨头坏死诊断、类型、演变[J]. 中国医学影像学杂志, 1993, 1(1): 6-10.
- 张雪哲. 股骨头缺血坏死CT表现[J]. 中华放射学杂志, 1990, 24(6): 345.
- 王云钊, 李果珍. 骨关节创伤X线诊断学[M]. 北京: 北京医科大学与协和医科大学联合出版社, 1994. 98-111.
- 张伟. 激素致股骨头缺血坏死的临床X线54例分析[J]. 医学影像学杂志, 1996, 6(2): 91.
- 屈辉, 王云钊. 大量喂食激素造成骨与软骨损害(动物实验X线病理)[J]. 中华放射学杂志, 1985, 19(6): 336-338.
- 初建国. 股骨头缺血坏死的髓内压测定与骨内静脉造影[J]. 介入医学杂志, 1996, 1(1): 20.
- 梁碧玲, 刘尚礼. 股骨近端的静脉回流及在股骨头缺血坏死的表现[J]. 介入医学杂志, 1996, 1(1): 14.
- 王成纲. 股骨头缺血坏死DSA研究[J]. 实用放射学杂志, 1998, 15

(2): 66-68.

- 13 刘璋. 股骨头缺血坏死的影像学诊断与临床分析[J]. 实用放射学杂志, 1998, 14(1): 38.
- 14 严学君. 成人股骨头缺血坏死 MRI 与病理对照[J]. 中华放射学杂志, 1995, 29(5): 327.
- 15 刘斯润, 王云钊. 关节内注入肾上腺皮质激素对软骨的损害[J]. 中华放射学杂志, 1988, 22(1): 45-47.
- 16 王云钊. 代谢性骨病 I: 骨质疏松、骨软化、骨转换[J]. 中华放射学杂志, 1991, 25: 305-307.
- 17 董岩青. I 型高血压病的影像诊断[J]. 中华放射学杂志, 1999, 33(1): 57.
- 18 江浩. 骨与关节 MRI[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1999. 417.

- 19 魏尤晓. 糖尿病性足病 X 线诊断 4 例报告[J]. 实用放射学杂志, 1998, 14(10): 611.
- 20 王云钊, 邵玉萍. 糖尿病性足病 X 线病理对照[J]. 中华放射学杂志, 1991, 25(1): 31-34.
- 21 孟俊非, 王云钊. X 线对生长骨损伤的实验病理观察[J]. 中华病理学杂志, 1987, 16(4): 298-300.
- 22 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学[M]. 山东: 山东科学技术出版社, 1998. 560.
- 23 孙广义. 骨冻伤平片 X 线分型与血管造影对照研究[J]. 中华放射学杂志, 1994, 28(5): 325.
- 24 蔡俊. 40 例电击伤骨改变的 X 线表现[J]. 中华放射学杂志, 1993, 27(7): 491.

(2000-02-28 收稿)

外伤性颈椎间盘突出的 MR 诊断

胡必富 李文艳 徐长富 李文杰

椎间盘突出多发生于腰椎, 发生于颈椎者较少, 本文报道 3 例外伤性颈椎间盘突出症并分析其 MR 表现及相关问题。

材料与方法 3 例患者, 2 男 1 女, 年龄分别为 48 岁、42 岁、45 岁, 均有颈部外伤史, 2 例车祸伤, 1 例坠落伤, 伤前均无椎间盘突出症状, 伤后出现程度不同的肢体症状, 2 例双上肢麻木无力, 1 例四肢轻瘫, 均有颈肩疼痛, 均做 CT 检查排除脑部病变。

设备: GE 公司 Signa Profile 0. 2T 永磁型开放式磁共振仪。颈部专用线圈, 仰卧位, 颈部保持自然曲度。Fov 20cm(轴位), 26cm(矢、冠状位), 矩阵 256×192, 常规扫描序列: FSE(快速自旋回波)序列, 矢状: T₁WI, T₂WI, 冠状 T₁WI, 轴位: T₁WI, T₂WI。

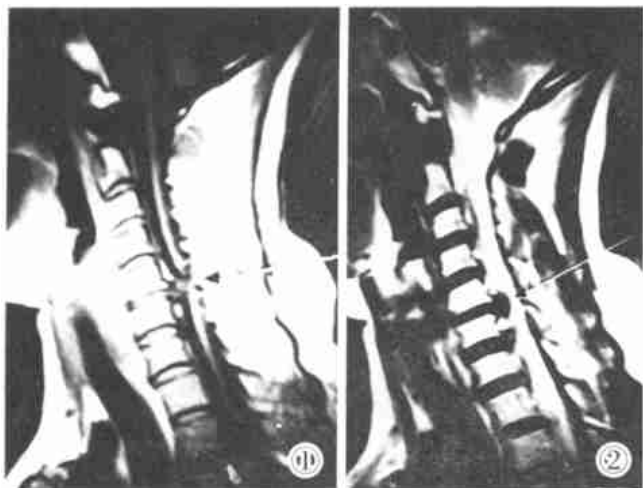


图1 矢状 FSE, T₁WI。 图2 矢状 FSE, T₂WI: C₅₋₆ 椎间盘组织向右后方突出, 突出的间盘组织与原盘相连, 且信号一致。硬膜囊及脊髓受压, 后纵韧带于此不连续。邻近椎体后缘基底静脉丛信号增高, 颈椎 5、6 后缘唇样骨质增生, 曲度变直。

结果 3 例均显示颈椎 5~6 椎间盘信号减低(呈稍长 T₁ 短

T₂ 信号), 后纵韧带被掀起, 且欠连续, 椎间盘向后方及侧后方突出, 形成一软组织肿块突入椎管, 其以一细颈与原盘相连, 脊髓及神经根明显受压变形及移位, 该段脊髓呈稍长 T₁ 稍长 T₂ 信号(水肿)。椎体后缘基底静脉丛信号增高, 突出部以上蛛网膜下腔稍增宽, 该椎间隙狭窄, 椎体后缘轻度唇样骨质增生, 颈椎曲度变直或反弓, 脊椎棘突间隙增宽。

讨论 颈部外伤常首选 X 线平片及 CT 检查, 以了解骨折、滑脱及髓内血肿等, 若为阴性, 我们往往忽略了更进一步的 MR 检查。本文 3 例均做了 CT 检查。未明确显示椎间盘异常(可能与扫描技术有一定关系及病程有关), 随时间延长, 肢体病状加重时才做 MR 检查, 其中, 1 例外伤至 MR 检查时间为 2 年, 受压的脊髓已近乎萎缩变细。综合以上病例, 我们认为外伤性颈椎间盘突出有以下特点: ①颈椎 5~6 椎间盘为好发部位, 可能与作用力较易集中于此处有关(有待更多的病例来证实)。②椎间盘突出的程度重, 且局限性突入椎管, 酷似肿瘤, 但其信号特征在不同参数的图像上始终与椎间盘相同, 且与之相连。③后纵韧带被掀起, 说明突出的间盘组织(髓核)的推挤力较大。④椎体后缘基底静脉丛扩张迂曲, 血流缓慢而呈高信号。⑤棘突间隙增宽, 信号异常。⑥椎间盘信号减低, 上、下椎间盘信号及形态常常正常。⑦椎间隙狭窄。⑧不同程度的脊椎滑脱(本组无)。

X 线及 CT 能安全快速地对骨折、滑脱、外伤性椎管狭窄做出全面准确的诊断^[1]。MR 能反映脊髓损伤的病理特征, 对水肿、出血较易鉴别, 且能对椎间盘及韧带的损伤、预后作出评价^[2]。我们认为, 对颈部外伤的病人, 做 X 线及 CT 检查是必要的, 对疑有椎间盘、韧带、脊髓损伤的病人应加做 MR 检查, 以免遗漏病变招至无穷后患。

参考文献

- 1 陈明, 叶立娟. 急性颈椎外伤的 CT 诊断与评价. 中华放射学杂志, 1998, 32: 449-451.
- 2 袁明远, 肖湘生, 洪庆坚, 等. 颈椎过屈性损伤的 MR 诊断. 中华放射学杂志, 1998, 32: 446-448.

(1999-06-25 收稿)