

# 长骨生长板损伤的 MR 成像

· 继续教育园地 ·

李勇刚 综述 王仁法, 王承缘 审校

【中图分类号】R445.2; R681 【文献标识码】C 【文章编号】1000-0313(2003)07-0524-03

骨骼发育异常多与生长板有关, 其中长骨生长板损伤所致的骨骼发育异常尤为常见, 由于长骨生长板在普通 X 线片上不显影, 故其损伤及损伤后骨桥的形成常常为普通 X 线检查所遗漏。以前临床广泛应用的、依赖于传统 X 线检查所制定的 Salter-Harris 分型已显示出很大缺陷, 临床需要能准确评价生长板损伤并估计其预后的影像学手段, MR 成像除了能直接显示生长板外, 并能进行多平面扫描及重建, 因此能清楚地显示生长板损伤及损伤后骨桥的形态、范围、水平、大小, 从而为临床治疗及预后评价提供客观依据<sup>[1-3]</sup>。

## 长骨生长板的发育与解剖

人类长骨的成骨方式为软骨内成骨, 在人胚胎发育的第 6 周, 胚胎骨开始发育, 到胎儿出生时, 全部长骨干均已骨化(原始骨化中心), 但其两端仍为软骨, 即骨骺。出生后管状骨分骨干、两端的干骺端、生长板、骨骺。显微镜下生长板的纵切面可以分为 4 层, 从骨骺端起依次为: ①生发层(germinal zone) 又称静止层, 是骺板幼稚软骨细胞的源泉; ②增殖层(proliferative zone), 细胞生长活跃, 依长骨的轴向堆叠成栅状; ③肥大层(hypertrophic zone), 由肥大的空泡细胞呈柱状排列, 此层软骨基质明显减少, 因此坚韧度也减弱; ④退化层(degenerative zone), 即干骺端的预备钙化带(zone of provisional calcification), 此层成熟的肥大细胞开始退变, 细胞解体, 软骨基质出现钙沉积, 骨骺损伤常发生于此部位。生长板的另一解剖特点是 Ranvier 软骨膜骨化沟, 关于此区的功能, 说法不一, 趋向认为骺板的横径增加与此有关。

生长板的血供丰富, 有 3 套相互独立的血供: 骨骺血运、干骺端血运和软骨周围血管网, 它们分别供应生长板的不同细胞带和区域, 损伤后有不同病理意义。胎儿期生长板内有交通血管存在, 骨骺血运穿过生长板与干骺端血运相互吻合。但是到了新生儿期生长板就逐渐形成血运屏障作用。尤其在生长板软骨下骨板形成之后, 生长板内的交通血管逐渐退化消失, 骨骺血运和干骺端血运即分开独立, 生长板形成了一个相对无血管的结构。此时, 生长板发育所需要的营养是通过渗透扩散作用获取的。

## 生长板骨折的临床分型

目前临床广泛应用的 Salter-Harris 分型由 Salter 及 Harris 最初提出, 后 Odgen 又有发展。不同类型的骨折有各自的特点。I 型: 骨折线仅穿过生长板软骨, 骺分离而无骨折, 此型预后良好; II 型: 骨折线穿过生长板再向干骺端延伸, 即骺分离加

干骺端骨折, 此型常见, 预后良好; III 型: 骨折线由关节面穿过骨骺达生长板软骨肥大细胞层, 此型不累及干骺端, 但累及部分生长板, 即骨骺部分骨折、分离, 分离的骺软骨常有移位, 移位整复好则预后良好, 否则关节面不整, 必然发生骨关节炎, 生长停止和畸形罕见; IV 型: 骨折线自干骺端穿过生长板进入骨骺, 此型骨折损伤生发层细胞, 常引起生长停止和成角畸形; V 型: 生长板压缩骨折, 此型骨折罕见, 仅占 2%, 因损伤了生长板软骨, 因而生发层细胞也受损伤, 预后极差, 骺早闭后, 常发生肢体短缩、骨骺椎体变形及成角畸形, Sato 等<sup>[4]</sup> 研究认为即使无明显严重外伤, 但是由于儿童时期活动过度亦可引起 Salter-Harris V 型骨折从而导致生长板早闭; VI 型: 生长板边缘的 Ranvier 区损伤, 此种骨折可在生长板一端形成骨折, 而另一端继续生长, 导致骨生长不均衡, 形成骨干弯曲畸形; VII 型: 骨折线仅累及骨骺软骨, 并未累及生长板。

## 长骨生长板损伤后的转归

在骨骺部位损伤中几乎 30% 会导致可测出的短缩和成角畸形, 2% 或以下会影响肢体功能<sup>[5]</sup>。生长板骨折后骨桥形成的机制: 正常生长板软骨内无血管穿过, 它通过弥散作用吸取营养, 生长板损伤导致血运屏障的破坏, 此时骨骺和干骺端血运侵入生长板, 吻合交通, 这是骨桥形成的基础条件。早期形成纵穿生长板的纤维血管桥, 以后骨组织内的骨发生细胞会随血运而至, 骨的形成速度大大超过软骨修复的速度, 如果生长板损伤足够大, 允许大量骨的沉积, 骨桥最终形成。骨桥依部位可分 3 型: ①周边型: 骨桥在骨膜下形成, Ranvier 软骨膜骨化沟必然受损, 周边型骨桥往往会在短期内引起肢体的成角畸形, 但短缩畸形不明显; ②中央型: 骨桥周围环绕正常生长板, Ranvier 软骨膜骨化沟完整无损, 中央型骨桥可导致生长板的圆锥变形, 圆锥顶点是骨桥所在处, 具有 X 线特征和诊断价值; ③联合型: 骨桥的横截面是线状的, 即两处周边型损伤通过生长板中央连接。其影响以短缩畸形为主, 成角畸形也常发生。

## 长骨生长板的 MR 成像

长骨生长板的 MR 成像通常选用肢体表面线圈、体线圈、头线圈等。常用序列包括 SE、FSE、IR、GRE 等, 此外还包括对比剂增强和脂肪抑制技术。目前认为, 长骨生长板成像的最佳序列是 3D FS SPGR(three-dimensional fat-suppressed spoiled gradient-recalled echo), 运用此序列时, 在不影响信噪比的情况下, TR 应尽可能短, 以缩短成像时间, TE 是 5~13ms, 推荐翻转角为 40°, 以增加对比噪声比。频率编码方向垂直于骨长轴以减少化学位移伪影<sup>[6,7]</sup>。在此序列中, 透明软骨呈高信号, 与其邻近结构如关节液、脂肪、骨皮质和肌肉具有良好的对比。它通过三维傅立叶转换重建获得, 具有薄层、高对比、多层重建

作者单位: 430030 武汉, 华中科技大学同济医学院附属同济医院放射科

作者简介: 李勇刚(1974~), 男, 武汉人, 主要从事骨骼肌肉系统影像学诊断与介入放射学。

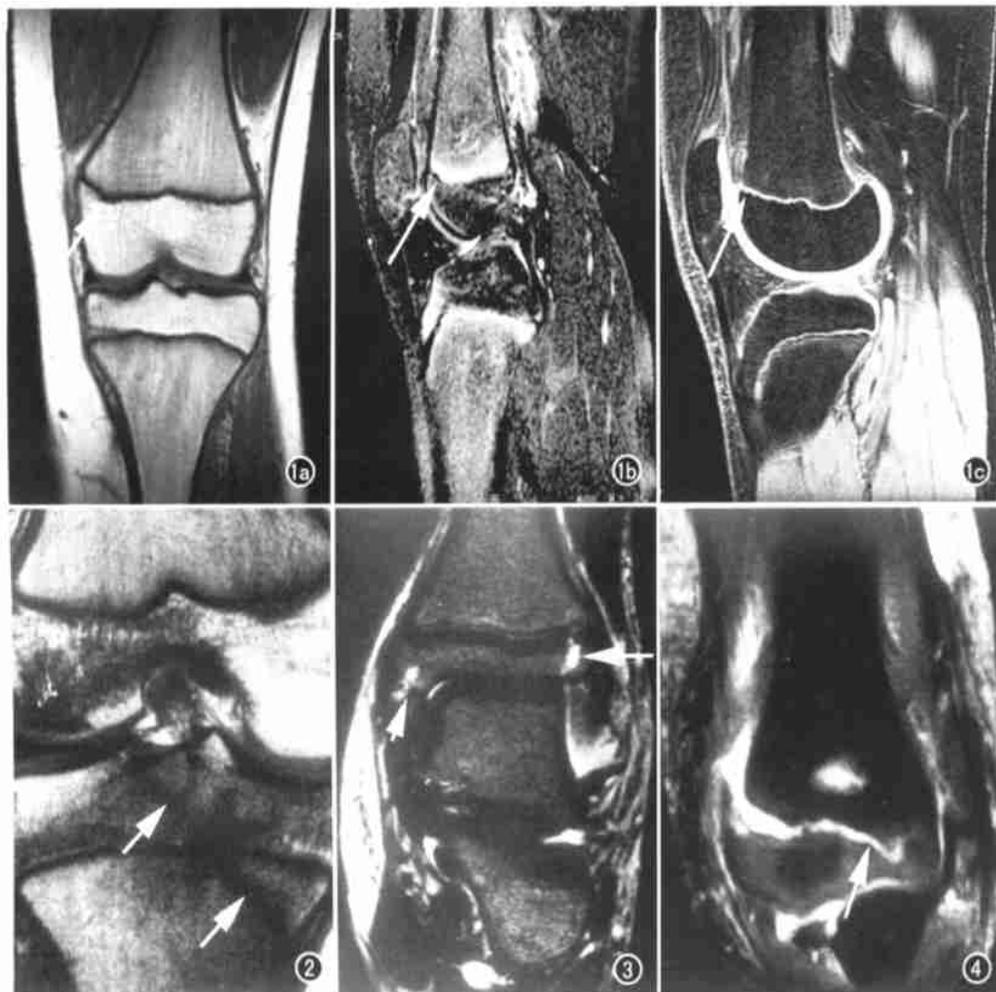


图1 男,11岁。正常右膝关节生长板(箭),成像序列依次为SE序列。a)冠状位T<sub>1</sub>WI (TR 500ms, TE 20ms); b)冠状位T<sub>2</sub>WI (TR 3500ms, TE 85ms); c) 3D-SPGR序列 (Flip 20°, TR 25ms, TE 8ms),右股骨远端及胫骨近端生长板在SE序列T<sub>1</sub>WI上呈横行带状低信号,冠状位T<sub>2</sub>WI及3D-SPGR序列呈高信号。

图2 男,11岁。Salter IV型骨折,冠状位SE序列T<sub>1</sub>WI (TR 500ms, TE 15ms)示胫骨平台斜行线性骨折,骨折线呈低信号穿过胫骨近端生长板延伸至胫骨结节(箭)。图3 男,9岁。冠状位SE序列T<sub>2</sub>WI (TR 2000ms, TE 80ms)示胫骨远端生长板骨折(长箭)并内踝横行骨折(短箭)。图4 男,5岁。冠状位FSE序列 (TR 500ms, TE 15ms)示肱骨远端骨骺骨折,骨折线斜行穿过肱骨远端生长板(箭)。

的特点,可提高信噪比。运用MIP或3D重建技术可得到生长板的三维重建图像,它使生长板及骨桥均能直观显示。缺点是成像时间较长,此外,在生长板很薄的区域,由于外伤后邻近骨髓的水肿会影响成像过程<sup>[7]</sup>。脂肪抑制技术一方面能降低骨髓内脂肪组织的信号,另一方面能增强透明软骨的信号,使高信号的生长板与周围组织对比明显,常选用频率选择饱和技术和相位对比技术。对比剂增强适用于外伤后纤维骨桥形成和生长板术后的观察。

生长板与骨骺软骨一样均由透明软骨组成,软骨细胞包埋于由水、胶原(II、IX、X、XI)、非胶原蛋白、糖蛋白、蛋白聚糖组成的陷窝内。生长板内含水量约占70%,软骨内水结合于蛋白聚糖和胶原大分子上,其T<sub>1</sub>和T<sub>2</sub>短于自由水,这使生长板的信号与周围的关节液信号不同。生长板与骨骺各层的胶原纤维排列一致,两者的磁化传递效应一致,它们之间的信号差别更可能是由于基质内非胶原成分造成。骨骺软骨内蛋白聚糖分子比生长板内更大、更密集,且生长板软骨钙化前其蛋白聚糖结构被打破,因此骨骺软骨内的水比生长板内结合更紧密,这可以解释为什么骨骺的T<sub>2</sub>值更短<sup>[8]</sup>。正常生长板形状随着发育的不同阶段不断变化,在不同序列上有不同的MR表现,但在同一序列其信号强度总是一致的,与年龄无关<sup>[9,10]</sup>。从出生后至生长板闭合大致可划分为4个阶段:①2岁以内小儿骨化中心呈球形或椭圆形,股骨远端、胫骨近端骨骺的主体是软骨,

生长板软骨在T<sub>1</sub>WI上呈中等信号,在梯度回波序列上呈高信号,T<sub>1</sub>WI骨骺软骨信号强度似肌肉围绕着骨化中心,在梯度回波序列上,软骨信号高于肌肉,骨化中心呈低信号,此期生长板很宽与干骺端及二次骨化中心边缘有清晰的分界;②2~12岁(图1、2)骨化中心扩大占据大部分骨骺,随着骨化中心体积增加,生长板边缘变扁平,轮廓线逐渐发展成平行于干骺端的轮廓线,生长板能很好显示,在低信号的骨骺及干骺端间可见带状生长板,股骨远端生长板轮廓从横行变成双结节状,信号强度随序列变化而不同,其表现同第一阶段;③12岁以后根据性别及个体成熟度差异,生长板开始闭合,此时形态特点变化较大,这时在SE和GRE序列上不是总能看到完整带状显示的生长板,这种现象被称为漏失征(drop-out sign);④骨骺闭合后生长板仅显示为一低信号线,即骺线<sup>[11]</sup>。

Sasaki等<sup>[12]</sup>研究发现不同年龄组梯度回波T<sub>2</sub>WI上生长板高信号带的消失比例分别为:11岁以下为0%;12岁为5%;13岁为34%;14岁为53%;15岁为94%;≥16岁时为100%。生长板的闭合并不是同时进行的,胫骨生长板的中央部分闭合早于周边部分。

Jaramillo<sup>[8]</sup>研究新生羊骨骺时发现MRI能显示2次骨化中心至干骺端的5层结构:2次骨化中心的预备钙化带、2次骨化中心的骨骺生长板、骨骺软骨、生长板、预备钙化带。Barnewolt等<sup>[10]</sup>研究发现,注射Gadolinium增强后,生长板信号

明显高于骨骺软骨,这与组织学上邻近生长板静止区密集分布的血管腔具有一致性。

### 3. 长骨生长板的损伤及损伤后骨桥形成的 MR 表现

生长板的骨折急性期在 SE 序列  $T_2WI$  和 GRE 序列上表现为线状低信号, MRI 能够显示生长板骨折的部位和水平,近骺端骨折多累及生发层和增殖层,近干骺端骨折多累及肥大层和退化层,当骨折伴错位时更易显示。如果骨折内有液体则在  $T_2WI$  上呈高信号,与邻近生长板信号相似(图 3、4)。但在 SPGR 及增强  $T_1WI$  上,骨折内液体信号低于软骨信号<sup>[1, 13, 14]</sup>。有时可见到外伤后生长板侵入干骺端,这种现象是由于干骺端血管的损伤使生长板软骨不能正常钙化,结果随着骨的生长,部分生长板软骨固定于干骺端。这可表现为几种方式:①生长板较深地侵入干骺端;②干骺端带状软骨的存在;③生长板增宽,不规则<sup>[15-17]</sup>。MRI 平扫不能确定纤维血管桥形成, Gd-DT-PA 增强扫描对早期显示纤维血管桥有重要作用,表现为创伤区不同程度的强化现象,损伤后 4d 强化不均匀,组织学上显示为血管开始生长,1 周后强化增加并更加均匀,2 周后达到高峰,随着时间延长,创伤区纤维血管的减少和骨小梁成分增多,强化信号逐渐淡化。骨化完全形成后在平扫及增强扫描均表现为低信号,成熟的骨桥形成于创伤后 3~4 周,且生长障碍的发生早于骨桥形成<sup>[18]</sup>。Craig 等<sup>[7]</sup>研究了运用 3D SPGR 序列重建生长板并使骨桥得到很好显示,这项技术可大致估计骨桥的面积。

MRI 对显示术后生长板也有帮助。Kim<sup>[19]</sup>研究兔生长板骨折自体脂肪移植术后的 MRI 表现,发现术后 1 个月  $T_2WI$  上移植区信号低于周围骨的信号,生长板缺损在术后 3~6 个月逐渐变小,移植侧生长板缺损明显小于对照侧,组织学上这些脂肪移植区被纤维结缔组织所取代,在 MRI 上呈低信号;而未移植侧形成骨桥,在  $T_1WI$  上呈等信号,其边缘为低信号,组织学上显示为脂肪骨髓及新骨所充填。

### 发展前景

随着磁共振设备及成像技术的不断发展完善,长骨生长板及其病变的 MR 成像研究已取得很大进展,一些新的成像技术如磁化传递技术、弥散加权成像及磁共振波谱正逐渐运用于软骨的研究,生长板的影像学研究已从形态学变化转移到定量、定性的研究<sup>[9, 20]</sup>。MR 成像技术的发展对于人们研究生长板的正常表现及其损伤后 MR 表现与预后的关系提供了丰富的信息,人们对生长板的损伤分型及预后产生了新的认识,但对于不同发育时期生长板的正常 MR 表现、损伤及损伤后骨桥形成的 MR 征象的认识尚有待统一,新的损伤分型标准尚未提出,对于软骨移植的 MR 成像有待进一步研究。

### 参考文献:

[1] Jaramillo D, Kammen BF, Shapiro F. Cartilaginous path of physal fracture-separations: evaluation with MR imaging: an experimental study with histologic correlation in rabbits[J]. Radiology, 2000, 215(2): 504-511.  
[2] Lohman M, Kivisaari A, Vehmas T, et al. MRI in the assessment of growth arrest[J]. Pediatr Radiol, 2002, 33(1): 41-45.

[3] Breburda E, Wirth T, Leiser R, et al. The influence of intermittent external dynamic pressure and tension forces on the healing of an epiphyseal fracture [J]. Arch Orthop Trauma Surg, 2001, 121(8): 443-449.  
[4] Sato T, Shinozaki T, Fukuda T, et al. A typical growth plate closure: a possible chronic Salter and Harris type V injury[J]. J Pediatr Orthop B, 2002, 11(2): 155-158.  
[5] Mizuto T, Berson WM, Foster BK, et al. Statistical analysis of the incidence of physal injuries[J]. J Pediatr Orthop, 1987, 7(3): 518-523.  
[6] Disler DG. Fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-recalled MR imaging: assessment of articular and physal hyaline cartilage[J]. AJR, 1997, 169(4): 1117-1123.  
[7] Craig JG, Cramer KE, Cody DD, et al. Premature partial closure and other deformities of the growth plate: MR imaging and three-dimensional modeling[J]. Radiology, 1999, 210(3): 835-843.  
[8] Jaramillo D, Connolly SA, Mulkem RV, et al. Developing epiphysis MR imaging characteristics and histologic correlation in the newborn lamb[J]. Radiology, 1998, 207(3): 637-645.  
[9] Varich LJ, Laor T, Jaramillo D. Normal maturation of the distal femoral epiphyseal cartilage: age-related changes at MR imaging[J]. Radiology, 2000, 214(3): 705-709.  
[10] Barnewolt CE, Shapiro F, Jaramillo D. Normal gadolinium-enhanced MR images of the developing appendicular skeleton: part I. cartilaginous epiphysis and physis[J]. AJR, 1997, 169(1): 183-188.  
[11] Harcke HT, Synder M, Caro PA, et al. Growth plate of the normal knee evaluation with MRI imaging[J]. Radiology, 1992, 183(1): 119-123.  
[12] Sasaki T, Ishibashi Y, Okamura Y, et al. MRI evaluation of growth plate closure rate and pattern in the normal knee joint[J]. J Knee Surg, 2002, 15(2): 72-76.  
[13] Lalaji A, Umans H, Schneider R, et al. MRI features of confirmed "pre-slip" capital femoral epiphyses: a report of two cases[J]. Skeletal Radiol, 2002, 31(6): 362-365.  
[14] Futmai T, Suzuki S, Seto Y, et al. Sequential magnetic resonance imaging in slipped capital femoral epiphysis: assessment of preslip in the contralateral hip[J]. J Pediatr Orthop B, 2001, 10(4): 298-303.  
[15] Jaramillo D, Laor T, Zaleske DJ. Indirect trauma to the growth plate: results of MR imaging after epiphyseal and metaphyseal injury in rabbits[J]. Radiology, 1993, 187(1): 171-178.  
[16] Kleinman PK, Marks SC, Spevak MR, et al. Extension of growth-plate cartilage into the metaphysis: a sign of healing fracture in abused infants[J]. AJR, 1991, 156(4): 775-779.  
[17] Kleinman PK, Marks SC. A regional approach to the classic metaphyseal lesion in abused infants: the distal femur[J]. AJR, 1998, 170(1): 43-47.  
[18] Synder M, Harcke HT, Conard K, et al. Experimental epiphysiodesis: magnetic resonance imaging evaluation with histopathologic correlation[J]. Int Orthop, 2001, 25(6): 337-342.  
[19] Kim IO, Kim HJ, Cheon JE, et al. MR imaging of changes of the growth plate after partial physal removal and fat graft interposition in rabbits[J]. Invest Radiol, 2000, 35(12): 712-720.  
[20] Knauss R, Schiller J, Fleischer G, et al. Self-diffusion of water in cartilage and cartilage components as studied by pulsed field gradient NMR[J]. Magn Reson Med, 1999, 41(2): 285-292.

(2002-12-17 收稿)