

三角籽骨综合征的发生机制与影像学评价

· 综述 ·

包磊 综述 姚伟武, 李梅 审核

【中图分类号】R814.41; R814.42 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2011)07-0799-03

三角籽骨综合征(Os trigonum syndrome)是后踝关节慢性反复疼痛常见的病因之一,本病在 1804 年首次报道,认为是附属于距骨的副骨^[1]。1822 年 Shepard 等^[2]认为三角籽骨是距骨后外结节骨折的结果,而 Turner 则认为是二次化骨中心,Grigan 等^[3]经标本病理证实符合二次化骨中心,源于距骨,由软骨桥相连接。有临床症状的三角籽骨不论是继发于骨折,还是二次化骨中心,其病理及发病机制相似,治疗方法相同,故采用与病理学相关的三角籽骨综合征、后踝撞击综合征或距骨受压综合征未命名^[2,4]。但长期以来临床上对于三角籽骨综合征较难作出明确诊断,因而影像学检查对提示或证实本病的诊断具有相当重要的作用。本文主要对三角籽骨综合征的相关解剖、发生机制及病理、临床体征和影像学研究进展等进行综述。

基本解剖结构

三角籽骨形状一般为三角形,有时也可圆形或椭圆形,是位于距骨后外侧结节后方分离附属的小骨块,类似于二次骨化中心,其通过透明软骨与距骨后缘相连接^[5]。自孕第 2 个月始,三角籽骨以孤立的软骨结构存在。在 7~13 岁,距骨后缘出现二次骨化中心,随后,其通过软骨骨化与距骨后缘相连接。一般在骨化后 1 年内与距骨后缘融合形成三角骨性突起即 Stieda 突,但仍有 7%~14%未融合形成残留分离的骨化中心,且多为双侧^[6]。

三角籽骨的边界由前、后、下三条边围成。前面与距骨后缘通过透明软骨连接;下面与距下关节跟骨后部相连接;后面并不是关节结构一部分,而是关节囊韧带附着处,有距腓后韧带和跟距后韧带附着。三角籽骨内侧可见位于内外侧结节间沟内的拇长屈肌肌腱。因此,反复踝关节跖屈运动增加拇长屈肌腱与三角籽骨间的压力,可引起肌腱炎^[7]。

发生机制及病理

三角籽骨既可来自二次骨化中心与距骨后缘间骨性连接失败,但仍保留两者之间软骨连接,也可来自距骨后部三角骨性突起骨折后未能形成骨性连接^[8]。距骨后部三角骨性突起的长度对三角籽骨的形成具有重要临床意义。在足突然强制性跖屈情况下,较长的三角骨性突起撞击后踝的胫骨下关节面,从而导致其发生急性骨折。这种骨折曾被命名为“牧羊人骨折”^[9]。而胫骨远端关节面后部反复受到三角籽骨撞击,引起后踝撞击的症状和体征。在临床上,大多数被诊断为三角籽骨综合征的患者有踝关节反复跖屈的病史,这也可以解释为何三角籽骨综合征常出现于芭蕾舞演员、登山运动员和足球运动员这样特定的人群。

三角籽骨综合征的相应临床症状是由距骨后外结节病理结构引起的。疼痛主要原因是反复微损伤导致三角籽骨与距骨后缘软骨连接的撕裂。其它引起疼痛的原因包括距骨后部

三角骨性突出的骨折、拇长屈肌肌腱炎、后踝距关节骨性撞击以及关节腔内游离体^[5,6]。

反复踝关节跖屈引起后踝不断发生撞击,从而引起三角籽骨变形、碎裂、囊变、增生以及胫骨后下缘或跟骨上缘变形、增生改变。同时,后踝的撞击也使邻近滑膜关节囊内压力增加,引起局部软组织卡压而发生炎症反应,从而导致拇长屈肌腱鞘炎以及关节囊增厚、纤维化^[4]。

临床体征

约 75%的三角籽骨综合征患者以急性踝关节损伤为首发症状。足强制性跖屈导致胫骨后下缘或跟骨上缘撞击引起距骨后部三角骨性突起骨折或者透明软骨连接失败。踝关节过度屈曲增高距腓后韧带张力,从而引起距骨后部外侧结节撕脱^[10]。因此,在踝关节深度屈曲时,患者足跟后部或后外侧常发生疼痛和肿胀。但有时后内踝也会出现相似的症状,可能是由于并发拇长屈肌腱炎所致^[11]。虽然两者在临床上鉴别比较困难,但拇长屈肌腱炎在膝完全伸展和踝关节最大限度背屈情况下可出现拇长屈肌腱弹响伴有拇指背屈运动减少,而三角籽骨综合征常会在踝关节最大屈曲出现反复踝关节后足内翻扭伤,可能是由于三角籽骨的存在而引起后足不稳。

临床体格检查没有特异性,主要表现为跟腱前方后踝局部压痛,在足跖屈时疼痛症状加重,同时伴有关节僵硬和局部软组织肿胀以及踝关节不对称屈曲。Howse^[12]报道过一种相对特异的刺激性检查方法,即通过踝关节屈曲同时旋转跟骨撞击胫骨下关节面后部从而重现相应症状。

影像学检查

1. 骨扫描

在放射性核素骨扫描检查中,三角籽骨综合征患者在延迟静态图像上表现为三角籽骨区域放射性示踪剂浓聚;如骨扫描未见放射性示踪剂浓聚,则可排除三角骨综合征的诊断^[13]。然而, Sopov 等^[14]发现距骨后三角区放射核素浓聚在没有症状的训练士兵中是一个比较常见的现象。因此,如果三角籽骨区域见放射性示踪剂浓聚,则可怀疑三角籽骨综合征的存在,但仍需进一步检查明确。

2. X 线平片

在传统 X 线平片上,三角籽骨形态一般为三角形,常单个孤立存在,也可两个或多个,大小一般小于 1 cm,边缘光滑或锯齿状^[15]。X 线标准侧位平片既可清晰直观地显示急性或慢性距骨后部三角骨性突起的骨折、三角籽骨的存在及后踝其它异常骨性结构,又可监测三角骨性突起急性骨折的愈合过程。跖屈位 X 线侧位平片还可观察后踝骨性撞击。三角骨性突起急性骨折后的碎片多为三角形且边缘呈锯齿状^[8,16],而陈旧性骨折的碎骨片边缘常规整。虽然 X 线平片上跟腱边缘不规则以及伴发跟腱前脂肪扭曲常提示有急性骨折或炎症的存在,但其仍不足以作出三角籽骨综合征的诊断^[17]。Jones 等^[18]采用治疗性诊断方法,即在 X 线透视下,在三角籽骨和距骨间局部注

射麻醉药物从而减轻疼痛症状,同时也可以预测外科手术切除籽骨的疗效。但 X 线平片仅能显示三角籽骨的存在与否以及大致形态结构改变及其它骨质结构异常,这种内在局限性已被 CT 的矢状面重组图像或 MRI 矢状位图像所替代。

3. 电子计算机体层成像

与传统 X 线平片相比,CT 具有高密度分辨力,可以清晰显示三角籽骨变形、碎裂、囊变、增生等一系列改变以及后踝其它异常骨性结构。CT 三维成像技术可以很好地展现三角籽骨与距骨后缘的对应关系,同时还能显示周围软组织肿胀、模糊及关节囊内积液等征象。但 CT 也主要局限于骨性结构的观察,其软组织分辨力远比不上 MRI^[6,8]。

4. 磁共振成像

MRI 由于无创伤性、软组织分辨力高,具有多方位、多序列成像功能,近年来在后踝关节疼痛诊断中的应用逐渐增多,可以清晰显示三角籽骨形态、骨的信号强度、软骨损伤、软骨下骨髓水肿、滑膜炎、邻近肌腱损伤及其它异常软组织^[19],在三角籽骨综合症的诊断中显示出良好的应用前景。

MRI 检查三角籽骨综合症最常用序列包括 SE T₁WI、GRE T₂*WI 及 STIR。通常采用横轴面和矢状面成像,其中矢状面图像尤为重要^[20]。T₁WI 对后踝基本解剖结构的显示效果最佳,T₂WI 最有助于后踝病理结构的显示,STIR 序列对骨髓水肿、软组织及韧带损伤、软骨病变及关节积液等的显示有帮助^[8,21]。踝关节矢状面 T₂WI 不仅可以在高信号积液背景衬托下更加清晰地显示距后三角区域低信号的三角籽骨以及周围筋膜轻度增厚,而且还能显示邻近三角籽骨与距骨后外侧结节软骨连接退行性囊性变,即在距骨的后侧见圆形的高信号结构,周围环绕以低信号结构。STIR 显示三角籽骨与距骨后缘间距增宽,其内正常的透明软骨信号被液性高信号所替代,提示三角籽骨与距骨后缘之间透明软骨连接撕裂^[22,23],同时还可显示拇长屈肌肌腱炎以及其腱鞘内积液。足跖屈及伸展位矢状面 GRE 序列动态观察三角籽骨的运动,可以更为清晰地证实后踝撞击效应的机械损伤机制的存在^[4,24]。而活动的三角籽骨外科手术切除疗效明显,有利于制定治疗方案^[25]。

鉴别诊断

引起后踝疼痛的病因很多,与三角籽骨综合症相鉴别的主要有以下几种病变。①踝关节慢性关节炎:炎性病变的滑膜可延伸至三角籽骨处,但以全关节病变为主;②胫骨后肌腱撕裂:偏内侧,无距骨后三角突起或三角籽骨的骨结构改变;③距骨后三角籽骨急性骨折:可见到清晰锐利的骨折线^[26]。

治疗

在多数情况下,尤其急性期,三角籽骨综合症应采取保守治疗。据报道保守疗法治疗成功率可高达 60%^[27]。在软骨连接处或距骨和三角骨之间直接注射非甾体抗炎药和麻卡因混合物,不仅有助于确定疼痛点的部位,也有一定治疗效果^[28]。早期治疗可采取短腿石膏制动 4~6 周。保守治疗效果不理想时,可考虑开放性外科手术或关节镜切除三角籽骨。如果合并拇长屈肌腱炎,也可行肌腱松解术^[25]。

总之,三角籽骨综合症因踝关节急性创伤或过度使用,以致三角骨性突起骨折或软骨连接失败而形成三角籽骨,引起后踝关节不断发生撞击。影像学检查是判断是否患有三角籽骨

综合症的主要手段。放射性核素骨扫描仪提示三角籽骨综合症可能存在,X 线平片和 CT 主要局限于骨性结构的观察,而 MRI 有很好的软组织对比和高分辨力,是目前三角籽骨综合症影像学检查中最敏感、准确的方法,可以提供更加完整全面的诊断信息。因此,只有综合全面分析各种影像学资料,同时结合相应临床症状和体征,才能对三角籽骨综合症诊断、鉴别诊断、治疗方案的制定及预后等方面做出准确判断。

参考文献:

- [1] Chao W. Os trigonum[J]. Foot Ankle Clin,2004,9(4):787-796.
- [2] Shepherd FJ. A hitherto undescribed fracture of astragalus[J]. J Anat Physiol,1882,17(1):82-83.
- [3] Grogan DP, Walling AK, Ogden JA. Anatomy of the os trigonum [J]. J Pediatr Orthop,1990,10(5):618-622.
- [4] Wakely CD, Johnson CP, Watt I. The value of MR imaging in the diagnoses of os trigonum syndrome[J]. Skeletal Radiol,1996,25(2):133-136.
- [5] Bureau NJ, Cardinal R, Hobden R, et al. Posterior ankle impingement syndrome:MR imaging findings in seven patients[J]. Radiology,2000,215(2):497-503.
- [6] Rathur S, Clifford PD, Chapman CB. Posterior ankle impingement: os trigonum syndrome[J]. Am J Orthop,2009,38(5):252-253.
- [7] Lo LD, Schweitzer ME, Fan JK, et al. MR imaging findings of entrapment of the flexor hallucis longus tendon[J]. AJR,2001,176(5):1145-1148.
- [8] Robinson P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndromes of the ankle:role of imaging in diagnosis and management [J]. RadioGraphics,2002,22(6):1457-1469.
- [9] Davies MB. The os trigonum syndrome[J]. Foot,2004,14(3):119-123.
- [10] Abramowitz Y, Wollstein R, Barzilay Y, et al. Outcome of resection of a symptomatic os trigonum[J]. J Bone Joint Surg Am,2003,85(6):1051-1057.
- [11] Theodoropoulos JS, Wolin PM, Taylor DW. Arthroscopic release of flexor hallucis longus tendon using modified posteromedial and posterolateral portals in the supine position[J]. Foot (Edinb),2009,19(4):218-221.
- [12] Howse AJ. Posterior block of the ankle joint in dancers[J]. Foot Ankle,1982,3(2):81-84.
- [13] Minoves M, Company A, Ardevol J, et al. Radionuclide imaging in bilateral os trigonum syndrome in a young athlete[J]. Clin Nucl Med,2001,26(3):237-238.
- [14] Sopov V, Liberson A, Groshar D. Bone scintigraphic ? ndings of os trigonum:a prospective study of 100 soldiers on active duty [J]. Foot Ankle Int,2000,21(10):822-824.
- [15] Wybenga JM, Biemans JM, Pollet V. Os trigonum syndrome[J]. JBR-BTR,2008,91(3):128-129.
- [16] Escobedo EM, MacDonald TL, Hunter JC. Acute fracture of the os trigonum[J]. Emerg Radiol,2006,13(3):139-141.
- [17] Albisetti W, Ometti M, Pascale V, et al. Clinical evaluation and treatment of posterior impingement in dancers[J]. Am J Phys Med Rehabil,2009,88(5):349-354.
- [18] Jones DM, Saltzman CL, El-Khoury G. The diagnosis of the os trigonum syndrome with a uroscopically controlled injection of local anaesthetic[J]. Iowa Orthop J,1999,19(1):122-126.
- [19] Lefer S, Disler DG. MR imaging of tendon, ligament, and osseous

- abnormalities of the ankle and hindfoot[J]. Radiol Clin North Am, 2002, 40(5): 1147-1170.
- [20] Iovane A, Midiri M, Finazzo M, et al. Os trigonum tarsi syndrome. Role of magnetic resonance[J]. Radiol Med, 2000, 99(1-2): 36-40.
- [21] Linklater J. MR imaging of ankle impingement lesions[J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2009, 17(4): 775-800.
- [22] Hillier JC, Peace K, Hulme A. Pictorial review: MRI features of foot and ankle injuries in ballet dancers[J]. Br J Radiol, 2004, 77(918): 532-537.
- [23] Lee JC, Calder JD, Healy JC. Posterior impingement syndromes of the ankle[J]. Semin Musculoskelet Radiol, 2008, 12(2): 154-169.
- [24] Donovan A, Rosenberg ZS. MRI of ankle and lateral hindfoot impingement syndromes[J]. AJR, 2010, 195(3): 595-604.
- [25] Abramowitz Y, Wollstein R, Barzilay Y, et al. Outcome of resection of a symptomatic os trigonum[J]. J Bone Joint Surg Am, 2003, 85(6): 1051-1057.
- [26] Mouhsine E, Crevoisier X, Leyvraz PF, et al. Post-traumatic overload or acute syndrome of the os trigonum: a possible cause of posterior ankle impingement[J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2004, 2(3): 250-253.
- [27] Maquirriain J. Posterior ankle impingement syndrome[J]. J Am Acad Orthop Surg, 2005, 13(6): 365-371.
- [28] Sofka CM. Posterior ankle impingement: clarification and confirmation of the pathoanatomy[J]. HSSJ, 2010, 6(1): 99-101.
- (收稿日期: 2010-12-01 修回日期: 2011-04-21)

肾脏平滑肌瘤一例

• 病例报道 •

陶健, 王伯胤, 王华, 王德清

【中图分类号】R814.42 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2011)07-0801-01

病例资料 患者, 女, 48 岁, 因体检发现右肾占位 8 天入院。平时偶有腰部酸胀不适, 无发热, 无尿频、尿急、尿痛及肉眼血尿等。入院体检无明显异常, 常规及生化检查均在正常范围。B 超示右肾中下部一低回声实质性肿块, 边界清楚。CDFI 示肿块内可见血流信号。CT 示右肾背侧包膜下类圆形实质性占位病变, 大小约 18 mm × 12 mm, 边缘清楚, 密度均匀, 平扫呈等密度(图 1), CT 值约 50 HU; 增强后病灶均匀性强化, 皮质期明显强化(图 2), CT 值达 172 HU; 实质期强化减退(图 3), CT 值 153 HU, 密度低于周围肾实质; 排泄期密度明显低于周围肾实质(图 4), 腹膜后未见肿大淋巴结。

术中见右肾背侧肿瘤位于肾包膜下皮质, 有完整包膜, 实性, 质韧, 与周围组织粘连, 行右肾肿瘤摘除术, 保留肾脏。免疫组化: Vimentin(+), SMA(+). 病理诊断: 右肾平滑肌瘤。

讨论 平滑肌瘤常发生于子宫、胃肠道、脉管壁等平滑肌丰富的脏器, 原发于肾脏的平滑肌瘤较为罕见。Steiner 等^[1]报道 1898 年~1990 年肾脏平滑肌瘤仅 30 例。李学松等^[2]报道肾脏平滑肌瘤占肾肿瘤的 0.18%, 占肾良性肿瘤的 2.9%。而一组尸检报道显示肾脏平滑肌瘤占肾肿瘤的 5%^[3], 提示本病的实际发生率并不低。

肾脏平滑肌瘤通常起源于肾包膜、肾皮质血管及肾盂等含有平滑肌细胞的部位, 大体上分为 2 类: 一类多发生于肾皮质, 肿瘤一般较小, 单发, 偶为多发, 多为尸检发现; 相对少见类型为肿瘤体积较大, 单发, 可引起临床症状^[4]。肾脏平滑肌瘤多为实性, 也可囊性或囊实性, 临床表现无特异性, 多以腰痛、腹胀、腹部包块为主。而影像学检查无特征性表现, CT 诊断价值相对较大, 可有以下特征^[1]: ①病变与周围组织界限清楚; ②没有肾外浸润或转移表现; ③病变常位于肾包膜、包膜下或肾盂。本例肾脏平滑肌瘤体检发现, 呈类圆形实性肿块, 肿瘤较小, 位于肾包膜下, 境界清楚, CT 平扫呈等密度, 增强后明显均匀性

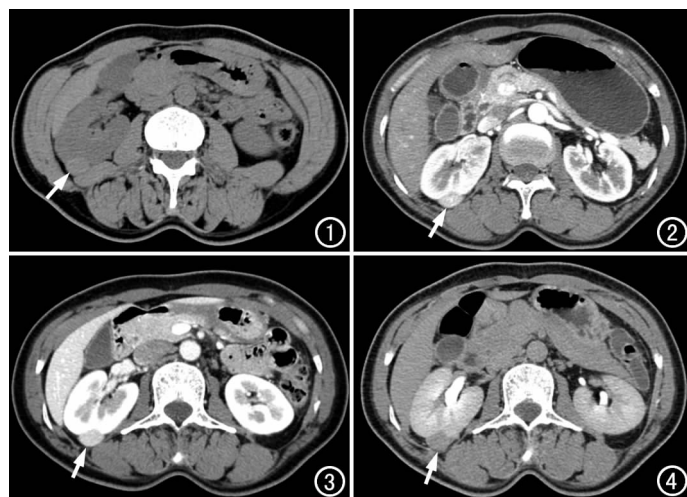


图 1 CT 平扫示右肾背侧包膜下类圆形肿块, 边界清楚, 呈等密度(箭)。图 2 CT 增强扫描皮质期示病灶明显强化(箭)。

图 3 实质期示病灶强化减退(箭)。图 4 排泄期示病灶密度明显低于周围肾实质(箭)。

强化, 这些特征性征象可以帮助诊断。

肾脏平滑肌瘤术前诊断困难, 不易与肾细胞癌鉴别, 手术是治疗 and 诊断的唯一方法, 如肿瘤体积较小, 境界清楚, 强化后密度均匀一致, 无周围组织受侵征象可提示诊断, 对于此类表现的肿瘤手术应尽量保留肾脏。

参考文献:

- [1] Steiner M, Quinlan D, Goldman SM, et al. Leiomyoma of the kidney: presentation of 4 new cases and the role of computerized tomography[J]. J Urol, 1990, 143(5): 994-998.
- [2] 李学松, 白龙伟, 陈捷, 等. 肾脏平滑肌瘤三例报告[J]. 中华泌尿外科杂志, 2004, 25(10): 675.
- [3] Xopell JM. The incidence of benign renal nodules (a clinicopathologic study)[J]. J Urol, 1971, 106(4): 503-506.
- [4] Fishbone G, Davidson AJ. Leiomyoma of the renal capsule[J]. Radiology, 1969, 92(5): 1006-1007.
- (收稿日期: 2010-12-27)