

段承祥 张火俊 主编

现代医学影像鉴别诊断学丛书

脊柱疾病 影像鉴别诊断

jizhu jibing
yingxiang jianbie zhenduan



中国协和医科大学出版社



jizhu jibing
yingxiang jianbie zhenduan

ISBN-978-7-81136-155-1



9 787811 361551 >

定价：83.00元

现代医学影像鉴别诊断学丛书

脊柱疾病影像鉴别诊断

段承祥 张火俊 主 编

生 晶 副主编

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

脊柱疾病影像鉴别诊断 / 段承祥, 张火俊主编. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2009. 5

(现代医学影像鉴别诊断学丛书)

ISBN 978 - 7 - 81136 - 155 - 1

I. 脊… II. 段… III. 脊柱病 - 影像诊断 IV. R681.504

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 029641 号

现代医学影像鉴别诊断学丛书 脊柱疾病影像鉴别诊断

主 编: 段承祥 张火俊

责任编辑: 杨骏翼 谢 冰

出版发行: 中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www.pumcp.com

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京丽源印刷厂

开 本: 787 × 1092 毫米 1/16 开

印 张: 26.75

字 数: 420 千字

版 次: 2009 年 8 月第一版 2009 年 8 月第一次印刷

印 数: 1—3000

定 价: 83.00 元

ISBN 978 - 7 - 81136 - 155 - 1/R · 155

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)



丛书前言

现代医学影像学的发展拓宽了临床诊断和治疗的内容，影像诊断学和介入放射学的结合也提高了临床诊断和鉴别诊断的要求，并不断充实着其内涵。在 CT、MRI、超声、核医学、DSA 等设备已普及的今天，传统的放射学已向医学影像学转变，这种转变将表现在工作模式、学习方法、思维模式和人员培养方式等方面。

当前，医学影像学发展迅速，关于疾病的各种影像诊断的书籍不断涌现，但综合了各种影像技术的有关鉴别诊断的有较为深入讨论的专著尚缺如。疾病的发展是一个不断变化的动态过程，各种影像表现大多仅仅是一瞬间的静态记录，多数情况下不可能完全反映疾病整个发展变化的过程。影像诊断也只是根据局部征象来判断疾病。疾病是整体的，尤其是复杂的疾病，在各方面都会有所表现，一个正确诊断的建立，必须通过对各种影像技术所获得的各种征象进行综合分析，在多数情况下，鉴别诊断是建立诊断的一个必要的过程。因此要应用当今各种影像技术的优越性，在各个疾病的诊断和鉴别诊断中扬长避短，相互补充，彼此印证，充分发挥各种影像技术的作用。鉴别诊断不仅仅要依靠深厚的专业背景和经验，而且要强调分析中的思维方法。各个疾病的影像表现之间既是相互联系又是相互区别的，既存在共点又存在差异，是鉴别诊断的客观基础。

有鉴于此，我们邀请国内有关专家编写了本套《现代医学影像鉴别

诊断学丛书》。将丛书按系统分为七卷，涉及到了颅脑、头颈部、胸部、腹部、盆腔、脊柱、骨骼肌肉等内容。在内容上，我们力求使其符合编写要求，能反映当前现代医学影像学发展的新水平，突出本丛书的特点是“鉴别诊断”。

由于这是一项新的工作，突出影像诊断中的鉴别诊断还只能是一种探索，并无现成的经验可资借鉴，难免存在原有写专著的框框；同时编写人员众多，地区分散，成书时间较紧，难以统一规范。加之编者水平有限，使书中难免有错误和不足之处，尚望读者批评指正，使之能不断改进，逐步完善编写的要求和企望。

段承祥

2009年6月

前 言

发生在全身各部位的很多疾病在脊柱上几乎均有表现，诸如染色体缺陷、内分泌障碍、代谢性疾病、各种炎症和寄生虫病。全身的各类肿瘤和类肿瘤病变均可发生于脊柱的不同部位，各具特点、种类繁多。以往对脊柱疾病的诊断仅限于X线检查和脊髓造影，对揭示各种脊柱疾病的内部病理特征和功能变化受到很大限制。自从超声、CT、MRI、DSA和放射性核素检查在临床上普遍应用以后，情况大为改观。首先是一些创伤性检查（如脊髓造影和椎间盘造影等）已大为减少并逐渐不用，新的影像学检查方法拓宽了诊断和鉴别诊断的领域，开创了脊柱影像检查的新纪元，为临床提供了诊断和治疗上更为精确的客观资料。

当前，影像学在各个领域里都迅速发展，应用当今各种影像技术的优越性，在脊柱疾病的诊断和鉴别诊断中，都有一个相互比较、相互补充、扬长避短、彼此印证的过程。也必须在各种复杂的疾病征象中，通过正确的思维方法，去粗取精，由表及里，去伪存真地进行深入分析，以达到正确诊断的目的。一般来说，鉴别诊断是建立诊断的必要过程。各种影像技术显示的不同征象，可以反映不同的病理变化，但很少能直接揭示疾病的本质，这是需要综合分析各方面的资料才能完成的。

本书有些章节在突出“影像”特点上下了功夫，而在作为重点的“鉴别诊断”上做得还不够，尤其在图片的配备上。发生在脊柱上的少见疾病本来就很少见，平时不重视资料的积累用时就难配齐了。随着影像检查技术的更新和诊断经验的积累，书中的内容也将在今后不断补充和更新，恳切希望广大读者对错误和不足之处提出意见，使之再版时会有更多的改正。

段承祥

2009年6月

目 录

第一章 脊柱疾病影像鉴别诊断的原则和方法	(1)
第一节 全面观察 具体分析.....	(1)
第二节 建立诊断和验证诊断.....	(2)
第三节 鉴别诊断的一般思维方法.....	(3)
第四节 影像特点反映的病理变化.....	(5)
第二章 脊柱的正常变异和发育畸形	(9)
第一节 脊柱的正常解剖.....	(9)
第二节 脊椎的常见解剖变异.....	(11)
第三节 发育畸形.....	(13)
第四节 脊柱弯曲.....	(40)
第三章 脊柱外伤	(53)
第一节 颈椎损伤.....	(53)
第二节 枕 - 寰枢椎半脱位.....	(71)
第三节 胸椎损伤.....	(77)
第四节 腰椎损伤.....	(91)
第五节 骶尾椎损伤.....	(104)
第六节 创伤性脊椎病 (Kummel 病)	(108)
第七节 椎弓崩裂和脊椎前移症.....	(108)
第四章 椎间盘病变	(123)
第一节 椎间盘的解剖结构.....	(123)
第二节 椎间盘变性.....	(125)
第三节 椎间盘脱出.....	(134)
第四节 椎间盘炎症.....	(155)

2 脊柱疾病影像鉴别诊断

第五节 腰椎管狭窄	(161)
第六节 弥漫性特发性骨质增生症	(165)
第七节 青年性脊柱后凸症	(171)
第五章 脊柱炎症	(174)
第一节 类风湿性脊柱炎	(174)
第二节 强直性脊柱炎	(179)
第三节 牛皮癣性关节炎	(185)
第四节 Reiter 综合征	(187)
第五节 脊柱结核	(190)
第六节 脊柱的化脓性感染	(200)
第七节 布氏杆菌性脊柱炎	(205)
第八节 脊柱梅毒和神经性关节炎	(208)
第九节 真菌及放线菌感染	(210)
第十节 结节病	(212)
第六章 椎管内肿块性病变	(216)
第一节 髓内病变	(216)
第二节 脊髓空洞症	(222)
第三节 血管母细胞瘤	(227)
第四节 髓外硬膜内病变	(230)
第五节 脊髓转移瘤	(239)
第六节 硬膜外病变	(241)
第七节 蛛网膜病变	(253)
第八节 多发性神经纤维瘤病	(261)
第九节 脊椎内血管畸形	(264)
第十节 硬膜外血管瘤	(270)
第七章 脊柱神经管闭合不全	(275)
第一节 脊髓脊膜膨出	(275)
第二节 脊膜膨出	(279)
第三节 脊髓栓系综合征	(281)
第四节 椎管内脂肪瘤	(285)

第五节 椎管内皮样囊肿和上皮样囊肿	(286)
第六节 脊髓纵裂	(288)
第七节 神经肠源性囊肿	(291)
第八章 脊柱的肿瘤和类肿瘤病变	(294)
第一节 转移性肿瘤	(294)
第二节 良性骨肿瘤	(303)
第三节 类肿瘤样病变	(315)
第四节 侵犯脊柱的恶性骨髓性病变	(324)
第五节 原发性恶性骨肿瘤	(340)
第六节 介于良恶性之间的肿瘤	(353)
第九章 其他病变	(362)
第一节 骨质疏松	(362)
第二节 骨质软化	(365)
第三节 低磷酸酯酶症	(366)
第四节 变形性骨炎	(367)
第五节 石骨症	(371)
第六节 蜡流样骨病	(373)
第七节 骨斑点症	(374)
第八节 骨髓硬化症	(375)
第九节 色素性荨麻疹	(377)
第十节 氟骨症	(378)
第十章 脊柱疾病的常见征象	(383)
第一节 脊柱后凸	(383)
第二节 脊柱侧凸	(390)
第三节 脊柱旁软组织团块	(395)
第四节 单发萎陷脊椎 (包括扁平椎)	(400)
第五节 多发萎陷脊椎	(406)
第六节 双凹椎 (点椎和梯状椎)	(408)
第七节 楔形椎	(408)
第八节 融合椎或块椎	(409)

4 脊柱疾病影像鉴别诊断

第九节	单个或多个脊椎增大	(410)
第十节	单个或多个椎体前弧形缺损(扇形)	(411)
第十一节	脊椎终板缺损	(411)
第十二节	骨中骨或“三明治”脊柱	(412)
第十三节	单个或多个椎体纵形(条纹状)骨小梁增加	(413)
第十四节	象牙椎	(413)
第十五节	椎间隙狭窄	(414)
第十六节	椎间隙增宽	(414)
第十七节	单个或多个椎间盘钙化	(415)
第十八节	椎间盘积气(真空椎间盘)	(416)
第十九节	脊髓萎缩	(416)

第一章

脊柱疾病影像鉴别 诊断的原则和方法

第一节 全面观察 具体分析

现代影像学的各种检查方法已能从不同角度比较全面地反映疾病的病理变化，但在错综复杂的影像学表现中很少能一看就作出诊断，这是因为同一种影像学表现会反映不同的病理变化，而相同的疾病可以出现各种不同的影像学表现，故影像学的诊断是一全面观察和具体分析的过程。

全面观察不仅是要仔细寻找各种影像表现中的异常现象，要从差别极大的影像中发现其共同点，从酷似的影像中发现其不同点，而且要善于区分各种人为的或机器造成的“伪影”的干扰，这在有些影像检查中是较为常见到，往往将“伪影”误为病变。全面掌握合乎实际的影像学表现是取得正确诊断的前提和关键。但观察仅能解决现象问题，在全面观察的基础上还要进行具体分析，分析的方法是去伪存真、由表及里、由现象到本质，解决疾病

实质的诊断问题。

具体分析要根据各种不同的疾病、不同病人的临床表现、不同检查方法的特点来进行。有些疾病，可以仅依靠影像表现就作出诊断，但在脊柱病变中为数不多，绝大多数是要经过分析还要结合临床才能作出诊断，如单个椎体的压缩，可以是外伤性骨折，也可以是原发或转移的恶性肿瘤，还可能是肉芽肿病变，甚至于老年性骨质疏松也常常引起椎体的压缩，这就有一个鉴别诊断问题。还有些脊柱疾病影像表现并无特征，主要依靠临床表现和实验室检查。所以脊柱的各种疾病在进行影像诊断时都必须根据不同情况作具体分析，在具体分析时不仅要综合各种影像学表现，比较各种影像学检查方法在此疾病诊断中的价值和限制，也要综合疾病在各方面情况，包括临床表现和实验室检查。

可以说,对影像表现的具体分析是诊断和鉴别诊断中活的灵魂,是不可缺少的基本功,也是不断探索永无止境的一种追求。当然,观察和分析都必须坚持和重视

发挥影像学的整体优势,发挥各种影像检查在诊断和鉴别诊断中的各自特点,扬长避短,相互印证。

第二节 建立诊断和验证诊断

在多数情况下,鉴别诊断是建立诊断的一个必要的过程。在建立诊断和作鉴别诊断时都要寻找诊断和鉴别诊断的依据,对所观察到的各种影像表现都要进行筛选、整理、衡量,进行一番去粗取精、去伪存真、由表及里的分析,分清各种影像表现之间的相互关系,为作出诊断和进行鉴别诊断的基础。

有些疾病可出现相当独特的所谓“特征性表现”,但为数不多,也不十分可靠。虽然如此,但在诊断和鉴别诊断中仍具有重要意义,因为这类征象往往反映出疾病的本质,也是前人长期经验积累的表述,应加以重视。也有些疾病单一征象并不具有特征性,但多数征象出现时则可反映疾病的本质,如多个椎体的破坏伴椎间隙狭窄并有椎旁脓肿出现时,脊柱结核的诊断易于建立。

在疾病的早期,复杂的或不典型的病例找不到可以建立诊断的依据,必须进行比较复杂的鉴别诊断。在一组疾病进行鉴别诊断时,必须对组内各个疾病进行具体分析,根据各个疾病的临床和影像学特

点,将其他不相符的近似疾病区别开来,从而达到正确诊断的目的。所谓临床和影像学的特点并非绝对可靠,也不是经常出现。可以作为诊断依据的特点包括仅见于该病而不见于其他疾病的征象,这种情况极少,大多数是并非仅见于该病的一些征象,多数征象同时存在时,则能加强诊断依据的可靠性。一般来说,特征性表现大多能反映疾病的本质,因为是前人从实践中总结出来的,但也必须看到事物的发展是随着客观情况的改变而经常多变的,不能生搬硬套地作为条条框框来应用,即使是“特征”,也要结合实际情况全面地作具体分析。

疾病的发生和发展是一不断变化的病理过程,诊断和鉴别诊断只是一个阶段性工作,影像表现更仅仅是瞬间的记录。因此,必须用发展的观点,应用动态的观察来进行分析和诊断。一个正确的诊断也往往要经过反复实践,不断提高才能达到。一旦建立诊断,还必须经过病情发展的观察、手术病理的结果、治疗后的反映来进一步验证诊断。由于认识水平和技术条件

的限制，部分或全部修改原有的诊断也是常见的。一些疑难杂症往往需要经过深入的动态观察、反复检查、不断修正，才能达到正确的诊断。当然，也有不少情况是虽经仔细的全面观察和认真的深入分析，

结合各种临床和影像学资料却仍难以建立确定的诊断。对此，也要找出可能性最大的疾病，作为临时诊断，以便于采取治疗措施；同时再进行深入的检查和密切的追踪观察，以期进一步验证诊断。

第三节 鉴别诊断的一般思维方法

放射科医师应该关心和研究影像诊断活动中的方法问题，也就是影像诊断中的认识论和方法论。诊断和鉴别诊断都是复杂的思维活动，除了医师的专业知识和经验外，很重要的就是如何正确应用个人的专业知识和经验，有一个正确的思维方法合理的应用问题。放射科医师总是自觉或不自觉地遵循唯物辩证法的基本规律从事诊断活动。

一、比较法

客观事物之间是相互联系又相互区别的，既存在着共同点又存在着差异，这是鉴别诊断的客观基础。在很多影像表现中要比较其间的共同点和差异点，寻找其间的细微差别。只有比较才能鉴别，只有比较才能发现和认识事物的差别和各自的属性，才能判断其疾病性质的归属问题。所以比较的方法是鉴别诊断的逻辑基础，也是鉴别诊断中基本的思维方法。比较能力与观察能力有密切关系。比较能力的大小要看能否从差别极大的事物间发现其共同点，从极为相似的现象中发现其不同点。

例如，两个均为椎体骨质破坏的病例，其共同点是破坏边缘不整并同时侵及椎间盘，并延及相邻椎体。其差异是前者在骨质破坏中还可看到细小死骨，病情发展缓慢且临床上全身和局部症状轻微；后者虽是溶骨性病变，但病程发展快且临床症状明显。比较以后前者可能为结核，后者符合骨髓炎的诊断标准。不一定非有两个以上的实例才能比较，任何一个实例都有可能对一组疾病进行鉴别，因而应熟悉该组疾病的各种影像学表现，包括其特异性和敏感性如何，这就要依靠平时对各种疾病的临床和专业知识的积累，原先就具有明确的概念，必然要对组内各个疾病加以肯定或否定。其方法就是进行比较，根据某一疾病本身的特点，将其与其他不相符的近似疾病区别开来。因此，要想作好鉴别诊断，还要广读博览，要具备全面的关于疾病的专业知识，还要对各种影像技术的作用和限制具有较为深入的了解，才具有进行比较和鉴别的基础。

二、一元论

任何事物都不是孤立存在的，事物彼

此之间存在内在联系，这在影像诊断中也是极为重要的。人们分析一幅或多幅图像中的各种影像表现时，图像上所见的异常征象是疾病在人体内部引起的病理形态学上的改变，各种异常征象之间往往存在着内在联系，是一种疾病在各个部位的不同表现，或者是一种病变侵犯各个系统、各种组织的不同表现，应该尽可能应用“一元论”的观点来解释这些现象。例如，肺内肿块伴有脊椎破坏和软组织肿块，应该想到是肺癌引起的转移，而不应看作是三种病变的不同表现。只有在应用“一元论”难以解释所有异常征象时，才用“二元论”或“多元论”来加以解释。

三、二分法

二分法又叫分支法，此法的特点是以分析对象有无某一属性为标志，将之分成处于矛盾关系的两部分，然后将所分成的一部分，再根据某一特征分为两部分，如此分下去而逐步缩小可能性的范围，最后得出最为可能的疾病。例如一个单椎体的压缩性病变，根据其有无伴有椎间隙狭窄这一特点将之分为两部分：一部分是伴有椎间隙狭窄的椎体变扁，可能性有脊柱结核、化脓性脊柱炎、伤寒性脊柱炎、脊柱放线菌病等；另一部分为不伴有椎间隙狭窄的椎体变扁，可能性有转移癌、骨髓瘤、骨折、嗜酸性肉芽肿和一些少见的体质性骨病等。如果再将后者区分为是否伴有骨质破坏，再分为两部分，肿瘤性病变

椎体变扁并有骨质破坏，而其他病变则只有变扁而无骨质破坏；后再根据有无伴有软组织肿块再分下去，或者有无伴有椎体附件的破坏再分下去，而会逐步缩小可能性的范围，最终得出可能性最大的疾病。

四、除外法

根据某一影像学表现可列入鉴别诊断的很多病种，列入的病种越多，漏诊的可能性越小。但也不能漫无边际地列入很多病种（例如表现为骨减少密度减低的疾病有20多种，而造成骨质硬化密度增高的疾病多达40余种），而应该从某一疾病在影像学上表现出来的多种征象中，找出能反映疾病本质的主要征象。如在骨质疏松中注意有无伴有骨膜下骨吸收或齿槽硬板的吸收这类反映疾病本质的主要征象，抓住主要征象可缩小鉴别诊断范围，于是将各个可能起作用的因素逐个加以排除，剩余因素就可能是引起此一征象的原因。如椎间盘积气常见于椎间盘变性、变形性椎关节强硬，也偶可见于脊椎骨折和创伤性脊柱炎，仅列出四种疾病就缩小了鉴别诊断的范围，然后结合病史和其他征象再逐一分析后就容易得出结论来。

五、动态观察

辩证法的基本原理认为运动是物质的根本属性和存在方式。人们观察的图像只是瞬间获得的静态图像，每一张照片或图像都是前一阶段病理变化的结果，又是病变继续发展或消退的基础。有时一幅图像

可能反映疾病的本质，而大多数情况下并不是一幅图像就可以反映疾病的整个过程，往往需要对不同时期内取得的多幅图像经过对比分析，才能看出疾病发展的某些特征，从而作出正确诊断。在脊柱疾病的鉴别诊断中，从不同时间内两幅图像的比较中可以显示出动态发展的特点；有时甚至是用以作出鉴别诊断的关键。放射科医师应该经常想到，一幅图像仅仅是整个病理变化留下的瞬间记录。能根据一幅图像作出诊断当然很好，不可能或有困难的就不必勉强。切忌根据一幅图像或一次检查就认为掌握了全部资料；不应在一幅图

像中不能立即作出诊断时就认为是放射科医师的无能。有了动态观念就会尽力在现有资料或图像中寻求能揭示动态发展的信息，也会建议继续观察以力求在下次图像中揭示病变动态过程中的特征。现代影像学中有不少检查本身就是动态影像，如CT和MRI增强后的动态扫描，或在血管造影中连续扫描显示了动脉期、毛细血管期、静脉期的不同图像，都是反映病变内部结构内血流动力学的变化，因而显示出不同病理变化的特征。熟知疾病的动态变化和影像中的动态改变有利于对静止图像作动态观察和思考，便于作出正确诊断。

第四节 影像特点反映的病理变化

影像检查是通过观察人体器官、组织结构来研究病变的性质，不仅是形态上的变化，也能观察其功能情况。影像表现的特点是反映了不同的病理变化，只有认识影像特点所代表的病理变化，才能在疾病的鉴别诊断中发挥更大的作用。当前，由于各种影像学检查方法的成像方法不同，图像表现各异，如CT表现密度的高低，MRI表现信号的强弱。但一些基本征象仍有共通之处，应予重视。

一、骨质破坏

骨质破坏不仅反映病变的直接作用，也反映了由于肿块性病变逐渐增大的压力作用引起的破骨细胞的适应性活动以及伴

发软组织变化的活动性充血一系列变化的结果。首先是松质骨的破坏较骨皮质为早，这在CT和MRI上较明显，但在X线片上由于骨皮质密度远较松质骨高，故骨皮质的破坏较早出现在X线片上，据估计必需矿物质含量丧失70%以上X线片上才能明确显示。骨质破坏的类型主要取决于病变的生长形式和生长速度，一般常见于炎性病变和瘤性病变，主要是正常骨组织被炎症或肿瘤等病变组织所替代，造成骨的有机物和无机物的溶解吸收，出现局限性或广泛性的骨质缺损。

骨质破坏是骨病变的主要影像学表现之一，骨破坏的影像学特点主要表现在破

环的边缘、形状和其内的结构上。局限性边界清楚的骨破坏，常常提示以膨胀性生长为主、生长速度较慢的病变，若伴有硬化性边缘，则更能说明在缓慢生长的过程中引起周围骨质的反应性增生性改变，有人称之为“地图样骨破坏”，这种骨破坏多见于良性病变。骨质破坏的边缘不清，有的表现为“虫蚀状”，常提示病变的生长速度较快，病理上是一种呈浸润性生长的组织，多见于急性的炎症或瘤性的恶性病变，也可见于某些代谢性疾病，如甲状旁腺功能亢进的病人，后者往往伴有全身性骨质疏松存在。骨质破坏中的内部结构也常常反映了病变的性质，如在骨质破坏中见大片死骨提示骨髓炎，多数细小死骨常常是骨结核的特征，骨破坏中若出现多数环状钙化提示为软骨性病变，若出现瘤骨则应考虑为骨肉瘤一类的恶性肿瘤。

二、骨膜增生

骨膜反应性增生是骨质病变生物性活动增加的一种表现。正常情况下骨膜处于静止状态，在受到外伤、病变等因素刺激下，可恢复到胚胎的造骨作用，使早期的纤维层的成纤维细胞变为前期的成骨细胞，继而发生有丝分裂和细胞增大产生成骨层，在其中成纤维细胞和成骨细胞均能分泌类骨组织而最后成骨。

骨膜反应是各种骨病的常见现象，而在脊柱病变中较为少见，或者是其表现不如四肢骨骼明显，常常表现为病变周围的

骨质增生，因而各种骨膜反应的类型不一定适用于脊柱病变。

三、骨质硬化

骨质硬化是指单位体积内骨质数量的增加。在病理组织学上，表现为骨小梁变粗、增多，皮质增厚，骨的矿物质含量增加。主要由于成骨细胞的活动性增加，成骨活动加速以及骨内或骨周非骨样组织的钙化所致。反应性新骨是由刺激和应力形成的新骨，是由非肿瘤成骨细胞产生的骨样组织经矿化沉积而形成的，瘤骨则是由肿瘤引起的成骨性硬化，在骨病灶或软组织中形成的新骨，反映了肿瘤细胞形成的基质被矿化。两者可以并存。也有少数先天性疾病在发育过程中骨量生成相对增多，然后形成不能充分再吸收的大量新骨表现为骨硬化。骨质硬化可表现为孤立性、散在性和弥漫性，引起骨质硬化的原因很多，应从影像学表现的特点并结合临床表现加以分析。如骨岛表现为界限清楚的孤立性密度增高区，是在骨发育过程中未被吸收的骨化组织，无症状，大多体积较小，其中往往可见致密的骨小梁结构。散在分布的骨硬化则多见于先天性骨斑点症和斑骶症，较少见于成骨性转移，有其好发部位和特殊表现。弥漫性骨硬化除成骨性转移有病史可供参考外，石骨症、致密性骨发育不良、骨髓硬化症、氟中毒等也大多要依靠临床和实验室检查来提供旁证。鉴别诊断的最终目的是要确定产生骨

硬化的病因。如属于内分泌代谢性疾病引起的骨硬化，大多伴有内脏器官的疾病，实验室检查的异常，同时还有除骨硬化外的其他异常的影像学表现可供参考。

四、脊柱周围的骨质增生和异常钙化

椎体周围的骨质增生在脊柱疾病中是经常遇到的影像学表现，可伴随某些疾病或并无明显的病因。通过骨质增生这一现象可怀疑或发现潜在的疾病，最常见的病因是退行性变、炎症、代谢性和特发性。增生性骨质表现为皮质的增生和随后的髓质骨形成，可作为一孤立的现象或表现为多数不同水平的广泛骨质形成。显示出不同的形状和结构，也代表了不同的病理变化。

位于椎体垂直表面的牵引性骨质增生可称之为骨刺，这种增生起自椎间盘椎体边缘，终止于脊椎边缘，呈水平方向。爪状脊椎骨赘具有宽广的基底，起自脊椎边缘附近，靠外侧，向垂直方向走行。帽状脊椎骨赘则表现为一分离的骨赘，通常靠近或伴随爪状脊椎骨赘。融合性脊椎骨赘见于胸椎部产生骨性融合，常常作为强硬性骨质增生症的一种表现，泡状脊椎骨赘是发生于伴随纤维环周围明显的骨化，并不附着于椎体。所有各种脊椎旁的骨质增生，均可有皮质骨和髓质骨，可认为是成熟的结构。根据骨质增生的程度进行分类，从Ⅰ度的早期明显牵引性骨刺到Ⅲ度

的骨性融合，骨赘的发生率均随年龄而增加，男性的发生率较女性为高，最常发生的部位是活动最多和持重的区域。在颈椎为第5到第6水平，胸椎是第9到第12水平，腰椎是第3到第4水平。

促进骨赘形成的有关因素中，最重要的是椎体必须有能力生成骨质，女性绝经后骨赘形成的发生率较低，但在年轻时男女均表现出轻微的骨赘形成，而老年组内可观察到较多的各种骨赘形成。慢性酒精中毒者发生率亦较低。主动脉搏动限制了胸椎体上的骨赘形成，使骨赘形成更为靠后。在胸腰椎交界处主动脉自左侧横越脊柱到右侧，此处前方的骨赘较不明显。

骨质增生发生的机制较为复杂，家兔实验性骨赘表明，纤维环内有1/3的细胞首先化生为软骨细胞，随后血管形成，骨质出现在中央逐渐向椎间盘的前面固定，以后出现帽状骨赘，最后是爪状骨赘和融合性骨赘。由此可见骨赘形成的形状，是实验性椎间盘脱出的再生，符合纤维环破裂、椎间盘脱出和韧带产生骨膜牵引，在Sharpey纤维附着处促使骨形成。纤维环前部的营养减少或脊柱周围环境的改变可加速退行性变化。

韧带的骨性赘生物是由纤维环周围的纤维炎症性变化所产生。纤维环由外层和并合的内层所组成，内层系纤维软骨而周围区域是胶原纤维。髓核并不位于中央，而是略为靠后，其结果是纤维环的纤维在

前面和前外侧较厚。韧带性骨赘形成首先发生在胸椎下部和腰椎上部，好发于前外侧，后部少见，自椎体内板发生，表现为细长的垂直方向的骨质增生，最后从椎体的上面延伸到下面的邻近椎体，在椎间盘间隙处形成骨桥，与起自椎间盘脊柱交界处不沿椎体表现的骨赘具有不同的意义。韧带的骨性赘生物是垂直方向，并不伴有髓核变性的椎间盘积气，也无髓核结节、椎间隙狭窄或骨质硬化，表现完全不同于椎间盘病变引起者。既不受主动脉搏动的影响，也不更多见于重体力劳动者，提示为一炎症和修复的重复过程，韧带和肌腱

并入到骨内，但在显微镜下仍能看到四种截然不同的结构——韧带的肌腱、纤维软骨、钙化软骨和骨小梁，但系混合区域。在这些附着或修复部位发生韧带的骨赘形成。

韧带性骨赘常见于强硬性脊柱炎，但脊椎病伴结肠炎、Reiter 综合征、银屑病（牛皮癣）、黑尿病等均可有多发性韧带性骨赘。另外，发生于各种类型的外伤后的营养性钙化或骨化，均可使韧带撕裂造成骨化，产生坚固融合的韧带骨赘。

（段承祥）

参 考 文 献

- [1] 邝贺龄，胡品津主编. 内科疾病鉴别诊断学. 北京：人民卫生出版社，1999，1-5.
- [2] 姜兆侯，程家文主编译. 骨关节疾病 X 线鉴别诊断学. 武汉：武汉出版社，1998，1-3.

第二章

脊柱的正常变异 和发育畸形

第一节 脊柱的正常解剖

脊柱通常由 7 个颈椎、12 个胸椎、5 个腰椎、5 个骶椎及 4 个尾椎所组成。颈椎、胸椎及腰椎均有分节，并可自由活动，但骶椎与尾椎则分别融合成骶骨与尾骨。初生婴儿的脊柱只有两个弯曲。待至儿童能够站立以后，脊柱即显示四个弯曲。除第一颈椎与第二颈椎外，每个成人的脊椎均由椎体与椎弓所组成。婴儿脊柱椎体呈椭圆形，前后有横行透亮线，相当于血管沟。儿童期的椎体逐渐成为长方形，血管沟影仍很明显。椎体与椎弓分离，椎体与椎体间间距较远。椎体前上缘、下缘由于关节软骨厚边的压迫，其（侧位）表现为阶梯状。7~20 岁期间，椎体上缘、下缘的环形化骨核开始钙化，表现为多数细致小点，并逐渐愈合成为环形，前缘较厚，在正位片上表现为花边状曲线。

在脊椎之间有两个重要的关节。椎体之间的椎间盘是一种少动关节，营养主要依赖与相邻椎体的终板。整个椎间盘在 X 线上显示为一个透亮区，犹如一个关节间隙，MRI 上一般表现为 T1WI 低信号，T2WI 稍高信号。此外，在脊柱的两侧，一个脊椎的下关节突与其下面一个脊椎的上关节突形成一个关节，即椎间关节，是真正的可动关节。

在脊椎上有许多韧带附着，将脊椎牢固连接在一起。CT 可以清楚显示黄韧带，而 MRI 能显示得更清楚，韧带在 T1WI、T2WI 上均为低信号。

一、颈椎

寰椎和枢椎在椎体的发育上与其他颈椎不同。寰椎体部的骨化中心脱离此椎与枢椎的椎体融合而形成齿状突。幼儿期，第 2 颈椎齿状突可以分裂形成缺损，而无

症状。颈椎常规 X 线投照为侧位（图 2-1）和前后位。齿状突与椎体间可为软骨结合，呈横行透明线，不可误为骨折。寰椎的棘突呈位于后弓上的结节。寰椎的关节突和枢椎的关节突与其他脊椎的上关节突、下关节突并不属于同一类型，前者并无小椎间关节的功能。

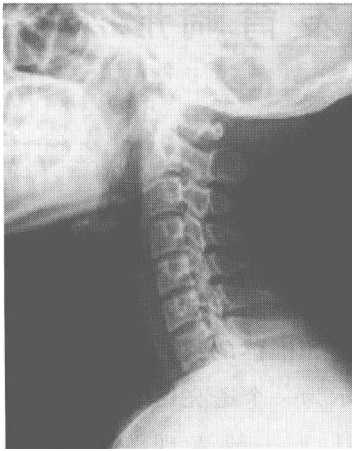


图 2-1 正常颈椎侧位片

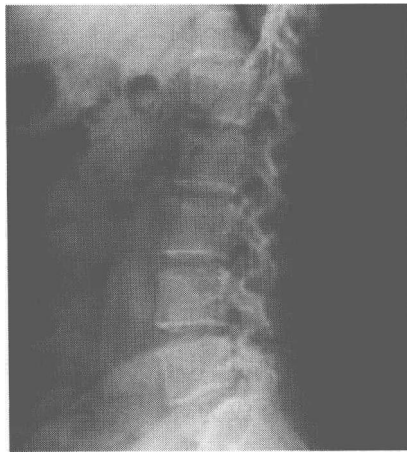
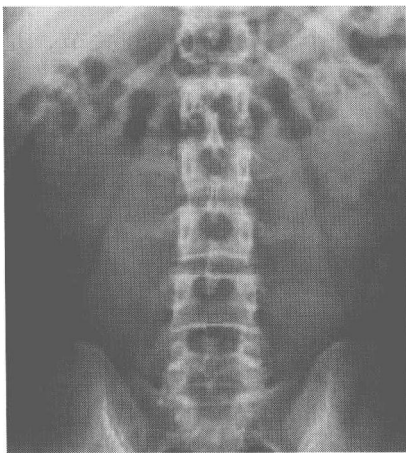


图 2-2 正常腰椎正侧位片

枢椎以下的各椎体排列很规则，且在形态上颇为相似。第 4 颈椎水平由于声门裂隙空隙与椎体重叠而造成纵形的密度减低裂隙，酷似椎体纵形骨折或颈椎裂。成年以前，颈椎椎体前部可呈轻度楔形，不要误认为压缩骨折。第 2 至第 6 颈椎的棘突可呈分叉状。第 7 颈椎的横突可较长，但不是颈肋。如果一侧第 7 颈椎横突长达第 1 胸椎横突水平，且突端向下，也可产生与颈肋一样的神经压迫症状。

二、胸椎、腰椎

胸椎的上 9 个椎体的两侧，每个椎体与两根肋骨构成关节；下 3 个椎体的两侧，每个椎体仅与 1 根肋骨构成关节；上 10 个椎体的每一个横突均有与肋骨构成关节的关节面，形成两种不同关节，称为肋椎关节及肋横突关节。胸椎棘突长而较细，斜向后下方。椎间孔呈圆形，其大小

比颈椎及腰椎的椎间孔小。

腰椎常规 X 线投射侧位和前后位（图 2-2）：腰椎既无横突孔亦无肋关节面，体积较其他椎骨为大。关节间部或峡部为位于上关节突、下关节突之间较窄细的骨段。约 5% 的人此处可

持久不骨化。在侧位片上,第12胸椎和第1腰椎椎体可能有轻度的楔形变形。在腰椎的上、下关节突及棘突有时可见到一个游离的骨化中心,呈点状。腰大肌外缘的脂肪线与腰椎横突重叠时,颇似骨折线。

三、骶椎、尾椎

骶椎与尾椎相邻,形成少动关节(图2-3)。

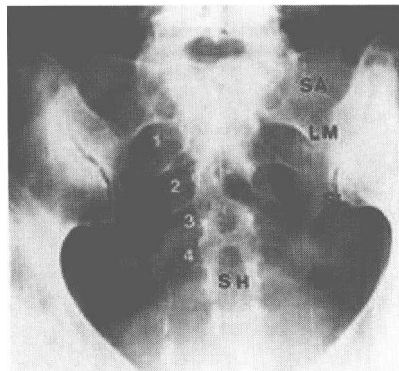


图2-3 骶椎、尾椎前后位X线片
清楚显示侧块(LM)、骶骨翼(SA)、骶骨裂(SH)、骶髂关节(SL)及前方骶孔(1~4)。

第二节 脊柱的常见解剖变异

一、永存骨骺

常见于椎体前上角、棘突、横突或上关节突、下关节突(图2-4)。

二、椎体数目异常

胸椎、腰椎的数目可以相互之间多1个或少1个,例如11个胸椎与6个腰椎,或13个胸椎与4个腰椎。第5腰椎也可以成为骶骨的一部分,即骶化;同样第1骶椎也可以成为腰椎的一部分,即腰化。

三、椎弓根狭小伴椎弓根间距增宽

椎弓根间距普遍增宽,变异椎弓根内缘无局部压迹,椎弓根本身甚狭小。CT、MRI有助于将其与椎管内占位相鉴别。

四、游离棘突

第4、第5腰椎和第1骶椎椎弓常不愈合,有时可见游离棘突(图2-5)。



图2-4 永存骨骺X线腰椎侧位片
显示L₃、L₄椎体前上方三角形高密度影,与椎体之间可见透亮线(黑箭)。

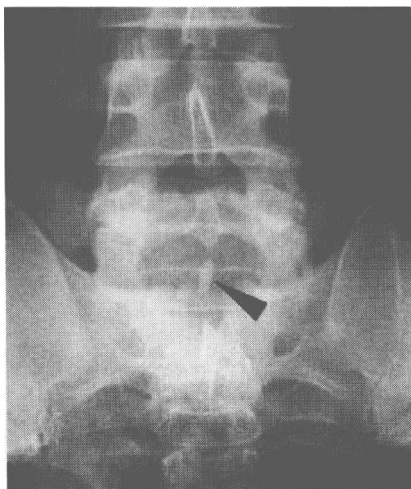


图 2-5 游离棘突

游离棘突 L₅ 椎弓未愈合, 可见游离棘突 (黑箭)。

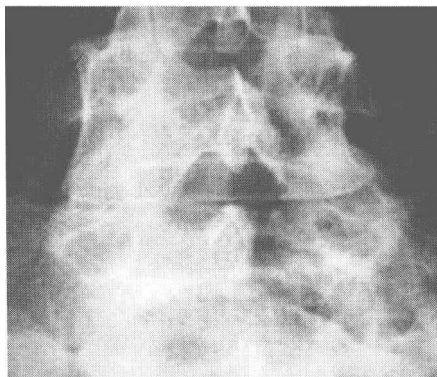
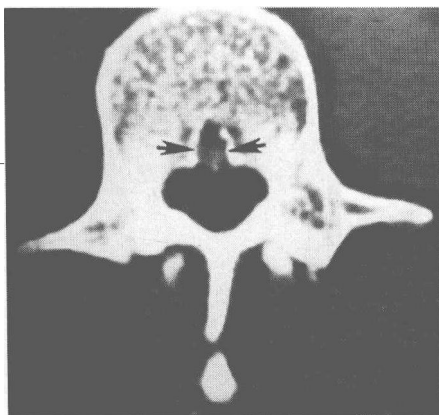
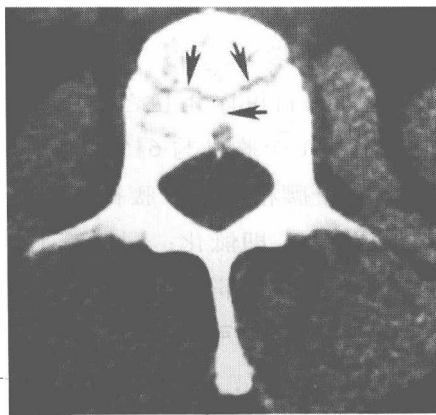


图 2-6 腰椎基突 (黑箭)



(A)



(B)

图 2-7 椎骨体静脉沟

(A)、(B) 为 CT 轴位图像, 可见类似于溶骨性椎体病变和骨折表现 (黑箭)。

五、腰椎茎突

在腰椎上关节突底部，有一骨突斜向下外方，有时长达3~5mm，在正位片上，从上关节突处斜向外下，与横突底部重叠，叫腰椎茎突（图2-6）。

六、椎缘骨

椎缘骨又称椎前边缘体，在临床上并非少见，常见部位为椎体的前上角，在侧位片上为一倒立的直角三角形骨块，其斜

面与椎体隔以透亮线，若发现于外伤后，则颇似骨折。

七、椎骨体静脉沟

椎骨体静脉沟有时会类似于溶骨性椎体病变 [图2-7 (A)]，这不应误为溶骨性病变；椎骨体静脉沟还会类似于骨折 [图2-7 (B)]，较多见于年轻患者，在多数平面上均保持“Y”形。

第三节 发育畸形

一、颅骨脊柱部畸形

(一) 枕椎

枕骨鳞部为膜化骨，枕骨的基部为软骨化骨。后者有3个骨化中心，如果这3个骨化中心与形成颅底的其他骨不完全联合，而环绕枕大孔形成类似脊椎的骨块，即为枕椎。X线摄片可显示寰椎之上有一类似脊椎的骨块，形态上有下列特征：在

枕大孔的背侧面，可以有完整的或不完整的椎弓，也可以没有椎弓；在枕大孔的前外侧面可各见一骨块，常引起枕大孔狭小；没有横突，或有一类似横突之骨块，但没有横突孔；枕椎常部分与其他颅底骨联合，与枕大孔的前缘联合的部分向下突出，称为第3髁，可与齿状突形成关节；与寰椎侧块形成关节的髁状突与正常

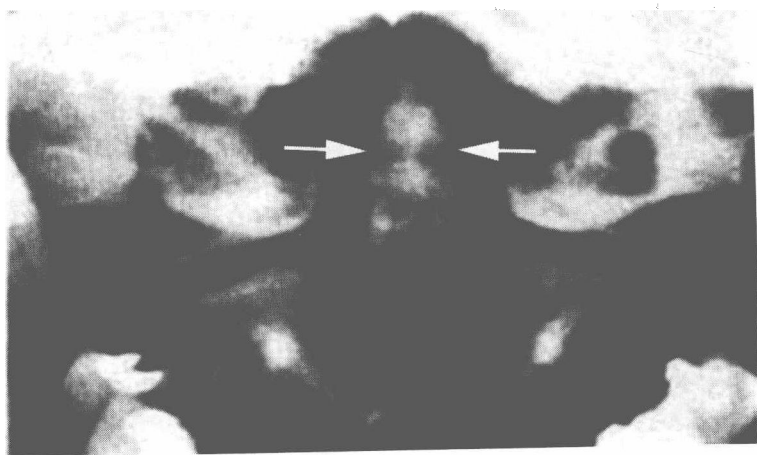


图2-8 齿状突肥大（白箭）

相仿。

齿状突的分节变异诸如终末小骨和齿状突样骨也被认为是枕椎的一种表现，包括齿状突肥大（图 2-8，图 2-9）。另外，枕部脊椎的 X 线检查需要特别仔细地

观察。对枕大孔及其附近骨质结构必须特别注意，各种畸形可同时存在亦可单独发生。如上横突（图 2-10）起自寰椎的横突，可单侧或双侧。有些病例上横突可上行与枕骨的外侧形成关节。

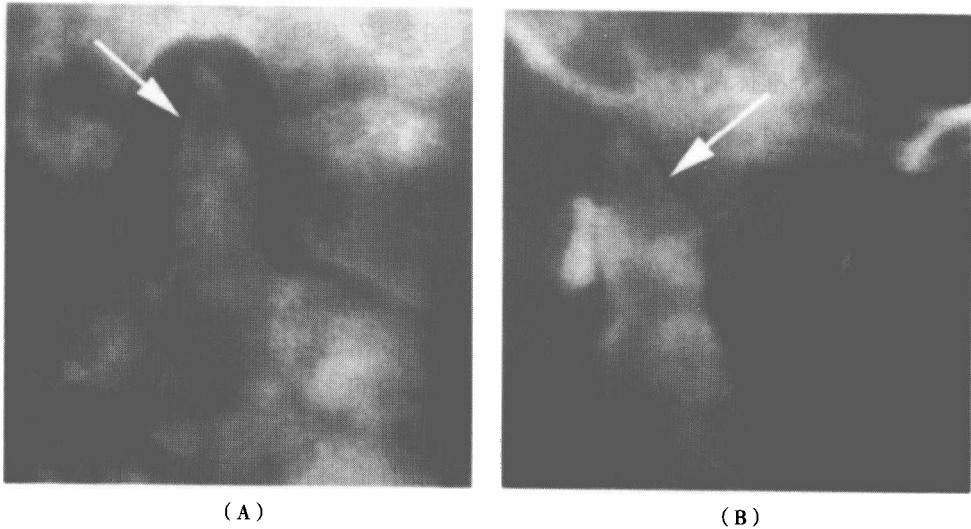


图 2-9 齿状突肥大

(A)、(B) 为冠状位和侧位体层片可见齿状突变长，变尖（白箭）。

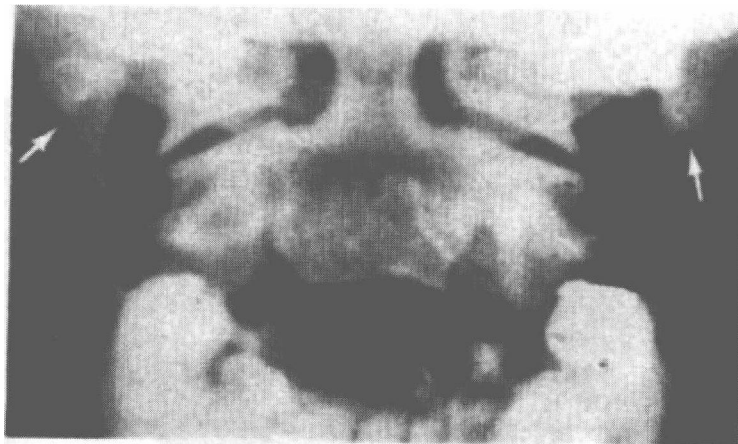


图 2-10 上横突起自寰椎的双侧横突（白箭）

(二) 终末小骨

齿状突的尖部有一继发骨化中心，2~4岁时出现，12岁时与齿状突基底部联合。如果这个继发骨化中心永远不与齿状突基底部联合，则形成齿状突上方终末韧带内的一小块分离的骨组织，称为终末小骨（图2-11）。终末小骨可位于枕大孔的前部，引起枕大孔狭窄和畸形。

(三) 扁平颅底

扁平颅底是颅底角较正常为大，以致颅底变平，一般单纯的扁平颅底无临床意义。颅底角又称基底角，为侧位头颅平片或体层片上，取鼻星（鼻额缝）、蝶鞍中心和枕大孔前缘三点，其连线所成之角，正常为 $135^{\circ} \pm 10^{\circ}$ ，超过 145° 即为扁平颅底。

(四) 颅底凹陷症

颅底凹陷症即颅底内陷畸形，可引起严重的神经症状。按病因可分为先天性和继发性两种，前者为先天发育畸形，后者发生在局部或周身骨骼疾病基础上，诸如软骨病、佝偻病、软骨不全、成骨发育不全、甲状腺功能亢进、类脂质沉积症等，并多见于畸形性骨炎。但一般所说的颅底凹陷症都是指前者而言。本病的发病年龄较晚，一般在30~40岁。有颅底畸形，并不一定在早年出现症状。神经功能障碍的出现，除骨骼异常外，尚与神经组织在生长过程中相对关系的变化、头部负重和轻微外伤的累积有关。致骨骼异常逐渐加重，脑膜继发改变如蛛网膜发生粘连或增厚，并影响脑血液循环或造成脑脊液循环

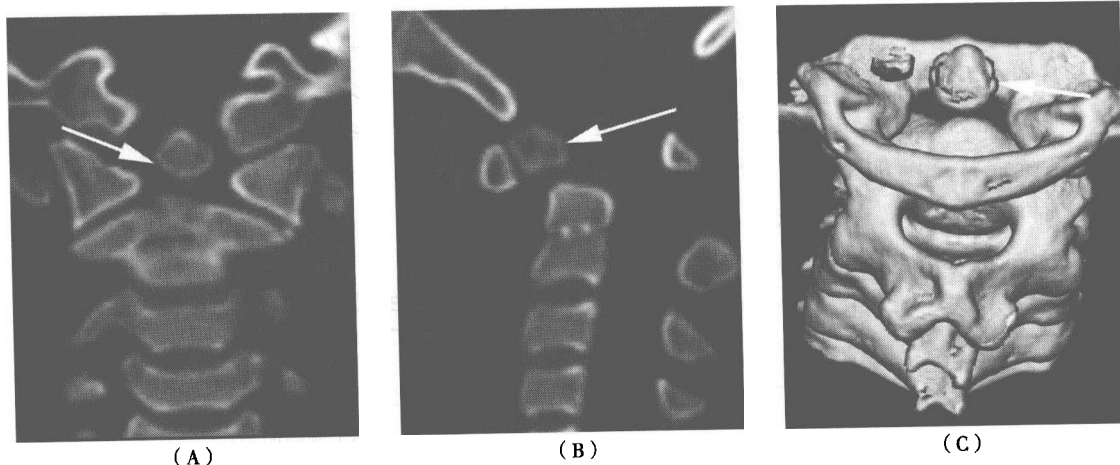


图2-11 终末小骨

(A)、(B) 分别为CT冠状位和矢状位MPR重建；(C) CT三维重建可见齿状突短而钝，伴有未完全融合的终末小骨（白箭）。

障碍。

【病理】

先天发育所致的颅底凹陷，由于枕大孔向上凹陷变形，枢椎齿状突上移，突入颈部椎管致使枕大孔内容物增加，后颅凹容积减小，枕大池变狭窄，从而压迫延髓、脊髓及小脑。部分病人可合并小脑扁桃体-延髓联合畸形或枕大孔后缘硬脑膜变厚。后天继发者为颅底骨质软化、疏松或破坏后头颅重量促使其向上凹陷。

【临床表现】

患者颈项粗短，后发际低，可以出现斜颈和颈部活动受限。神经症状以步行障碍为首要症状，且逐渐加重；偶尔有间歇缓解，但往往在轻微外伤后突然加重。并可以出现后组脑神经受压症状、延（脊）髓受压、小脑症状和颅压升高症状等。

【诊断】

本病有广泛的神经系统症状，易误诊。凡中年患者、颈短、发际低、有上述神经系统症状逐渐加重者，应常规做颅底与上颈椎 X 线检查。一般依据 X 线平片测量有关数值，即能肯定诊断；疑难病例可作颅底断层摄影。为了解延（脊）髓、椎管及枕骨大孔区受压情况，可做小脑或椎管造影检查或 CT 检查。

常用的测量方法如下（图 2-12，图 2-13）。

1. 腭枕线（chamberlain 线） 颅骨侧位片硬腭后缘与枕骨大孔后缘之间的连

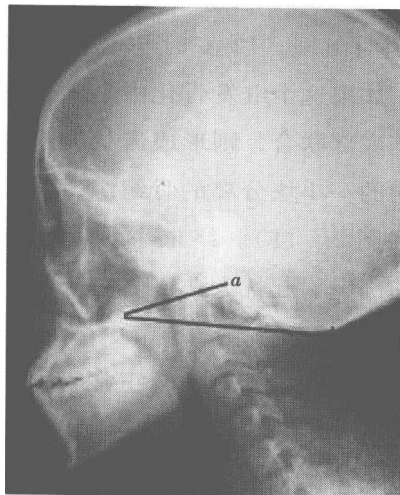
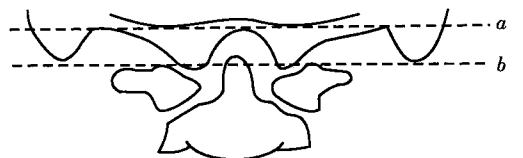
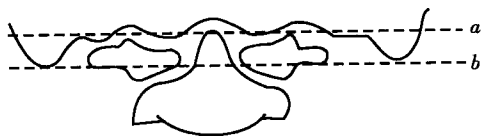


图 2-12 常用的测量方法
a 线为腭枕线；b 线为基底线。



(A) 正常



(B) 颅底凹陷症

图 2-13 正常和颅底凹陷症的线条图
a 线为乳突尖端连线；b 线为二腹肌沟连线。

线。如齿状突尖端高出此线 3mm 以上，则诊断为颅底凹陷症。

2. 基底线 (McGregor 线) 颅骨侧位片上硬腭后缘与枕骨鳞部外板最下一点之间的连线。如齿状突尖端高出此线 6mm 以上者则提示为此症。

3. 克劳斯 (Klaus) 高度指数 自蝶鞍后床突至枕内粗隆连线。再由齿状突顶点向该线作一垂直线，此线代表后颅凹的高度。正常在 35mm 以上，若小于 34mm 则诊断为此症。

4. 乳突尖端连线 颅骨前后位片上，齿状突尖端超过双侧乳突尖连线以上 10mm 为颅底凹陷症。

5. 二腹肌沟连线 颅骨正位片上两侧乳突内缘与颅底交点间连线。齿状突尖端超过此线 2mm 为异常。

【影像学表现】

根据平片和体层片所显示的头颅上某些固定的骨性标记及其与枕大孔或齿状突的相互位置关系来确定有否颅底凹陷。测定其相互关系的方法有很多。一般常用的是 Chamberlain 线测量法。CT 横断位扫描能显示寰枢椎和枕骨的发育异常及骨质改变，显示齿状突、枕大孔与颅骨的位置变化不如平片。在 MRI 正中矢状位上测定有无颅底凹陷，测定方法与 X 线平片测定方法基本相同。还可用 Wachenheim 线测定，即在 MRI 正中矢状位相上，沿斜坡后缘画一条线，齿状突应在此线下方，任何交叉

都为异常。MRI 还能显示颅底凹陷的原因，合并的畸形及所造成的脊髓、延髓、小脑受压程度和范围。

所以，以往主要依靠平片和体层摄影发现颅底凹陷。CT 横断位扫描不易正确反映枕大孔及齿状突的位置关系。MRI 具有任意方位成像、多参数成像、软组织分辨率高、无骨伪影等优点，对颅底联合部各重要解剖结构均能清楚显示。是了解颅颈联合部病变最好的影像学检查方法 (图 2-14, 图 2-15)。

【鉴别诊断】

颅底凹陷症有时需与单纯寰枕融合畸形相鉴别，因为枕骨大孔区骨结构相互重叠和骨畸形。平片难以直接显示枕骨大孔周围骨的凹陷情况，只能通过测量齿状突尖等间接标志来判断有无颅骨内陷，这就使得因其他原因导致齿状突上移 (如单纯寰枕融合畸形) 而误诊为颅底凹陷症。CT 和 MRI 具有多角度断层及重建的优点，可直观地显示斜坡、枕骨髁有无内陷及程度，并能进行准确的骨径线测量。

二、齿状突畸形

齿状突畸形多见于青少年，尤其是 Down 综合征的患者。易出现寰枢椎脱位。

【病因和病理】

齿状突基底部系由两个一次骨化中心形成，左右各一，于胎儿 6 个月时出现，出生时融合。齿状突尖部则为另一个二次骨化中心，直至 2 岁时方能在 X 线片上发

现。12 岁时，基部与尖部的骨化中心融合，形成齿状突，由软骨盘与椎体相隔开，直至成年后始行融合。

当齿状突在发育生长过程中出现异常时，可导致齿状突畸形。根据 Greenberg 分类，齿状突畸形可分为 5 个类型(图2-16)。

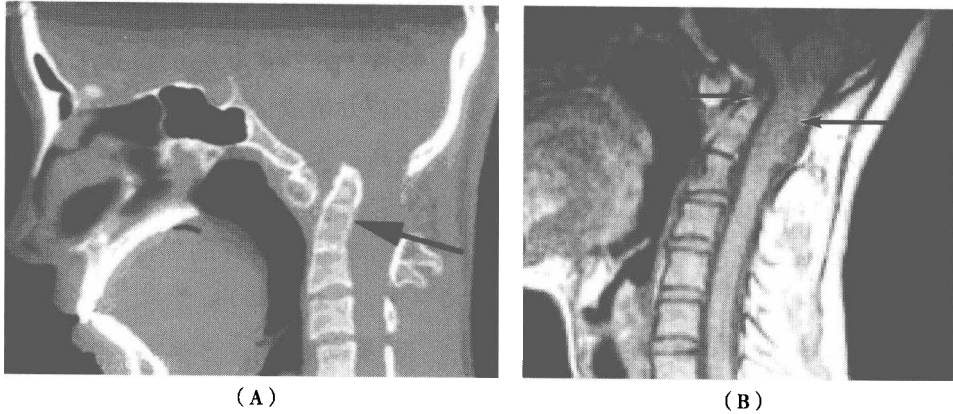


图 2-14 颅底凹陷症

(A)、(B) 分别为 CT 矢状位 MPR 重建和矢状位 MRI T1WI 示上部颈椎入枕骨大孔内，齿状突突入枕骨大孔 >3mm (箭)。

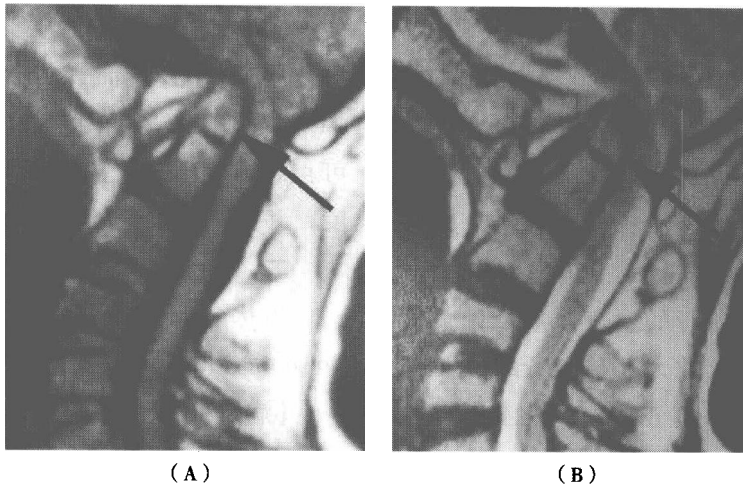


图 2-15 颅底凹陷症

(A) 为矢状位 T1WI，(B) 为矢状位 T2WI 示上部颈椎入枕骨大孔内，齿状突突入枕骨大孔 >3mm (黑箭)。

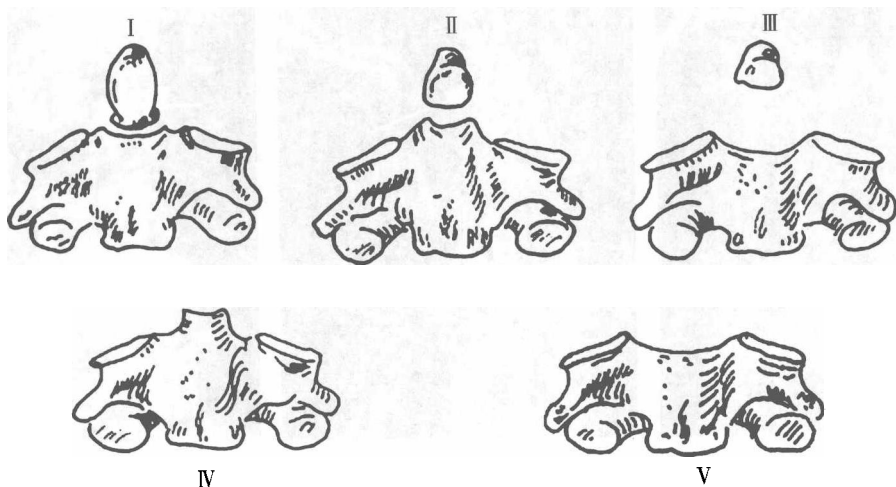


图 2-16 齿状突畸形的分类 (Greenberg 分类)

I 型 (齿状突型): 正常齿状突未与 C_2 椎体融合。II 型 (末端骨型): 齿状突顶部与基底未融合。

III 型 (齿状突发育不全型): 齿状突基底发育不良伴顶部不融合。IV (顶部发育不良型): 基底伴顶部发育不良。V (齿状突缺如型): 齿状突尖与基底部均发育不良。

I 型: 齿状突骨 (Osodontoidium)。

齿状突基底与顶部均未发育正常, 但不与枢椎椎体融合。

II 型: 终末骨 (Ossiculum Terminale)。齿状突尖不与齿状突基底部融合。

III 型: 齿状突发育不全 (Agenesis of Dens)。齿状突尖游离, 而齿状突基底因发育障碍而不存在。

IV 型: 顶部发育不良型。基底伴顶部发育不良 (图 2-17, 图 2-18)。

V 型: 齿状突缺如 (Agenesis of Odontoid)。齿状突尖与基底部均不存在 (图 2-19, 图 2-20)。

【临床表现】

初发症状可由外伤引起或自然缓慢发生。病情进展缓慢。患者感到颈项僵硬, 活动不灵, 逐渐出现头颈偏斜、颈部旋转受限, 常误诊为“落枕”。以后出现枕部及颈后疼痛, 随着脱位程度增加而出现神经症状。

【诊断】

凡青少年, 无外伤或在轻微外伤后逐渐发生头颈偏斜、颈部活动不灵, 颈短及后发际低者, 应考虑此病。摄上颈椎与颅底区侧位和张口位 X 线片, 常能明确诊断。如需判断枕骨大孔周围细微结构改

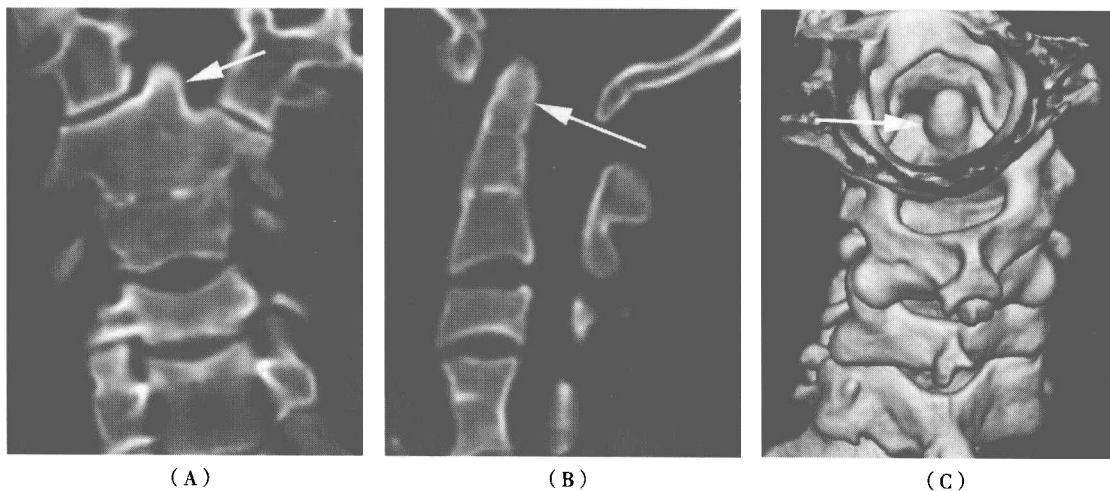


图 2-17 齿状突顶部发育不良

(A)、(B) 分别为 CT 冠状位和矢状位 MPR 重建；(C) CT 三维重建可见齿状突短而钝顶部发育不良（白箭）。

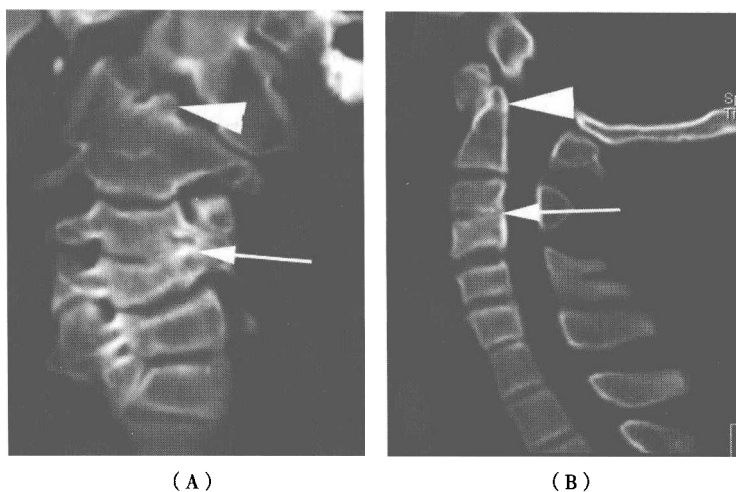


图 2-18 齿状突顶部发育不良伴椎体融合畸形

(A)、(B) 分别为 CT 冠状位和矢状位 MPR 重建，可见齿状突短小顶部发育不良（白箭头），同时可见椎体融合畸形（白箭）。

变，可行断层摄片或 CT 检查。

测量寰椎前结节和齿状突间距离（寰

齿间距), 或 AO 距, 正常不超过 3mm。笔者在先天性上颈椎与颅底畸形伴寰枢关节慢性脱位 30 例中发现, AO 距在 10mm 以上者均有严重脊髓受压症状, 而 AO 距在 4~6mm 之间的 15 例中只有 7 例表现脊髓受压。但是 AO 距不能完全代表脱位程度, 曾遇 1 例单侧旋转脱位者 AO 距为 4mm, 脊髓受压症状严重。Wolff 测量齿状突后缘至寰椎后弓前缘的椎管前后径, 发现管径在 14mm 以下者脊髓必然受压, 在 15~17mm 之间可能受压。因此, 寰枢椎脱位轻重及脊髓受压程度, 和寰椎椎管内径大小的关系更大。

【影像学表现】

1. X 线 张口位、颅底水平侧位片及颈椎侧位断层摄片, 可发现畸形的齿状突及类型 (图 2-19, 图 2-20)。

2. CT 平扫及三维重建可更清晰地显示畸形齿状突的类型 (图 2-11, 图 2-17, 图 2-18)。CT 横断位和 CTM 能显示寰枢关节脱位。

3. MRI 有助于了解脊髓受压情况, MRI 显示齿状突各种形态异常与 X 线平片相似。齿状突纵裂及分离齿状突的软骨间隙为线状长 T1 稍长 T2 信号 [图 2-20 (C)]。

总之, 齿状突畸形仅靠 X 线平片及体层即可确诊。若有脱位, 则需要 CT 或 MRI 扫描了解脊髓有无受压、变细、软化等情况, 此时 MRI 则明显优于 CT。

【鉴别诊断】

2 岁以下者因齿状突尖骨骺核未出现, 要加以区别; 12 岁以后因齿状突尖骨骺核与齿状突体融合, 易误诊为齿状突畸形, 应加以鉴别。

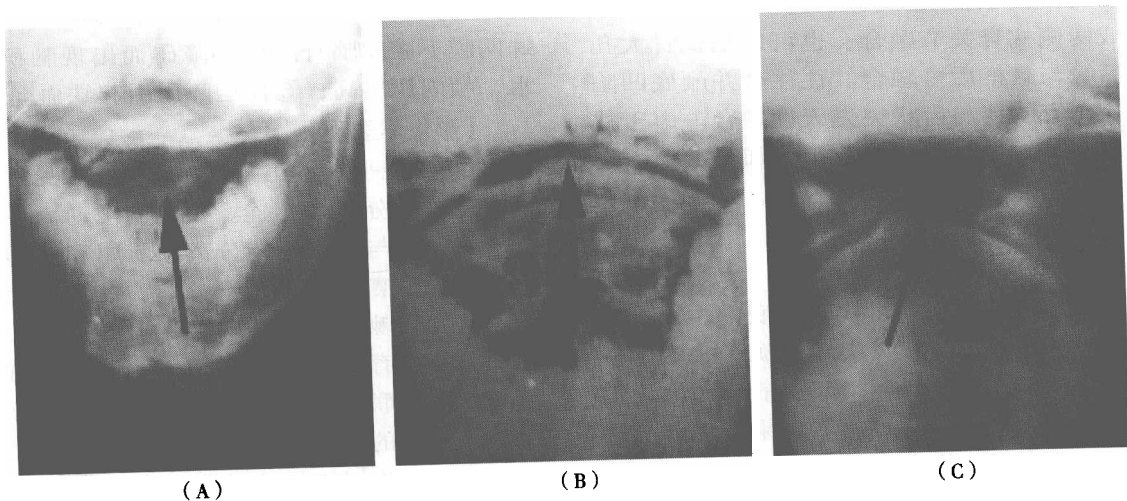


图 2-19 齿状突缺如

(A)、(B) 为开口像枢椎齿状突缺如 (箭); (C) 为正位断层显示齿状突缺如 (黑箭)。

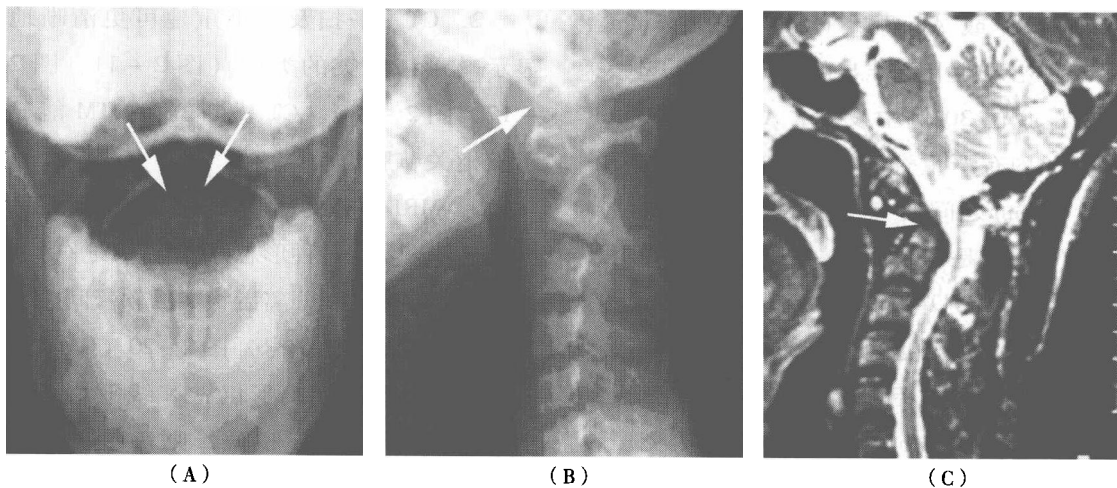


图 2-20 齿状突缺如(白箭)

(A) 为 X 线开口位; (B) 为 X 线颈椎侧位片; (C) MRI 矢状位 T2WI 均显示齿状突缺如。

三、寰椎畸形

在发育过程中,枕骨与寰椎间分节不完全,则形成枕寰椎联合或称寰椎枕骨化。枕寰椎联合发生率大概为 1.17%,其骨性融合可以是完全性的或不完全性的;可为一侧融合或双侧融合;可单纯是一侧或两侧枕寰关节融合,也可以是枕骨大孔后缘与寰椎后弓融合。往往合并颅底凹陷症,有的伴与齿状突先天性融合。由于枕寰关节缺如,寰枢关节负荷加重,易引起寰枢间的韧带及关节囊松弛,导致寰枢关节不稳,甚至脱位。

【病因和病理】

在胚胎发育期,枕骨基底部、寰椎后弓和侧块以及齿状突尖均起源于头端的枕部生骨节或前寰椎。当发育到软骨化时期,这些结构彼此分离。如果发生未分离或骨化障碍,将产生此类畸形。

【临床表现】

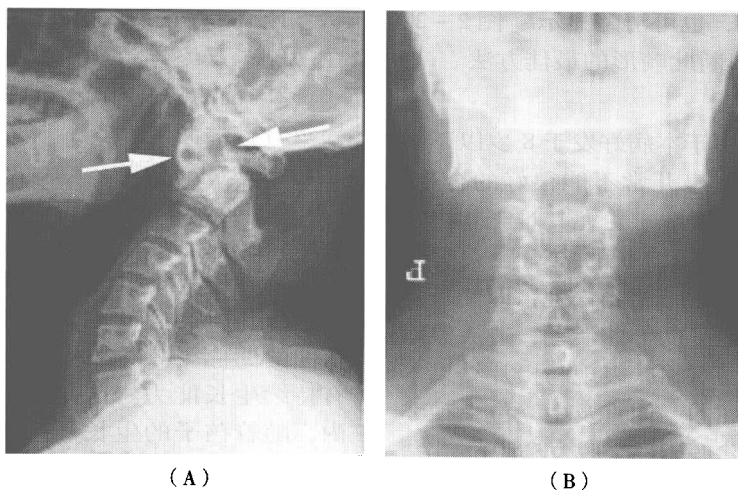
细小的缺损一般并不常出现神经症状,如出现,一般要在 20 岁以后。往往

在轻微的外力下,就可出现明显的神经受压征象,并进行性加重,甚至导致病人死亡。主要表现为枕颈区综合征,即:①下位脑神经受压,声嘶,吞咽困难,发音不清,胸锁乳突肌麻痹;②小脑体征,眼球震颤,共济失调;③颈髓受压;④脑室与蛛网膜下腔间脑脊液循环障碍而出现脑积水,颅内压增高;⑤血运障碍引起缺血。

【影像学表现】

1. X 线平片 正侧位断层摄影,见枕寰完全或部分骨性相连。颅底侧位动力位片,见寰椎与颅底不能分离。前屈和后伸侧位片可见寰椎与颅底不分离。在侧位片上,若寰椎棘突与枕骨联合,则可见枕大孔后缘与发育较小的棘突相连;若寰椎前弓与枕骨相联合,则显示为枕大孔前缘与一个椭圆形的小骨块相连,齿状突位置上移。寰椎的两侧块与枕骨髁完全融合连成一体,亦可部分联合,两者间的关节间隙狭窄,部分消失(图 2-21,图 2-22)。

2. CT 平扫及三维重建,可发现枕



(A)

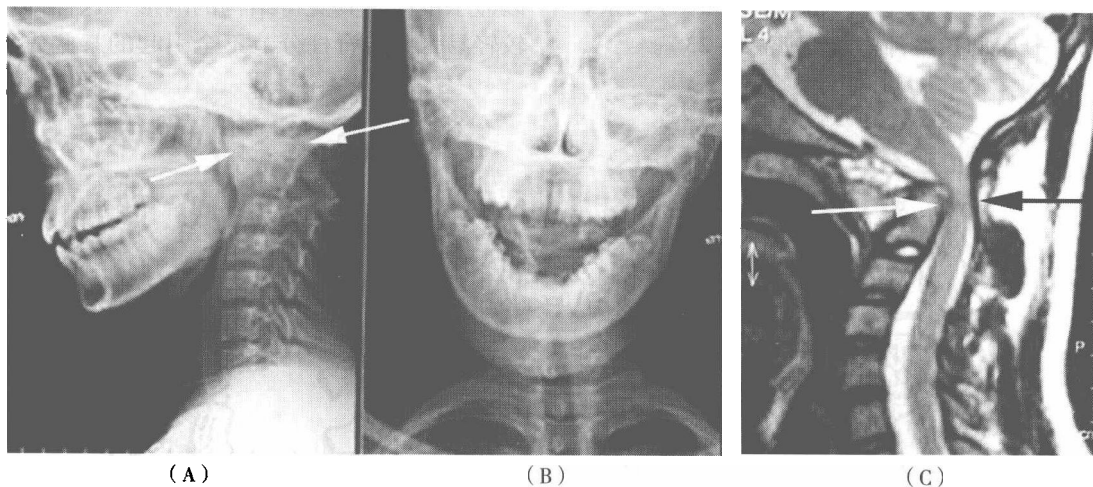
(B)

图 2-21 寰枕融合畸形

(A)、(B) 为颈椎正位、侧位片，可见寰椎与颅底不能分离，寰椎前弓与枕骨之间可见骨性连接（白箭）。

寰融合的部位和程度。CT 横断位显示寰枕融合不如平片直观，但能清晰显示合并的寰枢关节半脱位及椎管受压情况，特别是 CTM 时显示更为准确。

3. MRI 主要了解脑干及颈髓受压的部位及程度。MRI 不仅能显示寰枕融合，还能清楚显示颅颈联合部延髓、脊髓受压移位情况和变细、软化的程度及范围。若



(A)

(B)

(C)

图 2-22 寰枕融合畸形

(A)、(B) 为颈椎正侧位片，可见寰椎与颅底不能分离（白箭）；(C) 为 MR T2WI，可见寰椎与颅底不能分离，延髓受压（白箭）。

合并有扁桃体疝，也可清楚显示 [图 2-22 (C)]。MRI 是诊断此畸形的最佳方法。

【鉴别诊断】

必须指出，由于本病好发于 8 岁以下小儿，X 线片检查时患儿常不能很好的合作，导致摄片体位不符合要求，尤其难于获得清楚的张口位照片，使诊断的准确性大受影响，加上小儿颈椎韧带相当松弛，即使正常的颈椎也可发生过度的伸曲活动，造成假阳性率较高。为此，对临床表现与摄片结果不符者可加做颈椎屈曲、伸直及中立位三种姿势侧位片，以排除假阳性半脱位和脱位。

四、脊柱分节不全

脊柱分节不全是先天性椎体畸形，系胚胎时椎体发育过程中分节不全所引起。

【病因】

脊柱分节不全多认为与常染色体显性和隐性遗传有关。Winter 报告有家族史者占 1%。

【病理改变】

椎体分节不全，根据 Winter 的观察，将其分为如下 4 种类型（图 2-23）。

1. 侧方未分节 椎体分节不全发生在一侧，最终导致严重脊柱侧弯。
2. 前方未分节 椎体前方未分节，导致脊柱后凸畸形。
3. 后方双侧未分节 导致后凸畸形。
4. 对称性双侧未分节 椎体纵轴不生长，不生成角畸形或旋转畸形。

单侧分节不良或称单侧不分节骨桥比较常见，所产生的侧弯易于加重。因为在弯曲的凹侧受累椎骨无生长能力，而凸侧有持续生长能力。这一畸形可开始于子宫内，随着孩子的成长可持续加重。双侧分节不良，理论上是产生短矮畸形而无侧弯，但实际常由于多个平面的双侧分节不良，产生额状面生长不平衡而产生侧弯，该畸形常并有多关节屈曲挛缩和并指或趾畸形。

【影像学表现】

1. X 线平片 平片可清楚显示脊柱整体情况，操作简便，价格便宜，可重复性强，早已成为脊柱分节不全的筛查、确诊及术后复查首选和常规检查项目。X 线平片可以显示椎体及其支持结构的畸形，这样即可较轻易区分出脊柱分节不全引起的某些先天

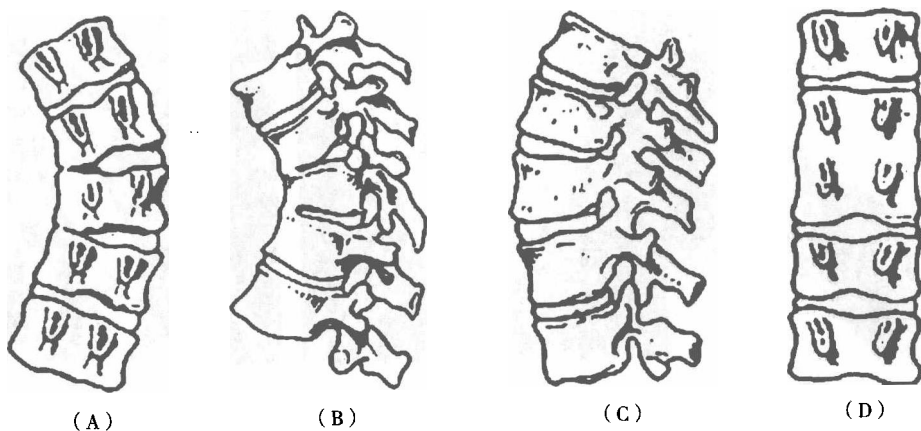


图 2-23 椎体分节不全

(A) 侧方未分节；(B) 前方未分节；(C) 后方双侧未分节；(D) 双侧未分节。

性脊柱侧弯；通过前后对比不同时期的平片，可以监测病情的进展情况。

2. CT CT 的优势在于能够较常规 X 线检查更清楚地显示骨的解剖结构，能够更多地发现椎体、椎管、小关节、椎体附件、脊髓的发育异常。它可清楚显示各个椎体横断面的结构形态，能精确测量椎体深度、椎弓根肋横突结合体横径、椎弓根横径及深度。CT 三维重建可以清楚显示椎体分节不全引起的各种脊柱畸形。

五、椎弓缺损

【病因与病理】

椎弓根形成不全及缺如指椎体关节突间部先天发育缺陷所致之关节突间部断裂。其病因学说繁多，有人认为产伤导致椎板的骨折为其主要因素，还有腰椎过度前弯、脊柱支持组织薄弱、关节突间部软骨先天形成不全或遗传性缺损以及关节突间部的某些病理性改变等都可能是造成该部骨质缺损的原因。

【临床表现】

椎弓根形成不全及缺如多见于 20 ~ 40 岁的男性，占腰腿痛病人的 4% ~ 5%。4 岁以前不易确诊，成年后随着年龄的增长而发病率也渐增高。常见的症状是下腰部进行性或间歇性疼痛，可伴发单侧或双侧下肢放射性痛。此外，椎板峡部裂隙内及其周围所产生的纤维组织可致神经根粘连或受压也可引起腰痛。当脊柱失稳或发生椎体滑脱时，症状明显加重，并于腰部与髂骨翼部上方可见一较深的横弧形皮肤皱褶，向前弯腰时棘突向后凸起，有明显压痛。

本症最常见于 L₅，约占 80%，其次为 L₄；绝大多数发生于双侧，仅约 9% 发生于单侧；一般只发生于单一椎骨，偶尔亦同时见于 2 个椎骨。

【影像学表现】

1. X 线平片 普通 X 线应列为首选检查方法。除摄腰椎正位、侧位片外，还应拍摄 35° ~ 45° 左斜位、右斜位片。双斜位的诊断意义尤为重要，便于发现关节突

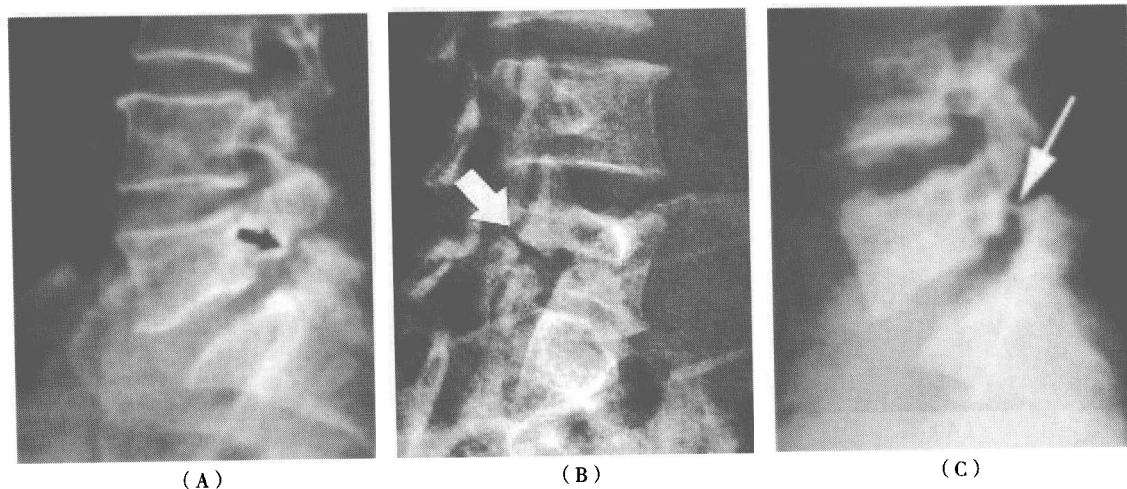


图 2-24 腰椎椎弓缺损

(A)、(B) 为左右斜位，(C) 为侧位，可见 L₅ 椎弓缺损 (箭)。

间部的骨缺损以及确定病变为一侧性或两侧性。斜位为观察峡部裂的最佳投照位置，只要摆位准确，投照条件得当，均可清晰显示出关节突间部缺损的直接征象。峡部裂者可在“狗颈部”显示一环形透亮带，宛如“狗颈”上戴着项圈（图 2-24）。骨缺损的边缘不规整或硬化增白，在其间隙内或周围可存有数量不等、大小不一的游离骨块。有时因关节失稳错位或投照角度的缘故，相邻的上关节突、下关节突可与缺损部相重合，以致将其部分裂隙掩盖。

2. CT 扫描 椎弓根形成不全及缺如通过普通 X 线平片检查一般均可明确诊断，故 CT 扫描并非首选检查手段。CT 检查可明确显示是否合并椎间盘的改变、神经管道（包括中心椎管、侧隐窝及椎间孔）有无变窄及其狭窄程度、硬膜囊和神经根有无受压及其受压变形或移位情况、合并椎体滑脱者有无黄韧带肥厚以及脊椎

的其他先天异常。此外，对于区分椎弓根形成不全及缺如究竟是单侧还是双侧等，在 CT 图像上均可得以清楚地显示。①裂隙征 [图 2-25 (A)]: 表现为关节突间部的骨性缺损所致之低密度影，可呈斜形、横形或略呈弧形，有的也可呈横“S”形；边缘不规整并硬化，常呈锯齿状改变，有的于裂隙及其外围可有数目不等的小碎骨粒。裂隙征为本症的直接征象；②双关节征 [图 2-25 (B)]: 系指在同一帧图像上同时显示出关节突关节与椎弓根形成不全及缺如。

3. MRI MRI 扫描范围广，可多方位成像，无需重建即可直观地显示椎弓、上下关节突的形态以及椎弓根形成不全及缺如。椎弓根形成不全及缺如的直接 MRI 征象是在矢状位图像上，位于椎弓根下部偏后的不规则状骨性缺损，断端呈锯齿状或圆钝，两缘常有骨赘形成。缺损区主要由纤维肉芽组织充填，T1WI 呈明显低信

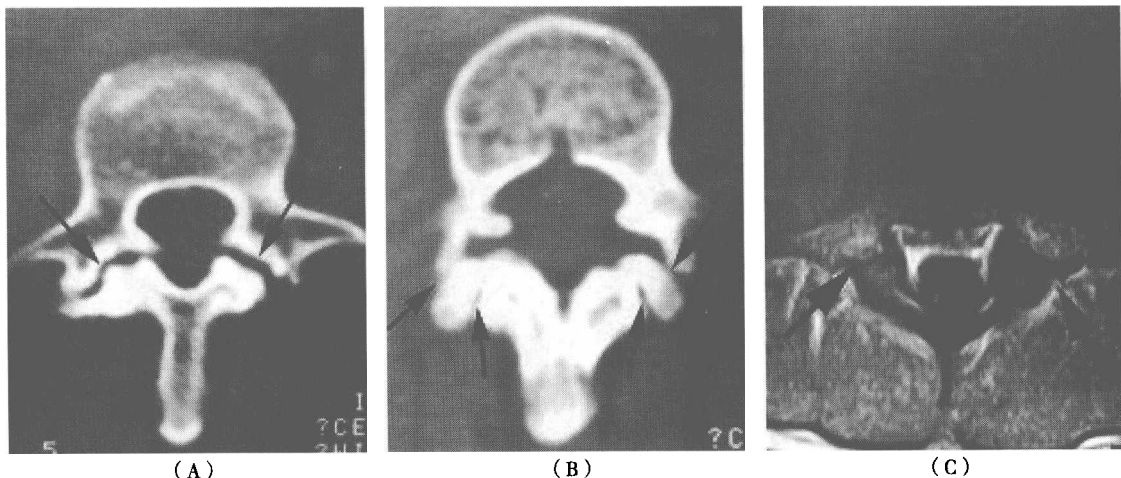


图 2-25 腰椎椎弓缺损

(A)、(B) 分别为 L₄ 和 L₅ CT 平扫骨窗，可见双侧关节突间部的骨性缺损所致之低密度影（黑箭）。(C) 为 L₅ 轴位 T1WI 示双侧椎弓缺损，呈明显低信号（黑箭）。

号。T2WI 信号变化较大，以肉芽组织为主或合并损伤水肿时，呈不均匀高信号；以纤维组织为主时则呈明显低信号。骨性缺损的形态在矢状面从后上向前下走行，在横断面呈斜行或水平走行。合并椎体滑脱时，椎间孔均不同程度地变形，多呈倾斜变扁 [图 2-25 (C)]。

【鉴别诊断】

椎弓根形成不全及缺如主要应与关节突骨折所致之椎弓根断裂鉴别。关节突单独发生骨折者较少见，常与椎体粉碎性骨折或骨折脱位合并存在。可发生于上一椎体的下关节突或下一椎体的上关节突，多发生于一侧，也可发生于两侧。有明显的外伤史，在外伤后短时间内进行 CT 或 X 线检查时见不到断裂处有硬化边。

六、椎体附件畸形

(一) 脊椎融合

脊椎融合系指胚胎时期间叶的原椎在分节过程中发生障碍而导致脊椎的先天性

骨性联合，亦称阻滞椎。常见于腰椎和颈椎。

【临床表现】

常无临床症状，一般是在查体或检查其他疾病时从 X 线片上偶尔发现。

【影像学表现】

1. X 线平片

(1) 阻滞椎可累及 2 个或多个椎节，以前者为多见。受累椎骨常呈完全性骨性联合，也可仅限于椎体或椎弓的部分联合，其总高度（椎体加椎间盘高度之和）可无改变，但前后径常减小，在相当于椎间隙部变细，呈蜂腰状(图 2-26, 图 2-27)。

(2) 两椎体之间可以无椎间隙，只见一线形透亮负影（椎间盘残留痕迹），有时也可见一横行的致密线（终板痕迹）(图 2-28)。

(3) 患椎的椎弓、椎板常相应变形，椎间孔略变小，椎管矢状径可比毗邻正常者稍大。

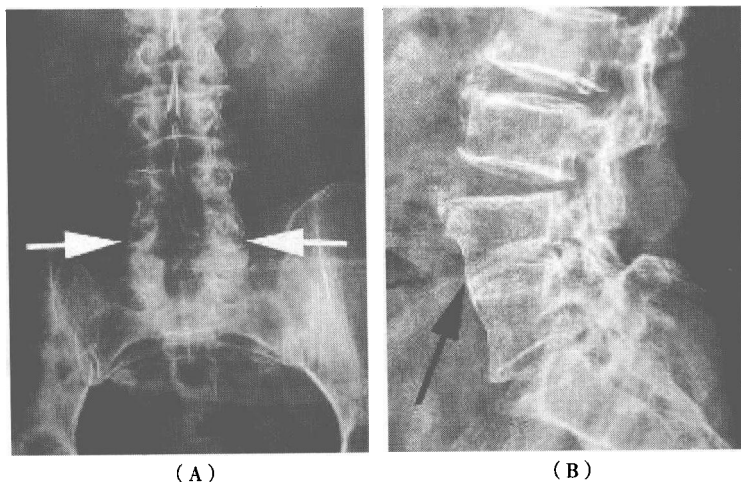


图 2-26 脊椎融合 (1)

(A)、(B) 分别为腰椎正位、侧位片，示 L₄、L₅ 椎体相互融合为一体，椎体之间遗一线样透亮隙，相邻椎间孔变小，两椎体前后径变短，其总高度未变 (箭)。

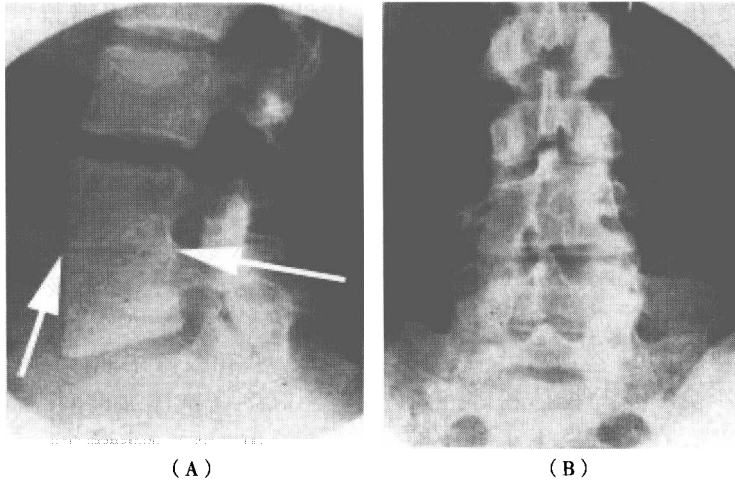


图 2-27 脊椎融合 (2)

(A) 第 3 和第 4 腰椎体部分融合。注意第 4 腰椎椎体高度增加，特别是在前面。椎间盘尚有部分保存。椎间孔较小，椎弓部分融合 (箭)；(B) 前后位，第 4 腰椎的左侧高于右侧，椎间盘右侧较左侧为宽。

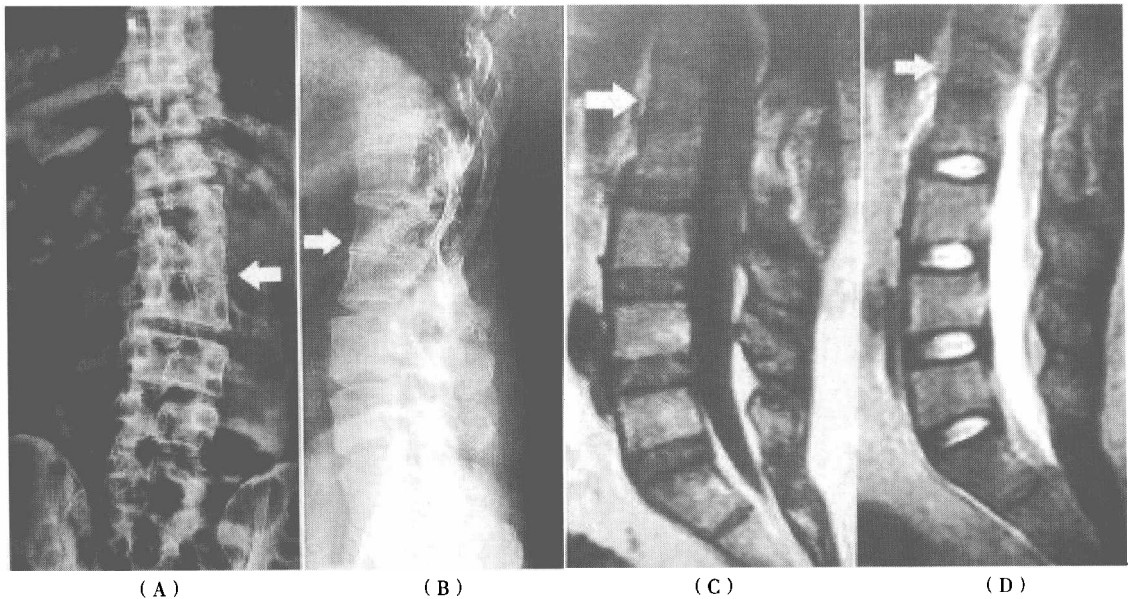


图 2-28 脊椎融合 (3)

(A) 图为腰椎正位片，示脊柱以 L_1 为中心向右侧弯曲， T_{12} 和 L_2 互相融合，其间椎间隙几近消失，仅遗线形透亮隙。3 个椎体均显示右窄左宽。椎弓根影尚可辨认， T_{12} 椎板中部缺失 (白箭)。(B) 图为腰椎侧位片，示 T_{12} 、 L_1 与 L_2 椎体与附件均相互融合，其间椎间隙极度狭窄，仅遗线形裂隙。3 个椎体前后径明显减少，椎体后部呈半圆形骨质缺损， L_2 椎体后上角呈斜形缺损，该段椎管增宽 (白箭)。(C) 图与 (D) 图分别为 MRI 矢状位 T1WI 和 T2WI，示 T_{12} 、 L_1 和 L_2 椎体骨性融合，无椎间盘，部分椎板骨质缺损 (白箭)。

(4) 棘突可呈完全性融合或部分性融合。

(5) 若受累椎骨仅为一侧性融合而对侧继续生长，由于两侧发生的阻滞情况不对称，常会导致脊椎侧弯畸形。

2. CT CT 显示更加清楚，表现为 2 个或多个椎体相互融合，其间多无椎间盘，有时也可见一薄如细线状椎间盘残留影（图 2-18，图 2-29）。

3. MRI MRI 表现为 2 个或多个椎体

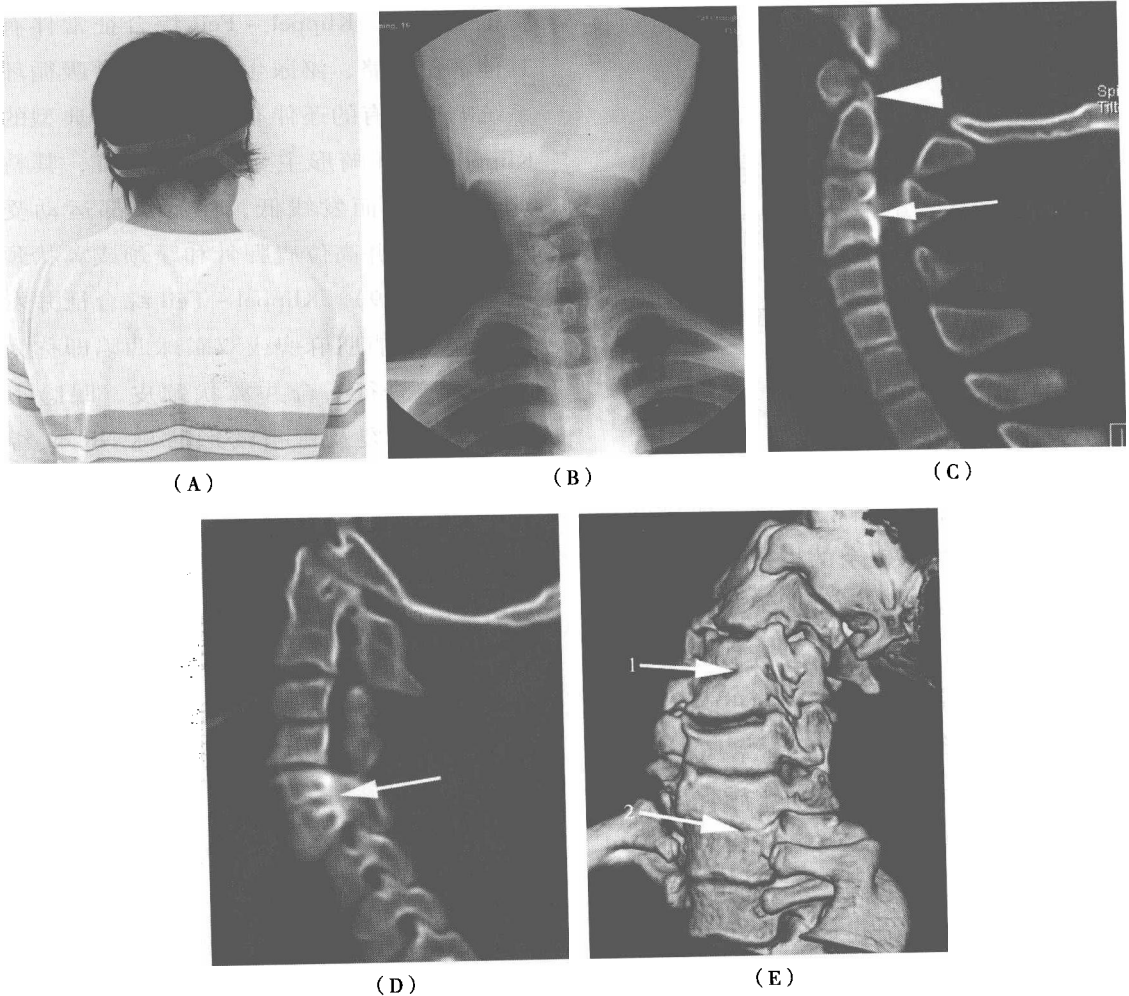


图 2-29 Klippel - Feil 畸形第一型

(A) 为 Klippel - Feil 综合征，注意颈短而发线低；(B) 为颈椎正位；(C)、(D) 为颈椎 CT 矢状位 MPR 重建；(E) 为颈椎 CT 三维重建显示齿状突发育不良（白箭 1）和颈椎及附件融合畸形（白箭 2）。

相互融合，其间多无椎间盘信号；有时也可可见一薄如细线状的椎间盘残留影，其信号较正常者为低；还有的可在其中间呈现一横行的高信号影（终板痕迹）。椎体高度不变或稍增加，前后径常减小，相应椎管蛛网膜下腔变宽（图 2-28）。融合椎体相邻的椎间盘常提前退变，椎体出现骨质增生。

【诊断要点】

临床多无特殊表现。影像学特点为颈椎之间虽无椎间盘，但总高度不变，只是中央前后径变短，呈蜂腰状。若两侧阻滞情况不对称，则会发生脊柱侧弯畸形。

【鉴别诊断】

阻滞椎主要应与脊椎结核及化脓性脊椎炎造成的后天性融椎相区别。

1. 脊柱结核 脊柱结核造成椎间盘完全破坏后，相邻残余的椎体相互嵌顿融合在一起，连接部分密度明显增高，其间有骨小梁贯通；相邻椎体融合后的高度明显小于 2 个正常椎体加椎间盘的高度，与先天性融椎可资区别。

2. 化脓性脊椎炎 有发病急剧的感染病史。椎间型病人在椎间盘破坏后，可仅留明显狭窄的椎间隙，邻近椎体骨质硬化显著并在椎旁或前缘形成特征性的粗大骨桥，与阻滞椎迥然不同。

克-费（Klippel - Feil）综合征，该病最早由 Klippel 和 Feil 分别报道，又称先天性颈椎融合，因胚胎期颈椎生成骨节

形成软骨性颈椎后发生分节不全则造成颈椎融合。除少数病例有家族遗传史外，其病因目前尚不清楚。该病是指颈椎两节或多节段融合。Feil 将其分为 3 种类型：①颈椎完全融合并向向下延伸至第一胸椎；②两个椎体融合；③除颈椎融合外，再侵犯胸椎或腰椎。Klippel - Feil 综合征常伴有其他部位骨骼、泌尿生殖系统、呼吸循环系统畸形，有的还伴有听力障碍。典型的 Klippel - Feil 畸形主要发生在颈椎，其特点是颈部短而发线低，伴有头部运动受限，有时合并高位肩胛骨和蹼颈或翼状颈皮（图 2-29）。Klippel - Feil 综合征并发耳聋、眼外直肌麻痹或双眼球凹陷即称为颈眼听综合征。合并翼状颈皮、眼睑下垂、高弓腭裂及弯指畸形时称 Nilson 综合征。

普通颈椎侧位 X 线片若有颈椎融合即可诊断，特点是颈椎融合和数目减少，伴斜颈、肩胛骨高位和脊柱裂（图 2-29）。但上位颈椎融合时，由于枕骨等影像干扰，常需摄颈椎曲伸位断层照片以明确诊断。对于椎体未完全骨化的婴幼儿，更需要摄颈椎曲伸位断层照片。CT 和 MRI 检查对诊断更有帮助，而且可能发现中枢神经系统的异常。在阅片时，不仅要注意有无颈椎融合，还要注意未融合节段的病理变化，如颈椎半脱位、椎管狭窄。

（二）椎体畸形

【病因与病理】

胚胎时期椎体由间充质形成软骨时，

借冠状裂隙和矢状裂隙分为前后两部及左右对称的4个软骨骨化中心。若成对软骨骨化中心的一个或两对中心的各一半发育不全,则可形成半椎体畸形。当脊索在椎体中央残存并沿矢状面分布时,便可造成椎体较大范围的缺损;若延及椎体之全长,则可形成裂椎,称裂椎畸形。当椎体由两个尖端相对的楔形骨块所构成,其形状宛如蝴蝶的两个翅膀,又称蝴蝶椎。

【临床表现】

病人一般无明显临床症状,多在查体中或检查其他疾病时从X线片上偶尔发现。

【影像学表现】

椎体畸形由X线平片一般均可明确诊断,CT可显示椎体畸形的内部病理结构和椎间盘变化,MRI可以显示相关的椎间盘和椎管内改变。

1. 半椎体 可累及一个或几个椎体。常呈弹头样或三角形,尖端指向内者为侧半椎体,尖端指向前者为后半椎体(图2-30)。MRI可以显示更清楚(图2-31)。发生于同侧的多个半椎体可互相融合,半椎体邻近的椎体常因一侧代偿性肥大而导致

不同程度的脊柱侧弯畸形;若多个半椎体两侧对称分布,则可互相补偿而不引发侧弯。有的多发半椎体可造成短躯干型侏儒,但四肢长度仍可保持正常。

2. 蝴蝶椎 由椎体矢状裂隙所致者,在正位X线片上椎体中央很细,成为2个完全不相通连的楔形骨块,其形状宛如蝴蝶的两翼,故称之为蝴蝶椎(图2-32,图2-33)。在侧位像上与正常椎体可基本相似,仍为方形,唯其两半椎体间骨性联合处可显示浓度增加的影像。但若为冠状裂隙所致者,则在侧位片上可表现椎体前半窄后半宽,或椎体前半缺失呈楔形,或

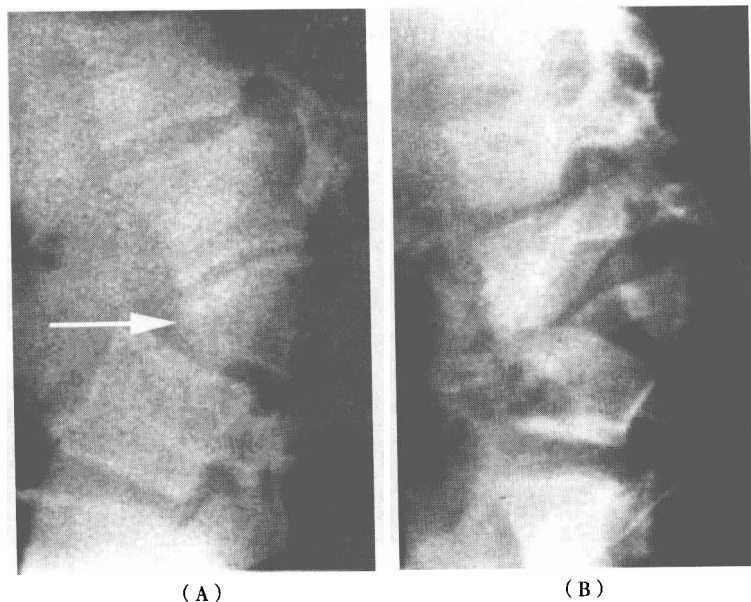


图2-30 半椎体(1)

(A)为单一背侧半椎体,前核发育不良(白箭);(B)为背侧半椎体,表现为显著脊髓脊膜膨出的一部分。

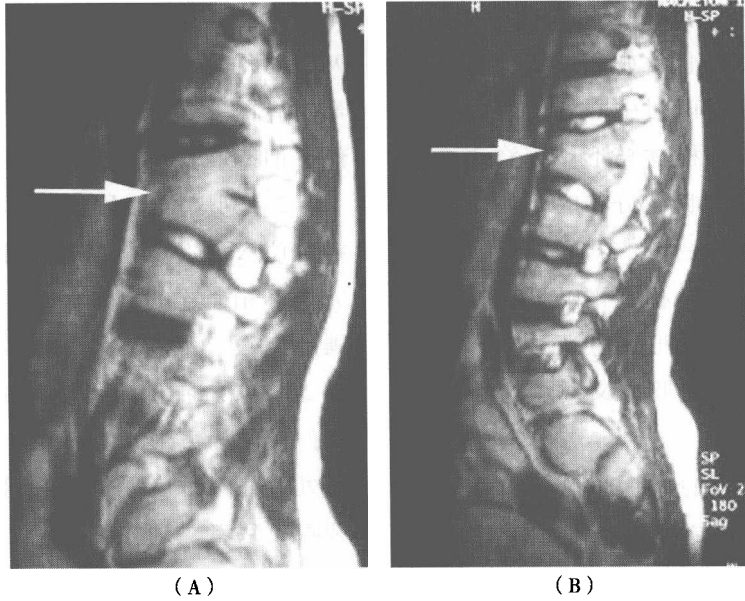


图 2-31 半椎体 (2)

(A)、(B)为脊柱胸腰段向右侧凸畸形, T₁₂、L₁椎体融合, L₁椎体半椎体(白箭)。

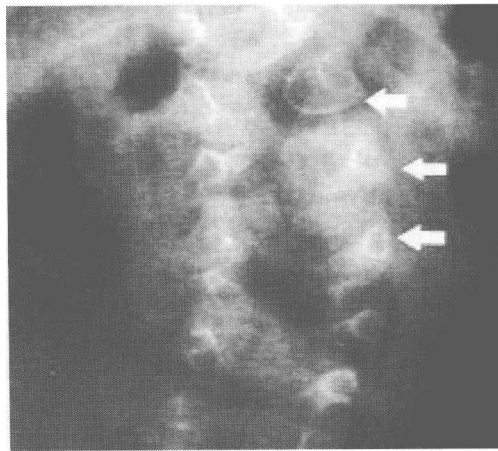


图 2-32 蝴蝶椎畸形 (1)

腰椎正位片示 T₁₂、L₁ 和 L₂ 椎骨均一分为二, 中间呈纵形裂开, 成两个尖端相对的半椎体, 因左半均大于右半, 致脊椎向右侧弯曲 (箭), T₁₁ 椎体下缘代偿性圆凸。

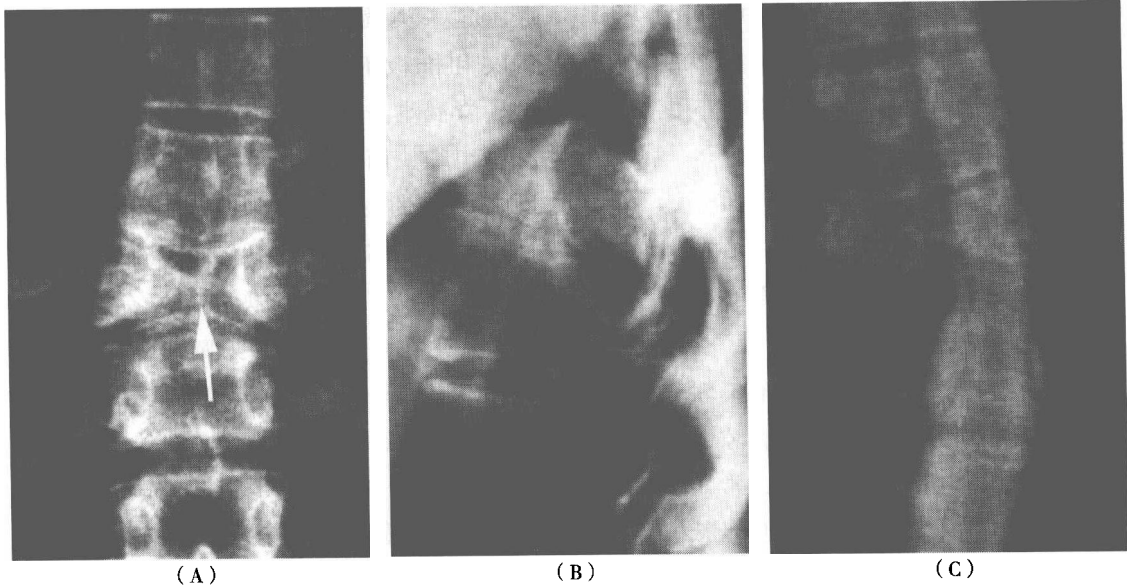


图 2-33 蝴蝶椎畸形 (2)

(A) 为第 11 胸椎矢状裂 (白箭) (“蝴蝶椎”), 患者为 18 岁女性, 此区域无症状; (B) 为侧位片, 可见轻度驼背, 伴有椎体前半部发育不良; 椎间盘狭窄, 并突入椎体缺损处; (C) 为此处的脊髓造影, 表现正常。

椎体前后较宽、中央较窄也略呈蝴蝶状; 相邻椎体可出现代偿性生长, 并直接凸向蝴蝶椎的中央凹陷部。MRI 可以显示更清楚的蝴蝶椎畸形 (图 2-34)。

【诊断要点】

结合正位、侧位 X 线平片表现, 受累椎骨只有形态改变而无骨破坏, 则应首先考虑为椎体畸形。如椎体呈三角形, 则为半椎体; 如受累椎体中部变细或不连, 形如蝶翼, 有一直存在的矢状裂或冠状裂, 则可明确诊断为蝴蝶椎。

【鉴别诊断】

椎体畸形应与脊椎骨折和继发性椎体

畸形等鉴别。

1. 脊椎骨折 半椎体与蝴蝶椎骨块外周围为致密硬化的骨皮质缘, 无骨刺样增生或骨破坏, 无外伤史。

2. 继发性椎体畸形 无论脊椎结核或化脓性脊椎炎所致之椎体畸形, 均有较广泛的骨质破坏, 常伴有骨赘、骨桥形成及椎旁软组织脓肿, 有发热及腰腿痛病史。

(三) 椎体冠状裂

系残存的脊索影响了椎体腹、背骨化中心的正常愈合。本病可累及 1 个或多个椎体, 以腰椎受累最为常见, 一般在出生

后数周消失。临床男性多见，约为女性的10倍。在侧位片上，于椎体中部可见纵形裂隙，将椎体分为前后两半。冠状裂畸形常伴发先天性钙化性软骨营养不良（图2-35，图2-36）。

（四）脊柱裂

脊柱裂为胚胎期软骨化中心或骨化中心缺乏，造成两侧椎弓在后面不愈合。

【病因与病理】

脊柱裂系指两侧椎弓后部不联合而在棘突或椎板产生不同程度的裂隙，脊柱裂相当多见，发生率约为20%，常累及1个或多个椎体，以下部腰椎或上部骶椎最常见，其次在颈部。脊柱裂的缺损大都在后

侧，脊柱裂可分为下列几类。①隐性脊柱裂：这一类畸形很多见。只累及骨结构。棘突和椎板不愈合，实际为椎板局部缺损，脊髓本身正常。缺损部位表面覆盖有纤维组织，而无脊膜和脊髓膨出。覆盖隐性脊柱裂的皮肤可有色素沉着及毛发生长。少数局部继发脂肪瘤；②脊柱裂伴有脑脊膜膨出：在脊柱缺损部位有囊状物，较多发生在腰骶。肿物为圆形，可能长得很大，里面只有脑脊膜和脑脊液，没有脊髓的中枢神经组织；③脊柱裂伴有脊髓脊膜膨出：多发生在腰骶部，亦可见于背部。肿物为圆形，可能大如橘子，里面除脊膜和脑脊液外，还有神经组织。外面盖

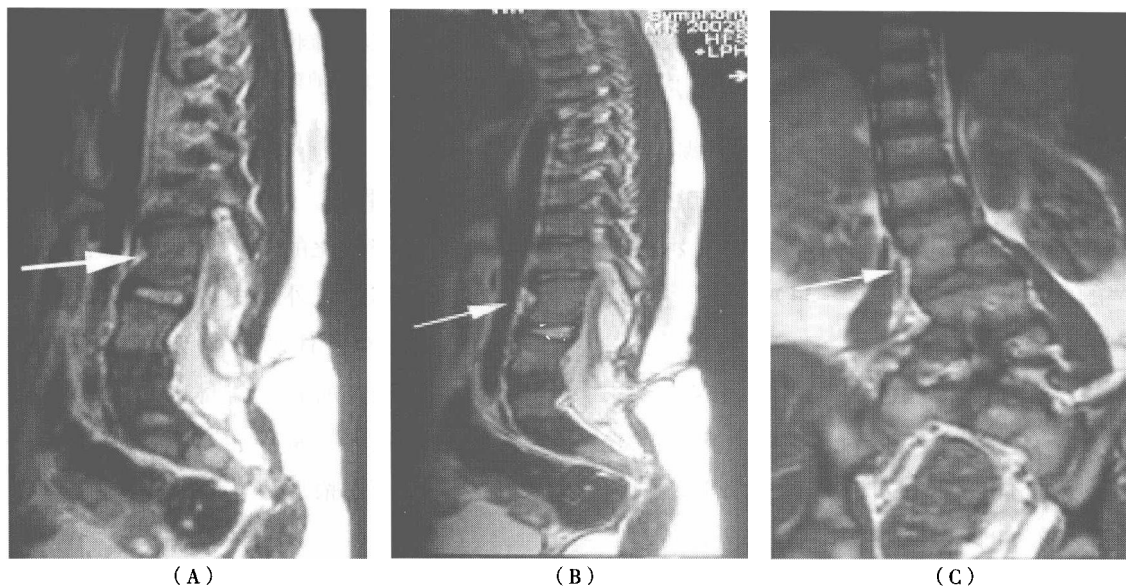


图2-34 蝴蝶椎畸形（3）

（A）、（B）、（C）为下腰椎，见蝴蝶椎畸形（白箭），脊髓明显低位，椎管内可见脂肪沉积，L₅平面可见脊柱裂，脊膜膨出；下腰部可见纤维带与脊髓相连。

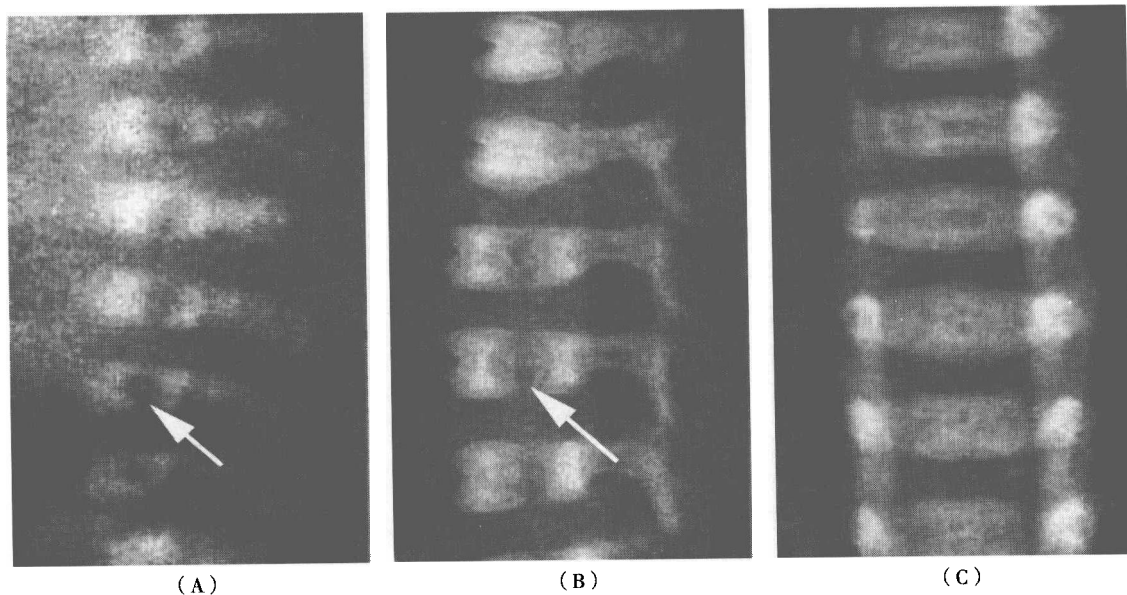


图 2-35 椎体冠状裂 (1)

(A) 为早产婴儿的脊柱冠状裂，裂隙呈卵圆形，位于椎体后 1/3 (白箭)；(B) 为标本的侧位 X 线片，可见椎体冠状裂 (白箭)；(C) 为同一标本的前后位 X 线片。

有很薄的皮肤。在中心区可能只盖有半透明的脊膜。脊柱裂可能是由于外胚层和神经外胚层组织在分离时粘连，这就阻止了间充质在神经外胚层和皮肤外胚层之间延伸而产生局部脊柱裂。

【临床表现】

真性脊柱裂在腰部后正中线上出现囊性软组织包块，有波动，可被压缩，透照时呈半透明状，每于号哭或屏气时包块更为膨胀。隐性脊柱裂及脊膜膨出常无任何神经系统症状，而脊髓脊膜膨出则可因压迫脊膜和神经组织而出现较明显症状，尤以运动神经受累较著，可发生下肢肌肉萎缩，痉挛严重者可完全瘫痪。此类病人还

可合并其他先天畸形，如先天性髋关节脱臼、爪状足等。

【影像学表现】

1. X 线平片 本病 X 线平片可以明确诊断，故临床常作为首选检查方法。

(1) 前后位 X 线平片显示左椎板、右椎板不联合，可部分缺损或全部缺损，有的可伴游离棘突，椎弓根间距稍增宽；对病变的部位、范围均可观察得比较清楚。可累及一节或多节椎骨。

(2) 脊髓脊膜膨出者在正位片上为软组织密度的圆形阴影，与脊柱裂部相重合；在侧位片上于患椎后部可见囊袋状软组织密度影。

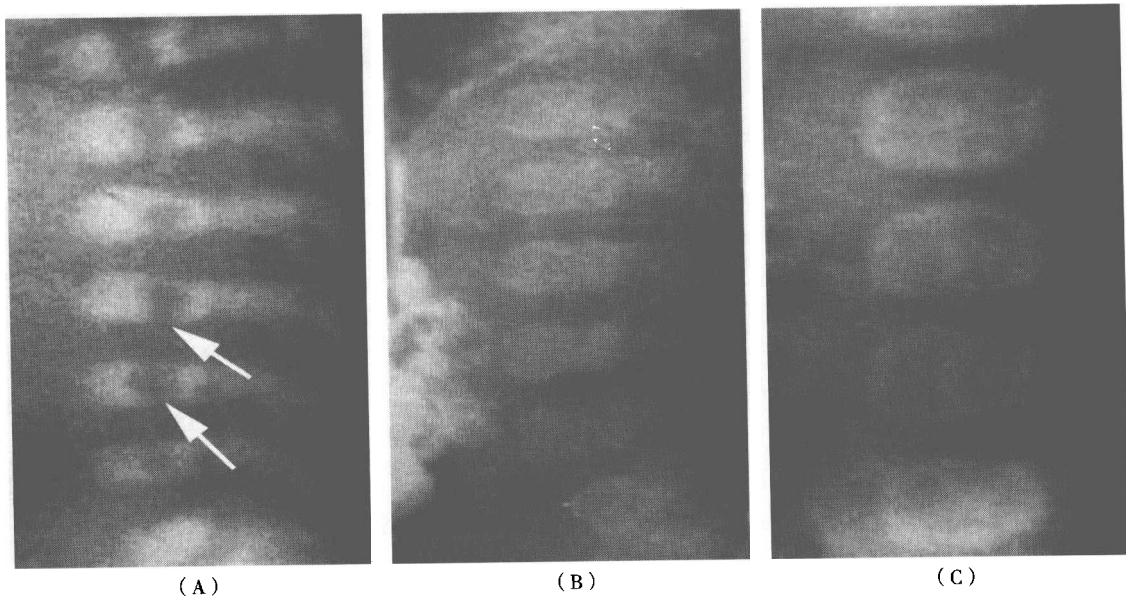


图 2-36 椎体冠状裂 (2)

(A) 为新生儿的脊柱, 下部胸椎与整个腰椎的脊椎冠状裂 (白箭); (B) 为 3 个月后的患者, 裂缝在闭合中; (C) 为另一 6 周的患者, 在脊柱中部有一致密的垂直条, 可能系脊索残余的钙化或已完全融合的冠状裂。

(3) 隐性脊柱裂常有多种不同的形态。有的脊柱裂可因其上方的棘突过度发育或与其下方发育不全的棘突融合为一体, 顶端呈杵状; X 线正位片表现为过长的棘突恰位于脊柱裂的中央, 形似铡刀, 故有“铡刀棘突”之称。有的脊柱裂棘突借软骨或韧带与椎弓相连, 在正位片上棘突呈游离状态, 即所谓“游离棘突”; 若棘突缺如, 则只显示中央为透亮裂隙 (图 2-37)。

2. CT

(1) 可清楚显示椎板的缺损及其缺损程度, 棘突存在与否, 椎弓根间距是否增宽, 累及几个椎节等。与 X 线平片相比, CT 对这些异常改变的细节观察要好得多。

(2) 在平扫中难以将脊膜膨出与脊髓脊膜膨出区分开, 但增强扫描则可清楚显示膨出物与硬膜囊相交通的情况及不强化的低密度脑脊液影。如行 CTM 检查, 则可根据造影剂在囊内的情况作出判断: 囊内呈均匀一致的充填为单纯脊膜膨出, 如造影剂内有类圆形低密度充盈缺损时, 则为脊髓脊膜膨出。

3. MRI MRI 是诊断本病的最好检查方法。矢状断面像可清楚显示脊膜膨出或脊髓脊膜膨出的全貌及其真实情况。可见蛛网膜下腔内的脑脊液与膨出囊袋中的脑脊液相通, 在 T1WI 上囊内脑脊液呈低信号, 而脊髓组织则呈较高信号。在

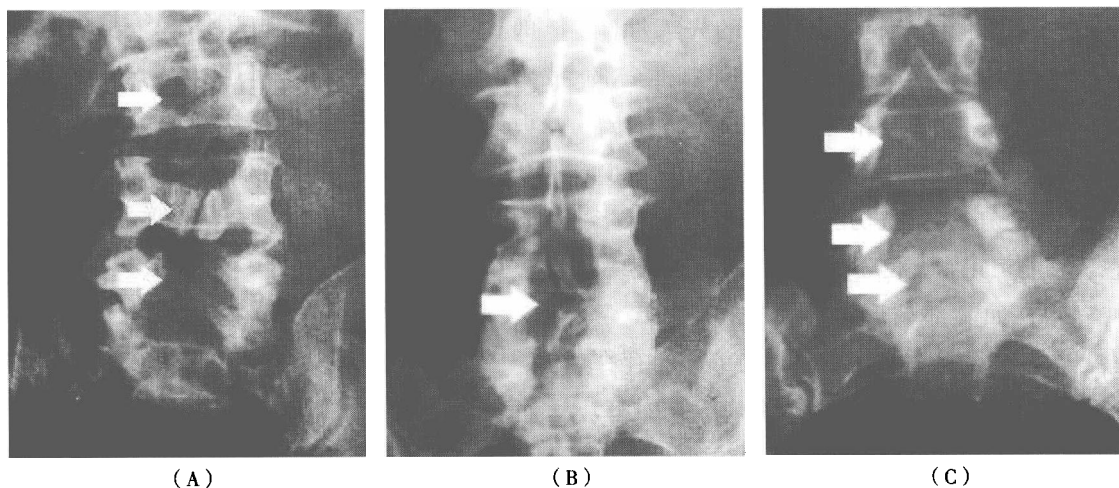


图 2-37 脊柱裂

(A)、(B)、(C) 为腰椎正位片示椎板未联合形成较宽的裂隙(白箭)。

T2WI 上囊内脑脊液呈高信号，其内的脊髓组织信号则较低。同时 MRI 还能发现其他伴发畸形，如脊髓低位、脊髓栓系及脂肪脊髓脊膜膨出等。

【诊断要点】

在正位 X 线片上两侧椎板不联合，常伴有游离棘突。也有的棘突缺如，于椎板不联合处伴有软组织肿块者为合并脊膜或脊髓脊膜膨出，前者为隐性脊柱裂，后者为显性脊柱裂。在 CTM 和 MRI 图像上可进一步区分是单纯脊膜膨出还是脊髓脊膜膨出。

【鉴别诊断】

单纯脊柱裂是一种比较常见的先天性发育异常，影像学表现简单明了，诊断并不难。即使有时易与不典型的椎体畸形中

的蝴蝶椎相混淆，只要仔细观察与分析正位、侧位平片的 X 线征象，也不难区别。前者系椎弓椎板不连，椎体是完整的；后者是椎体中央产生裂隙，椎弓多完好。两者一个发病部位在脊椎后部，一个发病部位在脊椎前部。如果患椎后方伴有软组织包块，则需进行 CTM 或 MRI 检查，以资进一步区分是单纯脊膜膨出还是脊髓脊膜膨出。

七、腰椎、骶椎发育不全

骶尾骨可完全不发育，或仅上两节骶骨发育，以下骶尾骨均不发育，残存的骶骨亦发育不良，从第 12 胸椎至第 5 腰椎椎体大小及椎管直径逐渐缩小，骨盆显著狭窄，臀部有明显的陷窝和萎缩，下肢肌肉萎缩，并常随骨骼的生长而逐渐加重。

【病理】

腰、骶椎发育不全为少见的先天性畸形，是指一个或多个腰椎缺如，伴骶椎全部或部分缺如。同时有相应的脊髓节段和神经缺失或畸形，可造成不同程度的运动和感觉缺陷，如肠道、膀胱功能障碍。病人上肢形态、功能可正常，但下肢常存在骨骼肌肉发育异常，如髋部畸形、髋关节和膝关节挛缩，双足亦多有畸形。有时，尚可同时存在颈椎异常、脊柱侧弯、腰骶不稳等。内脏，尤其泌尿系和下消化道的异常也很常见。

【临床表现】

病人上肢无异常，下肢骨骼肌肉多有异常改变，如骨盆狭窄、髋关节和膝关节

挛缩、脊柱侧弯和腰骶不稳等，常伴有骶前脊膜膨出及先天性肛门闭锁等畸形。当有骶前脊膜膨出时，可出现盆腔脏器的压迫症状，如便秘、排尿困难，肛门指诊可在直肠后壁及上方触及肿块。不伴骶前脊膜膨出者，可有神经源性膀胱、尿失禁、骨盆倾斜等症状。

【影像学表现】

根据腰骶椎发育不全的程度可分为3种类型。

1. A型 两侧髂骨间有小裂隙或两侧髂骨在中线直接融合，1个或多个腰椎缺如，腰椎下端与骨盆在中线部位有关节形成连接，维持了脊柱的线性关系（图2-38）。

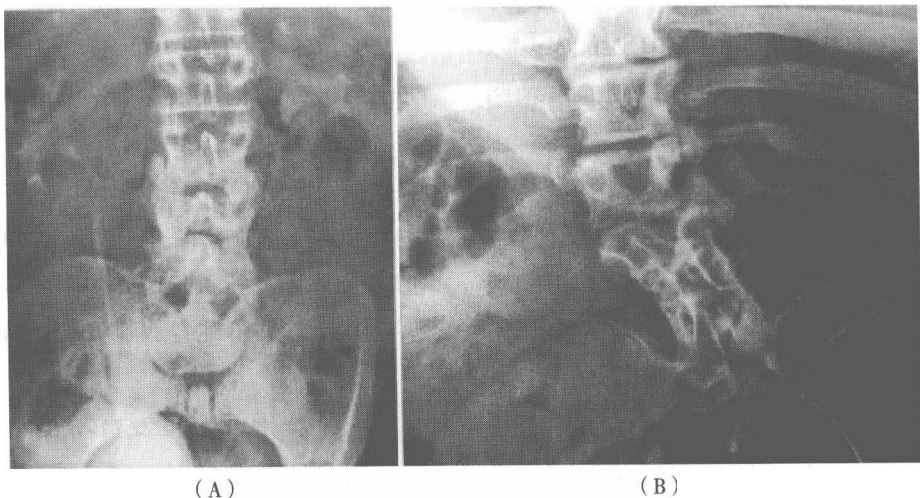


图2-38 腰骶椎发育不全（A型）

(A)、(B)为腰骶椎正位X线片，示只有3节腰椎， $L_2 \sim L_3$ 侧椎弓根影均消失，椎间隙也显示不清；髂骨外形消失，其间为两侧髂骨以线形形成关节，残余腰椎下端与骨盆中线部连接。尿路造影显示双肾无异常，膀胱偏于骨盆右侧；(B)图示上段腰椎互相融合，下段缺如，椎体变形、变窄，椎弓根影与椎间隙均消失；残余腰椎下端与双侧髂骨有关节形成连接，脊柱明显侧弯。

2. B 型 两侧髂骨融合在一起，部分腰椎缺如。多数情况下腰椎下端偏离中线，与一侧髂骨形成关节（图 2-39）。

3. C 型 全部腰椎发育异常，两侧髂骨融合，在骨盆与脊柱下端（多数情况下为胸椎）间出现不连接，可见一个较大的间隙（图 2-40）。

【诊断与鉴别诊断】

一节或多节腰椎缺如，骶椎与尾椎多

为完全缺如，残存的腰椎可相互融合，椎间隙与椎弓根均消失，形状怪异，多有脊柱侧弯或后凸畸形。腰椎下端可与骨盆在中线相连接，也可偏离中线与一侧髂骨形成关节或下端游离，与髂骨不连接。骶尾骨完全缺如，两侧髂骨成线形连合或直接融合为一体。

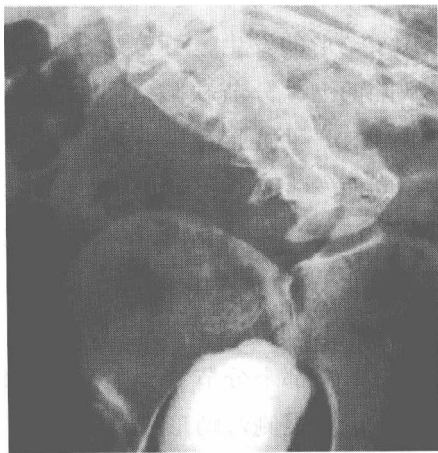


图 2-39 腰骶椎发育不全（B 型）

腰骶椎正位 X 线片示腰椎下段缺如，上段互相融合、变形，椎间隙与椎弓根影完全消失，脊柱向左侧弯凸，其下端与左侧髂骨形成关节；骶骨完全消失，其间为两侧髂骨形成关节连接。

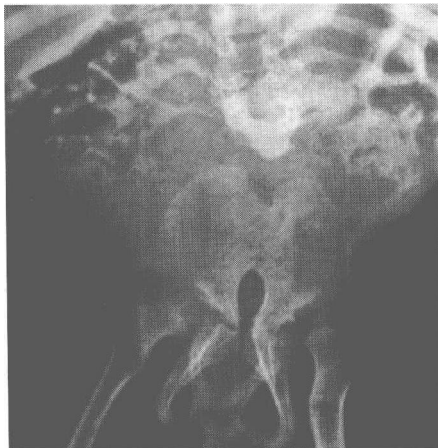


图 2-40 腰骶椎发育不全（C 型）

腰骶椎正位 X 线片示腰椎全部缺如，胸椎下端游离，与骨盆无骨性连接，下段胸椎椎板愈合不良；骶骨完全消失，双髂骨相互融合，骨盆明显狭窄，呈哑铃状。

第四节 脊柱弯曲

一、脊柱侧弯

(一) 先天性脊柱侧弯

先天性脊柱侧弯的病因是脊椎发育异常。过去,对其自然发展过程了解甚少,用外支具治疗的效果差,手术所能获得的矫正度也小。由脊柱的各种先天性畸形所致,最常见为非对称性分布的多个半椎体畸形并融合。侧弯畸形随年龄增长而进行性加重,发育成熟后即停止。本病可伴有四肢及内脏的各种畸形。

【病因】

先天性脊柱侧弯症,造成脊柱发育变异的原因常为非遗传性的胚胎环境因素,如 Thalidomide (反应停,为控制妊娠反应药物,已废止)可致脊椎发育异常,母体患有糖尿病可致胎儿骶骨发育不全。脊胸发育不全或称脊肋发育不全 (Jarco - Levin 综合征) 表现为多平面的脊椎未分节和肋骨融合。患者常有阳性家族史,这是当前已知的少数由常染色体隐性遗传所致的脊柱畸形之一。Wynn - Davies 报告英国 Edinburgh 的一组病例,发现多平面的脊椎混合型变异和隐性脊柱裂伴脑膜膨出,两者之间有明显关系。但未发现单发变异 (如半脊椎) 与遗传有明确关系。笔者复习 1 250 例的家族史,只在 13 例发现其一级亲属或二级亲属中也有先天性脊柱畸

形,仅占 1% 左右。

【分类】

先天性脊柱畸形可按下列 3 种方法分类 (图 2 - 41)。
①按畸形的发生部位,可分为颈段畸形、颈胸段畸形、胸段畸形、胸腰段畸形、腰段畸形和腰骶段畸形;
②按畸形的凸向,可分为侧弯畸形、后凸侧弯畸形、前凸侧弯畸形和后凸畸形;
③按畸形的发生,可分为分节缺陷和形成缺陷两型。分节缺陷 (称 A 型):在未分节处有骨性连接,即骨桥,因骨桥位置的不同而发生各种不同的畸形。一侧未分节的骨桥引起脊柱侧弯,骨桥在后方造成脊柱前凸,骨桥在后外方引起前凸侧弯,骨桥在前方则发生脊柱后凸畸形;脊椎环形的一圈都未分节将影响脊柱的纵向生长,而不发生侧弯畸形形成缺陷 (称 B 型):脊椎的发生有胚胎性缺失,脊椎的一侧缺失,另一侧形成半脊椎。因此,半脊椎不是多了一个骨块,而是对侧少了半个骨块。若椎体未发育而附件存在,将引起后凸畸形。有时脊椎的前方及侧方未发育,只有后外侧 1/4 脊椎存在,则发生后凸侧弯畸形。

【病理】

先天性脊柱侧弯存在骨性畸形,多较僵硬而不易矫正。同时,先天性脊柱侧弯

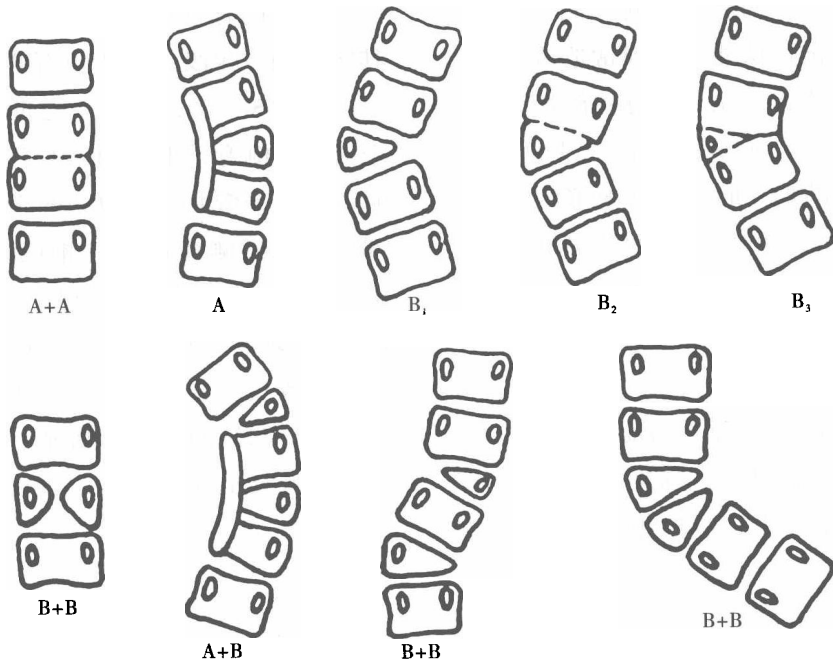


图 2-41 先天性脊柱侧弯的分类

常伴有矢状面上的脊柱前凸或后凸，而成为前侧弯或后侧弯。先天性脊柱侧弯骨性畸形的基本病理改变为脊椎形成障碍与脊椎分节障碍，在此基础上脊柱两侧发育不平衡而导致侧弯。不同的畸形类型及侧弯节段的自然发展过程及程度不同。总体而言，10%~25%的先天性脊柱侧弯为非进展性，14%~25%为有限进展但无须手术，50%~75%为进展性最终需手术治疗。在各种畸形类型中，单侧分节不良由于未分节侧丧失生长力而对侧生长潜力正常，因而侧弯畸形进展快且畸形僵硬，预后差，畸形加重的程度与分节不良的节数

和凸侧生长速度有关。其次为半椎体畸形，但其进展性及其程度和最终的预后也是最难预测的，阻滞椎体和楔型椎的预后相对较好。多发性畸形或复合性畸形要具体分析其代偿性和平衡性，位于一侧的相同类型畸形往往会加重脊柱侧弯程度，而分列于两侧的不同类型畸形则有可能相互抵消而减轻畸形或达到平衡状态，但相隔几个节段的两侧的不同类型畸形有可能产生双弯。一侧分节缺陷伴有对侧半椎体者预后最差，半椎体与上或下位椎体融合者预后较单纯半椎体者为好。就侧弯累及的节段而言，胸段易进展柔韧性差而预后最坏，

腰骶段由于其下方没有足够的空间代偿而往往使身体失平衡严重倾向一侧，颈胸段畸形由于颈椎代偿能力有限常造成头部倾斜的失代偿状态。先天性脊柱侧弯可并发肋骨胸廓畸形、肩胛不等高、头部倾斜、骨盆倾斜等畸形。肋骨旋转畸形的进行性发展有时并没有侧弯畸形的明显加重，上胸段侧弯伴发的肋骨旋转和肩胛抬高尤其明显。

【影像学表现】

对脊柱侧弯病人，均应摄直立前位、后位及侧位片，最好包括脊柱全长或至少包括胸椎到髂骨翼，投照中心线应通过侧

弯的顶点。

先天性脊柱侧弯多发生在胸椎上部，其次为胸-腰段，多凸向右侧。脊柱侧弯一般呈“S”形，有三个弯曲，中间的一个为原发侧弯，上下两个为代偿侧弯。有时可有四个弯曲，当中的两个为原发侧弯部位。原发侧弯部位的椎间隙左右不等宽，凸侧宽，凹侧窄，椎体向凹侧倾斜及向凸侧移位。病程较久者，可出现椎间盘退行性改变。若脊柱扭转，凸侧椎弓根向内移位，凹侧的椎弓根则显示不清，甚至消失，棘突也向凹侧移位（图2-43~图2-46）。

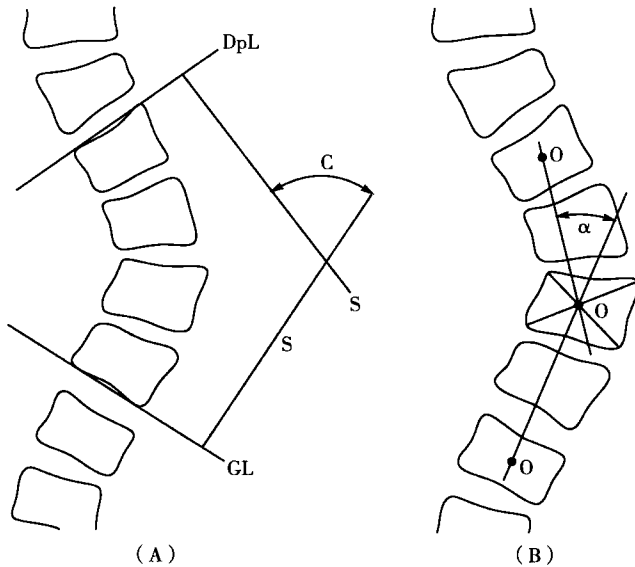


图2-42 脊柱侧弯角度测量的两种方法

(A) 为柯布法：C 表示 Cobb 角；DpL 表示上位终板延长线；GL 表示下位终板延长线；S 表示上、下位终板延长线的垂直线；(B) 为福格逊法：O 表示椎体中线；x 表示椎内对角线； α 表示 Ferguson 角。

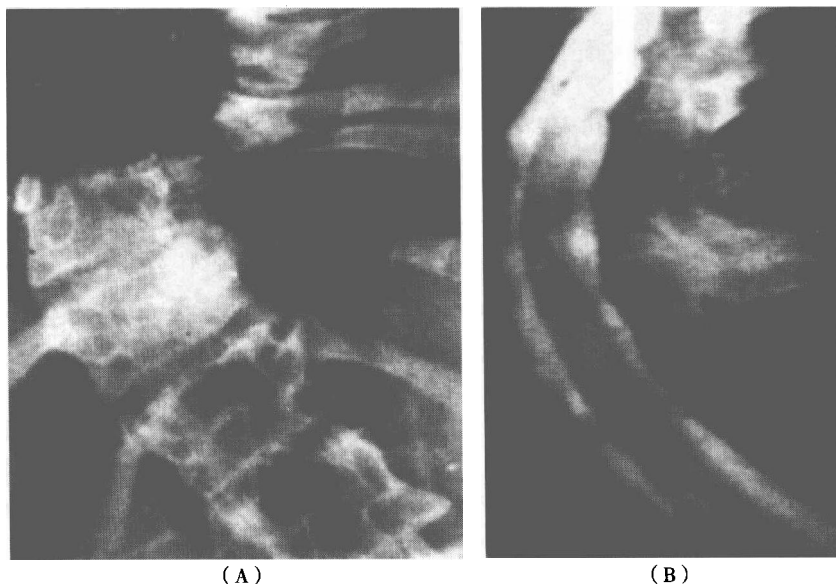


图 2-43 先天性脊柱侧弯 (1)

(A) 突向右侧的脊柱侧凸, 患者的症状反映在颈椎; (B) 脊髓造影可见脊髓向凸侧推移, 但脊髓和圆锥的形状尚无明显变化。

脊柱侧弯角度可在正位片上测量。有两种方法: ①柯布 (Cobb) 法: 在原发侧弯区上端椎体的上缘及下端椎体的下缘作平行线, 此两线的交角或在两线上再作垂线的交角, 即侧弯角度 [图 2-42 (A)]; ②福格逊 (Ferguson) 法: 原发侧弯两端的椎体中心和侧弯顶点的椎体中心连线的交角 [图 2-42 (B)]。

(二) 特发性脊柱侧弯

新生儿只有一个向后凸的脊柱弯曲。出生后 4 个月小儿能抬头时, 又形成腰椎前凸; 此后随着椎间盘的发育和变化, 脊柱在前后方向可相继形成 4 个生理弯曲,

颈椎和腰椎向前, 胸椎和骶椎则向后, 以应对和缓冲各种震荡力。脊柱在正常情况下无侧弯, 如有侧弯则为病理性。通常将脊柱侧弯分为特发性与继发性两种。

【病因与发病机制】

特发性脊柱侧弯原因不明, 可能与遗传有关, 占脊柱侧弯的 75%~80%。侧弯进展缓慢, 早期畸形较轻, 当继发骨化中心出现后, 侧弯畸形可迅速发展, 1~2 年内即可出现严重侧弯并伴有扭转畸形。约在骨骺融合前 1 年, 侧弯停止发展。此种畸形常发生于胸腰段或腰骶部, 往往以脊柱的一个大的侧弯和脊椎扭转及其上或下

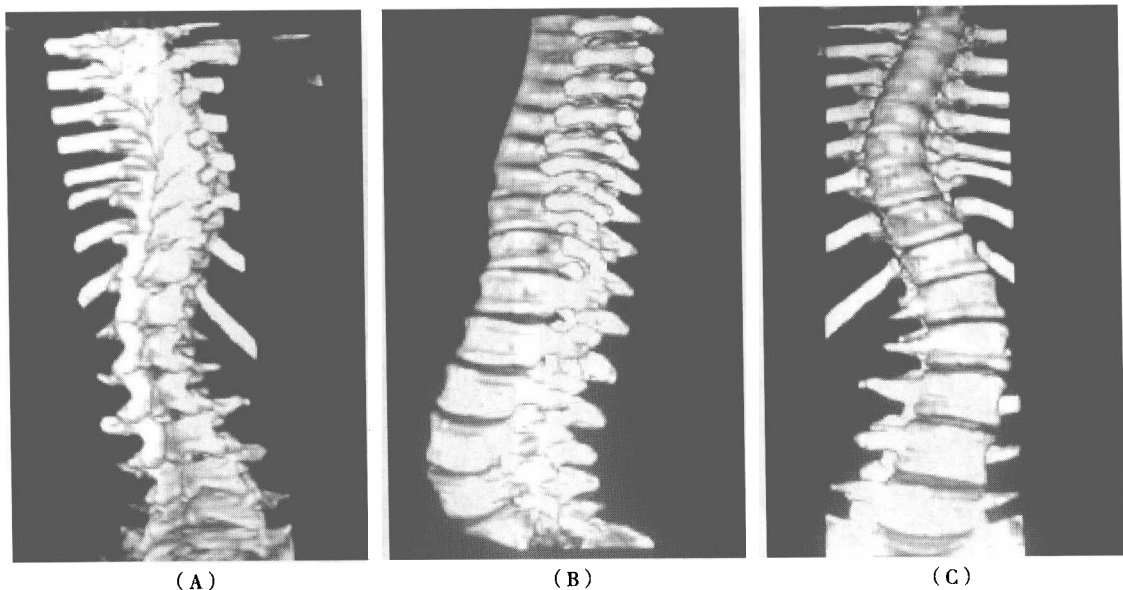


图 2-44 先天性脊柱侧弯 (2)

(A)、(B)、(C) 为三维 CT 示胸腰段脊柱以 L_1 为中心向左, T_8 为中心向右呈 S 形侧弯畸形。

另有 1~2 个呈相反方向的代偿性小侧弯为特征。侧弯部椎间隙左右宽窄不等, 于凹侧椎间隙均变窄, 椎体高度一般可保持正常, 病史久者可引起代偿性改变, 出现韧带与肌肉挛缩; 凸侧椎体、横突及肋骨后角均向后旋转, 致使侧弯的凸侧向胸后壁隆起, 形成驼背, 胸前壁凹陷; 凹侧胸后壁凹陷, 胸前壁凸出。

【临床表现】

特发性脊柱侧弯多见于女性, 一般在 6~7 岁开始显示轻微脊柱侧弯, 进展缓慢。至 10 岁后 (椎体继发骨化中心出现后), 侧弯畸形可迅速发展, 1~2 年内即可出现严重外观畸形, 骨骺愈合后侧弯停

止发展。侧弯多凸向右侧, 凸向左侧者较少。

【影像学表现】

1. X 线平片

(1) 对脊柱侧弯的病人都应投照前后位与侧位 X 线平片, 最好能包括全部胸椎、腰椎。该畸形一般呈“S”形, 有 3 个弯曲, 中间的一个较大弯曲, 为原发侧弯; 上下 2 个较小弯曲为代偿侧弯。有时也可有 4 个弯曲, 中间的 2 个为原发侧弯。

(2) 侧弯部的椎间隙左右宽窄不均, 凹侧椎间隙变窄, 凸侧增宽, 椎体向凹侧倾斜而向凸侧移位, 但椎体两侧基本保持

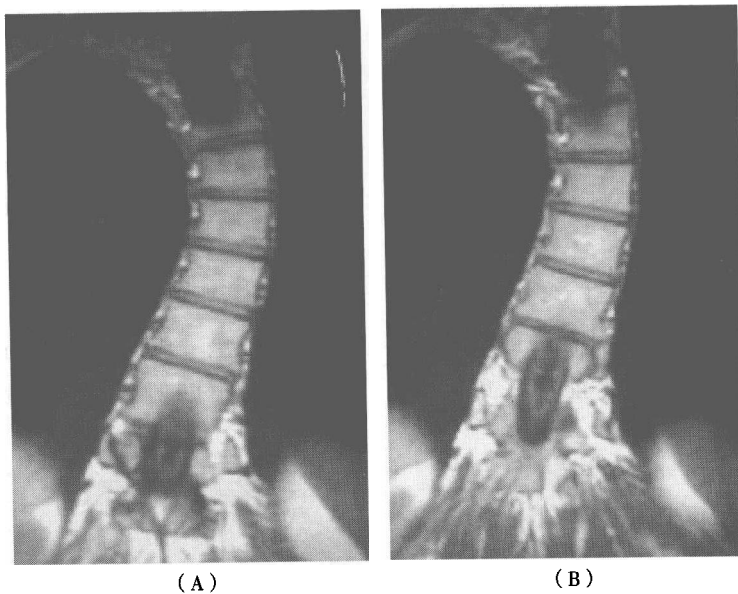


图 2-45 先天性脊柱侧弯 (3)

(A)、(B) 为 MR 冠状位，清楚显示胸段脊柱向左侧凸畸形。

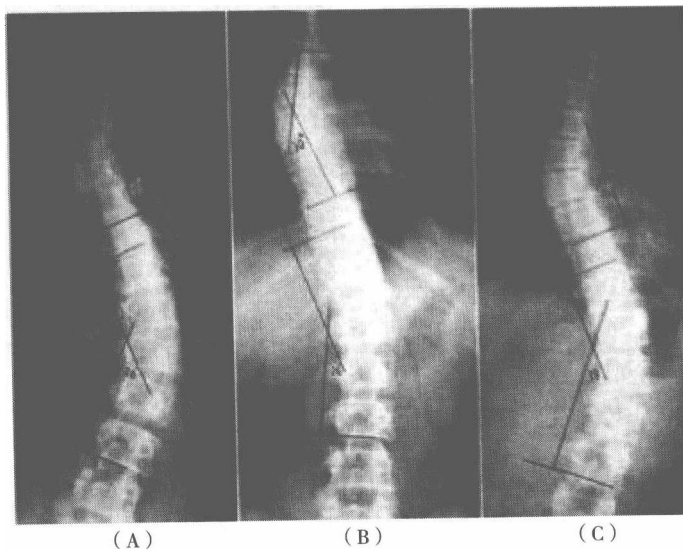


图 2-46 先天性脊柱侧弯 (4)

脊柱侧凸的检查，分别为立位 [(A)]、仰卧位 [(B)]、坐位 [(C)]。

等高。如果病史较长，也可引起代偿性改变，而且可出现椎间盘变性，椎体边缘部分及关节突关节可出现增生或骨赘。若有脊柱扭转，则显示凸侧椎弓根内移，凹侧椎弓根外移或显示不清，棘突向凹侧移位（图 2-47）。

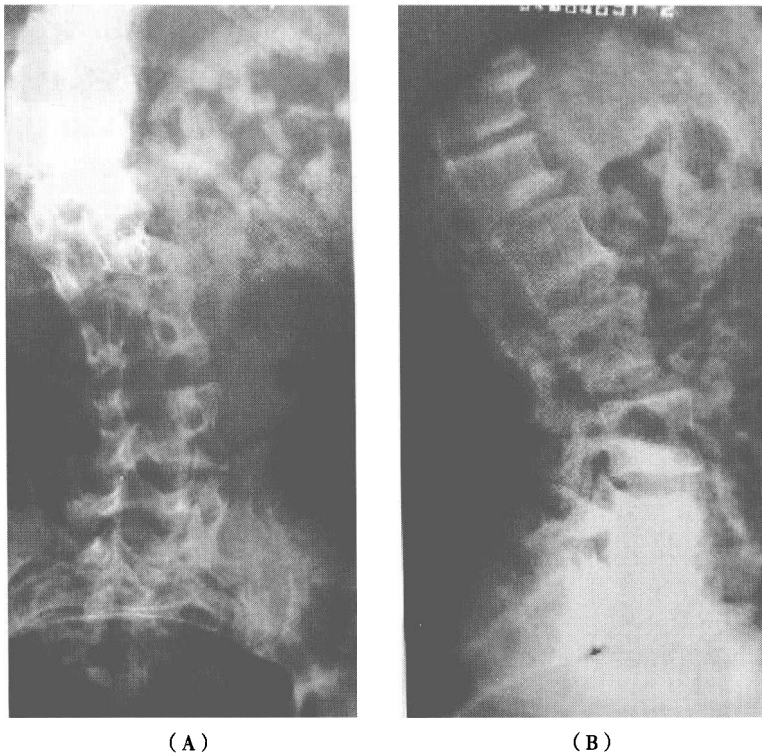
2. CT 扫描 传统全身 CT 无法直接进行冠状或矢状扫描，因此对脊柱侧弯的应用价值有限。多层螺旋 CT 能够采集容积

数据，在任意层面进行重建（包括矢状位、冠状位及三维立体图像重建），可清楚观察侧弯脊柱全貌及椎体排列情况。

3. MRI MRI 可行冠状或矢状扫描，不仅可以显示脊柱侧弯，而且也是显示脊髓情况的最佳方法。

【诊断要点】

脊柱呈“S”形侧弯畸形，椎间隙左右不对称，凹侧窄，凸侧宽，椎体倾斜。



(A)

(B)

图 2-47 特发性脊柱侧弯

(A)、(B) 分别为胸腰段与腰骶部正位、侧位片，显示脊柱以 T_{12} 、 L_1 为中心向右侧隆凸，其下腰骶部代偿性向左弯凸，凹侧椎间隙变窄，肋骨聚拢，凸侧椎间隙相对增宽，椎弓根与棘突因随着椎体旋转而偏于凹侧。

病史久者可出现代偿性变形，两侧椎弓根也相应变形，显示不对称，棘突向凹侧偏斜。

【鉴别诊断】

特发性脊柱侧弯主要应与先天性脊柱侧弯区别。前者原因不明，后者原因已明，如先天性脊柱畸形（如半椎体、楔状椎体及椎弓发育不全等）、神经纤维瘤病、小儿麻痹、胸部疾病等。以上种种畸形与疾病所产生的影像学表现与特发性脊柱侧弯自然有所不同。

二、脊柱后凸

婴儿出生前在子宫内时脊柱即有一个原发性后凸，生后3个月开始抬头，逐步形成颈前凸，6个月爬行及9个月能坐立形成了腰前凸，因此由侧面看，正常人即有颈前凸、胸后凸及腰前凸三个弯度。如果自一侧乳突尖端悬一重锤，其垂直线应当通过肩部、躯干的侧方，经过髌、大腿、膝关节及小腿的外侧到达外踝的前方1cm处，此即为正常姿势。若用Cobb方法测定正常人的胸椎侧位X线片，其角度常为 $20^{\circ} \sim 40^{\circ}$ （Roar），Rocher、Rerez、Case则认为 35° ，Stagnara则测定为 $30^{\circ} \sim 50^{\circ}$ ；一般认为Cobb角大于 $40^{\circ} \sim 50^{\circ}$ 者则认为后凸畸形，后凸畸形在临床上经常看到，并不少于脊柱侧凸。

【病因与分类】

脊柱后凸畸形的原因众多，可按病因作如下分类：

1. 姿势性后凸。
 2. 青年性脊椎骨骺炎（Scheuermann病）。
 3. 先天性后凸 ①形成不良；②分节不良；③混合型。
 4. 神经肌肉性后凸 如小儿麻痹、大脑痉挛性瘫痪、进行性肌萎缩症等。
 5. 脊膜膨出合并后凸。
 6. 外伤性后凸。
 7. 手术后造成的后凸 如椎板切除术后、椎体切除术后。
 8. 放射治疗后。
 9. 代谢病 ①骨质疏松症，特别是老年性者；②软骨病。
 10. 骨发育不良后凸 ①软骨发育不全；②黏多糖症。
 11. 结缔组织病性后凸 如强直性脊柱炎（Marie - Strümpell病）。
 12. 肿瘤性后凸 良性肿瘤及恶性肿瘤。
 13. 炎症引起的后凸 最常见的就是脊椎结核，所谓Gibbus。
 14. 成骨不全症。
 15. 神经纤维瘤病。
- 由此看出，虽然临床表现同样是后凸畸形，然而原因则大不相同，所以诊断方法也不一样。

【病理】

后凸的原因不同，因之所形成的病理改变也各有不同。先天性的与炎症性的相

比就有很大差别。虽然病因不同，病理不同，但也有一定的共性。主要的病理改变就是椎体前缘变矮变短或椎体后部及脊椎后柱的增高，造成椎体前后楔形改变。更严重的，椎体前部或前缘可以完全消失，椎体后部小关节突可以发生脱位，更增加了后部的高度。如先天性畸形半椎体，原来椎体的前部已消失，后部只发育出一个三角形骨块，位于上、下椎体的后部，造成后凸畸形。有时，楔形改变也可以发生在椎间盘，椎间隙变为后宽前窄，前缘变得越矮，后部椎体增高得越高，畸形也就更加明显。

由于椎骨的畸形，因此肋骨也随之变化，以后凸最明显的椎体为中心，向四周呈放射状；胸廓也变形，高度减低，躯干变矮，久而久之，前胸也有改变呈鸡胸状，胸骨隆凸起来。整个胸腔的容积变狭窄，心脏位置有变化，肺部受压萎缩，食管及胸主动脉的位置均有变异。呼吸功能受限，并可引起杵状指及缺氧现象。

另一巨大的改变，就是脊髓的位置。当弯度成为锐角时，脊髓也随之发生很大的弯度。弯度足以使脊髓内的神经通道变狭受压，因而发生截瘫症状。截瘫的原因：一是脊髓本身的弯度；二是畸形椎体压迫在脊髓的前方；三是脊髓移位造成附近供血的血管扭曲，造成供血不足。呈锐角畸形的脊髓在椎体后部摩擦会造成创伤性脊髓炎，神经胶质增生，形成截瘫。

【影像学表现】

后凸畸形的诊断比较容易，肉眼即见。影像学检查可以进一步明确诊断，术前估计手术的预期结果是很有用处的。拍摄脊柱正侧位片，以确定疾病的性质及测量后凸的程度。从侧位片上确定后凸与正常移行部椎体（顶椎），上方在移行椎体（上端椎）上缘连线画垂直线，下方在移行椎体（下端椎）下缘连线画垂直线，两垂直线的夹角即为脊柱后凸的角度（Cobb角）。最凸出的脊椎称为顶椎（apex vertebra）。还应摄取过伸位侧位 X 线片。让病人平卧于 X 线桌上，最隆凸的部位垫以薄枕，把隆凸部位作为支点，隆凸上、下躯干悬空，借体重而向下沉，产生脊柱的过伸，这时摄侧位片，即为过伸位侧位 X 线片。与原来站立位侧位片相比，后凸的程度必然能减少一些，也就是脊椎骨间的伸缩性（图 2-48）。

其他 X 线摄片方法，如断层造影、脊髓造影、CT 扫描（图 2-49）以及 MRI（图 2-48）均很有效，经常相互配合应用。通过这一系统的检查，脊柱后凸畸形的病因是常可查清的。

三、射线引起的脊柱畸形

脊柱的放射性损伤表现为椎体骨质疏松、破坏，椎体变扁。不对称的放射性照射，可使一侧骨骺成长发生障碍、坏死，可发生脊柱侧弯畸形。畸形通常随年龄增长而显著。

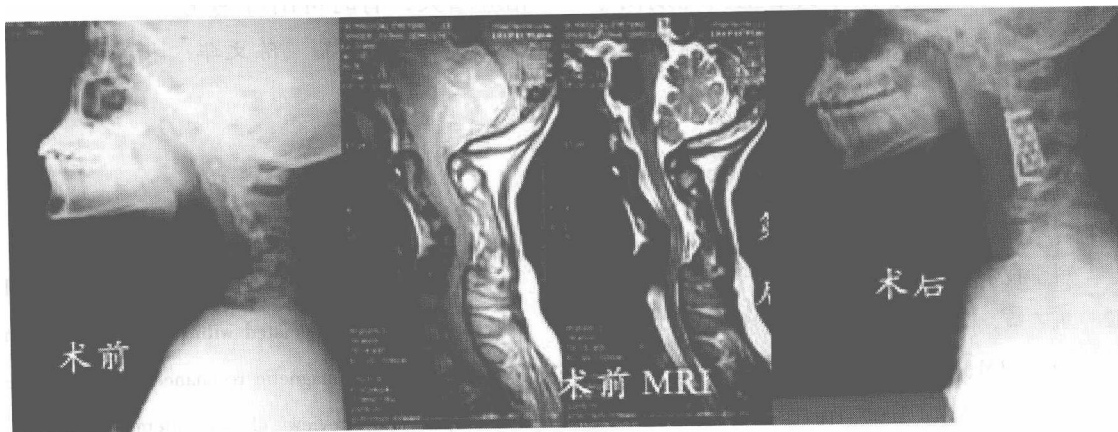


图 2-48 颈椎后凸畸形

患者，男性，15岁，2年前发现颈椎后凸畸形，行前路手术，矫正畸形。术后X线片示颈椎后凸畸形明显好转。

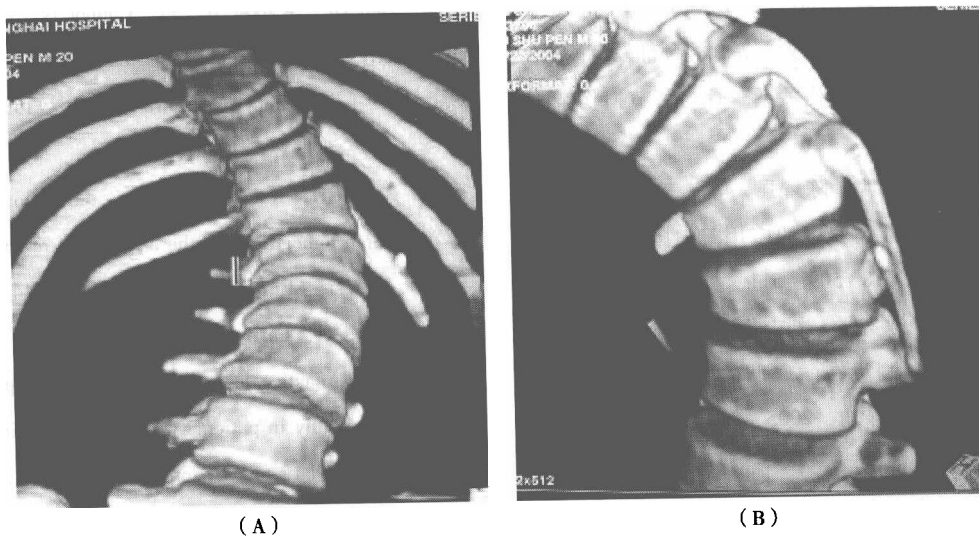


图 2-49 脊柱后凸畸形

(A)、(B) 为三维 CT 示胸腰段脊柱先天性脊柱后凸。

四、肢端肥大症引起的脊柱变化

椎体增大, 并有骨质增生。晚期由于伴存的性腺功能低下, 骨质明显疏松, 甚

至可发生楔状变形和脊柱后凸。椎间盘可相应增大, 有时可出现钙化。

(生 晶 陈文华 杨荷霞)

参 考 文 献

- [1] 曹来宾. 实用骨关节影像诊断学. 济南: 山东科学技术出版社, 1998, 8-9.
- [2] 巩若箴, 柳澄, 吕京光. 原发性颅底凹陷症的CT、CTM、MR 特征及检查方法的选择. 中国医学影像技术, 2000, 16: 269-272.
- [3] 巩若箴, 周存升, 柳澄. 原发性颅底凹陷症的CT表现及径线测量. 中华放射学杂志, 1997, 31: 634-635.
- [4] 贾连顺, 李家顺. 枕颈外科学. 上海: 上海科学技术出版社, 2003, 171-178.
- [5] 贾连顺, 倪斌, 袁文, 等. 枕颈部发育畸形致脊髓压迫症与损伤关系. 骨与关节损伤杂志, 1998, 13: 145-147.
- [6] 刘新, 刘亦明, 陈耀强, 等. 三维CT重建图像在寰枢椎病变中的应用. 中国医学影像技术, 2002, 18: 509-511.
- [7] 汪敬群, 徐文坚, 刘吉华, 等. 枕大孔前后缘深度MRI测量在颅底凹陷症诊断中的价值. 中华放射学杂志, 2005, 39: 187-191.
- [8] 杨秀军, 彭仁罗. 小脑幕枕骨附着处位置的磁共振成像研究. 中国医学影像学杂志, 1999, 7: 86-88.
- [9] Aalst J, Beuls EA, Vles JS, et al. The intermediate type split cord malformation: hypothesis and case report. Childs Nerv Syst, 2005, 21: 1020-1024.
- [10] Aksoy FG, Gomori JM. Symptomatic cervical synovial cyst associated with an os odontoideum diagnosed by magnetic resonance imaging: case report and review of the literature. Spine, 2000, 25: 1300-1302.
- [11] Basu PS, Elsebaie H, Neordeen MH. Congenital spinal deformity: A comprehensive assessment at presentation. Spine, 2002, 27: 2255-2259.
- [12] Bell DF, Walker JL, O'Connor G, Tibshirani R. Spinal deformity after multiple-level cervical laminectomy in children. Spine, 1994, 19: 406-411.
- [13] Bush CH, Kalen V. Three-dimensional computed tomography in the assessment of congenital scoliosis. Eur Spine J, 2002, 11: 344-352.
- [14] Chang H, Park JB, Kim KW, et al. Retro-dental reactive lesions related to development of myelopathy in patients with atlantoaxial instability secondary to os odontoideum. Spine, 2000, 25: 2777-2783.
- [15] Crockard A, Grob D. Rheumatoid arthritis. Upper cervical involvement. In: Clark CR, Ducker TB, eds. The Cervical Spine. 13rd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1998,

- 705 - 713.
- [16] Cros T, Linares R, Castro A, et al. A radiological study of the cervical alterations in Down syndrome. New findings on computerized tomography and three dimensional reconstructions. *Rev Neurol*, 2000, 30 : 1101 - 1107.
- [17] Goldberg CJ, Fogarty EE, Moore DP, et al. Fluctuating asymmetry and vertebral malformation. A study of palmar dermatoglyphics in congenital spinal deformities. *Spine*, 1997, 22 : 775 - 779.
- [18] Hamasaki T, Makino K, Morioka M, et al. Histological study of paramedian dorsal root ganglia in an infant with split cord malformation. Case report. *J Neurosurg*, 2006, 104 : 415 - 418.
- [19] Hedequist, Daniel J, Emans MD, et al. The use of three - dimensional computed tomography in preoperative planning for hemivertebral excision. *Spine*, 2003, 28 : 2531 - 2534.
- [20] Hedequist DJ, Emans JB. The correlation of preoperation three - dimensional computed tomography reconstruction with operative findings in congenital scoliosis. *Spine*, 2004, 29 : 554 - 559.
- [21] Hino H, Abumi K, Kanayama M, et al. Dynamic motion analysis of normal and unstable cervical spines using cineradiography. *Spine*, 1999, 24 : 163 - 168.
- [22] Inoue M, Minami S, Nakata Y, et al. Preoperative MRI analysis of patients with idiopathic scoliosis: a prospective study. *Spine*, 2005, 30 : 108 - 114.
- [23] Jun BY. Complete reduction of retroodontoid soft tissue mass in os odontoideum following the posterior C₁ - C₂ transarticular screw fixation. *Spine*, 1999, 24 : 1961 - 1964.
- [24] King SJ, Dangerfield PH, Carty HM, et al. The atlantoaxial joint: Physiological range of rotation on MRI and CT. *Clin Radiol*, 2002, 57 : 103 - 108.
- [25] Laiho K, Soini I, Kautiainen H, et al. Can we rely on magnetic resonance imaging when evaluating unstable atlantoaxial subluxation. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2003, 62 : 254 - 256.
- [26] Masson C, Colombani JM. Chiari type 1 malformation and magnetic resonance imaging. *Presse Med*, 2005, 34 : 1662 - 1667.
- [27] Matsui H, Imada K, Tsuji H. Radiographic classification of osodontoideum and its clinical significance. *Spine*, 1997, 22 : 1706 - 1709.
- [28] Newton PO, Hahn GW, Fricka KB, et al. Utility of three - dimensional and multiplanar reformatted computed tomography for evaluation of pediatric congenital spine abnormalities. *Spine*, 2003, 28 : 2531 - 2534.
- [29] Nolting D, Hansen BF, Keeling J, et al. Prenatal development of the normal human vertebral corpora in different segments of the spine. *Spine*, 1998, 23 : 2265 - 2271.
- [30] Olshan AF, Shaw GM, Millikan RC, et al. Polymorphisms in DNA repair genes as risk factors for spina bifida and orofacial clefts. *Am J Med Genet A*, 2005, 135 : 268 - 273.

- [31] Parisini P, Di Silvestre M, Gregg T, et al. C₁ - C₂ posterior fusion in growing patients: long - term follow - up. *Spine*, 2003, 28 : 566 - 572.
- [32] Pfirrmann CW, Binkert CA, Zanetti M. Functional MR imaging of the craniocervical junction. Correlation with alar ligaments and occipito - atlantoaxial joint morphology: A study in 50 asymptomatic subjects. *Schweiz Med Wochenschr*, 2000, 130 : 645 - 651.
- [33] Sanchez - Bayo F, Goka K. Unexpected effects of zinc pyrithione and imidacloprid on Japanese medaka fish (*Oryzias latipes*). *Aquat Toxicol*, 2005, 74 : 285 - 293.
- [34] Shaffrey CI, Chenelle AG, Beel MF, et al. Anatomy and physiology of congenital spinal lesions. In: Benzel EC, ed. *Spine Surgery: Techniques Complication Avoidance and Management*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999, 53 - 78.
- [35] Stottmann RW, Berrong M, Matta K, et al. The BMP antagonist Noggin promotes cranial and spinal neurulation by distinct mechanisms. *Dev Biol*, 2006, 295 : 647 - 663.
- [36] Sucato DJ, Kasaab F, Dempsey M. Analysis of screwplacement relative to the aorta and spinal canal following anterior instrumentation for thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 2004, 29 : 554 - 559.
- [37] Taggard DA, Menezes AH, Ryken TC. Treatment of Down syndrome associated craniovertebral junction abnormalities. *J Neurosurg*, 2000, 93 : 205 - 213.
- [38] Wallach DW, Segal LS. Nontraumatic atlantoaxial and occipitoatlantal instability in children. *Curr Opin Orthop*, 2002, 13 : 238 - 243.
- [39] Wang J, Vokshoor A, Kim S, et al. Pediatric atlantoaxial instability: Management with screwfixation. *Pediatr Neurosurg*, 1999, 30 : 70 - 78.
- [40] Yamashita Y, Takahashi M, Sakamoto Y. Atlantoaxial subluxation: Radiography and magnetic resonance imaging correlated to myelopathy. *Acta Radiol*, 1989, 30 : 135 - 140.

第三章

脊柱外伤

随着生活节奏的加快及生活方式的变化（如汽车的普及），脊柱外伤的发生率越来越高。引起脊柱外伤的原因很多，其中以工伤、不恰当运动和车祸等最常见。引起脊柱外伤的致伤外力按方向可分为屈曲、伸展、旋转、压缩等。这些外力可引起包括椎体骨质、椎间盘、附件和椎管内容物及局部软组织的损伤，这些损伤导致的后果一方面取决于外力作用的方向和强度，另一方面取决于患者在受伤时的体位和肌张力情况。普通 X 线检查往往只能发现以骨质损伤为主的改变，而对肌肉、韧

带及椎管内软组织等结构的损伤通常显示不佳。在患者有明确的外伤史和典型症状、体征而 X 线检查不满意时，对患者进行必要的 CT、MRI 或 B 超、ECT 等检查可减少漏诊和错诊。大部分脊柱外伤根据病史及 X 线检查都能做到基本确诊，但就脊柱外伤的诊断而言，仍然存在对影像学检查方法的选择原则及与其他一些疾病或先天变异的鉴别诊断。掌握这些知识，有助于在脊柱外伤发生时作出更为快捷和准确的诊断。

第一节 颈椎损伤

颈椎外伤在脊柱外伤中所占比例不低，由于颈椎外伤可能导致的后果极为严重，对颈椎发生外伤后及时选择恰当的方法进行检查并作出诊断尤为重要。颈椎的外伤不仅可涉及椎体，也可累及附件、颈

段脊髓等。

不同性质的致伤外力可以引起不同类型颈椎的骨折或脱位，某些损伤可以在处理不当的情况下引起生命危险，对这些患者而言，在对其进行相关部位的影像学检

查以前，首先应仔细询问神经方面的症状并仔细查体，对部分患者必要时先进行紧急处理（如初步固定等）后再予检查，以免在检查过程中使患者病情加重或危及生命。

【临床表现】

在人体处于正常生理状态时，只有遭受较为严重的外力才会引起颈椎骨折。颈椎的骨折多发生于运动频繁的青少年或从事剧烈劳动者、专业体育运动员以及舞蹈演员等。

骨折或脱位发生后最常见的临床表现为疼痛、肢体感觉异常或运动障碍，有时伴有病理征阳性。一个或多个颈椎椎体、附件及其椎间盘损伤侵犯椎管或椎间孔时可导致脊椎横断或脊髓、神经根的受压并引发相应的症状。这些症状可以在外伤后立即发生，也可经过很长时间才逐渐明显，因此在临床工作中对有些受伤后症状不明显的患者有时不可掉以轻心，应加以严密随访。同时，颈部外伤除了导致骨质、椎间盘损伤外还可发生硬膜外、蛛网膜下甚至髓内出血，有时也可损伤椎动脉。第二颈椎的骨折可由于外力打击或碰撞等引起血管的损伤。当枕骨髁在第一颈椎椎板的椎动脉沟上滑过并促成寰枢椎交接处不稳定时，由于椎动脉通过第一颈椎横突孔并横过椎弓上面，此时也可发生椎动脉的压迫。过度伸展时的损伤也可引起枕骨撞击寰椎的后弓，使后环的最薄弱点

处发生骨折。这类损伤虽然很少伤及脊髓，但可导致病人突然死亡。颈椎的骨折或脱位导致颈段脊髓前面的压迫性变化会产生类似各种变性疾患的临床表现，如进行性软弱、痉挛、反射增强和感觉丧失。外伤后出血进入椎管内，或在椎管外出血并有附近神经的断裂，挫伤枕大神经、舌咽神经、腭神经或鼓索神经等可产生相应症状。若患者外伤后产生在病变以下平面痛觉和感觉迟钝、麻痹，同时保持了位觉、触觉、运动和震动感觉，常提示需要进行手术以解除症状。

过度伸展合并过度屈曲和扭转的损伤侵犯软组织的范围可较骨质影响更为广泛，临床表现疼痛可放射至肩部和臀部，有时有颈枕部疼痛、眩晕、感觉异常和感觉迟钝、吞咽困难、视物模糊、眩晕和耳鸣，此时进行CT或MRI检查常能发现一些普通X线片所不能发现的异常。有椎管狭窄的患者过度伸展的损伤可加重，在极度过度伸展时，黄韧带的皱褶合并椎间盘向后膨出加大是很危险的。若椎弓增厚，或有肥大性脊柱病变化时，损害的可能性加大。脊髓中央部分慢性损伤的综合征，其特点是手指、手和上臂的软弱较下肢表现的程度为重，感觉障碍无规律可循，临床表现可类似脊髓空洞症。

在罕见情况下，过度屈曲损伤可造成气管、食管破裂或导致脊髓动脉内血栓形成，从而在临床出现进行性四肢瘫痪、呼

吸麻痹或知觉丧失甚至很快死亡。

【影像学表现】

1. X线平片 普通X线检查是一项重要而常用的检查方法,大部分外伤后骨质结构的改变可通过普通平片加以发现和诊断。其基本的摄片体位包括前后位和侧位,有时根据病情需要往往需要摄取张口位片以观察颈枕交界处或增加其他的摄片体位如左斜位、右斜位、过伸位、过曲位等以全面观察骨质结构的改变。颈椎的损伤可发生于自颈枕区域直至颈胸交界处。可以是一个功能性的部分受到侵犯,也有多处损伤的可能性。例如,骨折看来仅侵犯了椎体,却可能已损伤了椎间盘、椎弓根或椎弓,严重的颈部损伤可侵犯多数脊椎。

外力直接作用于头部,或跌下时臀部着地,作用于寰椎的力量可能非常大从而导致骨折。第一颈椎弓部的骨折常由于作用于头顶上的压力和来自脊柱的对抗压力使寰椎的侧块在枕骨块与枢椎之间受到挤压,前后弓是寰椎的最弱点,可发生单发性或多发性骨折。但临床诊断时需了解在很少情况下侧块可表现为先天性位置异常,X线表现可类似于骨折后骨块分离,此时要注意鉴别。通过第一颈椎弓部的骨折,侧位片上可能

被掩盖。斜位片可以发现未被怀疑到的断裂,因此,对可疑颈部骨质受损的病人一般需要进行多体位摄片,必要时需在透视下点片(spot film)(图3-1)。

当齿状突的骨折发生在其基底部时,若约束的十字韧带保持完整,齿状突与前弓保持正常关系,在摄片时常易漏诊,CT和MRI检查可以相对容易地发现这种情况。由于这种损伤可在运动时发现异常活动,电影X线摄影对显示这种活动的范围很有帮助,虽然这种方法目前已很少在临床应用,但在这种活动中齿状突的摆动具有特征性,在屈曲和伸展位片上能适当地表现出这种移位。

中部颈椎的损伤好发生于过度屈曲或过度屈曲合并旋转和拉伸时。过度伸展与过度屈曲合并,有时还同时有旋转、侧斜

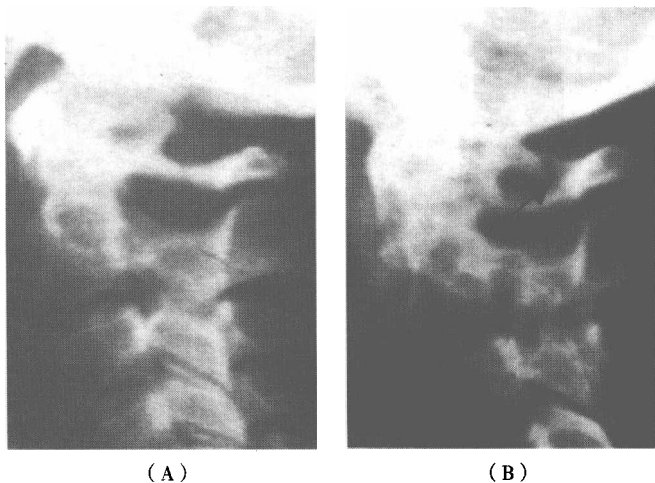


图3-1 骨折线通过第1颈椎椎弓
(A) 侧位片显示困难;(B) 斜位片明显(箭头)。

位的屈曲等，引起了较为复杂的颈部损伤，可侵犯椎弓、椎弓根、椎体和椎间盘以及肌肉和韧带组织，同时还可损伤脊髓和神经根，此时单纯的平片常常遗漏诊断，需要进一步进行 CT 或 MRI 等检查。

垂直压缩性骨折发生于中部颈椎可使一个或多数颈椎发生破裂。椎体的碎裂和骨片或椎间盘的碎片向后移位可立即产生严重的脊髓损害，脊髓造影可间接显示脊髓的损伤（图 3-2），但现实情况是，目前脊髓造影检查在临床工作中已越来越少应用，多为 MRI 检查所替代。

第 2 颈椎的骨折和骨折脱位常见于意外的损伤（如跳水）或其他外伤直接作用于枕部时，伴有身体转向侧方时的扭转力量。此类患者可发生齿状突基底部骨折和寰椎自枢椎上向侧方移位。这种骨折不愈

合造成齿状突的不稳并可有假关节形成。此假关节发生运动时可使患者突然昏迷，昏迷可能由于压迫椎动脉引起。临床症状也可缓慢出现，症状逐渐发展长达 20 年以上（图 3-3）。偶尔，第 2 颈椎体发生垂直骨折不伴有齿状突的损伤，亦无寰枢关节的改变。此时采用体层片可以确诊（图 3-4）。

中部颈椎的损害侵犯第 3、4、5 颈椎通常是在过度屈曲的损伤以后，同样由于在受伤时所产生的各种复合力量所致。这些脊椎中的一个或多数椎体上缘可发生轻度压缩性变化而形成轻微的楔状变形。大部分情况下，这是一种稳定骨折，通常无后部结构的碎裂，但严重外伤可导致椎体、附件粉碎性骨折形成脊髓压迫，并有受侵犯脊椎的显著畸形（图 3-5）。过度

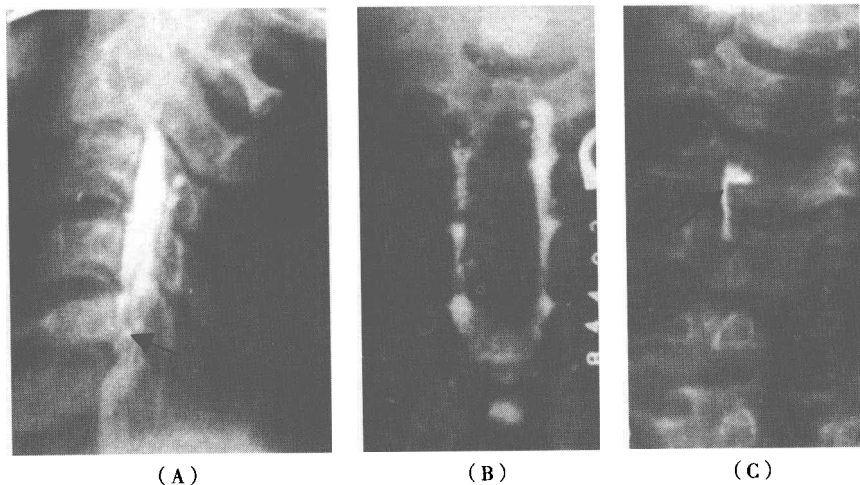


图 3-2 第 5 颈椎粉碎性骨折

(A) 碎骨片向后移位压迫脊髓(箭头)；(B) 脊髓造影见脊髓增宽；(C) 2 周后仍有造影剂残留(黑箭)。

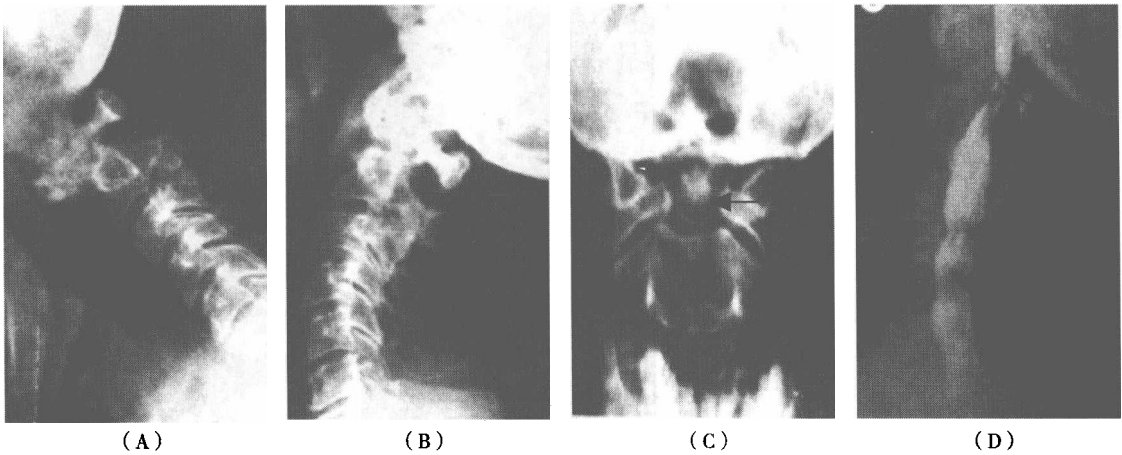


图 3-3 齿状突陈旧性骨折

(A) 和 (B) 示屈曲和伸展位局部活动度异常；(C) 齿状突基底部骨折（黑箭），侧块排列正常；(D) 脊髓造影见局部狭窄（黑箭）。

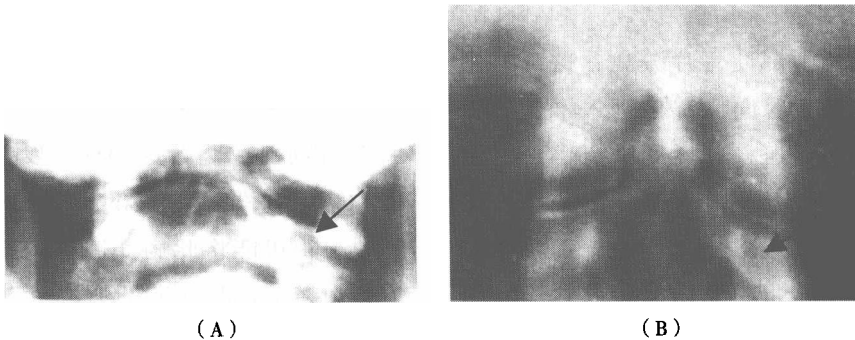


图 3-4 第 2 颈椎左侧侧块关节面压缩（黑箭）

(A) 前后位；(B) 体层片更清晰。

屈曲损伤最大的危险在于有严重的神经方面的损害而无可见的骨折，这种损伤可侵犯单个或多数椎间盘，伴有髓核或纤维软骨板向后膨出进入椎管刺伤脊髓，这类患者的 X 线检查在就诊时可以完全阴性，但

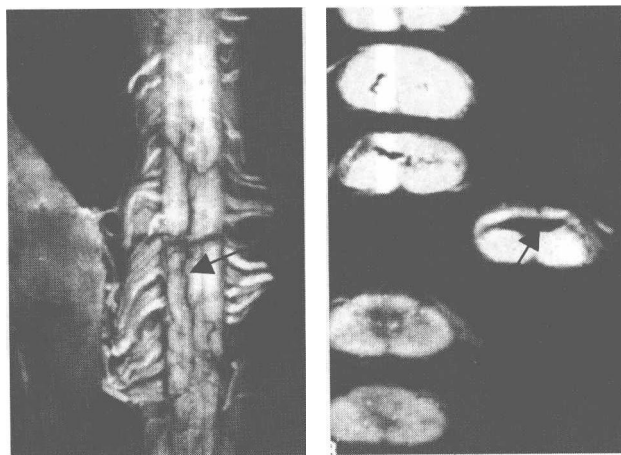
致命性的脊髓损害、坏死和出血有时可很快发展（图 3-6），及时进行 CT 或 MRI 检查很有必要。

过度屈曲损伤的另一作用是产生“泪滴形”骨折，其特点是自上而来的外力压



图3-5 第6颈椎前上缘撕脱骨折

第6颈椎前上缘撕脱骨折（黑箭），
椎前软组织肿胀。



(A)

(B)

图3-6 脊髓损伤的尸检标本

(A) 示尸检后第5、第6脊髓压迹（黑箭）；(B) 切面见
坏死及脊髓中央出血（黑箭）。

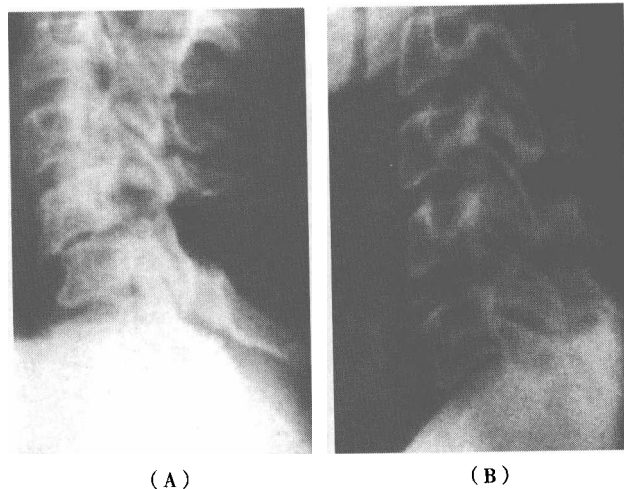
碎了椎体的前上部使骨片分离，这可伴发骨折、椎体的下缘向后移位进入椎管而引起脊髓前面的受压，这样的骨折也可使被撕脱的脊椎破裂，并伴有椎弓根和椎板的骨折，这种情况下脊髓的损伤可以很严重。有些过度屈曲的损伤，头部处于屈曲位，如在体操运动时，可主要损伤椎弓根伴有椎体的楔状变形。在粉碎性骨折的损伤中，可出现成角和不稳定现象，容易产生脊髓变化和神经根变化。前部融合术并将骨片复位和恢复其排列又将后突的椎间盘组织复原，有助于功能的恢复（图3-7）。发生骨折时，一个脊椎自另一脊椎上移位的程度不一，当关节小面移位但无重

叠时，椎间孔可增大，并有椎间盘破裂和移位，这种情况被看作是“半脱位”或“部分性脱位”。若这种移位发生于第7颈椎和第1胸椎区域，第7颈椎未能清楚显示时，很可能将此病变遗漏。在这种情况下，患者的症状比所谓“阴性”的检查结果更为重要。图3-8系一年轻妇女，约经过两周后方检查出移位来，造成了严重的后遗症。在侧位片和正位片上仔细观察棘突的位置可提示脱位的可能性。两个棘突顶端接近，在其中与下棘突间分开是一应该高度怀疑的征象，与由转移性病变引起一个脊椎破坏的表现大致相同。当看到一个脊椎在另一脊椎上轻度移位，或椎间

孔不对称时，应该想到有骨折或脱位存在的可能性。

过度伸展的损伤若外力不明显时普通 X 线检查一般难于诊断，因为外伤后局部脊柱段仍保持其固有的稳定性。脱垂的椎间盘移位可能造成前部脊髓的压迫性损害，黄韧带的皱褶也可造成后部脊髓的压迫性损害，两者均具有重要意义，患者可发生急性中央性脊髓综合征，伴有或并无脊柱损伤的征象。暂时性中央脊髓综合征可由于脊髓挫伤伴有水肿所致而脊髓内出血，可发展为完全横断性的脊髓坏死，此时行 MRI 检查有特殊意义（图见 MRI 部分）。

颈椎横突骨折少见，除非是由于复杂

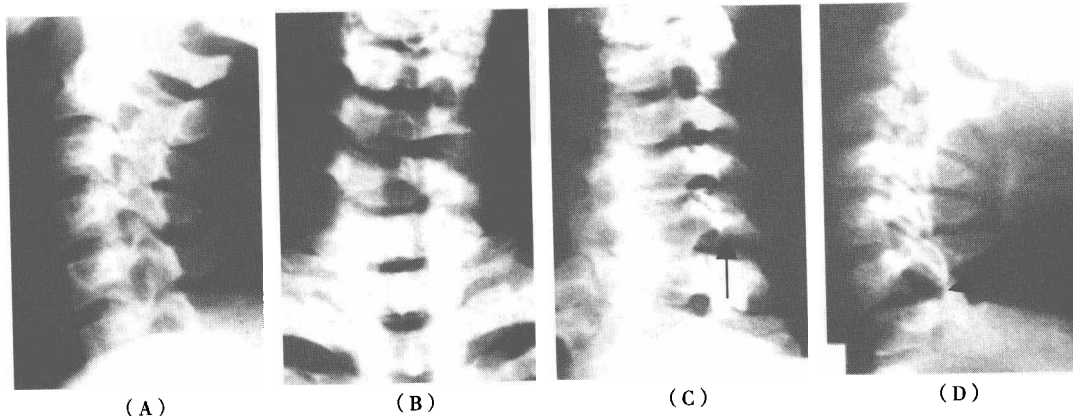


(A) (B)

图 3-7 低位颈椎外伤

(A) 第 5 颈椎脱位，第 6 颈椎上关节小面尖部骨折（黑箭）；(B) 复位后摄片。

性的多发损伤。但直接外力作用于颈根部，偶尔可引起第 7 颈椎或第 1 胸椎的横



(A) (B) (C) (D)

图 3-8 摄片体位及时间对病变显示的影响

(A)、(B) 侧位片及前后位片“未见异常”；(C) 斜位片示第 7 颈椎和第 1 胸椎椎弓根间隙增宽（黑箭）；(D) 第 6、7 颈椎间脱位，小关节面绞锁（黑箭），2 周后方表现出来。

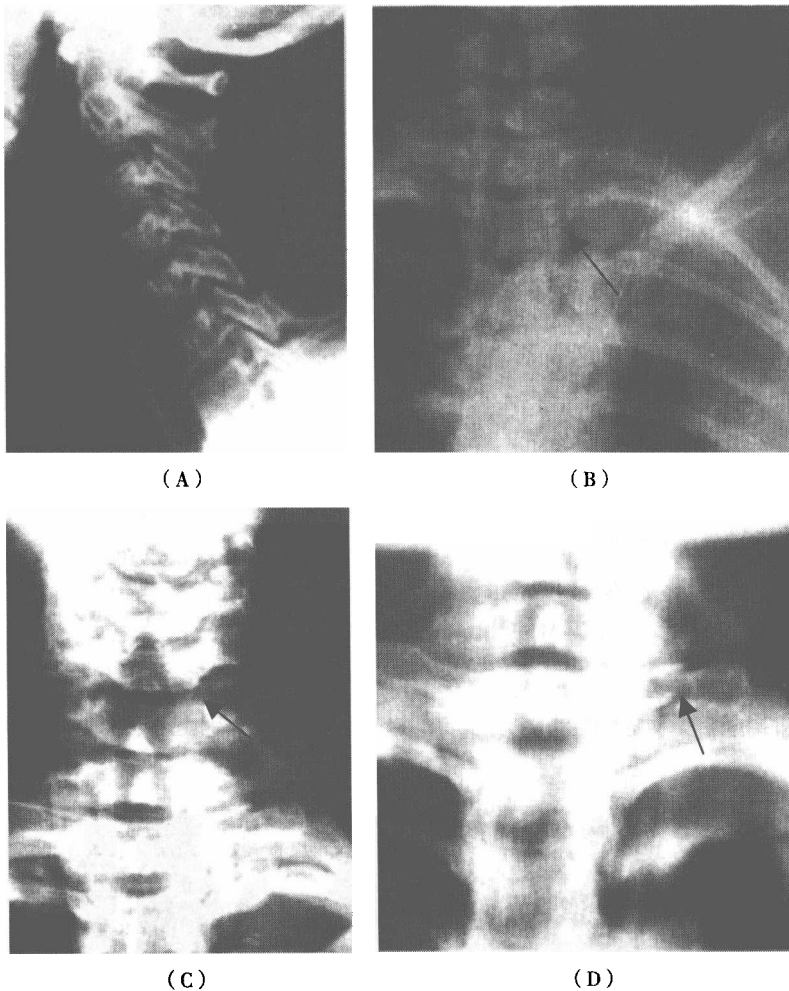


图3-9 外伤后横突骨折

(A) 侧位片示颈椎弧度变直；(B) 前后位见皮下及纵膈气肿（黑箭）；(C) 第5、第6颈椎左侧块轻度分离（黑箭）；(D) 体层片见第1胸椎左横突骨折（黑箭）。

突骨折，有局部剧痛，软组织内出血可使疼痛加重，并可能伤及臂丛。这类骨折在X线片上难以显示，立体和体层片均有助于发现这类变化，但最好是行CT或MRI

检查。发生于车祸的外伤，由于胸部的安全带也可产生这类骨折，同时损伤了附近侧块和椎旁韧带（图3-9），也可导致颈椎的压缩性骨折或附件损伤。这些骨折可

能由于安全带的突然减速运动，产生屈曲和扭转力作用于下部颈椎，安全带的作用犹如一杠杆作用的支点。这种外伤也可产生颅-椎韧带的撕裂，使枕骨髁与第1颈椎之间的关节松弛。

2. CT CT在颈椎骨折或脱位中应用较广泛，这是由于CT具有良好的密度分辨率和横断面图像，可避免相互重叠的骨质结构，从而能发现一些X线平片不能发现的隐性骨折或骨质损伤，薄层扫描可显

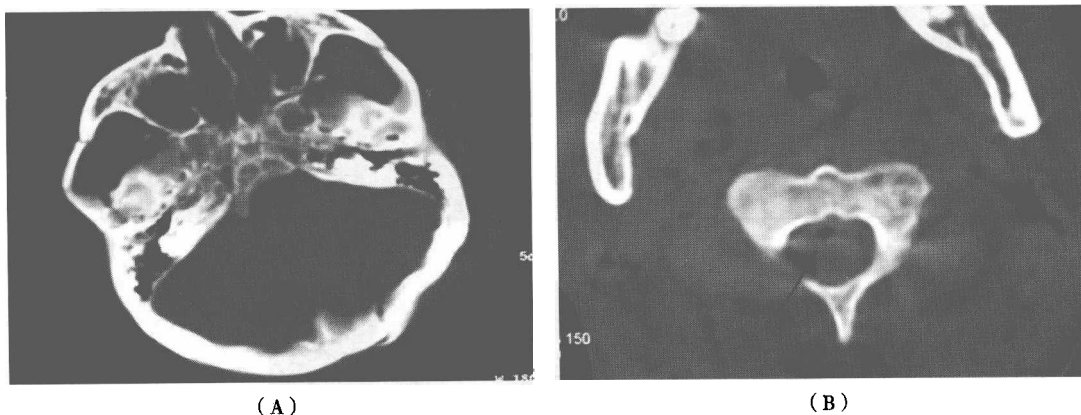


图3-10 CT横断面对骨折线及积气的显示

(A) 颅底横断面CT骨窗片示左枕骨髁骨折(黑箭); (B) 第1颈椎水平横断面CT示椎管积气(黑箭)。

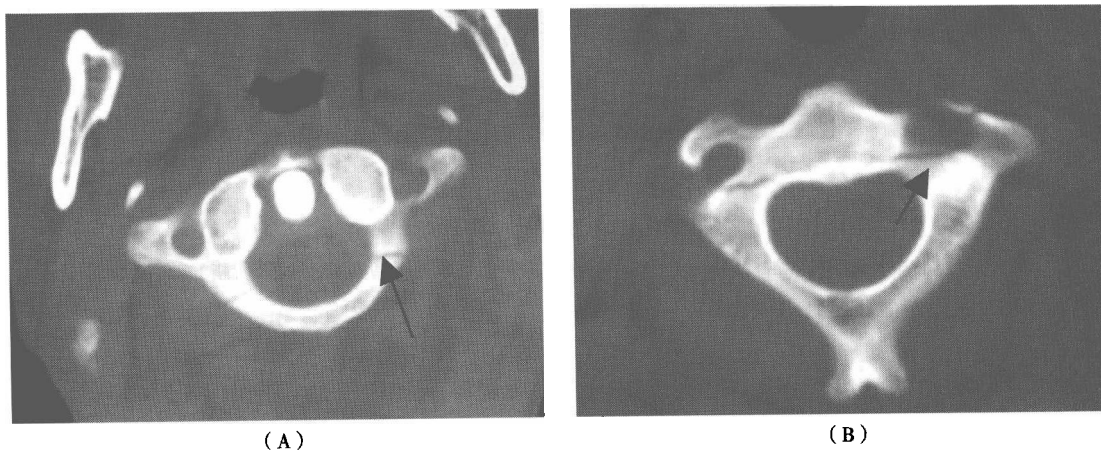


图3-11 高分辨率CT对细微骨折线的显示

(A) 寰椎水平横断面骨窗片示侧块骨折(黑箭); (B) 枢椎水平轴位片示枢椎骨折累及横突孔(黑箭)。

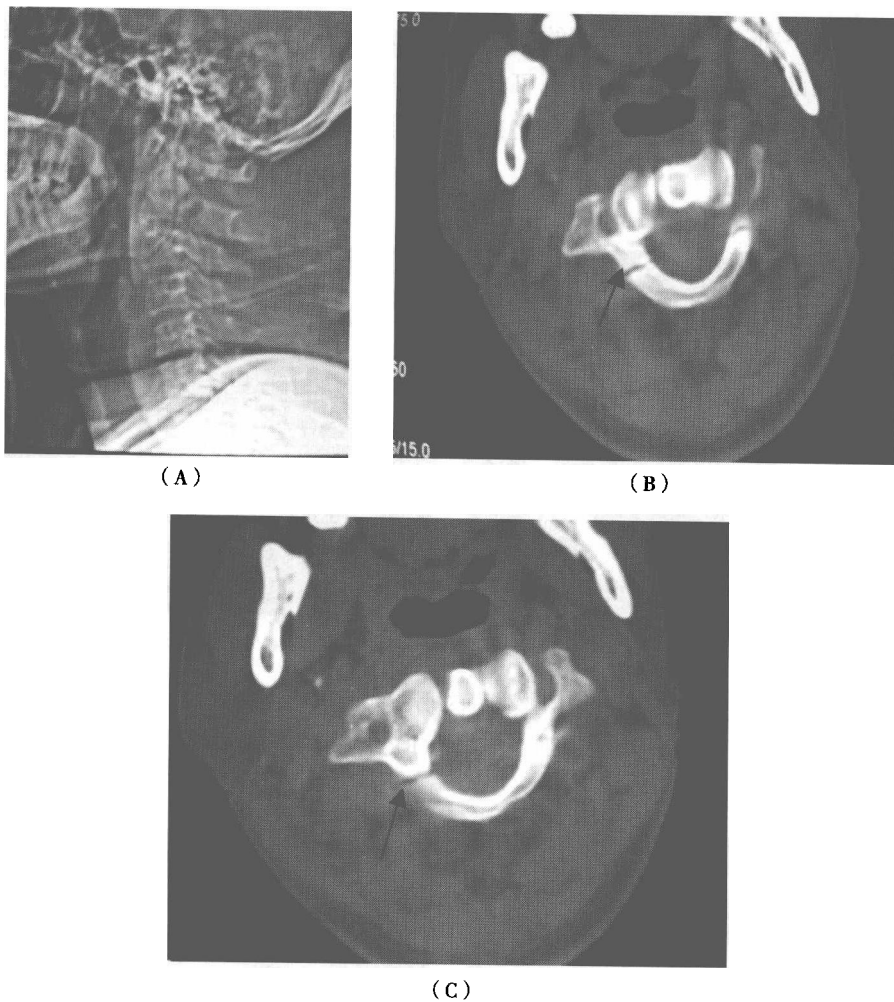


图 3-12 枢椎椎板骨折

(A) 平片未见明显异常；(B)、(C) 枢椎水平横断面清晰显示骨折线（黑箭所指），但断端无明显错位，脊髓未见明显累及征象。

示颈椎重叠部位的病变结构，横断面图像可显示骨折碎片的移位及对脊髓、神经根的压迫以及椎管内积气等并发症（图 3-10）。CT 检查尤其是高分辨率 CT 扫描常能

清楚显示骨折线的走向（图 3-11，图 3-12）。二维 CT、三维 CT 重建成像可立体显示骨折线走向的骨块移位情况（图 3-13，图 3-14），同时也可显示正位、侧位寰齿



图 3-13 寰椎后弓骨折

(A) 横断面示骨折线 (黑箭); (B) 矢状位 MPR 重建图像可清晰显示骨折线走向 (黑箭)。

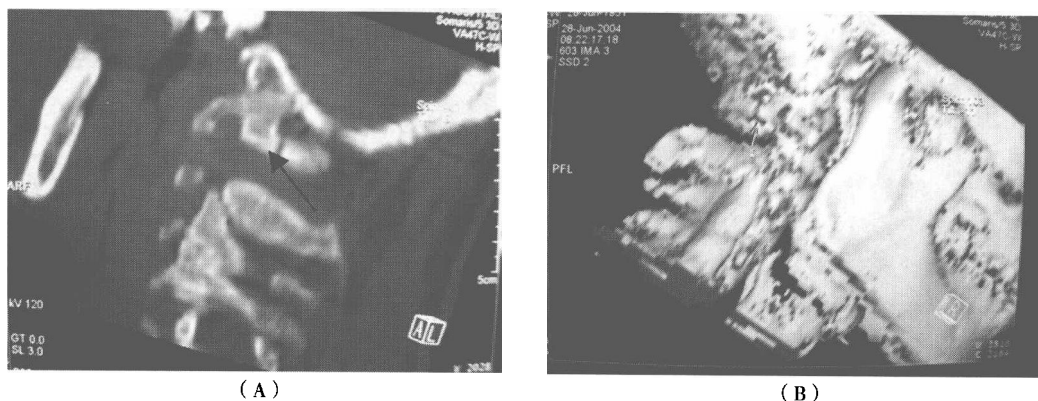


图 3-14 枢椎侧板骨折

(A) 矢状位 MPR 图像显示骨折线 (黑箭); (B) 三维重建图像。

间距离及齿状突有无骨折 (图 3-15); 准确地测量寰齿间距, 判定脱位是否移位; 观察寰枢关节半脱位后与椎骨、颅底的关系, 便于指导临床诊治及预后判断。一些附件骨折在 CT 片上可以清楚显示 (图 3-

16, 图 3-17)。尤其是寰枢椎的损伤所引起的半脱位、骨折、血肿、齿状突移位后与颅底和椎管的解剖关系, CT 均能清楚显示。在颈椎骨折脱位的病人, 摄取 X 线片常需要移动病人以配合各种姿势的摄片,

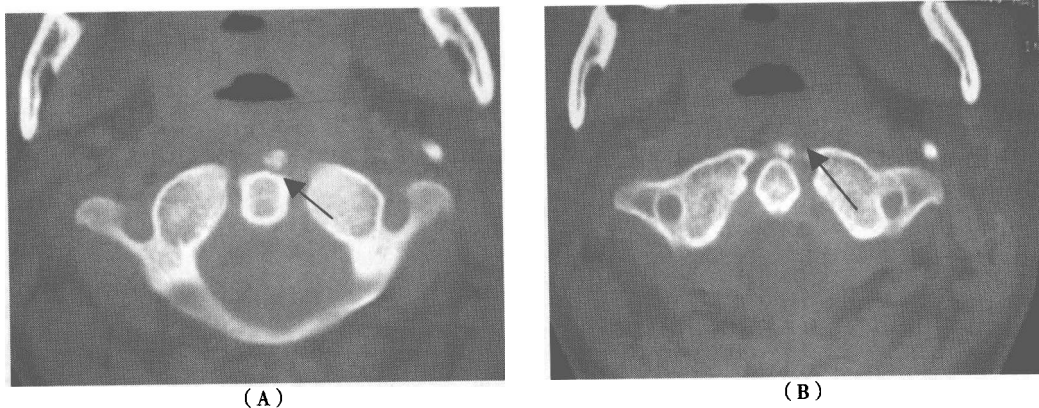


图 3-15 齿状突前缘撕脱骨折

(A)、(B) 分别显示薄层扫描所见的移位骨折小片 (黑箭)。

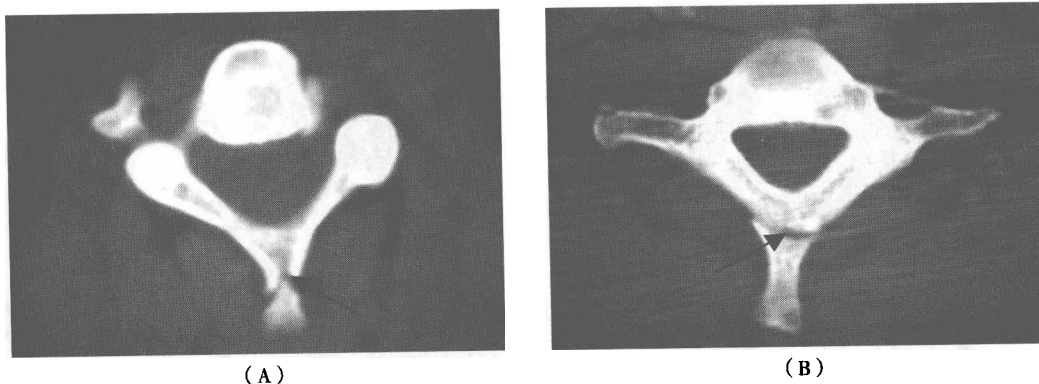


图 3-16 CT 可清晰显示骨折线及移位情况

(A) 颈 3 棘突骨折 (黑箭); (B) 颈 7 棘突骨折。

易造成颈髓损伤引起危险, CT 可避免病人的过度移动也是优点之一。

3. MRI MRI 在颈椎骨折和脱位中能够完整、全面地显示外伤后椎管内外的各种病理变化、损伤范围和程度, 优于 CT 和 X 线平片, 对临床制定有效的治疗

方案提供可靠的依据。主要诊断价值在于能明确 X 线平片及 CT 诊断或怀疑的各种椎体和附件的骨折、脱位; 发现 X 线平片和 CT 不易发现的椎体骨小梁改变; 确诊外伤性椎间盘突出、碎裂及其损伤的程度; 及时发现骨折碎片、突出的椎间盘、

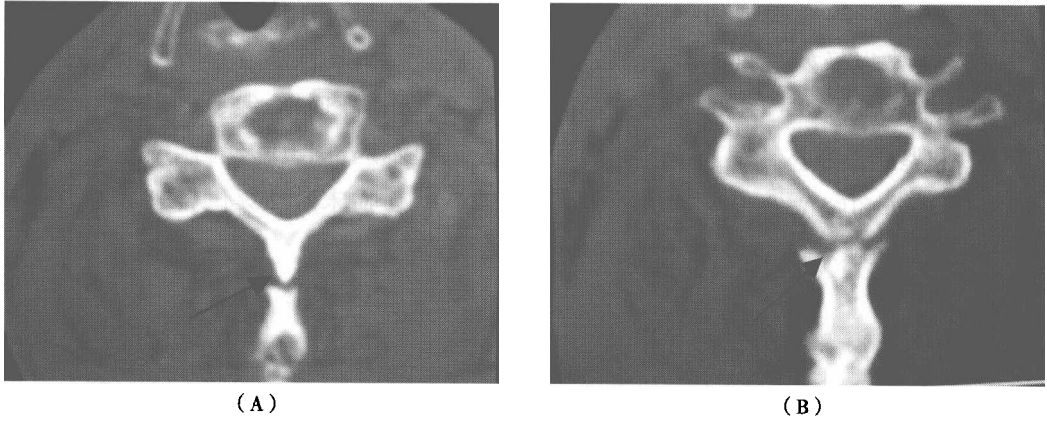


图 3-17 颈 7 棘突骨折的 CT 图像
(A)、(B) 图示骨折线明显 (黑箭) 但无错位。

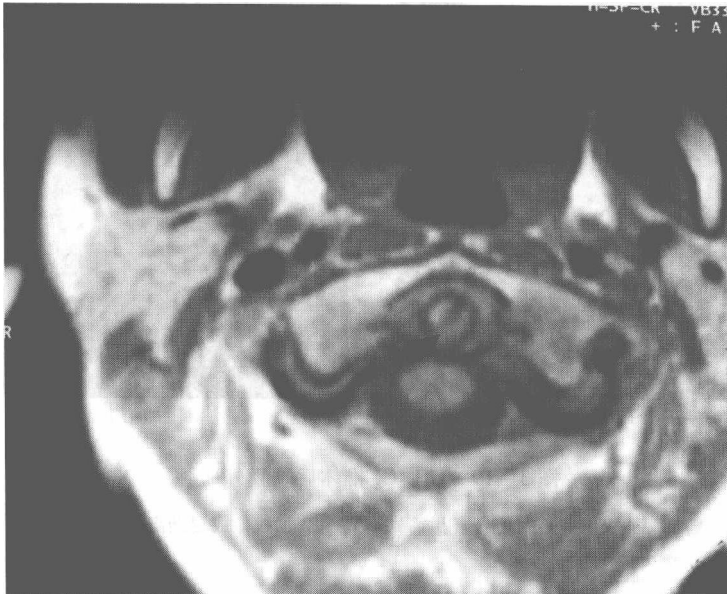


图 3-18 齿状突骨折线
外伤后 2 个月, 齿状突水平 T1 加权图片, 清晰显示齿状突骨折线(黑箭)。

硬膜外血肿等对脊髓的压迫；显示 X 线平片及 CT 无法发现的脊髓损伤、硬脊膜撕裂等椎管内异常以及发现椎旁软组织、韧带等的损伤（图 3-18 ~ 图 3-24）。

【诊断和鉴别诊断】

颈椎的骨折和脱位发生后，典型者根据其短期外伤病史、影像学表现大多能作

出正确的诊断，基本不存在需要鉴别诊断的情况，只是在检查及显示颈椎椎体骨折及脱位等外伤性病变过程中要注意合理及综合使用普通 X 线、CT、MRI 等手段，全面显示局部骨质及脊髓或附近软组织的改变，为临床治疗提供合理和必要的影像学依据。

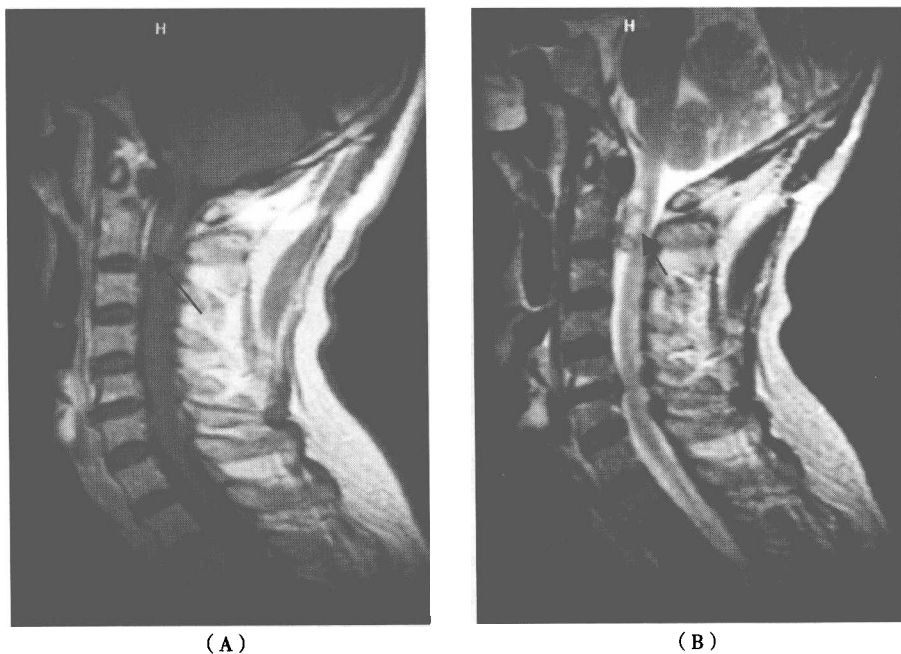


图 3-19 C₁、C₂ 椎体后硬膜外血肿

(A) T1 加权像呈等高信号（黑箭）；(B) T2 加权像成混杂高信号（黑箭）。

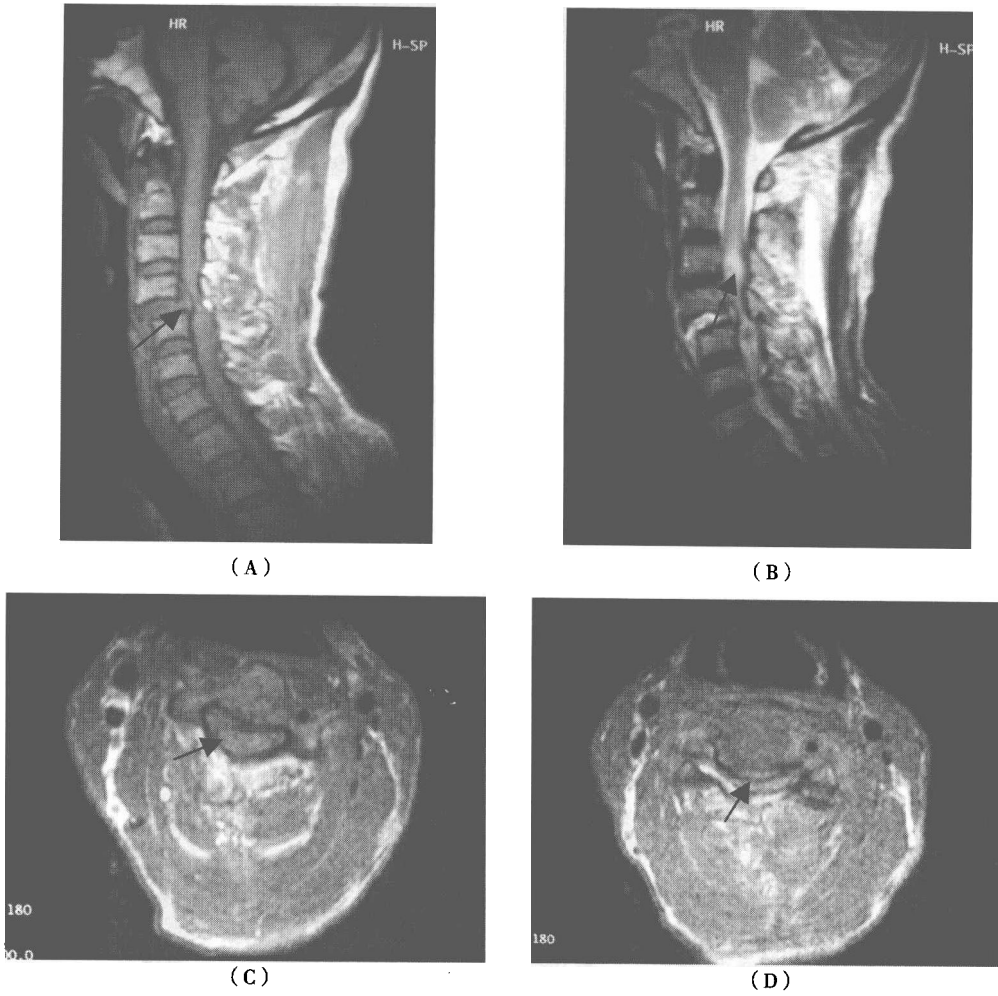


图 3-20 C₄ 椎体及附件骨折

(A) 显示前滑脱 (黑箭); (B) T₂ 加权像, 显示脊髓水肿, 损伤处呈高信号 (黑箭); (C)、(D) 横断面显示骨折水平骨性椎管狭窄, 脊髓受压 (黑箭)。

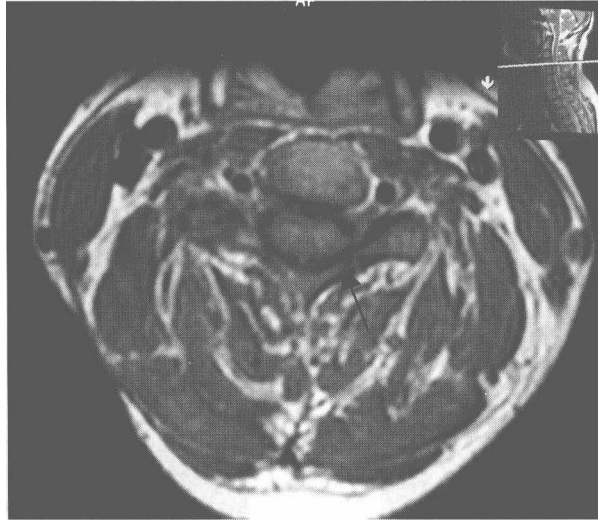


图 3-21 C₄ 左侧椎板骨折

T1 加权像图示局部骨质连续性中断但无移位 (黑箭)。

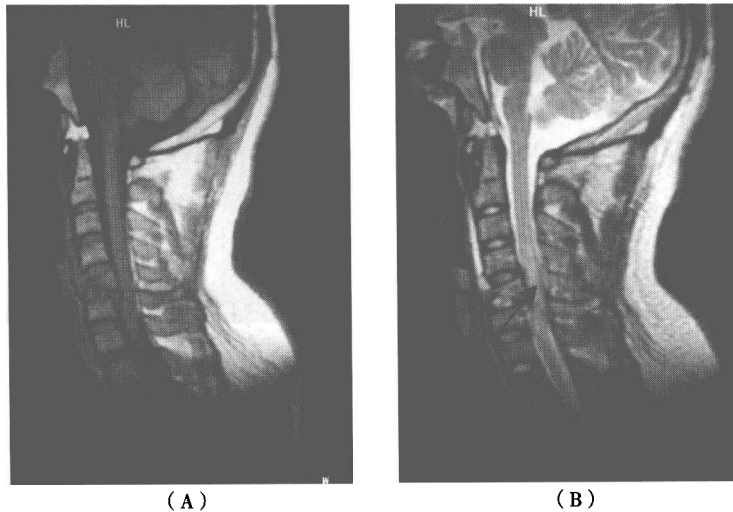


图 3-22 C₅ 压缩性骨折伴脊髓挫裂伤

外伤后 8h, C₅ 压缩性骨折伴脊髓挫裂伤。(A) T1 加权像示受损脊髓呈等低信号; (B) T2 加权像示局部脊髓呈等高信号改变 (黑箭)。

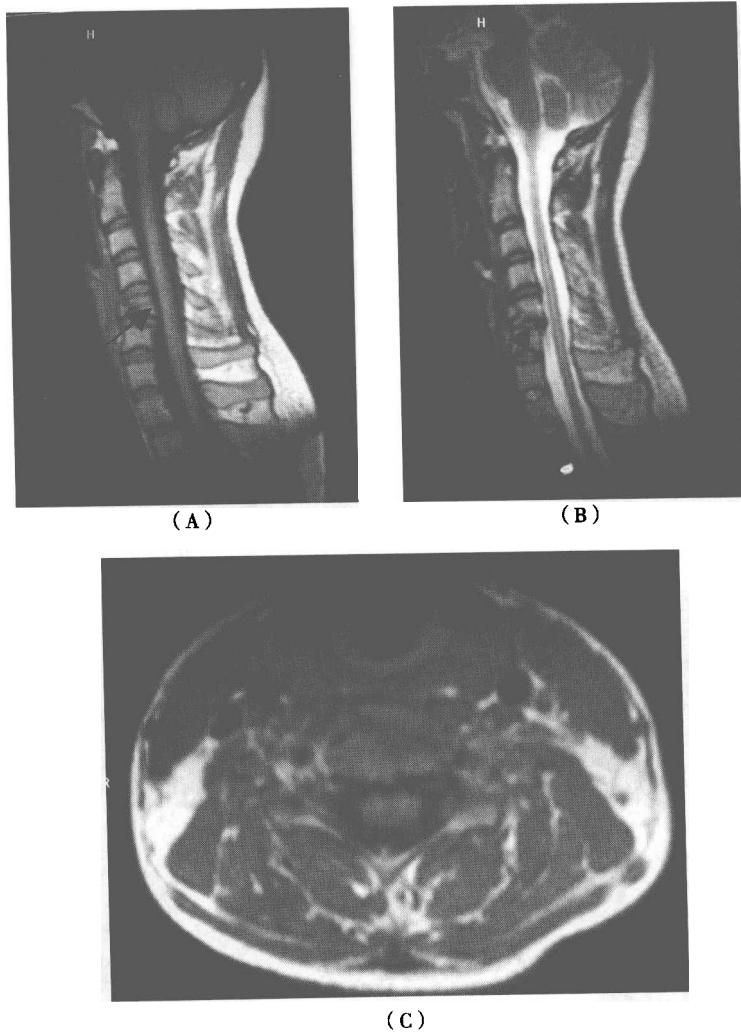


图 3-23 C₅ 椎体骨折伴反滑脱

外伤后 1 个月，C₅ 椎体骨折伴反滑脱。(A)、(B) 矢状位 T1、T2 加权像，显示滑脱情况（黑箭）；(C) 横断位图像显示不规则椎体骨折线及硬脊膜囊受压情况（黑箭）。

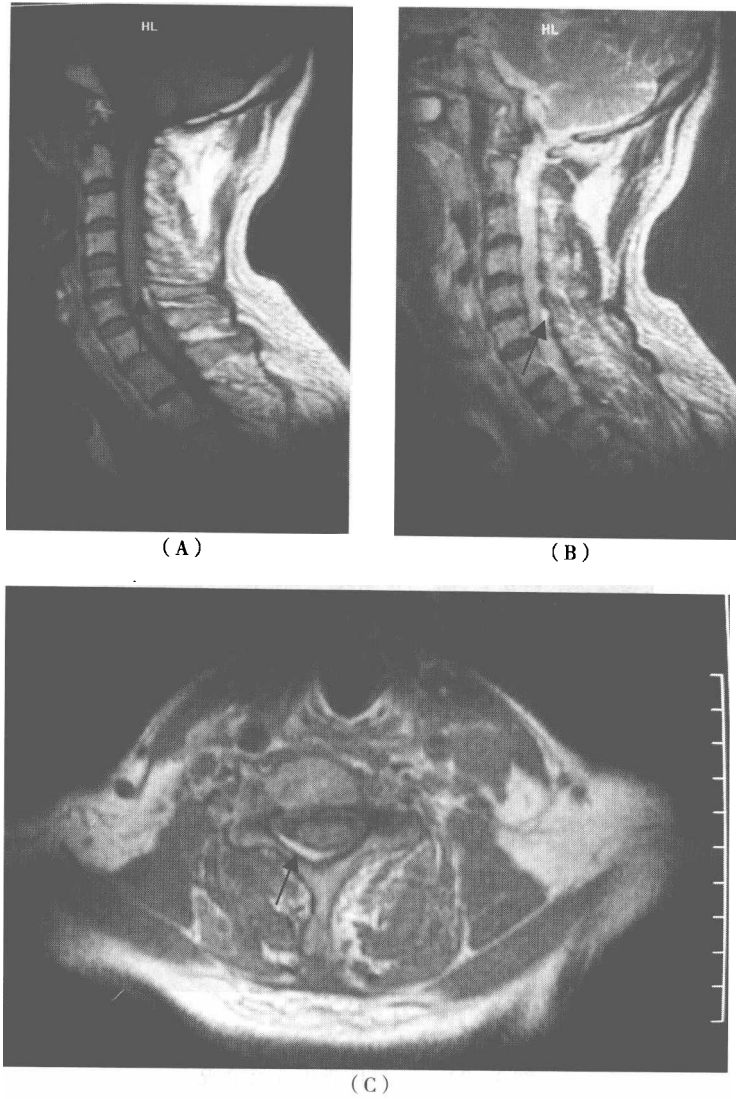


图 3-24 C₆ 平面硬膜下血肿

外伤 1h, C₆ 平面硬膜下血肿 (腰穿证实)。短片状短 T1、长 T2 信号 (黑箭)。

第二节 枕-寰枢椎半脱位

寰枕关节是由枕骨髁与其下方第1颈椎侧块凹陷的上缘形成关节,通常双侧对称。寰枕关节脱位的病因包括外伤、先天性颈枕交界处的缺陷、齿状突缺如或齿状突与第2颈椎体未完全融合。颈椎的结核、梅毒或较为常见的转移性肿瘤,由于破坏了寰枕关节的各个结构,如在头部不注意地突然运动或其他外伤时也可引起脱位。寰枢关节由一枢轴关节所形成,齿状突与寰椎前弓的凹面形成关节,两个侧方的滑动关节是在第1、2颈椎关节突的两侧。

寰枕关节和寰枢关节构成一个功能性单位,点头以及轻微的侧移是寰枕关节的功能,屈曲和伸展以及轻度的旋转则由寰枢关节所承担。由于局部外伤可导致这一功能单位的脱位或骨折。

【临床表现】

寰枕关节脱位或寰枢关节脱位后临床表现多为突然的颈部或头面部运动障碍,包括张口困难、头部转动障碍、局部疼痛等。大多数寰枢脱位发生于小孩,特别是存在鼻部和咽部的炎症时。患者常将其头部置于斜颈位,若系单侧脱位时,额部紧靠颈部并指向脱位之对侧。患者会有张口困难,诉有枕部和乳突部疼痛。可以屈曲到一定程度,但头部伸展时即出现疼痛。

头部旋转受阻,颊部亦不能旋转超过中线,颈部的背脊肌明显痉挛。

1. X线平片 寰枕关节和寰枢关节的X线检查,分一般常规检查即正位、侧位和斜位检查,特殊的辅助检查即张口位、体层摄影、电影X线摄影以及过度屈曲和伸展位检查。检查方法的选择与临床指征有关,需仔细评价选定方法的检查顺序。和其他的颈椎检查一样,当有骨折、脱位或两者均存在时,以手法移动颈枕区域的结构具有特殊的危险性,严重时可能导致突然死亡。能合作的患者,固定检查之外尚需辅以活动性检查。可采用屈曲和伸展位以及电影X线检查,后者对显示齿状突的异常活动度或上部颈椎的移位判断有帮助。

寰枕关节正常形状的变异范围很大,可有明显的不对称而无结构上的损害(图3-25)。最明显的例子是当存在斜颈时不应一概认为是半脱位。寰椎在枢椎上的侧向移动可在头部向一侧屈曲时显示,或检查者对着患者的肌肉抗力加以压迫亦可形成。

寰枕关节脱位相对少见,一般由外伤所引起。因为脊髓和延髓损伤而很少存活,由于韧带坚韧而骨折先于韧带撕裂。儿童的枕骨髁较小,寰枕关节几乎处于水

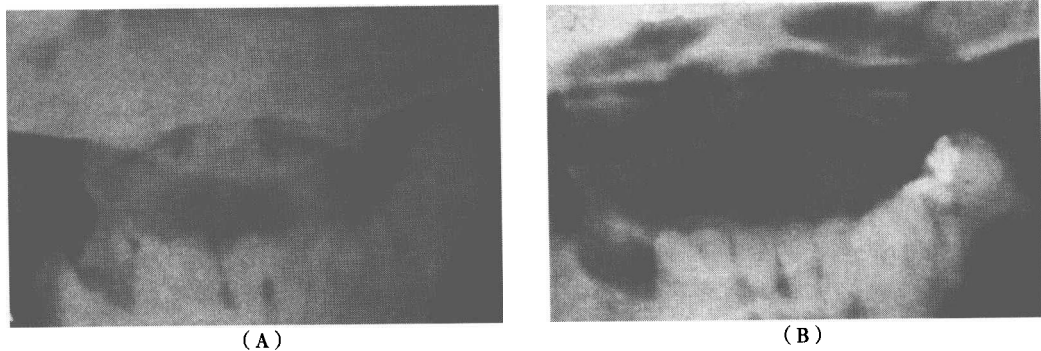


图 3-25 寰枢关节的影像变异

(A) 平片示寰枢关节左右不对称, 考虑半脱位; (B) 影像增强下的点片示并无脱位。

平位, 故脱位发生的可能性相对较大。成人由于寰枕关节倾斜度较大, 在无骨折的情况下不容易发生关节脱位。侧位 X 线片可显示脱位。动脉血管造影片可显示椎动脉受压的情况, 脊髓造影在寰枕交界处有蛛网膜外造影剂外溢。齿状突尖部的位置与枕大孔前缘在中部矢状面应保持恒定的关系, 若头颅与寰椎的关系是向外侧移位, 移位可趋于明显。

非外伤性寰枕脱位罕见, 横韧带病理性松弛同时有齿状突的侵袭性变化在类风湿性关节炎和强直性脊柱炎的寰枢脱位中是主要的因素, 这类疾患常见侧块和枕髁的侵袭性变化, 可使头颅在脊柱上下降, 这种情况称之为“假性颅底陷入症”。

寰枢关节的正常形状变异很大, 在第 1、第 2 颈椎之间的关节的侧面可不对称, 这种变异在儿童多见, 在具体诊断时需要加以鉴别。

寰枢关节在侧位时的宽度是重要指征。正常宽度是 1 ~ 2mm, 寰椎和枢椎间的正常倾斜度最大为 10°。齿状突的前缘与枢椎后关节面之间的距离, 在儿童屈曲和伸展时相差 2 ~ 3mm, 但可大至 4.5mm。在成人不超过 2.5mm, 以在屈曲时的距离最大 (寰齿间距), 若超过上述正常值则应考虑半脱位或脱位。

第 1 颈椎棘突的顶端短, 与第 2 颈椎的棘突成一直线。半脱位时第 1 颈椎棘突前移, 下颌亦前移, 并偏向对方。寰椎椎弓与以下椎弓比较也前移 (图 3-26)。

寰枢关节的脱位可单侧或双侧。最常见的是第 1 颈椎的一侧侧块自第 2 颈椎上向前或后移位。这可伴有或不伴有寰椎前弓与齿状突之间的移位。寰椎的两侧关节面均可自枢椎发生旋转移位, 一向前而另一向后。这种旋转移位可很严重, 以至一侧侧块消失不见, 常规正侧位有时较难发

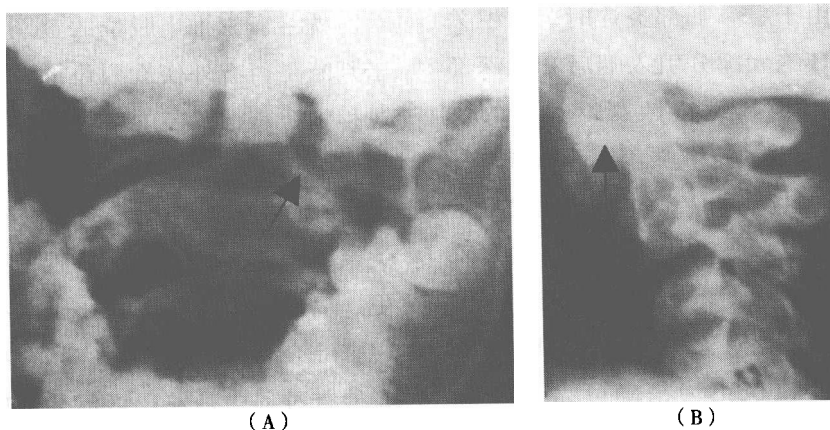


图 3-26 寰枢关节脱位 (1)

(A) 左侧的关节向侧方移位 (黑箭); (B) 寰椎前弓向前移位 (黑箭)。

现, 体层摄影时方能看到。齿状突的尖端可向上伸, 但与寰椎的前弓仍保持正常关系。

2. CT 寰椎骨折 X 线片常不能显示骨折线, 而 CT 除能显示骨折线外, 还能清楚地显示骨折碎片向四周移位的情况及寰枢脱位的情况, 特别是椎管内有无碎片及其移位情况, 利用二维或三维重建图像可以更有效地观察骨折或移位 (图 3-27 ~ 图 3-29)。

齿状突骨折 X 线平片亦能明确诊断, 但齿状突骨折常合并寰枢椎体上部前、后缘骨折及寰枢脱位, 平片难以显示, CT 检查可以明确诊断, 并能明确有无椎管内脊髓受压。

自发性寰-枢椎旋转脱位是儿童斜颈的重要原因之一。由于无明显外因及颈椎

X 线片无明显异常, 临床上不易与其他类型的斜颈鉴别。CT 能清楚显示寰枢旋转程度, 且能清晰显示硬膜受压程度及寰椎的异常变化, 是诊断此病的理想方法, 对指导治疗具有重要意义。

3. MRI MRI 在寰枕关节脱位、寰枢关节脱位的检查中具有独到之处。

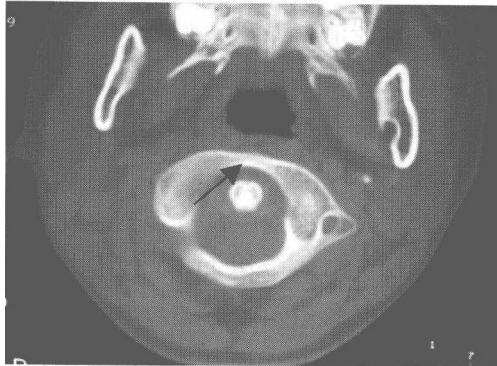
寰枕关节脱位在 T1 和 T2 加权图像上均可见咽后软组织肿胀增厚, 比较特异性的征象为颅底点 (枕骨大孔前缘中点) 前移; 寰枕关节间隙增宽 (大于 5mm), 齿状突尖韧带撕裂等, 这些征象在 T1 加权图像上较易显示。

寰枢关节脱位多伴有椎骨和韧带损伤, 即齿状突骨折和限制齿状突后移的横韧带撕裂, 使齿状突与前后缘的间距加大。颈椎呈屈曲位时, 在 T1 和 T2 加权像

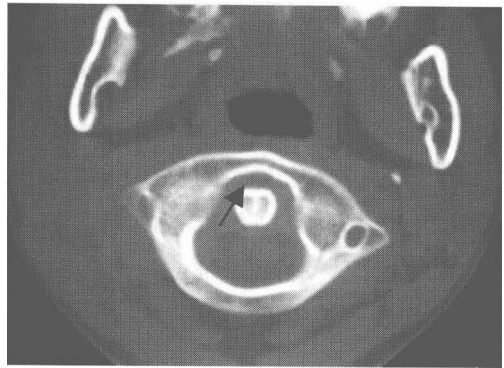
时均可显示此征象。一般儿童超过 3mm 即为脱位。由于患有咽部炎症时，寰枢关节的淋巴循环绝大部分引入咽后和颈深部淋巴组织，可导致逆行性寰枢关节的炎症，并因此可使横韧带强度减弱或撕裂。寰枢关节旋转性半脱位（斜颈）常发生于较轻的外伤或上呼吸道感染时，以往常采用张口位 X 线片来观察齿状突与寰椎两侧块之间的距离是否对称，现采用 MRI 的冠状位扫描较张口位更为精确可靠，T1 加权像上可以准确地测量齿状突与侧块之间的距离是否对称。

【诊断与鉴别诊断】

枕 - 寰枢椎半脱位的鉴别诊断重点在于判断是否有外伤性脱位的存在，在诊断过程中，寰枢关节的对称与否是确立诊断的一个重要标准，但其正常情况下变异较大，并且摄片时与患者局部体位也有较大关系，因此在具体诊断过程中要结合外伤史、局部受力方向和大小以及有无临床表现来综合判断。而在无临床症状的少儿患者检查过程中，发现寰枢关节的不对称及侧位时寰枢关节间隙增宽往往也不能轻易下寰枢关节脱位的诊断。



(A)



(B)

图 3-27 寰枢关节半脱位 (2)

寰枢关节半脱位 2 例。CT 轴位片示关节左右距离对称，前后径 $>2.5\text{mm}$ (黑箭)。

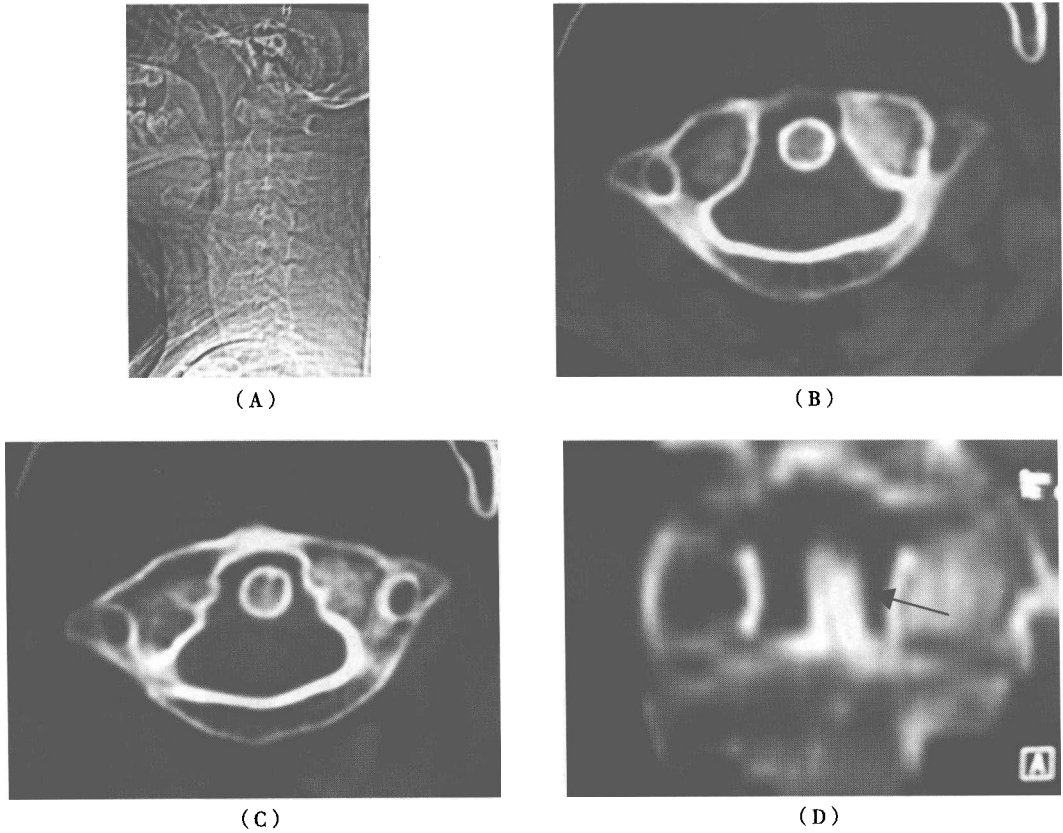


图 3-28 寰枢关节半脱位

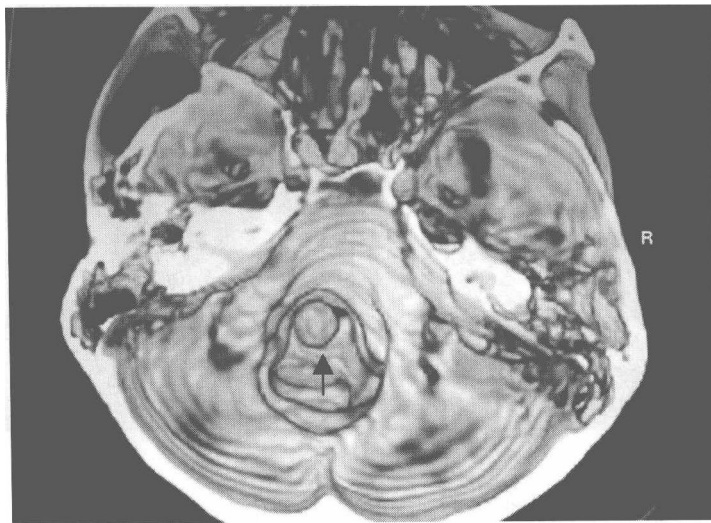
(A) 侧位平片对显示病变的价值不大；(B)、(C) 不同平面的 CT 轴位片骨窗可见左右关节不对称，左侧间隙狭窄；(D) 冠状位 MPR 重建图像对左右关节间隙显示更清晰，左侧明显较对侧狭窄（黑箭）。



(A)



(B)



(C)

图 3-29 寰枢关节半脱位

(A) CT 轴位骨窗片示左侧关节间隙狭窄 (黑箭); (B) 冠状位 MPR 重建图像清晰显示双侧关节间隙; (C) 三维重建图像可观察齿状突 (黑箭) 与周围骨质关系及双侧关节间隙对照。

第三节 胸椎损伤

外伤后胸椎的损伤包括胸椎椎体的骨折、椎间盘损伤及胸段脊髓的损伤，两者可以单独发生或同时发生。胸椎骨折最常见于中部胸椎和下部胸椎。胸椎区域的功能影响到骨折的性质和部位，两个主要的弧度位于中部胸椎和胸腰区域。颈椎、胸椎交界处的活动度较小，但若出现外伤性改变时，常侵犯肋椎关节和棘突，较椎体的程度更重。虽然如此，严重的过度屈曲和旋转损伤时，可在此处发生压缩性椎体改变。

引起胸椎骨折的外力主要是过度屈曲、旋转、扭曲和侧移运动。最常见的是压缩性骨折，其范围与外力的强度有关。外伤不仅引起骨质改变，同时也累及椎间盘、椎旁软组织和肋椎关节，甚至伸延到椎管和脊髓。严重外伤时，可使一个脊椎自另一脊椎上脱位，或粉碎性骨折可损害多个结构及其椎间盘，椎弓和椎管的结构也可严重受损。肋骨在脊椎附近或有相当距离的地方也可发生骨折。

严重的屈曲性损伤，可发生一个或多个脊椎和垂直部分的断裂和粉碎。骨质碎片可自受侵犯脊椎处分离，同时有明显的软组织损伤，也常伴有肋骨骨折。骨质向椎管移位可损害脊髓神经根和马尾。甚至于没有真正的骨折或椎间盘突出，震荡力

也可损害脊髓，伴有椎管内出血可使临床表现复杂化，可有明显的驼背畸形，在此类患者，若有可能应进行 MRI 检查，这对于准备用手术来解除症状是重要的检查方法。

胸椎、腰椎交界处的骨折一般是前屈时发生。可以合并其他扭转的力量，包括侧向运动和旋转的成分在内，有些压缩改变可很明显。骨折的临床意义与同时存在神经损害的关系远较骨质变化的范围为重要。当存在着严重损伤时，骨折片即有很大可能突入椎管，特别是当椎弓根和后面的结构受侵犯时。硬脊膜外的出血、神经根的撕脱、硬脊膜破裂伴有脊髓或马尾的脱垂、髓内的撕裂和出血均可发生。

【临床表现】

胸椎外伤后临床表现多为程度不一的疼痛、活动受限、强迫体位、痛苦面容等，严重时可引起受伤椎体层面以下的感觉、运动障碍，甚至产生尿便失禁、截瘫等。

【影像学表现】

1. X 线平片 普通 X 线片在胸椎检查中占有重要地位，常用摄片体位为正侧位，有时加摄左斜位、右斜位片能发现正侧位片不易发现的椎间孔周围的骨折等相对细小的损伤，在评价胸椎损伤时，最早

的检查并不经常都能明确损害的范围。可能开始时仅看到一个或两个脊椎的轻度压缩性变化，但在一两个月甚至更长时间以后的检查发现多数更为明显的损伤（图 3-30）。体层片有助于发现细小的骨折，最近几年新进入临床的平板 X 线机可以在一次检查后进行不同体层的重建，对此类骨折的诊断具有较大的帮助。

大多数轻度的过度屈曲性损伤可使 1 个，有时是 2 个或 3 个胸椎的上缘变形，一般是在中部胸椎，在侧位片上显示最好。有些在前后位片上也可看到轻度或中度的一侧楔状变形。当存在侧方的楔状变形时，同时损伤附近肋骨和横突的可能性

即增加。最常见的表现是受侵犯脊椎的上缘压缩，以前部更为明显。在可疑病例，采用体层片和测量椎体前后的高度可有帮助，在正确摄取的侧位片上，若其高度的差距超过 2~3mm 时即有诊断意义。有些病例其上方的椎间盘可向下脱垂进入椎体，软骨下板由于骨折而变为不规则。稍严重的前屈损伤，有时可在椎体的前上角发生撕脱骨折，而受侵犯脊椎的后部仍然保持其正常高度。这种背部结构上的力量使损伤限于椎体具有重要的作用，故各种中部胸椎和胸腰部的骨折较少出现神经方面的后遗症。

脊柱的脱位可发生于中部胸椎或胸腰

椎交界处，特别是在较严重性损伤，如摩托车车祸中所见到的情况。侧向运动可较轻，一般在一个椎间盘水平处，震动性损伤可使椎体和后部结构移位，有的可发生小关节的重叠和交锁。在这种情况下，椎旁血肿和肋骨骨折常见，脊髓损害的可能性也很大。有少数病例，侧向移位和骨折可以存在而无神经方面的后遗症（图 3-31）。

损伤仅局限于后部结构者少见。偶尔可见第 1

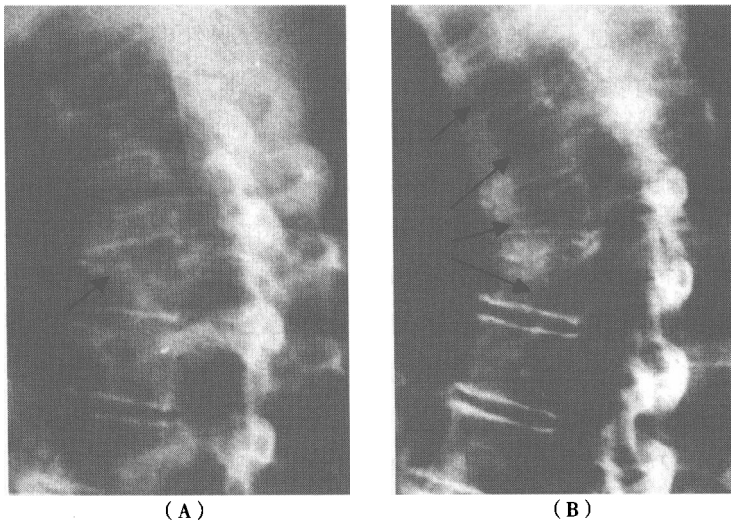


图 3-30 胸椎骨折

(A) 外伤后即时摄片示第 7 胸椎骨折，上缘中度压缩（黑箭处）；(B) 10 周后复查见第 5、第 6、第 7、第 8 胸椎骨折（黑箭所指处），第 7 胸椎明显，轻度驼背。

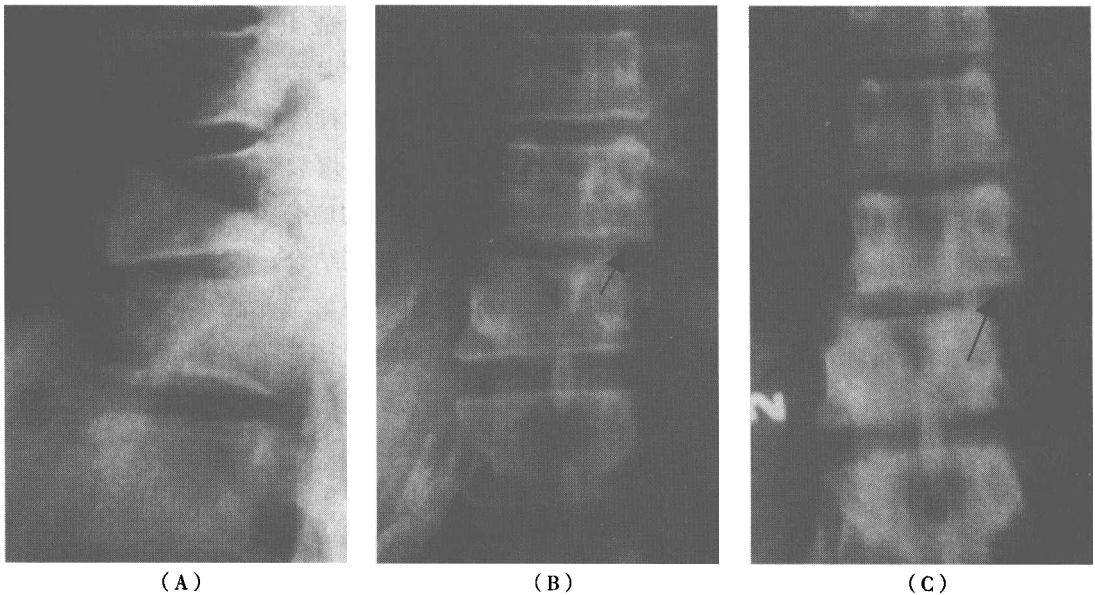


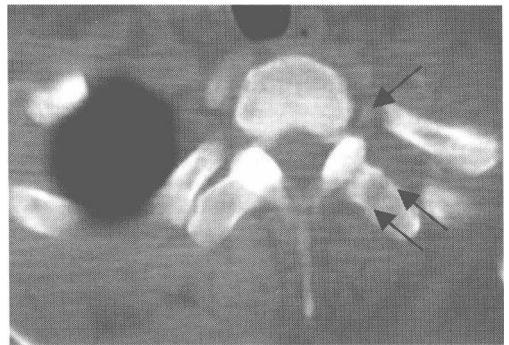
图 3-31 第 10 胸椎骨折移位

(A) 常规侧位片示第 10 胸椎自第 11 胸椎上向前移位 (黑箭); (B)、(C) 常规前后位及体层摄片示第 10 胸椎相对第 11 胸椎向左移位 (黑箭)。

或第 2 胸椎棘突或椎体的应力性骨折。骨折限于椎弓根或椎弓者更少见，横突的骨折一般伴有附近肋椎关节的骨折。椎弓自水平方向劈开可伸延至椎体并通过椎弓根和棘突 (Chance 骨折)，这是一种屈曲性分离性损伤。

过度伸展型骨折少见，自下部椎体的前上部发生骨片撕脱，即表示系此种外伤所造成。应考虑同时有脊髓的损伤，必要时行 MRI 检查，一般认为，过度伸展损伤在胸腰部脊柱者少见，但其预后不良。

2. CT CT 对胸椎损伤的检查是一种方便快捷的方法，无创伤性，病变显示准



(B)

图 3-32 CT 横断面骨窗对骨折线的显示

T₁ 胸椎水平骨窗轴位片清晰显示肋骨头骨折 (黑箭)，T₁ 横突骨折 (黑双箭)。

确可靠，不必改变位置，可减少由于活动而增加的脊髓损伤。应用薄层扫描，避免了组织结构相互重叠，对于椎体和附件骨折检出率高于平片。三维立体成像能显示复杂解剖部位损伤的立体关系，CT 还能发现软组织损伤，脊髓、神经根受压以及伴发的椎间盘损伤，急性椎管损伤所致的椎管内出血等，CT 对慢性损伤如假性脊膜膨出、水肿、血肿机化和骨片的鉴别有重要作用。

由于 CT 在临床上的广泛应用，已从长期的实践中证明 CT 对正确估价脊柱损伤的预后是重要的，胸椎损伤的急诊病人在有不同程度神经损伤、平片提示有椎管和脊髓损伤、爆裂型骨折和严重的屈曲压缩性骨折等均应行 CT 检查。但有时往往需与平片相互结合，因为轻微的压缩在侧位平片可以很好显示但 CT 轴位片有时发现不了异常（图 3-32 ~ 图 3-40）。

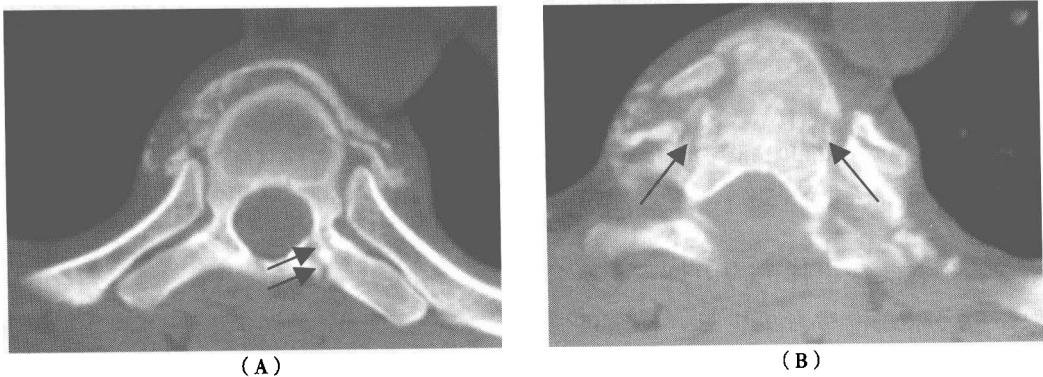


图 3-33 CT 横断面骨窗对骨折线及移位的显示

T₄ 胸椎 CT 横断位片，椎体粉碎性骨折（黑箭）、附件骨折（黑双箭），棘突移位。

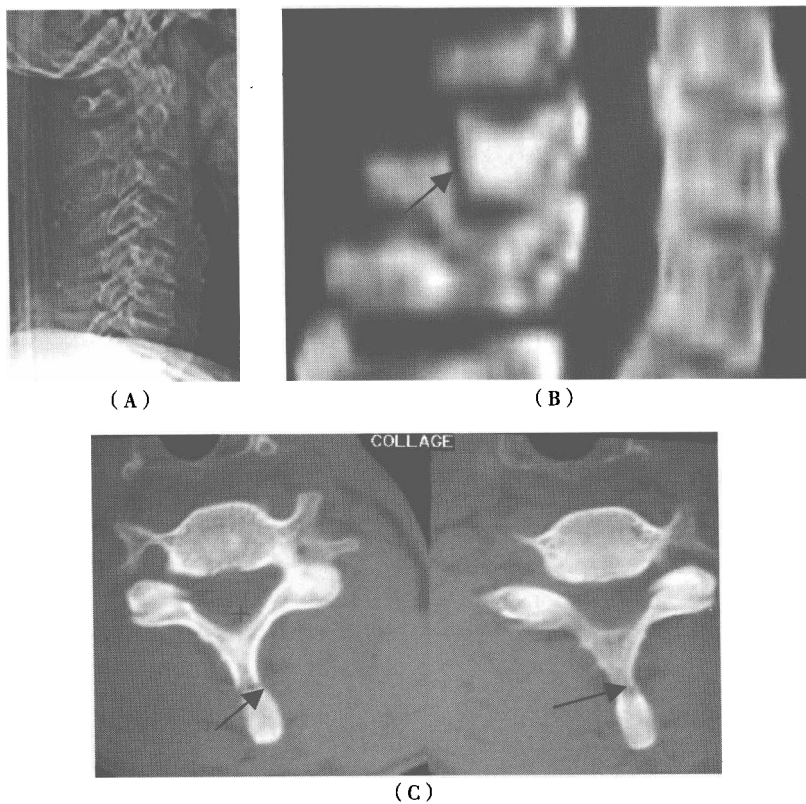


图 3-34 C₆~C₇ 棘突骨折

(A) 平片显示欠佳；(B) 矢状 MPR 片示骨折线（黑箭）；(C) CT 轴位图片显示骨折线（黑箭）。

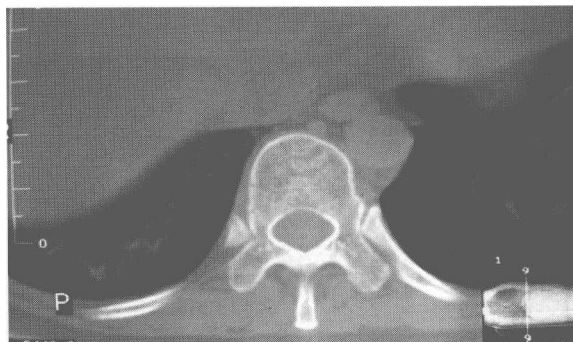
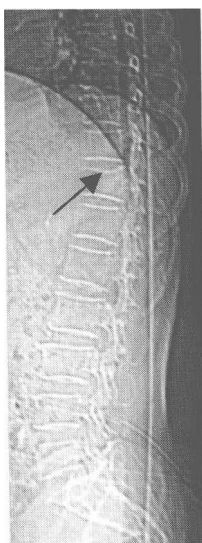
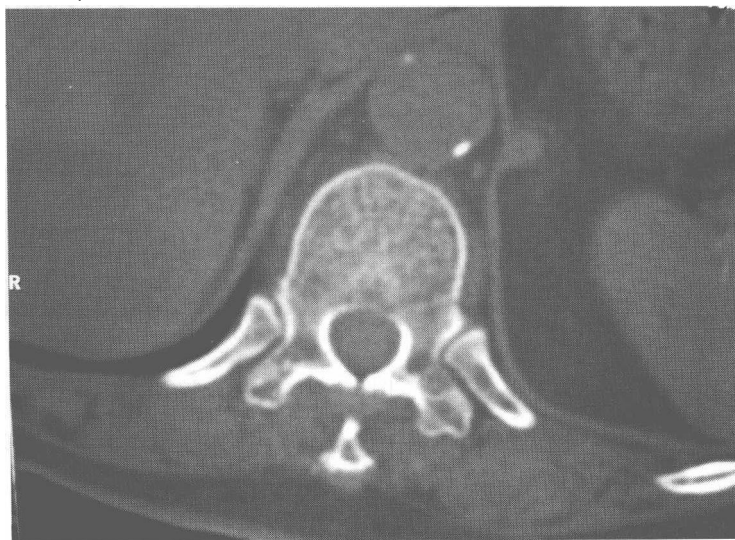


图 3-35 CT 骨窗片示 T₁₀ 椎体横向细微骨折线



(A)



(B)

图 3-36 T₁₁ 轻微压缩性骨折

(A) 平片见椎体轻微楔形改变 (黑箭); (B) CT 片显示不明确。

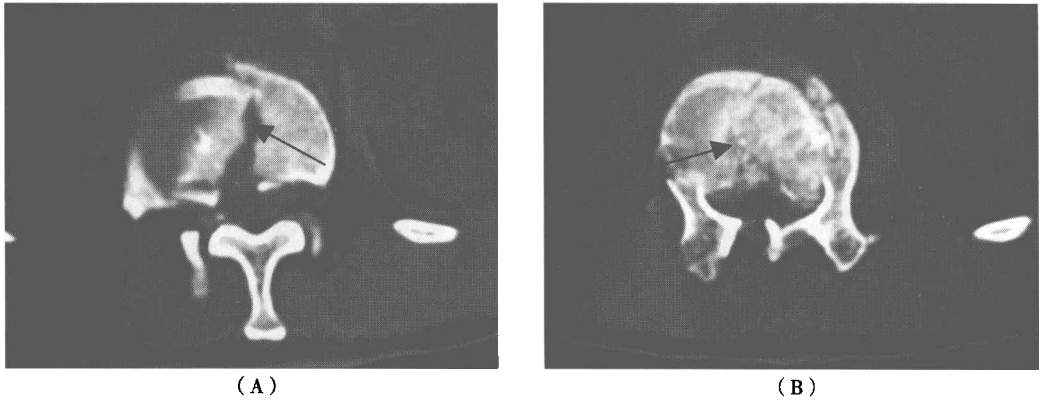


图 3-37 T₁₂、L₁ 椎体骨折

T₁₂、L₁ 椎体骨折影响骨性椎管。CT 片清晰显示骨折线及移位（黑箭处）。

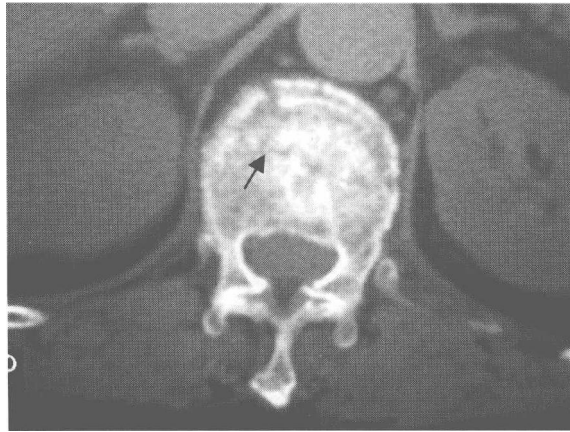


图 3-38 T₁₂ 压缩性骨折

CT 见不规则骨折线（黑箭），平片未见明显异常。

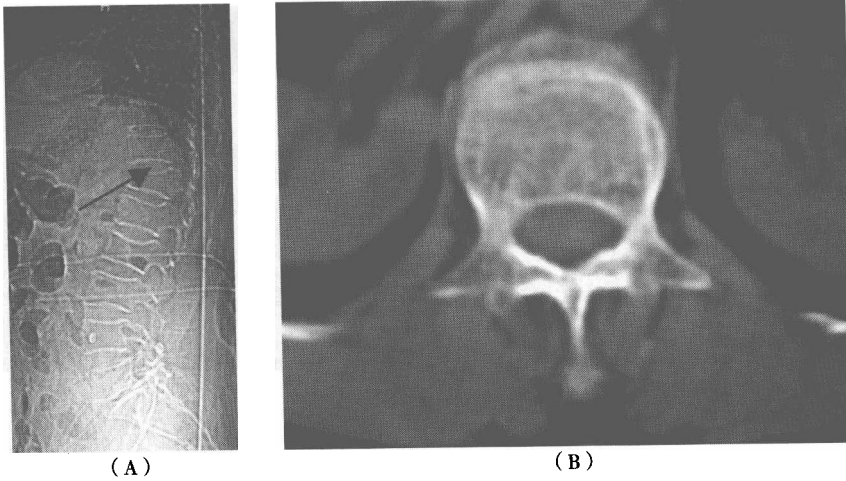


图 3-39 T₁₂压缩性骨折

(A) 平片可见椎体楔形压缩 (黑箭); (B) CT 未见明显骨折线。

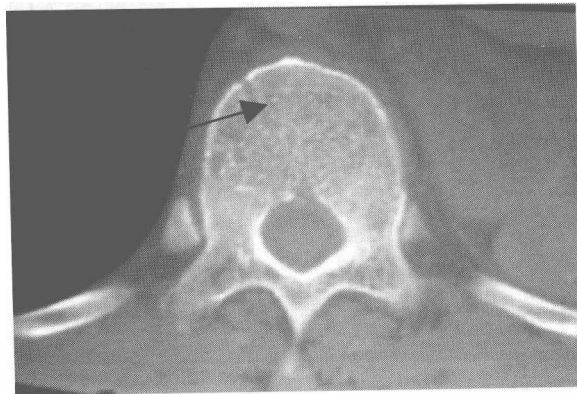


图 3-40 T₁₂压缩性骨折

CT 骨窗可见细微骨折线 (黑箭), 本例平片未见异常。

3. MRI 胸椎在 T1 加权像上, 脊髓液因具有长 T1 而呈黑色, 椎体呈中等信号强度, 可以清楚地区别于脊髓和硬膜外结构。上部胸椎的创伤常因过屈和轴向承重造成后部韧带复合体撕裂, 椎体前部压缩性骨折。MRI 上常伴有椎间盘损伤, 在 T2 加权像上信号增高。此外, MRI 图像尚能显示椎前软组织肿胀, 后纵韧带复合体中的后韧带、棘间韧带、棘上韧带损伤及椎板的异常信号, 在损伤附近并可见脊

髓水肿。因椎管较窄, 胸椎急性损伤大多侵犯脊髓, 包括后部韧带撕裂等引起的水肿出血和脊髓损伤。MRI 可发现引起脊髓压迫的原因及显示髓外软组织的异常。慢性损伤, 则常见脊髓内异常, 包括水肿、软化、囊性变、萎缩和空腔形成, MRI 可显示脊髓各种病理形态的特征, MRI 是胸椎创伤必要的诊断方法 (图 3-41 ~ 图 3-44)。

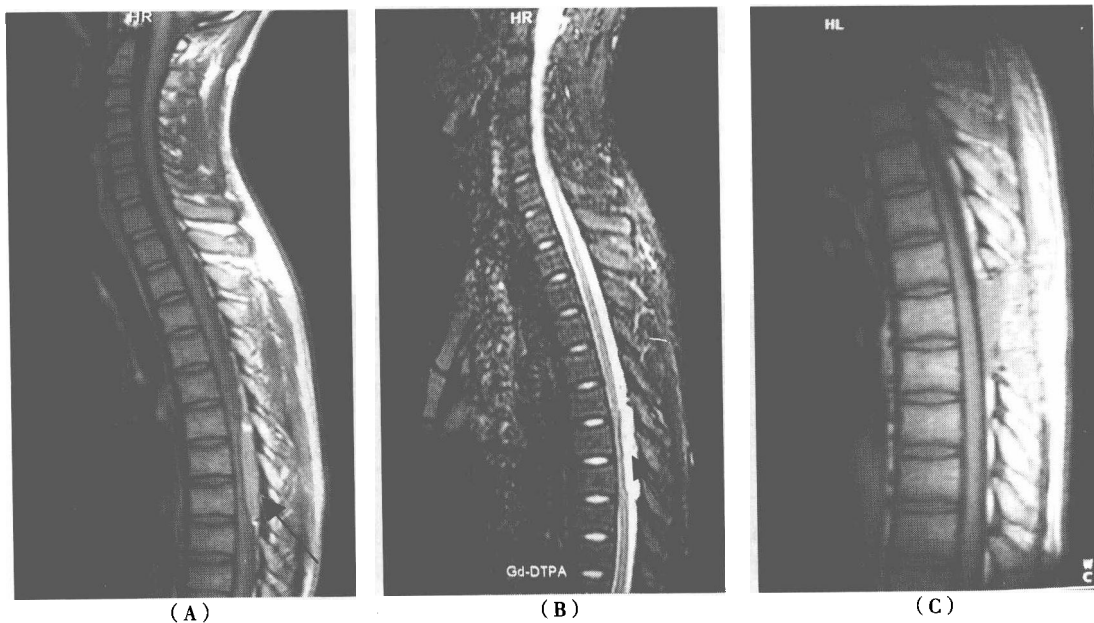


图 3-41 外伤后 $T_6 \sim T_8$ 椎管内硬膜外血肿

(A) T1WI 呈等高信号 (黑箭); (B) T2WI 呈高信号 (黑箭); (C) 术后异常信号消失。

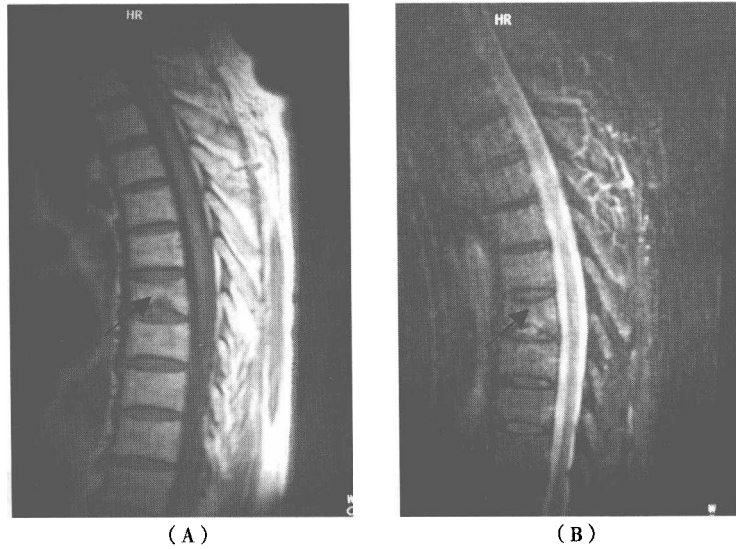


图 3-42 T₇ 陈旧性骨折

(A) T1WI 及 (B) T2WI 均呈等信号，椎体楔形变（黑箭）。

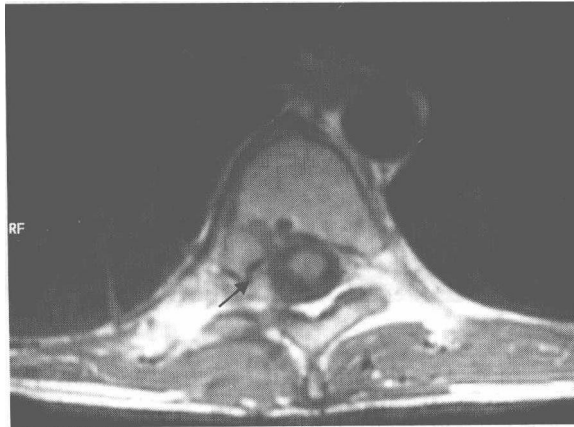


图 3-43 T₈ 椎体右侧附件骨折

外伤后 2 个月，T₈ 椎体右侧附件骨折。MRI 可显示局部骨质连续性中断（黑箭）。

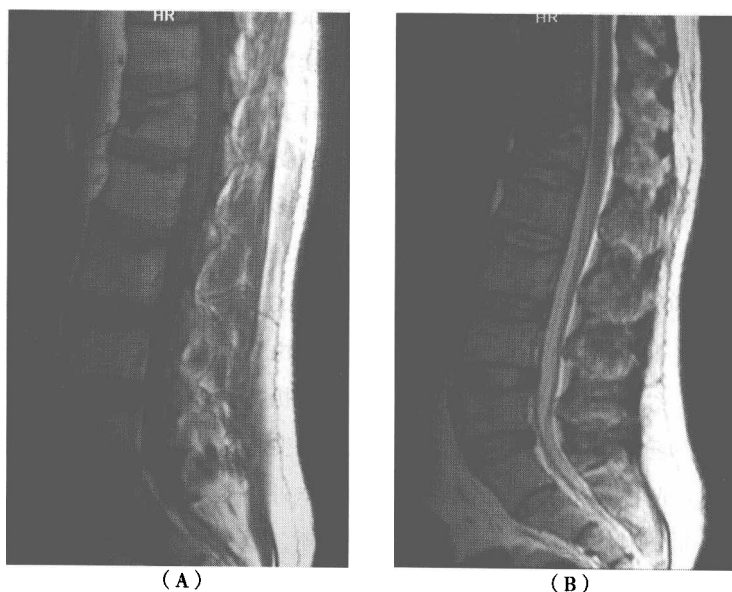


图 3-44 外伤后 1 天, T₁₂ 压缩性骨折

(A) T1WI 见椎体楔形改变, 局部等高信号 (黑箭); (B) T2WI 见局部混杂高信号 (黑箭)。

【诊断与鉴别诊断】

脊柱胸椎段的损伤根据其明确的外伤病史、结合临床症状并选用恰当的影像学检查方法往往都能对其损伤的部位、性质、程度作出正确的评价, 但还需要与以下几种疾病及情况进行必要的鉴别与分析:

1. 椎体的压缩性骨折与嗜酸性肉芽肿 嗜酸性肉芽肿是以网状内皮细胞增生为主的骨质损害, 病理表现为大量的嗜酸性粒细胞聚结、浸润。该病一般好发于儿童和青少年, 大多发生于躯干、扁骨和长

骨, 其中脊椎、颅骨最多见。发生于椎体的嗜酸性肉芽肿以侵犯胸椎、腰椎为多, 可侵犯单个或多个椎体, 多个椎体受累时常呈跳跃式改变。病变轻者椎体压缩变形, 可类似于外伤压缩性骨折, 重者椎体变形严重可呈扁平椎表现。该疾病与椎体外伤所致的压缩骨折的区别在于往往无外伤史, 并且在 CT 或 MRI 行断层扫描无骨折线, 椎弓与附件常可受累, 部分软组织肿胀, 扁平椎可以自行修复愈合, 椎体高度可恢复至正常的 2/5 ~ 2/3。

2. 椎体外伤性压缩骨折与病理性骨折 临床上由于老年性骨质疏松引起的椎

体良性压缩骨折或外伤后引起的椎体压缩性骨折及恶性肿瘤引起的病理性骨折均为常见病，值得注意的是已知肿瘤病史患者中发现椎体压缩并不一定为病理骨折，其中有超过 1/3 的椎体骨折是良性压缩骨折。鉴别椎体是良性还是恶性压缩骨折，对确定肿瘤分期、监测肿瘤进展和制定正确的治疗方案以及预后疗效的判断均非常重要。对一些骨折线不明确、无明显骨折碎片的患者而言，X 线平片、CT 及放射性核素骨扫描往往缺乏特异性，综合评价而言，以下几种方法或技术对两者的鉴别诊断能提供比较多的有用信息。

(1) 常规 MRI 检查 常规 MRI 检查对良性、恶性椎体骨折的鉴别可分为以下几个方面。

1) 压缩骨折椎体的骨髓替代和信号改变 这种改变在椎体压缩骨折后，在 T1WI 像上观察最好，因为正常成年人椎体为黄骨髓（脂肪性），在 T1WI 像上为高信号，当骨髓内出现水肿和/或骨髓替代时，表现为低信号，与残余的高信号正常骨髓形成明显对比，但有时这种改变可同时见于良性或病理性骨折线，两者鉴别比较困难，此时病变的边界是否清楚有利于良性、恶性鉴别。恶性者常常边界不清，是由于肿瘤周边水肿所致，而良性骨折线的边界往往很清楚，主要是骨折后病变边缘的修复反应使边界清楚，少部分良性骨折的边界也可以不清，主要见于骨折

的早期或骨折后未及时进行适当的治疗，导致骨折面和骨折不稳，骨小梁的塌陷在继续。部分学者更强调压缩骨折骨髓被替代后其均匀程度在鉴别诊断中的价值，恶性骨折 T1WI 像常呈均匀低信号，而良性骨折多为不均匀 T1WI 像低信号。

2) 椎体轮廓的改变 如果检查发现骨折的椎体轮廓上出现局限突起，则倾向于恶性骨折，反之则为良性骨折。因为恶性骨折内以肿瘤组织为主，实体组织不易压缩变扁，易形成突起，而良性（外伤性或非外伤性）骨折则主要为骨小梁断裂和嵌顿，骨面塌陷，不易形成突起，尤其非外伤性（如骨质疏松症）骨折时骨髓顺压缩方向移位，椎体上下骨面多形成凹陷改变。

3) 椎间盘和椎间隙的改变 椎间盘和椎间隙的撕裂和椎体骨碎片形成仅见于外伤性骨折，外伤性骨折受的外力大，易引起椎间盘和/或椎体骨碎片形成，而骨质疏松和肿瘤性椎体病变仅需轻微外力即引起椎体压缩，通常情况下不会导致椎间盘撕裂和/或椎体骨碎片形成。椎间隙的改变也能为椎体良性、恶性骨折鉴别提供信息，一般而言，病理性骨折很少影响椎间隙，而外伤性骨折常引起椎间隙狭窄或增宽。非外伤性骨折（骨质疏松性）常引起椎间隙增宽。原因是外伤性骨折伴有椎间盘撕裂，常会导致间隙狭窄，尤其外伤恢复期椎间盘修复后体积缩小，而不伴椎

间盘撕裂外伤和非外伤性骨折，仅引起骨小梁断裂和椎体骨面内陷，而被动引起椎间隙增宽；恶性骨折由于肿瘤组织替代正常骨髓，骨折后椎体骨面不内陷，因而关节间隙通常不受影响。

4) 附件形态改变 椎体病理性骨折椎弓常受累并多呈膨胀性改变；而良性骨折不会导致膨胀性改变，虽然也可以累及椎弓。但椎弓信号的异常可出现于良性、恶性骨折，如果肿瘤未侵犯椎弓，恶性骨折的椎弓异常信号与良性骨折一样，均为旋转的扭力或上下的压力造成的椎弓内的水肿，但如果恶性病变侵犯椎弓，则产生椎弓膨胀性改变，出现占位效应，有利于良性、恶性骨折的鉴别。

5) 椎旁软组织肿块 椎旁软组织肿块可分为环状和不规则结节状两类，不规则形椎旁软组织肿块仅出现在恶性病例，而环形椎旁软组织肿块影无助于椎体良性、恶性骨折的鉴别。不规则形椎旁软组织肿块也见于部分急性骨折，特别是急性爆裂性骨折，由于椎旁水肿和出血等原因，可出现不规则形椎旁软组织肿块，但随着时间推延，水肿和出血吸收，椎旁软组织肿块会缩小，有利于两者的鉴别。

(2) MRI 弥散加权成像 常规 MRI 扫描很难区分肿瘤组织 T2WI 高信号反映肿瘤细胞内水含量增加与骨折水肿反映组织间水含量增加这两种原因引起的骨髓水肿。因此，急需一种更为特异的检查方

法，随着磁共振软硬件技术的进步，弥散加权成像的临床应用对于良性、恶性椎体压缩骨折的鉴别诊断有极其重要的作用。

磁共振弥散加权成像 (DWI) 是利用磁共振成像的特殊序列观察活体组织中水分子微观弥散运动的一种成像技术，实现了在分子水平上无创性检查组织结构及其功能，在中枢神经系统应用最早，主要用来诊断超急性期脑梗死。近年来，DWI 的临床应用范围愈加广泛，其在良性、恶性椎体压缩骨折鉴别诊断中的价值也越来越受到重视。DWI 用来鉴别椎体良性、恶性压缩性改变的作用体现在以下两方面。

1) 直接观察信号改变鉴别良性、恶性椎体压缩性骨折 1998 年，Baur 等最先报道了将 DWI 用于鉴别良性、恶性椎体压缩性骨折，分析了三种扫描序列：SE 序列尽管信噪比高，但由于采集时间长，往往需要 20 余分钟，对于压缩性骨折患者特别是剧痛患者并不适用；EPI 由于易受伪影影响也不适用于脊柱扫描；SSFP 序列成像时间较短，是较理想的扫描序列。采用 SSFP 序列进行扫描后结果显示：与正常椎体信号相比，良性椎体压缩骨折呈现等信号或低信号。而椎体转移导致的病理性骨折呈现高信号，敏感性和特异性均达到了 100%。其主要原因是因为良性骨质疏松性骨折 DWI 出现的等信号或低信号反映了持续性自由水质子的移动，而转移性肿瘤并发骨折 DWI 出现的高信号

则是由于在肿瘤内水质子的自由迁移发生改变。Spuntrup 等对 DWI 鉴别良性骨折的水肿和伴（或不伴）骨折的肿瘤浸润进行了研究。应用 SE 序列、脂肪抑制 SE 序列和刺激回波序列对 18 例急性外伤或骨质疏松所致的椎体骨折和 17 例未经治疗的肿瘤浸润灶行弥散加权成像，并采用导航回波运动校正技术来减少伪影。研究结果显示，三种序列的非弥散加权图像上，良性、恶性椎体骨折信噪比无统计学意义；采用弥散敏感梯度，良性椎体骨折水肿的 CNR 较前明显改变，肿瘤病灶的 CNR 变化无统计学意义。将良性骨折与伴骨折或不伴骨折的肿瘤病灶做比较。显示在良性骨折水肿病变 DWI 上病变信号明显减低，而肿瘤浸润的椎体信号无明显衰减，由此可以鉴别椎体的良性骨折水肿和肿瘤浸润。Park 等对良性和恶性椎体压缩骨折进行弥散加权成像研究，采用 SS - EPI 序列，结果显示：93.7% 的良性骨折 DWI 上呈低信号或等信号，93.6% 的恶性压缩骨折呈高信号，但也有 3 例良性骨折呈高信号，6 例曾接受过放疗、化疗的恶性椎体压缩骨折患者在 DWI 上也显示出等信号或低信号，这表明 DWI 还可以用来帮助监控肿瘤的治疗情况。

2) 利用 DWI 对病灶进行量化分析鉴别良性、恶性椎体压缩骨折 DWI 不仅对分子的弥散高度敏感，对其他形式的运动（如患者的运动和血流）、RF 脉冲和梯度

的不稳定性及弥散梯度脉冲导致的涡流等因素都很敏感。因此通常用表观弥散系数（ADC）来表明这一差别。DWI 在临床应用中，进行 ADC 值计算，有利于对病变进行量化分析。有学者对 12 例良性骨折和 15 例恶性骨折患者采用 SE 序列行弥散加权成像，良性骨折患者 ADC 值为 $(3.2 \pm 0.5) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$ ，而病理性骨折患者 ADC 值为 $(1.9 \pm 0.3) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$ 。另有学者对 32 例急性压缩骨折进行 SS - SE - EPI - DWI 研究，结果显示：正常椎体 ADC 值为 $(0.23 \pm 0.05) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ，急性良性骨折为 $(1.94 \pm 0.20) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ，恶性骨折为 $(0.82 \pm 0.20) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 。由此可见，利用 ADC 值可对良性、恶性椎体压缩骨折进行可靠的鉴别诊断。但一般认为，尽管量化后的椎体 DWI 可提供额外的参考信息，但并不能总是十分明确的鉴别良性、恶性椎体压缩骨折。

无论是直接观察信号改变，还是通过 ADC 值对病变进行量化分析，都为在良性、恶性椎体压缩骨折的鉴别中提出了客观的诊断依据。但由于目前 DWI 研究方法尚不统一，序列应用也无一致标准，其在该领域的应用仍处于探讨研究阶段。尤其需要进一步深入研究活体条件下弥散机制的基础，并制定相应的规范与标准，使之尽快成为良性、恶性椎体压缩骨折鉴别诊断的精确检测方法。

3. 骨质疏松致椎体形态改变与外伤后压缩性骨折 单纯的骨质疏松容易并发一定程度的胸椎变形, 自轻度的压缩性变化, 到出现明显的椎体双凹变形、显著的椎间盘双凸变形。有些也可出现一个或多个椎体的严重变扁, 并在此处伴发胸椎的各种弧度上的变化。良性骨质疏松患者往往不需要明显的外伤便会出现椎体形态改变, 并且在 CT 或 MRI 横断位扫描时不一定发现明显的骨折线, 椎间盘的双凸变形是两者鉴别的重要征象。骨质疏松所致椎体形态改变一般是多发性的, 是在普遍性骨密度减低的基础上发生的。外伤性压缩骨折是局限性、单一或多数椎体在并无骨密度改变的基础上发生的压缩。

4. 椎体后缘的撕脱性骨折与椎体后缘骨内软骨结节 椎体后缘骨内软骨结节 (vertebral posterior marginal intraosseous node, VPMIN) 系发生于椎体后上缘或后下

缘的局部骨质缺损, 缺损后缘的骨块突入椎管内引起椎管狭窄的一系列症状, 其临床改变类似于椎间盘突出症。影像学表现需与椎体后缘撕脱性骨折相鉴别。本病的发病机制与髓核结节形成机制一致, 系椎间盘髓核部分在各种外力作用下, 在椎体后缘终板薄弱区疝入椎体内, 逐渐膨胀扩大形成, 使椎体与骨突之间分离形成 VPMIN 后壁。与髓核结节不同之处只是部位特殊, 位于椎体后边缘。VPMIN 是由于疝入部位的特殊性, 发生于椎体后上或后下边缘, 软骨结节在外力的作用下向后侧薄弱区域膨胀突出于椎管内。但该病一般无明确外伤史, 发病年龄较轻, 缺损区域均大于骨突片, 且缺损区内密度与椎间盘相似, 说明其内有较大软骨结节, 且缺损区周边有明显硬化边。根据上述特点, 能将此病与椎体后缘撕脱性骨折相鉴别。

第四节 腰椎损伤

在脊柱外伤导致的损伤中, 腰椎受累及的概率非常大, 其受力原因与损伤后的改变与胸椎有相似之处。

【临床表现】

腰椎骨折多系垂直方向重度外力 (如高处下坠或车祸等) 引起, 临床多会有明显的疼痛、下肢感觉或活动受限, 车祸等外伤所致常并发内脏出血、皮肤破损或淤

血、淤斑。疼痛一般是中度的, 若无神经方面的损害, 并无永久性的不良后果。疼痛不仅由于骨和骨膜的损伤, 同时也由于外伤累及了附近软组织和韧带结构。若伴有一个或多数横突骨折并有移位, 则可能增加了疼痛的持久性, 腹膜后出血引起剧痛时即应怀疑有腹内的损伤。若存在剧痛, 尤其是伴有神经方面的障碍, 检查时

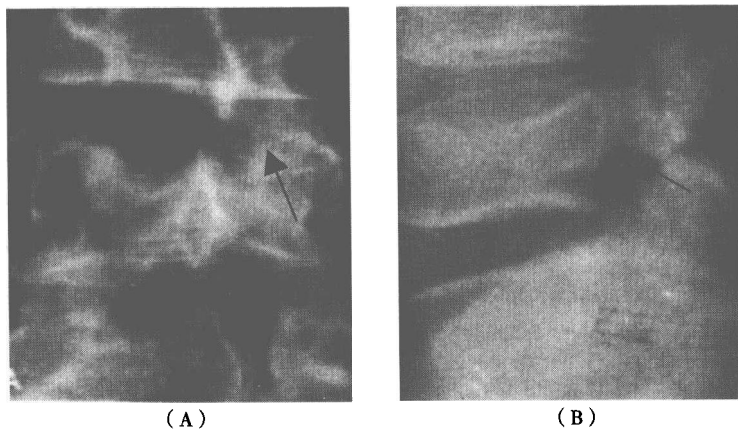


图 3-45 第 4 腰椎压缩性骨折

(A) 前后位片见椎体左侧及上缘变扁，局部密度较高（黑箭）；(B) 体层片示骨折线通过左侧椎弓（黑箭）。

需要小心谨慎以免加重损伤。

【影像学表现】

1. X 线平片 X 线检查是发现腰椎骨质外伤最常用也是最重要的方法。上部腰椎骨折常伴有下部胸椎的骨折，胸腰椎交界处组成一功能性单位，特别是在过度屈曲性损伤时，临床常见胸第 11 ~ 腰第 2 椎体的多发骨折。中部腰椎也可发生过度屈曲性骨折，腰骶关节较少受侵犯。与脊柱的其他骨折相同，过度屈曲、扭转、旋转、侧向移动和过度伸展的外力作用于一个或多数脊椎，使其产生各种形式的断裂。最常见的骨折是单纯的楔状压缩性过度屈曲性骨折，侵犯一个或多数椎体的前面。这种表现较常见于上部和中部脊椎，脊椎的上面向下移位，使其下的皮质骨变

为致密。若同时有扭转力存在，也可发生一侧的压缩。在这类损伤中侧弯的力量可产生外侧一半的骨折，脊椎可无明显的楔状变形。这种压缩骨折以正位片表现较好，尤其是脊椎高度并非对称性减低时，斜位片和体层片也有助于发现这种骨折。在普通平片上确定椎弓根和椎弓的骨折需要仔细寻找，体层片特别重要（图 3-45）。粉碎性骨折易侵犯椎弓根和椎弓。当伴有神经方面的损害时，脊髓造影对于确定损伤的范围和制订治疗计划均具有重要意义，但在明显的紧急情况下，即不必再作脊髓造影检查（图 3-46），况且随着 MRI 的逐步推广，脊髓造影检查已较少应用。若已行脊髓造影，造影剂的外溢表示硬脊膜囊的破裂，造影剂似小池样聚集

表示神经根撕脱，各种形式的突出表示有椎间盘或骨质的侵犯，需要进行手术治疗。硬脊膜外的出血或炎症性变化也可影响到脊膜囊的形状。

腰椎的纵行骨折多系粉碎性骨折的一部分。但也可发生于过度屈曲性损伤，有时性质较特殊（图3-47）。纵行骨折线在体层片上显示较好。

附加的铰断性外力可导致骨片的撕脱，这也可以是粉碎性骨折的一部分，但也可单独由于过度屈曲所引起。一般骨片自受侵犯椎体的前上缘撕脱，无其他部位的骨质变化，表现为一“泪滴样”的碎片，可以为一小片的骨质，或为一很大的骨块。这种情况不大发生于过度伸展的损伤。应与所谓“边缘骨”相鉴别，后者是自椎体前上缘或较少见的前下缘分离的骨

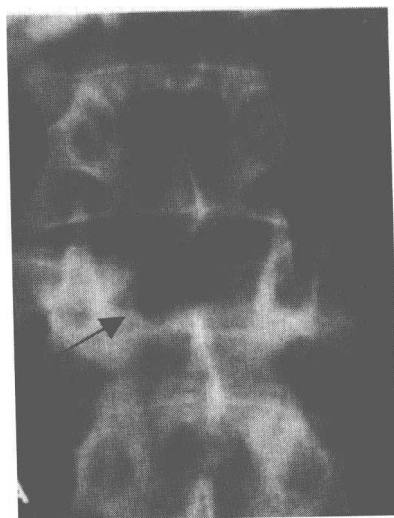


图3-46 第2腰椎粉碎性骨折
前后位片示椎体变扁、破裂（黑箭），
左侧小关节面排列不良。

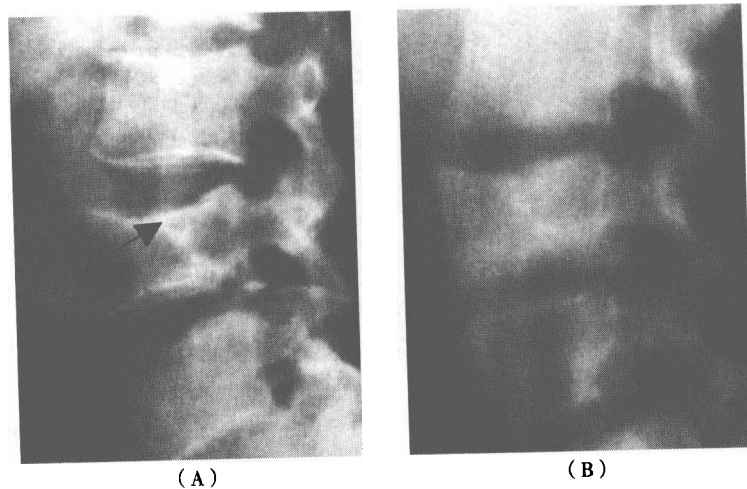


图3-47 纵行屈曲性骨折

(A) 侧位片见第3腰椎上缘压迹（黑箭）；(B) 体层片显示清晰。

片，是一椎间盘的变化。可见于侧位片上，可由椎间盘造影来明确其性质，显示造影剂进入分离的密度减低的线状阴影。

横突骨折可发生于并无脊椎其他部分损伤的情况下。在正位 X 线片上易于发现。当此结构被气体和粪块所掩盖时体层片对诊断有很大帮助。愈合可延迟，有时在最初的检查看不到骨折，以后骨折线趋于明显时方能发现，愈合时可有假关节形成。

棘突骨折很少作为单独病变存在。若有局限性剧痛时应怀疑棘突骨折，曝光量少的摄片有助于发现这种病变。由安全带损伤引起的这种骨折可使棘突在其基底部呈水平断裂，而不是纵行裂开。

关节间部骨折可以是外伤的结果，或

可由应力引起，如运动员或舞蹈演员，在其工作过程中由于反复多次的轻微外伤作用于此区域可引起骨折。车祸、军事训练中或足球运动员中也可发生这种骨折，这些骨折的愈合可发生骨质增生，这种硬化性改变可误为肿瘤或炎症。有些骨折可不愈合，在 X 线片上可见其两侧边缘硬化，亦无移位发现。芭蕾舞演员可能在数年内出现多发性关节间部骨折。关节间部骨折相对的椎弓根可发育不全，或更为常见的是关节间部存在着缺损。椎板骨折少见，但偶尔可见于扭转性损伤。副椎板骨骺不应误为骨折。

随着汽车的普及，车祸引发的椎体骨折越来越多，其中急刹车后安全带的牵拉作用引起的骨折是一种强烈的前屈曲性损伤，发生于车祸时患者向前倾而为安全带所阻，较一般所述的位置为高；其作用如一轴，前屈性骨折将脊椎自后向前撕裂，开始于棘突或椎弓，通过椎弓根和横突，并进入椎体的后部（图 3-48）。也可发生腹内脏器的损伤，亦可发生脊髓和马尾损伤。损伤的范围可有很大不同；有些仅累及后面的结构，也有些可造成完全性脱位并出现截瘫，也可

发生于车祸时患者向前倾而为安全带所阻，较一般所述的位置为高；其作用如一轴，前屈性骨折将脊椎自后向前撕裂，开始于棘突或椎弓，通过椎弓根和横突，并进入椎体的后部（图 3-48）。也可发生腹内脏器的损伤，亦可发生脊髓和马尾损伤。损伤的范围可有很大不同；有些仅累及后面的结构，也有些可造成完全性脱位并出现截瘫，也可

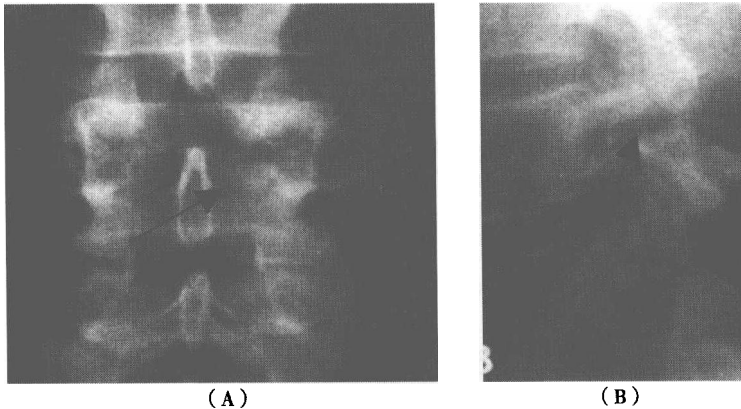


图 3-48 安全带骨折

(A) 前后位见一骨折线通过第 4 腰椎棘突前面的椎板，伸延至两侧横突（黑箭）；(B) 侧位片见骨折线通过两侧椎弓根，骨折片分离，伸延至椎体（黑箭）。

发生单侧或双侧后弓骨折。有附加的斜形带时，可使损伤更为复杂，包括胸骨和肋骨骨折，腹腔内损伤和颈部骨折均可发生。过度屈曲型的损伤可以发生相似的安全带骨折而无安全带束缚（图 3-49）。有安全带的过度屈曲性损伤也可有类似结果，可出现多发性脊椎骨折而不伤及后部结构（图 3-50）。

要确定骨折的新旧有时有相当大的困难。骨折愈合的征象有时很不明确，仅有少量的骨质增生。但经过一段时期后，大多数轻度或严重的胸腰椎骨折最后都会自然的发生关节强直，对骨折新旧程度的判断 MRI 具有明显优点，急性出血或水肿在 T2 加权像上会出现高信号改变。

骨质疏松常伴有压缩性变化，其表现

不一，可自轻度的楔状变形至盘状脊椎。常见的变化是椎体的双凹变形伴有增大椎间盘的双凸变形，常侵犯多数脊椎。可发生椎间盘向下脱垂而无脊椎形状的破坏，在椎体中出现挖空样缺损，体层片上显示较好。中度外伤可引起变形，因为症状较轻而难以发现，且由其他目的检查中偶然发现数个脊椎变形者并不少见。库欣综合征或肾上腺皮质功能亢进，以及偶尔发生于常见的绝经后骨质疏松，由终板的嵌入骨折，产生较为局限的软骨下区域的密度增高。

腰椎骨折的晚期后遗症是受侵犯脊椎的塌陷，与胸椎骨折所见大致相同。与创伤性脊椎病的关系值得考虑，部分患者也可出现迟发性骨质压缩。

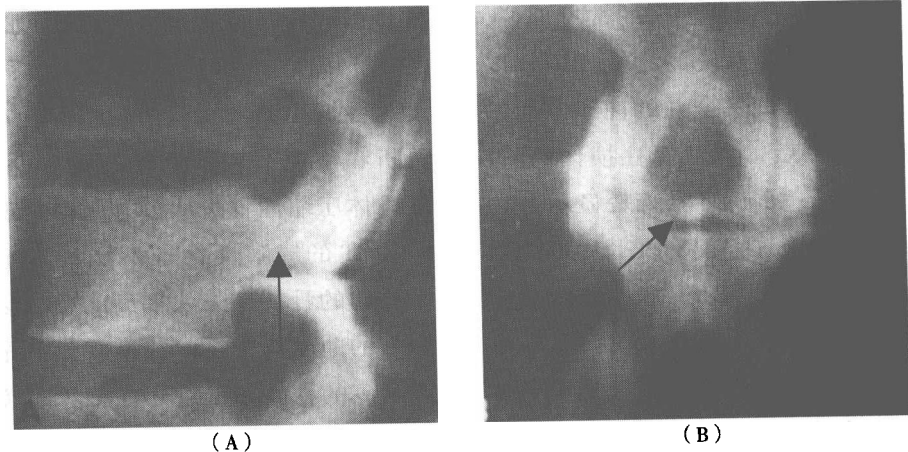


图 3-49 屈曲性损伤

(A) 侧位片示骨折线通过椎弓根基底部（黑箭），无移位；(B) 体层片见骨折线累及双横突。

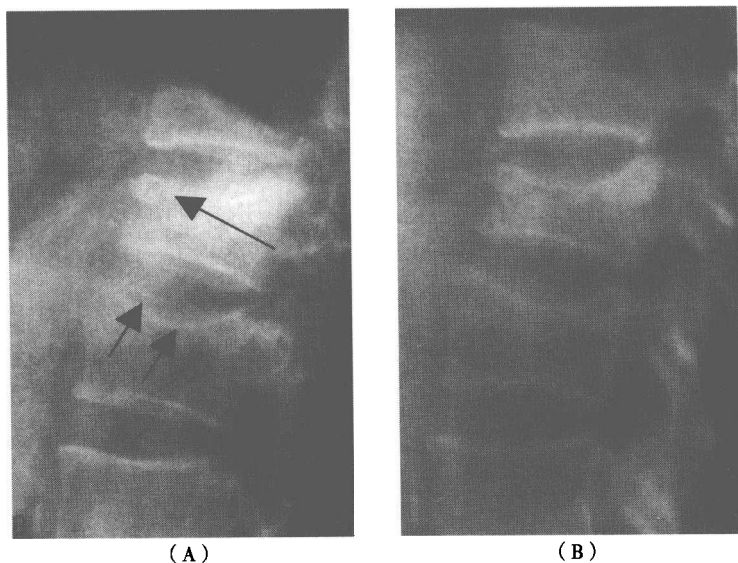


图 3-50 第 1、2 腰椎压缩性骨折

(A) 侧位平片见第 1 腰椎上部压缩 (黑箭), 第 1 腰椎椎间盘向下陷入第 2 腰椎椎体内 (黑双箭); (B) 为体层片。

2. CT 腰椎是脊柱创伤的常见部位, 其中大部分伴有神经系统的功能障碍, 以往 X 线平片难以发现其合并的神经方面的损害。CT 问世以后, 急性脊柱损伤的 CT 检查安全、快速、准确, 能清楚显示各种类型的腰椎骨折, 尤其是 X 线平片可能遗漏的骨性椎管骨折、椎管狭窄、移位的碎骨片压迫脊髓以及椎旁血肿、硬膜内外血肿等。在腰椎, 椎间盘损伤的情况易于显示。CT 还能确诊 X 线平片容易遗漏的椎体线形骨折。对腰椎管狭窄及受侵犯的情况进行分级, 临床医师可据此确定是否手术以及手术方式。CT 影像重建技术对腰

椎骨折的诊断也有很大帮助, 可以从三维图像上确定骨折线的方向、椎体压缩程度、骨折块突入椎管内的情况, 观察由于骨折和小关节脱位造成的神经孔狭窄等, 使椎体压缩性骨折从多方面得到观察。

CT 的局限性在于不能很好地评价水平方向的骨折和矢状平面的移位以及病人脊柱的曲度, 这在单纯横断面扫描是很难观察到的, 而三维重建在很大程度上降低了空间和密度分辨率。运动和金属产生的伪影也影响细微结构的观察 (图 3-51 ~ 图 3-59)。

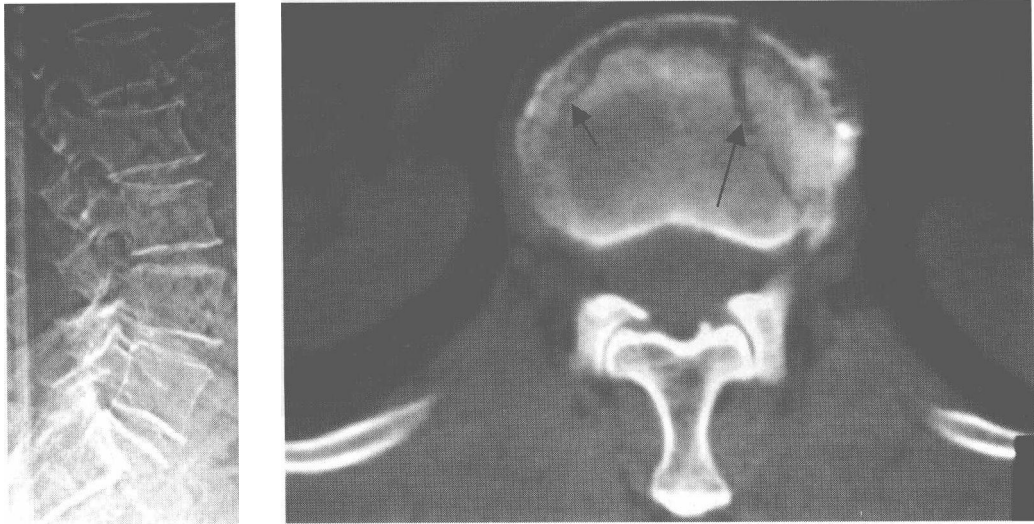


图 3-51 L₁ 椎体压缩性骨折

(A) 平片见椎体轻微压缩变形 (黑箭); (B) CT 骨窗片见清晰的前后走向的骨折线 (黑箭), 骨折片无明显分离。

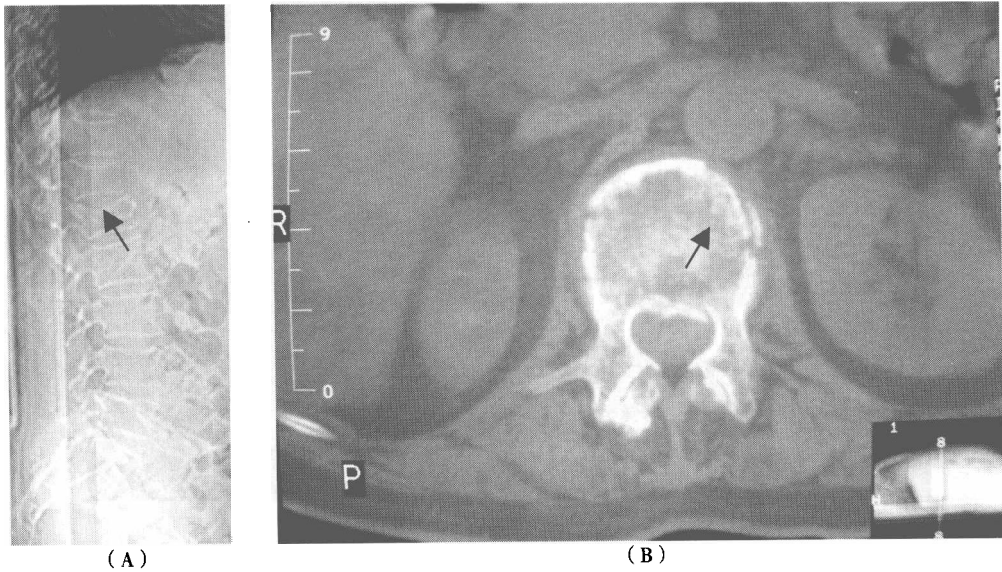


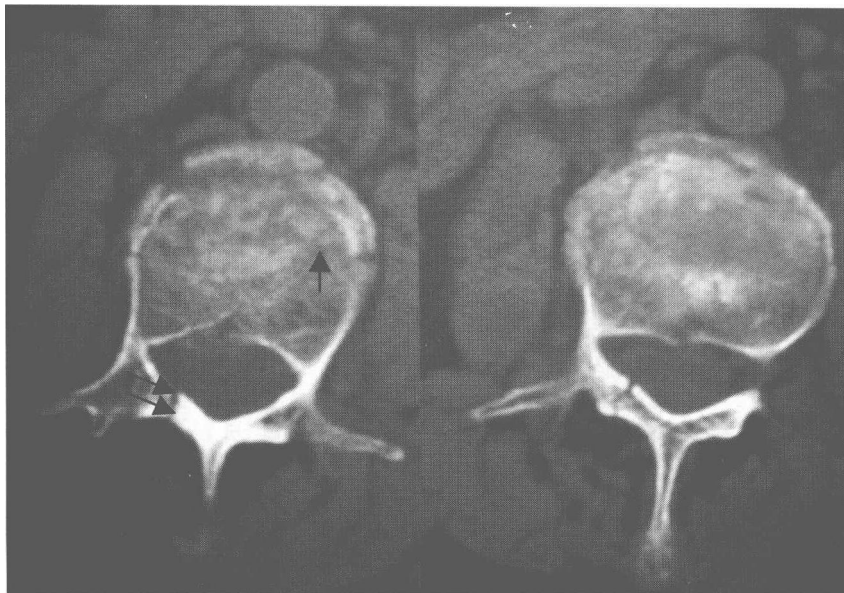
图 3-52 L₁ 压缩性骨折

(A) 平片示椎体楔形压缩 (黑箭); (B) CT 骨窗片示横向走行的不规则骨折线 (黑箭)。



图 3-53 L₂ 椎体粉碎性骨折

CT 骨窗片示椎体粉碎性骨折，部分碎骨片向后移位致骨性椎管狭窄（黑箭）。



(A)

(B)

图 3-54 L₂ 椎体骨折伴附件骨折

(A) CT 骨窗片示椎体不规则骨折线（黑箭），右侧椎板前后走向骨折线（黑双箭）；(B) 为下一层面图像，可见右椎板骨折线斜行向外下走行。

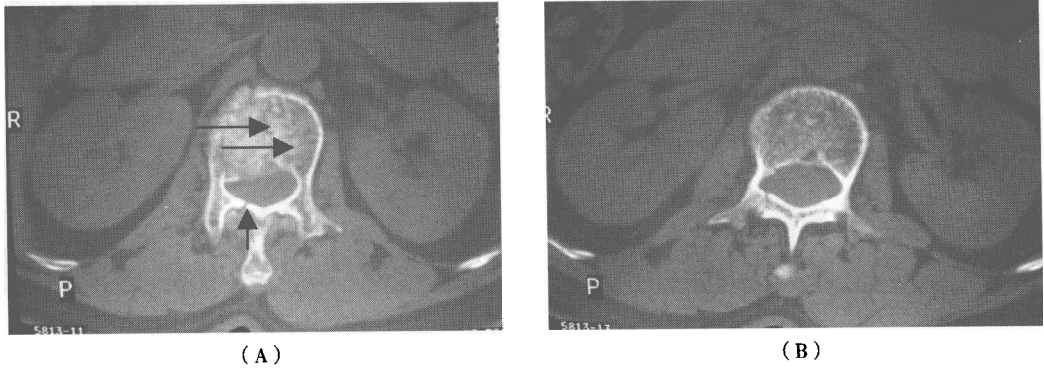


图 3-55 L₂ 椎体及右椎板骨折

(A) CT 骨窗片示椎体不规则前后走行骨折线(黑双箭), 右侧椎板骨折线(黑箭); (B) 为下一层面图像。

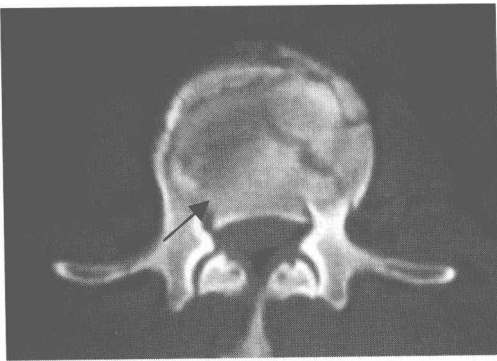


图 3-56 椎体粉碎性骨折影响椎管(黑箭)

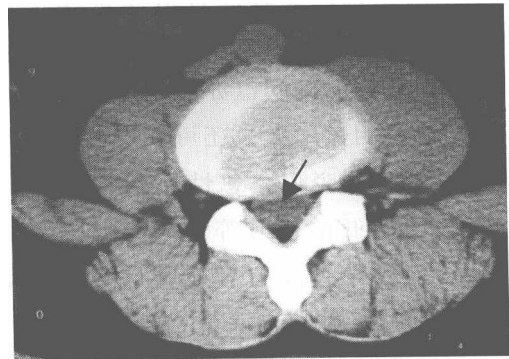


图 3-57 外伤后椎间盘膨出(黑箭)

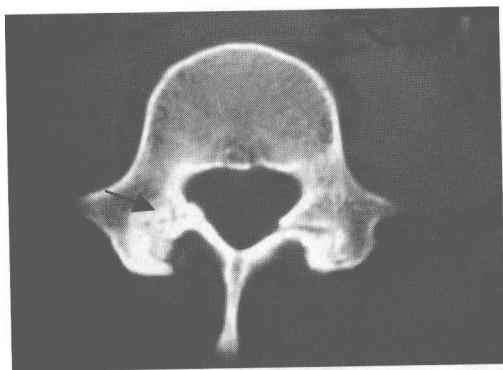


图 3-58 L₄ 双侧椎弓峡部骨折
CT 骨窗示骨折线附近骨质增生（黑箭）。

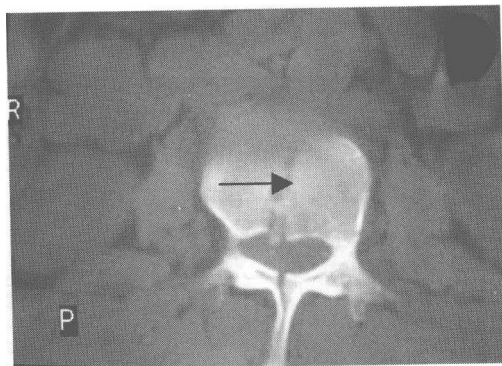


图 3-59 L₅ 椎体棘突纵向骨折
CT 骨窗示前后走向之线形骨折线（黑箭）。

3. MRI 腰椎损伤常见压缩性骨折，椎体前部被压缩变扁，严重者可出现后纵韧带撕裂、骨折片突入椎管引起硬膜外血肿或脊髓损伤，爆裂性骨折亦常见于腰椎，大部分骨折片突入椎管，造成神经功能障碍，受损的椎间盘亦可疝入椎体，椎体的前后径明显增大，还可使椎弓根、椎板骨折和关节脱位，急性期受损椎体于 T1 加权像呈低信号或等信号与低信号混杂，T2 加权像呈高信号或等信号与高信号混杂，随着时间延长，T1 加权像信号强度逐渐减低，骨折线于 T1 加权像及 T2 加权像均呈带状低信号。撕脱性骨折亦表现相同。在脊柱闭合性损伤中，也可出现椎体形态正常而信号异常的情况，这类椎体的挫伤，T1 加权像为等信号或稍低信号，T2 加权像为高信号。一组 53 例脊柱闭合性损伤中，伴椎体半脱位 6 例

(11.3%)、椎间盘突出 5 例 (9.4%)、韧带损伤 6 例 (11.3%)、硬膜外血肿 4 例 (7.5%)，发现脊髓受损 24 例 (45.3%)，均伴有相应的神经系统症状和体征，其敏感性和特异性均为 100%，其中脊髓信号改变 21 例，急性期于 T1 加权像呈等信号、稍高信号或等信号、稍低混杂信号，T2 加权像均呈高信号，随着时间延长，T2 加权像信号强度逐渐减低。

MRI 能在很大程度上反映脊髓损伤的病理变化，是外伤性脊髓病变最理想的非创伤性检查。外伤早期，损伤段脊髓水肿、出血、神经细胞变化坏死溶解，致脊髓增粗。其内水分增多，呈长 T1 信号和长 T2 信号。出血的信号变化复杂，与出血时间和 MR 增强密切相关。中低场 MRI 检查时，创伤区早期出血与水腫具有相似的 T1 值和 T2 值，难以识别有无出血，高

场 MRI 则能很好显示早期出血,红细胞内的脱氧血红蛋白和正铁血红蛋白可选择性地使 T2 值缩短,其在 T2 加权像呈低信号,与周围水肿坏死的高信号形成鲜明对比。随着时间的延长,红细胞崩解游离稀释的正铁血红蛋白增多,出血灶呈明显短 T1 信号、长 T2 信号,各场强 MRI 均易辨认。创伤区出血与否影响病人的预后,单纯性水肿可在几天内吸收,神经损害可完全恢复。有髓内出血者临床上预后不良。若 MRI 出现脊髓损害,其脊髓损害症状常不易完全恢复。脊髓软化、囊变、萎缩和空洞形成是脊髓慢性损伤性病变,常在伤后数月甚至数年出现,其出现时间有很大重叠, MRI 能很好地显示这些病变。异常信号区与正常脊髓交界面,其内液体有无流动性和脊髓轮廓有助于两者的鉴别。外伤性脊髓空洞是脑脊液进入中央管或脊髓实质的结果。脑脊液不断聚积和搏动,导致空洞扩大延长、空洞壁胶质增生隔膜形成和空洞内液体出现流空现象。脊髓萎缩常伴有其他慢性脊髓损伤性病变。因不同个

体间脊髓粗细存在差异,正常脊髓颈膨大、腰膨大和上颈髓较粗,故应有比较地将其轮廓变细作为脊髓萎缩的诊断依据。新鲜椎体骨折呈长 T1 信号和 T2 信号,可能与其内液体渗出和出血有关。随着渗出和出血吸收,骨折椎体的信号逐渐接近于正常椎体,此点有别于病理性骨折。

MRI 显示脊柱韧带撕裂和椎间盘脱出优于 CT。由于 MRI 显示附件骨折不如 CT,常可依据附件间韧带损伤间接判断有附件骨折。外伤性椎间盘脱出常位于骨折椎体上方或其下方的椎间盘。外伤早期,脱出椎间盘的信号常无减低,大多数椎间盘脱出后 T2 加权像信号高于邻近未脱出的椎间盘,可能系脱出椎间盘炎性渗出或肉芽组织长入所致(图 3-60~图 3-63)。

【诊断与鉴别诊断】

腰椎损伤的鉴别诊断基本与胸椎相似,主要是与一些可能引起椎体变形的疾病相鉴别,同时对临床表现及外伤史在诊断过程中的作用要予以重视。

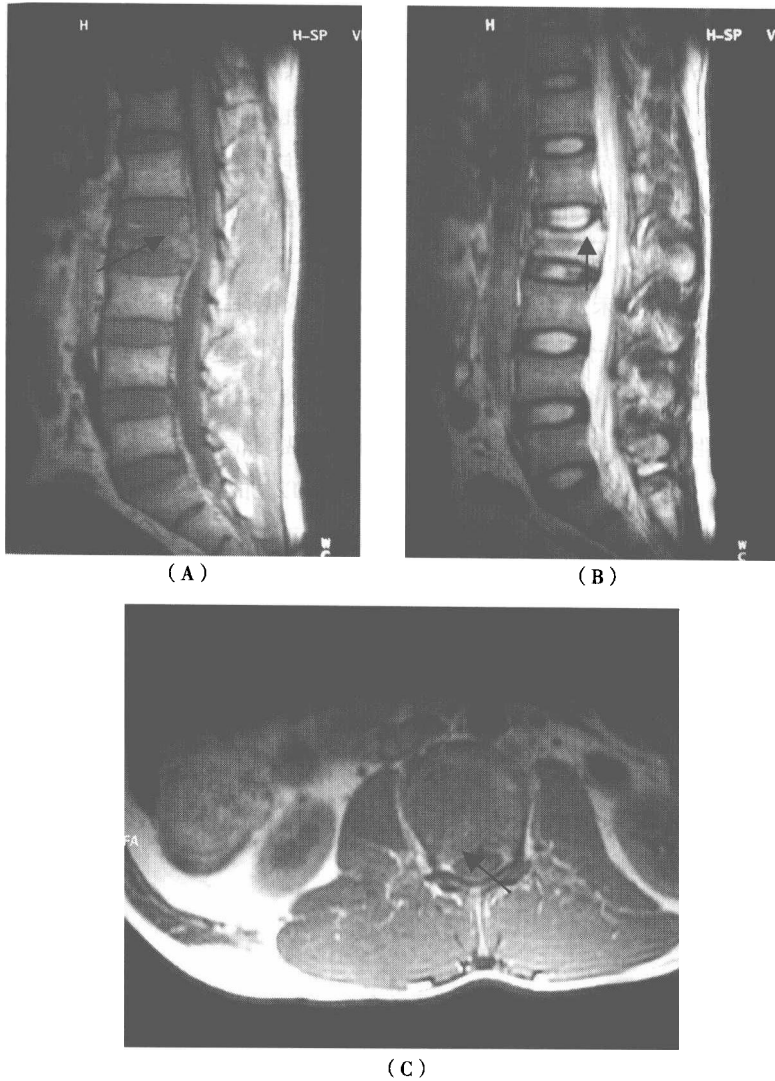


图 3-60 压缩性骨折，外伤后 1 天，L₂ 压缩性骨折

(A) T1WI 示椎体低信号楔形改变 (黑箭)；(B) T2WI 图片示椎体呈高信号改变 (黑箭)；(C) 轴位片示骨折片后移约 0.5cm (黑箭)。

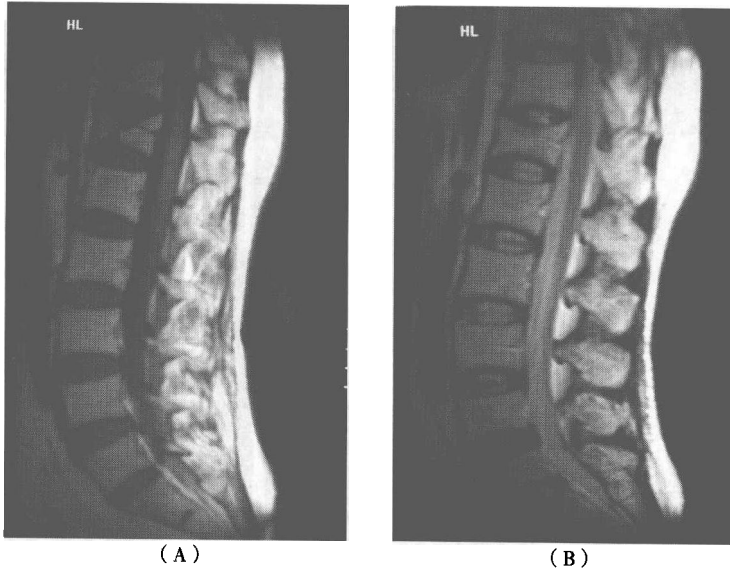


图 3-61 L₁ 陈旧性骨折

(A) T1WI 示等低信号 (黑箭); (B) T2WI 亦呈等低信号。

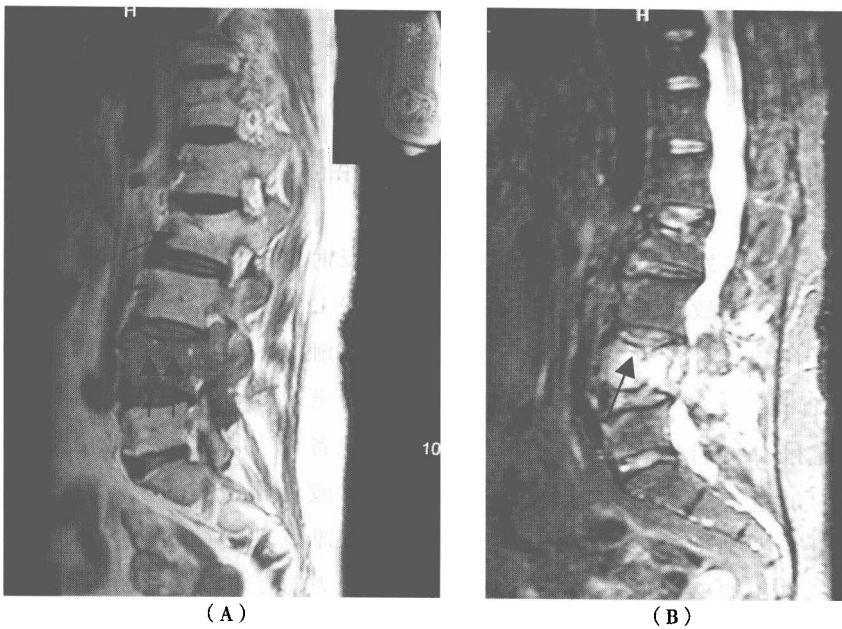


图 3-62 外伤后 8 个月, L₂ 陈旧性骨折, L₄ 为骨转移

(A) T1WI 示 L₂ 椎体楔形压缩 (黑箭), L₄ 转移为低信号 (黑双箭); (B) L₄ 转移为明显高信号 (黑箭)。

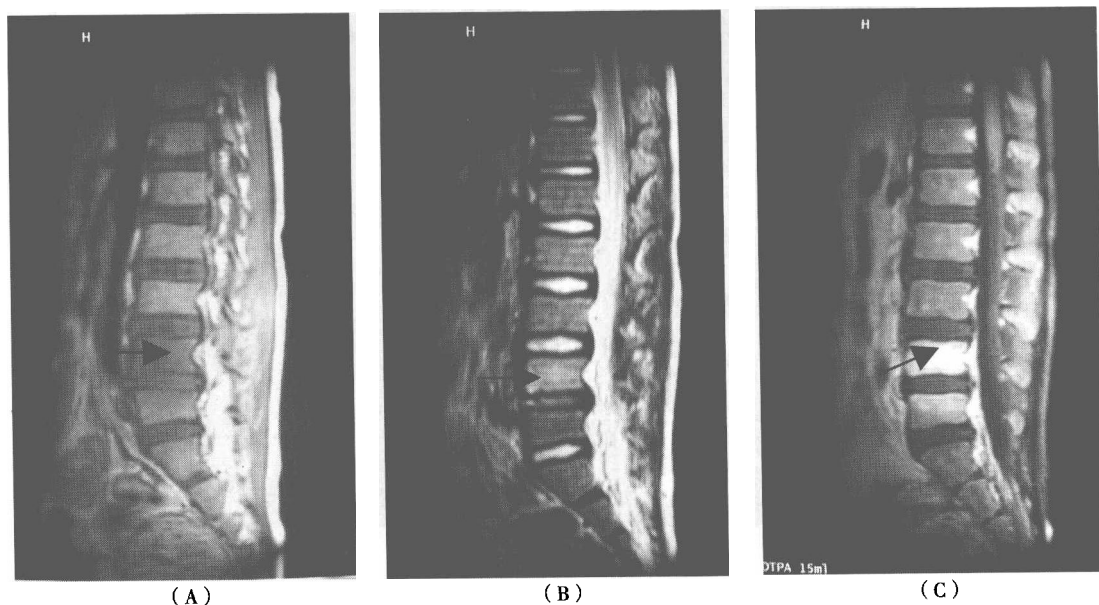


图 3-63 外伤后 15 天, L₄、L₅ 轻微压缩

(A) T1WI 示受累椎体呈低信号 (黑箭); (B) T2WI 呈高信号 (黑箭); (C) 增强后明显强化 (黑箭)。

第五节 骶尾椎损伤

骶尾椎的损伤多发生在跌倒或遭受直接的暴力时。交通事故所致的骨盆损伤中有较少部分会合并骶骨骨折。

【临床表现】

骶椎和尾椎骨折后患者诉有疼痛,在行走或站立时加重,当患者在损伤区域负重时,疼痛可变为剧烈,部分骶尾椎骨折后患者会出现不能端坐或仰卧而处于强迫俯卧位。若骨折合并损伤第 1、第 2 骶神经后,神经方面的表现是踝部屈曲软弱、

踝反射丧失、腓后肌和臀肌软弱。常常出现股二头肌的显著麻痹,腓肠肌和腓后肌可有触痛,腓肠肌和足部外侧可出现疼痛和感觉改变,在骶尾区域发生骨折和骨折脱位者相当常见。一般由外伤引起,其疼痛常较骨质损伤的程度为严重。骨折线有时很难发现,在受伤一定时期以后的 X 线片上方趋于明显。疼痛常持续存在,有时需要进行手术以解除症状。

【影像学表现】

1. X线平片 前后位采用不同角度以显示骶椎和尾椎具有相当价值,但对于一些轻微的骨折或骨裂,前后位片和斜位片由于气体和粪块阴影的重叠骨折线可难以显示,甚至在患者已作适当准备后亦系如此,侧位片对诊断这类骨折更为有用。骶棘韧带和骶结韧带的撕脱,若看到它们在下部骶椎附着处有分离时,诊断即可成立。

骶骨最薄弱的部分是第1、第2骶骨孔处,此处常可发现骨折线(图3-64),但有时骨折线可以在受伤后数周才被看出。

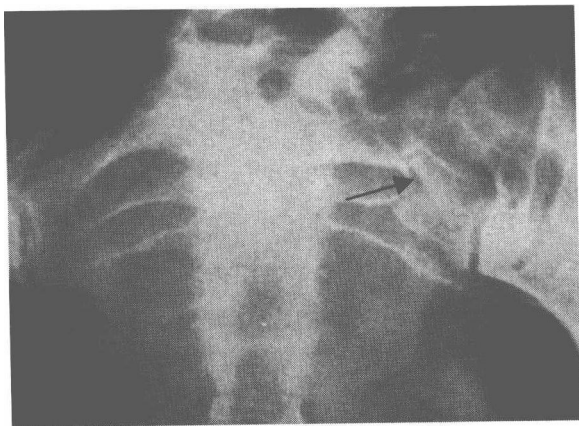


图3-64 骶骨骨折

骨折线通过左侧骶骨翼并穿过第1、第2骶孔边缘和骶骨左侧(黑箭)。

骶椎的纵行骨折少见,通常是伴随出现耻骨、坐骨的骨折。好发于骶椎侧块与

椎体交界处,因该部有前后骶孔通过,结构较薄弱。外伤性骶髂关节分离发生于严重扭转的情况下,也与耻骨、坐骨的骨折后骨性骨盆的稳定性受到损害有关。部分孕妇在分娩时由于子宫收缩亦可引起骶髂关节骨折脱位甚至伴有耻骨联合破裂,但这种情况很少见。骨折线纵行自第1骶椎上缘下行,通过各骶孔。严重者可有同侧骨盆向上移位。前后位观察纵行骨折应注意对比两侧骶孔周围骨纹的排列,注意骶椎两侧之宽窄,如骶孔边缘不整齐,多说明有骨折存在,如一侧扁窄,即有挤压骨折,如一侧骶椎变宽则骨折多伴有裂缝。尾骨损伤较为常见。多因坐位跌倒时尾椎直接撞击地面所致,骨折有时伴有骶尾关节脱位,若损伤后下段,可因尾骨肌及提肛肌收缩而向前移位。

骶椎的横行骨折多发生在骶髂关节平面以下,骨折线可仅为一裂缝,长短不一,由一侧伸向中部,亦可横贯整个骶骨,很少发生移位。骶骨侧位X片显示骨折片较正位清晰。骨折时表现为前缘骨皮质中断、皱褶,骶骨后缘凸凹不平,两侧结构相互重叠,不易观察骨折。

2. CT 在骶尾部骨折中,CT的横断面图像可清楚显示骨折的解剖关系以及与周围软组织、盆腔脏器的关系,可发现插入膀胱的骨折端和夹于关节内的碎骨片,并可发现一些X线平片不易显示的骶骨骨折和骶髂关节分离,但CT横断面扫描不

如 X 线平片显示全貌及整体关系好,也容易遗漏平行扫描的横行骨折线,故在可能情况下还是应先行骶尾部的 X 线平片检查再行 CT 检查。

3. MRI 骶尾部外伤较为少见,常合并其他部分的创伤,是多发性创伤的一部分。骶骨不全性骨折的表现可类似转移性肿瘤的骨质破坏,在 T1 加权像上呈低信号,在 T2 加权像及脂肪抑制图像上呈高信号,这类创伤多为对称性,在对应的 CT 图像上可见骨小梁断裂,骶尾部损伤也常常是骨盆部骨折的一部分, MRI 在显示骨折的同时更为重要的是可看到盆腔内各脏器的复合伤,诸如膀胱、子宫及其附件、输尿管损伤的表现,盆腔内出血和囊肿在 MRI 上也表现清楚,并各具特征。容易显示出由骨折引起的各种并发症。

腰椎损伤常见压缩性骨折,椎体前部被压缩变扁,严重者可出现后纵韧带撕裂、骨折片突入椎管引起硬膜外血肿或脊髓损伤,爆裂性骨折亦常见于腰椎,大部分骨折片突入椎管,造成神经功能障碍,受损的椎间盘亦可疝入椎体,椎体的前后径明显增大,还可使椎弓根、椎板骨折和关节脱位,急性期受损椎体于 T1 加权像呈低信号或等信号与低信号混杂, T2 加权像呈高信号或等信号与高信号混杂,随着时间延长, T1 加权像信号强度逐渐减低,骨折线于 T1 加权像及 T2 加权像均呈带状低信号。撕脱性骨折亦表现相同。在

脊柱闭合性损伤中,也可出现椎体形态正常而信号异常的情况,这类椎体的挫伤, T1 加权像为等信号或稍低信号, T2 加权像为高信号。一组 53 例脊柱闭合性损伤中,伴椎体半脱位 6 例 (11.3%)、椎间盘突出 5 例 (9.4%)、韧带损伤 6 例 (11.3%)、硬膜外血肿 4 例 (7.5%),发现脊髓受损 24 例 (45.3%),均伴有相应的神经系统症状和体征,其敏感性和特异性均为 100%,其中脊髓信号改变 21 例,急性期于 T1 加权像呈等、稍高或等、稍低混杂信号, T2 加权像均呈高信号,随着时间延长, T2 加权像信号强度逐渐减低。

MRI 能在很大程度上反映脊髓损伤的病理变化,是外伤性脊髓病变最理想的非创伤性检查。外伤早期,损伤段脊髓水肿、出血、神经细胞变化坏死溶解,致脊髓增粗。其内水分增多,呈长 T1 信号和长 T2 信号。出血的信号变化复杂,与出血时间和 MR 增强密切相关。中低场 MRI 检查时,创伤区早期出血与水肿具有相似的 T1 值和 T2 值,难以识别有无出血,高场 MRI 则能很好显示早期出血,红细胞内的脱氧血红蛋白和正铁血蛋白可选择性地使 T2 值缩短,其在 T2 加权像呈低信号,与周围水肿坏死的高信号形成鲜明对比。随着时间的延长,红细胞崩解游离稀释的正铁血蛋白增多,出血灶呈明显短 T1 信号、长 T2 信号,各场强 MRI 均易辨

认。创伤区出血与否影响病人的预后，单纯性水肿可在几天内吸收，神经损害可完全恢复。脊髓内出血者临床上预后不良。若 MRI 出现脊髓损害，其脊髓损害症状常不易完全恢复。脊髓软化、囊变、萎缩和空洞形成是脊髓慢性损伤性病变，常在伤

后数月甚至数年出现，其出现时间有很大重叠，MRI 能很好地显示这些病变。异常信号区与正常脊髓交界面，其内液体有无流动性和脊髓轮廓有助于两者的鉴别。外伤性脊髓空洞是脑脊液进入中央管或脊髓实质的结果。脑脊液不断聚积和搏动，导致

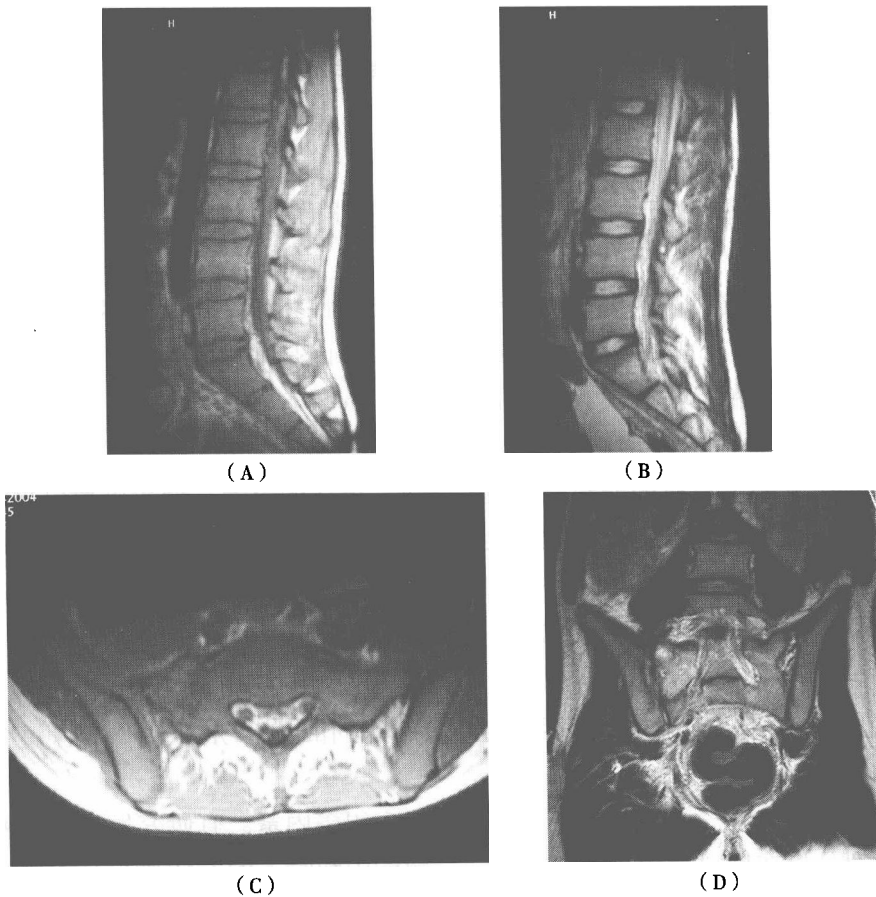


图 3-65 右骶骨翼骨折，椎体骨髓损伤

外伤后 2 天，右骶骨翼骨折，椎体骨髓损伤。(A) T1WI 呈等低信号 (黑箭)；(B) T2WI 呈等高信号 (黑箭)，外伤后骶前积液呈高信号 (双箭)；(C) 横断面见骨折线 (黑箭)；(D) 为冠状位片。

空洞扩大延长、空洞壁胶质增生隔膜形成和空洞内液体的流空现象。脊髓萎缩常伴有其他慢性脊髓损伤性病变。因不同个体间脊髓粗细存在差异，正常脊髓颈膨大、腰膨大和上颈髓较粗，故应有比较地将其轮廓变细作为脊髓萎缩的诊断依据。新鲜椎体骨折呈长 T1 信号和 T2 信号，可能与其内液体渗出和出血有关。随着渗出和出血吸收，骨折椎体的信号逐渐接近于正常椎体，此点有别于病理性骨折。

MRI 显示脊柱韧带撕裂和椎间盘脱出优于 CT。由于 MRI 显示附件骨折不如 CT，常可依据附件间韧带损伤间接判断有附件骨折。外伤性椎间盘脱出常位于骨折椎体上方或其下方的椎间盘。外伤早期，脱出椎间盘的信号常无减低，大多数椎间盘脱出后 T2 加权像其信号高于邻近未脱出的椎间盘，可能系脱出椎间盘炎性渗出或肉芽组织长入所致（图 3-65）。

第六节 创伤性脊椎病（Kümmel 病）

1891 年 Kümmel 就报告了外伤后的脊椎塌陷，患者有直接的或间接的轻微外伤，症状轻微，以后椎体有骨质稀疏并出现驼背；无化脓或骨质密度增高的表现。1926 年 Schmorl 发表了尸检的资料支持这一看法，即骨质塌陷并不伴有炎症或其他可以显示出来的病理变化。可能由外伤引起，或由于营养性或充血的改变，或系一

种无菌性坏死，并认为迟发性脊椎塌陷的主要原因是细微的外伤。近来已不常诊断 Kümmel 病，但仍应怀疑这种延迟性塌陷与外伤有关，虽然其真正的病因尚存争议。该病的患者，最初摄片仅显示轻微的变化，但一两个月后可看到明显的多数脊椎受到侵犯，X 线或 MRI 检查会有相应的发现。

第七节 椎弓崩裂和脊椎前移症

一、椎弓崩裂

椎弓崩裂是指在椎弓部出现裂隙而无椎体的移位，也可称之为“椎弓分离”。有一段时期曾用过“脊椎前移的前期”这一名词，但现已不采用，因为椎骨脱离不一定必然会有前移。关节间部的不连接可

能有很多因素。有研究发现美国阿拉斯加州的因纽特人的发病率很高，由于此病发生于孤立的、彼此有关系的家族或种族，因而考虑有遗传性基础存在。同时，外伤是另外一种重要的因素。

【临床表现】

在我国，椎弓崩裂多由先天性的缺陷再加外伤后引起，青年患者中应力性骨折是一重要因素，多见于从事体育运动者（如板球、足球、举重及体操运动员等）。应力性椎骨分离好发于下腰椎，临床上可引起中度的迁延性背痛，但很多患者缺少客观的症状或体征。

【影像学表现】

1. X线平片 椎弓崩裂由外伤引起时，可以是应力性骨折，或系一次明显的特殊性外伤所致。作为应力性骨折，可发生于运动员和舞蹈演员，常侵犯数节。有作者认为椎弓的局部骨软骨血管障碍是发病的原因。另外的意见则认为峡部缺损系幼年的外伤所引起，并认为软骨的骨折是假关节形成而不是骨痂形成。Mutch 指出第5腰椎椎弓的骨化较其他数节为晚，他也倾向于关节间部断裂由外伤所引起。亦曾有报告椎骨脱离可发生于脊椎融合术后，为重力位于已融合脊椎上面的数节脊椎上所引起。

Nathan 提出了另一种学说，他认为缺损系由于骶椎上关节面向上的压力和第4腰椎下关节面向下的压力所产生，因而侵蚀了第5腰椎关节间部。这种变化在老年患者中可以看到，而不见于婴儿或儿童。临床上也曾经观察到有峡部的狭窄而无骨折或症状（图3-66）。

目前多数作者认为，峡部断裂的病因

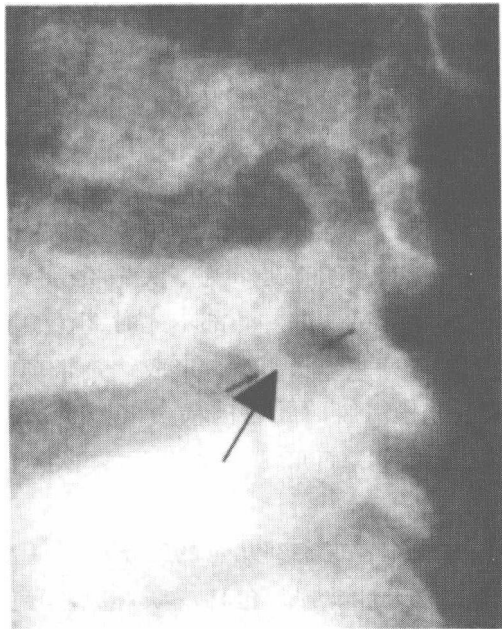


图3-66 腰椎侧位片(1)

椎弓峡部狭窄(黑箭),无骨折,系先天变异。

可能是多方面的，在峡部发育过程中局部较薄弱或局部结构不良的基础上，再加上外伤的作用，少数呈急性外伤，绝大多数是长期的应力作用或慢性劳损，也可能与职业和先天性缺损有关。在正位X线片上，单纯峡部不连时，在环形椎弓根影下方可见由内上斜向外下的透亮裂隙，宽约2mm，边缘不整和硬化，如将X线管向头侧倾斜30°，可清楚显示。侧位在椎弓根的后下方，上下关节突之间，可见一自后上斜向前下的透亮裂隙，由滑脱者侧位可判断滑脱的距离和程度。另外，脊椎滑脱常见腰椎生理前凸加大，第5腰椎体前缘

高度减低，棘突向后上方翘起，并常伴滑脱平面以下的椎间盘退变，间隙变窄，严重者狭窄如带状，边缘硬化、增生。在斜位片上，可清楚显示裂隙。正常椎弓和附件的影像酷似一“猎狗”形，“狗嘴”为同侧横突，“耳”为上关节突，“眼”为椎弓根断面，“前腿”为下关节突，“颈部”即为椎弓峡部。峡部不连时，在“狗颈部”可见一带状裂隙，形成“狗带项圈征”。脊椎滑脱时，可因横突和上关节突随椎体前移，而形成“狗头”被砍掉的现象。

曾有作者观察到儿童的腰椎椎骨脱离均伴有先天性缺损，包括皮肤瘻道、轻度脊髓膜膨出和各种腰部椎弓的缺损（图

3-67）。

侧位 X 线片常可发现椎弓的缺损。关于单侧或双侧病变需要进一步的研究，应行斜位检查，体层 X 线片可更为有用。这类病例病变若存在很长时期，缺损的边缘可圆而光滑，而由于外伤性引起者边缘可不规则（图 3-68），轻度前移者并不少见。椎间盘也可受损伤。应力性骨折常系多发性病变（图 3-69），和有些较为急性的外伤，在愈合时有些病例可见骨赘形成，但并非普遍如此。边缘可保持分离，但有不同程度的硬化。

Schmorl 等指出先天性椎骨脱离可发生于脊柱的各个脊椎，裂隙可发生于椎弓和椎体与椎弓软骨结合的任何部位。他们

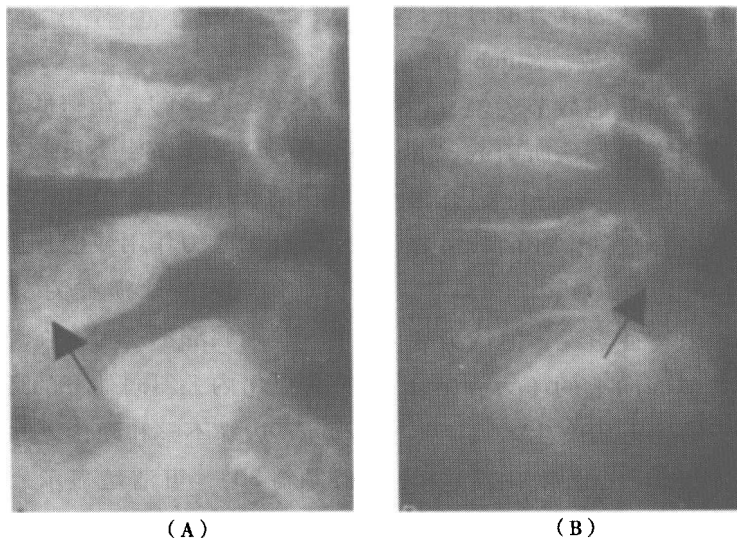


图 3-67 腰椎侧位片 (2)

(A) 第 5 腰椎骨折后椎体向前滑脱，侧位平片示第 5 腰椎自第 1 骶椎向前轻度移位（黑箭）；(B) 第 5 腰椎无症状的椎骨脱离，关节间部缺损（黑箭）。

认为因为这种峡部的裂隙系先天性病变，实际上可见于整个脊柱，故第5腰椎不应例外。

2. CT、MRI 对椎骨脱离而不伴有明显椎体移位的病例，普通X线平片检查往往不可靠，尤其是早期和急性期的病

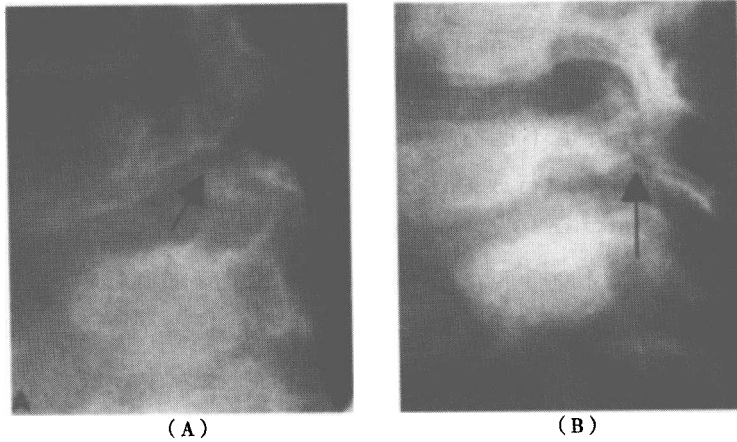


图3-68 腰椎侧位片(3)

双侧外伤性椎骨脱离。(A)摔伤后第5腰椎关节间部骨折(黑箭)，侧位片见第5腰椎间隙增宽，第5腰椎轻度前移位；(B)另一例，表现与(A)类似，可见骨折线(黑箭)。

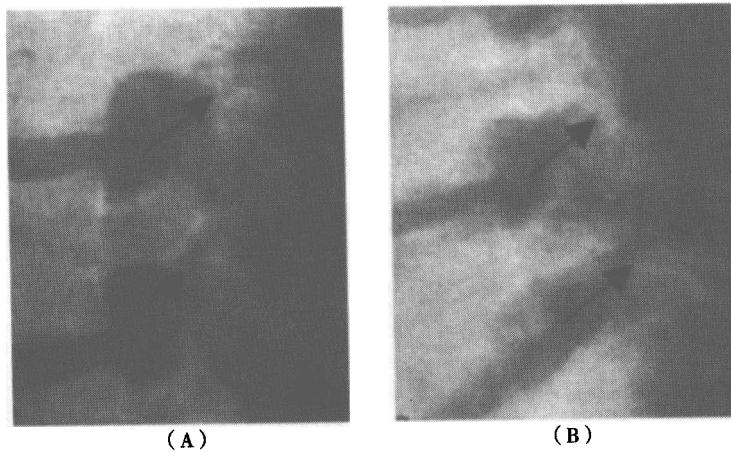


图3-69 腰椎侧位片(4)

关节间部多发骨折。(A)第2和第3腰椎关节间部骨折(黑箭)；(B)第4、5腰椎关节间部骨折(黑箭)。

人，可导致漏诊、误诊。对急性期椎骨脱离而言，单电子发射计算机断层扫描（SPECT）可以在早期作出敏感的提示，并且对椎骨脱离的愈合能力也可以作出评估，但 SPECT 检查结果特异性较差，并且对慢性病变的检出能力较低，对一些应力反应性改变及明显的骨折也不能有效鉴别，渐进性的发展性病灶有时行放射性核素检查可出现假阴性结果。

CT 检查被公认为是对椎骨脱离最好的诊断手段，反向角度进行的 CT 扫描（与椎弓根走行平行）对椎体附件骨质连续性中断的检出效果最佳（图 3-70），但 CT 检查对其他一些病理性改变的显示有限制，而且对活动性病灶及非活动性病灶的鉴别也比较困难。

MRI 检查无放射性，早期的 MRI 检查对椎弓峡部断裂的形态学分级也有明显优

势，采用脂肪抑制的 T2WI 观察断裂处水肿的程度可以对活动性或非活动性的椎骨脱离进行鉴别与分级，Campbell 等通过对青少年椎骨脱离进行 CT、MRI 及 SPECT 检查进行对照研究表明对形态及水肿等功能性改变的观察 MRI 可分别与 CT 及 SPECT 媲美，但在对一些椎弓峡部不完全性断裂的判断上可能不及 CT 检查（图 3-71，图 3-72）。

二、腰部脊椎前移症

脊椎前移（滑脱）是指一个脊椎自另一个脊椎上发生移位，一般伴有关节间部断裂，使其上面的脊椎向前移位。脊椎前滑脱多发生在腰部，位于第 4 腰椎者多，侵犯第 2 和第 3 腰椎者少见。偶尔可见两处移位（图 3-73），可发生于第 4 和第 5 腰椎间隙，也可发生于第 3 和第 4 腰椎间隙。少数病例可在最下面的 3 个腰椎间隙

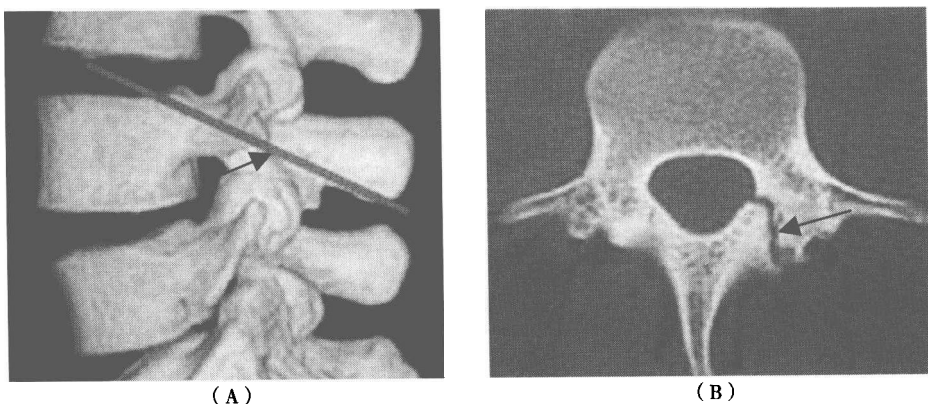


图 3-70 反向角度进行的 CT 扫描对椎体附件骨折的显示

(A) 反向角度 CT 扫描方向示意(斜线)，与椎弓峡部平行；(B) 轴位 CT 示左椎弓峡部骨折线。

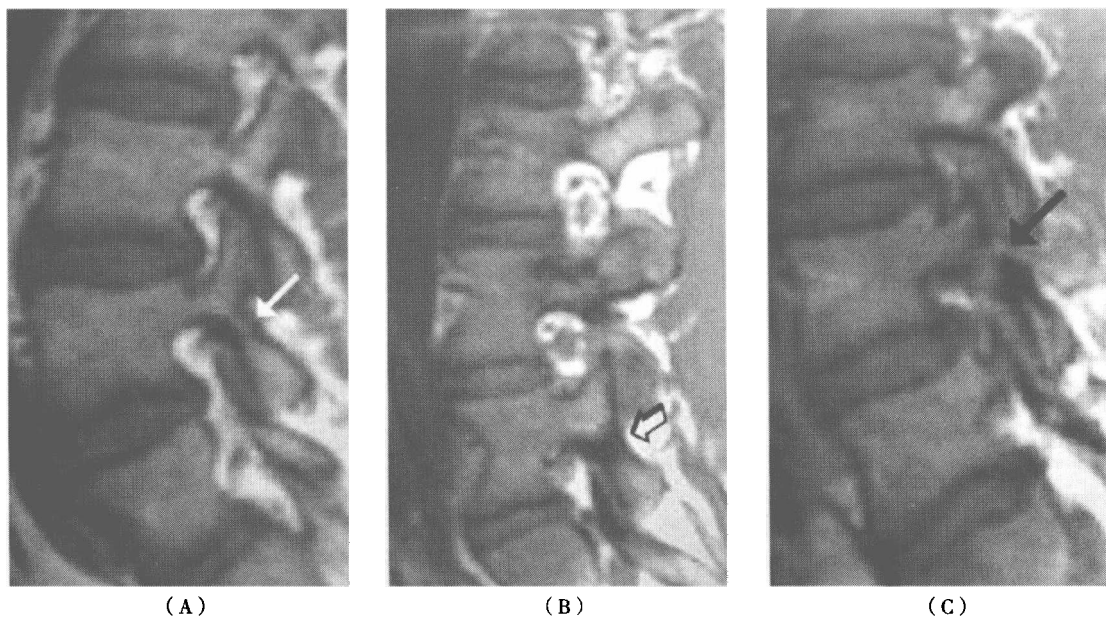


图 3-71 MRI 检查对椎骨脱位的分级

(A) I 级椎骨脱离，椎弓峡部骨髓信号连续、皮质信号完整（白箭）；(B) II 级椎骨脱离，可见低信号区（空箭）；(C) IV 级椎骨脱离，骨髓及皮质信号连续性完全中断。

处都发生移位。上面脊椎的向后移位，即反向脊椎移位，发生于第 3 和第 4 腰椎间隙者较第 5 腰椎间隙为常见。胸椎的脊椎前移一般由外伤所引起。脊椎前移也曾见于并无椎弓缺损而有腰椎前凸弧度加大、骨质软化疾患、骨质疏松和伴有脊柱病的患者。椎间小关节的倾斜度改变可使上面的脊椎向前移位。

根据下面椎体的上缘平均分为四部分而将脊椎前移分为四度。I 度表示滑脱的移动少于 25%，II 度到 50%，III 度到

75%，更多即为 IV 度。当移动约占 75% 时，上部的脊椎可向前倾斜而悬垂于骶椎上部，称为脊椎下垂。

脊椎前移的解剖变化包括椎板松弛，可向前后有不同程度的摆动。如活动度较低或无活动，椎弓即由纤维性关节强直所固定，有边缘不清的纤维组织块与附近韧带相连。这些部位发生黏液样变性时，软组织可膨出至椎管和椎间孔，明显地侵犯马尾和神经根的间隙。在关节间部分离处也可发生关节炎性变化和假关节形成。

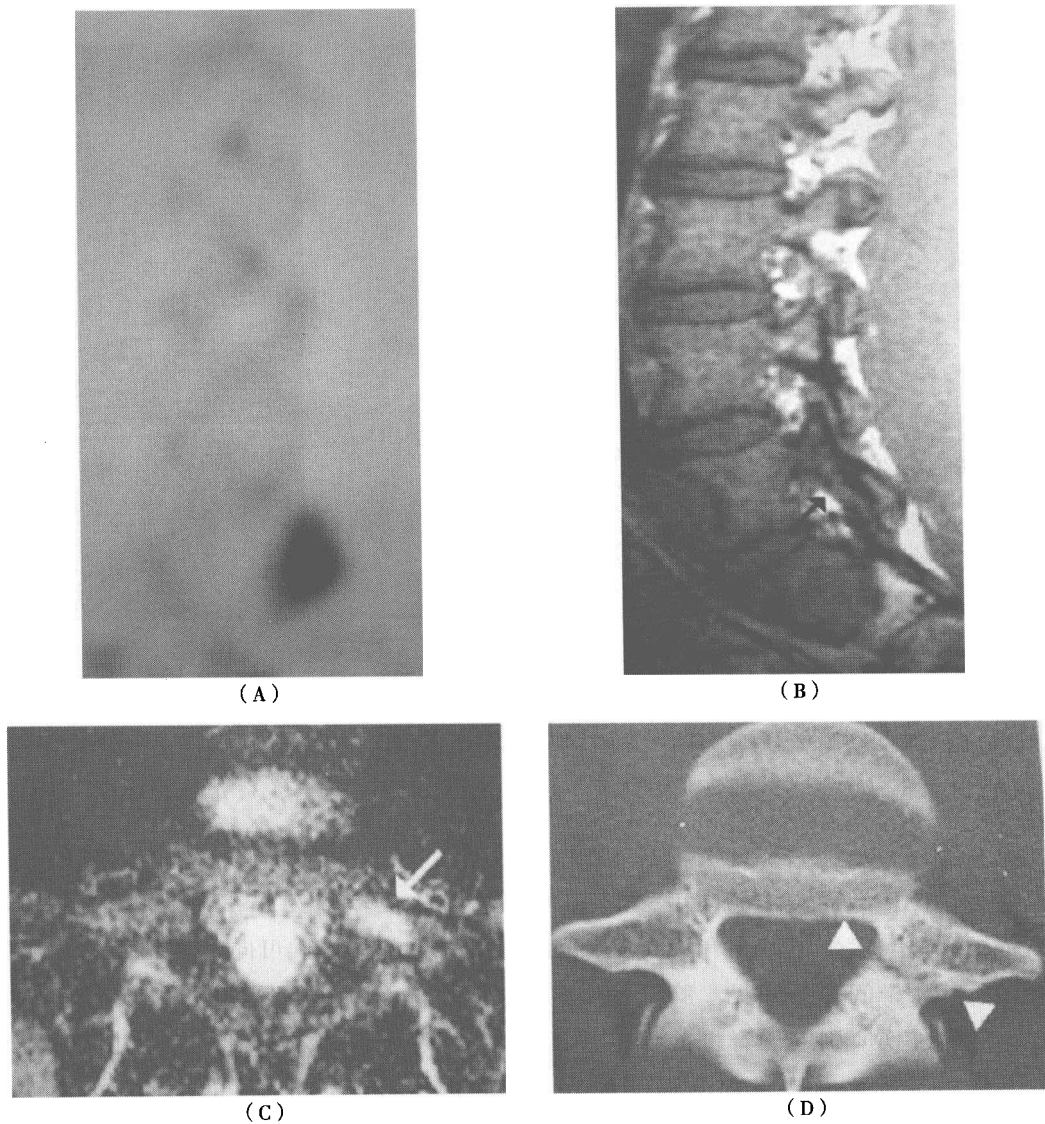


图 3-72 单侧不完全性峡部骨折

(A) SPECT 显示腰 5 椎体左侧椎弓峡部高浓聚区；(B) 三维梯度回波图显示峡部前缘皮质连续性中段（黑箭）；(C) STIR 图片显示骨髓反应性水肿区（白箭）；(D) CT 图片显示骨折线走向，峡部外侧缘皮质连续。

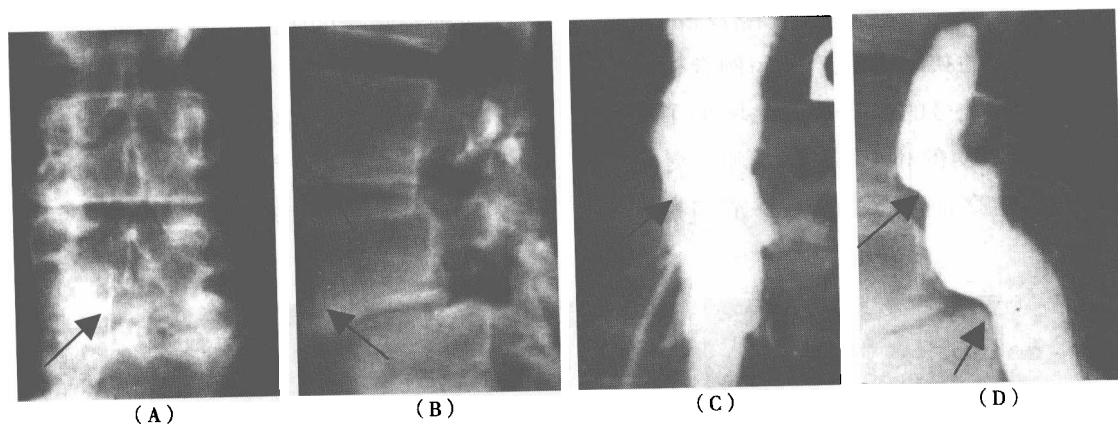


图 3-73 第 3、第 4、第 5 腰椎处脊椎前移

(A) 前后位平片示轻度椎骨脱离和第 3、第 4 腰椎间隙变窄 (黑箭); (B) 侧位片示两处椎体向前移位 (黑箭); (C) 前后位脊髓造影示椎管增宽, 外缘轻度不规则 (黑箭); (D) 脊髓造影侧位片示椎体前移处相应压迹 (黑箭)。

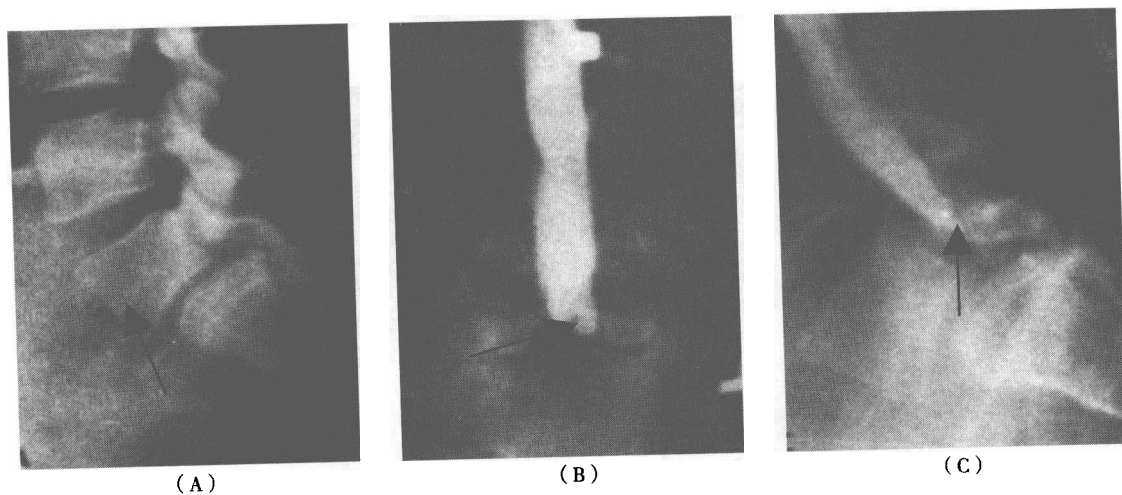


图 3-74 椎体前移对硬脊膜囊的损伤

腰骶椎 II 度前移, 造影示完全性梗阻。(A) 侧位片示 II 度前移 (黑箭), 伴椎间隙狭窄。(B)、(C) 脊髓造影正侧位片示第 5 腰椎水平见完全性梗阻 (黑箭)。

脊椎向前移动的结果可形成阶梯状外观，椎间盘可变窄。脊椎前移常伴有椎间盘变性，有显著的狭窄，在严重病例脊椎融合也不少见。椎弓的退行性变化增加了原来存在的或继发的椎管狭窄和侧隐窝的狭窄。脊椎前移常伴有椎间盘狭窄和相对终

板表面和关节小面的硬化。椎体前移有时可造成硬脊膜囊的阻断（图3-74）。

脊椎前移的临床表现是下腰痛，伴有坐骨神经痛或无坐骨神经痛，可为自发性或在外伤以后发生。脊椎前移的程度有时与患者主诉神经方面症状的严重程度并不

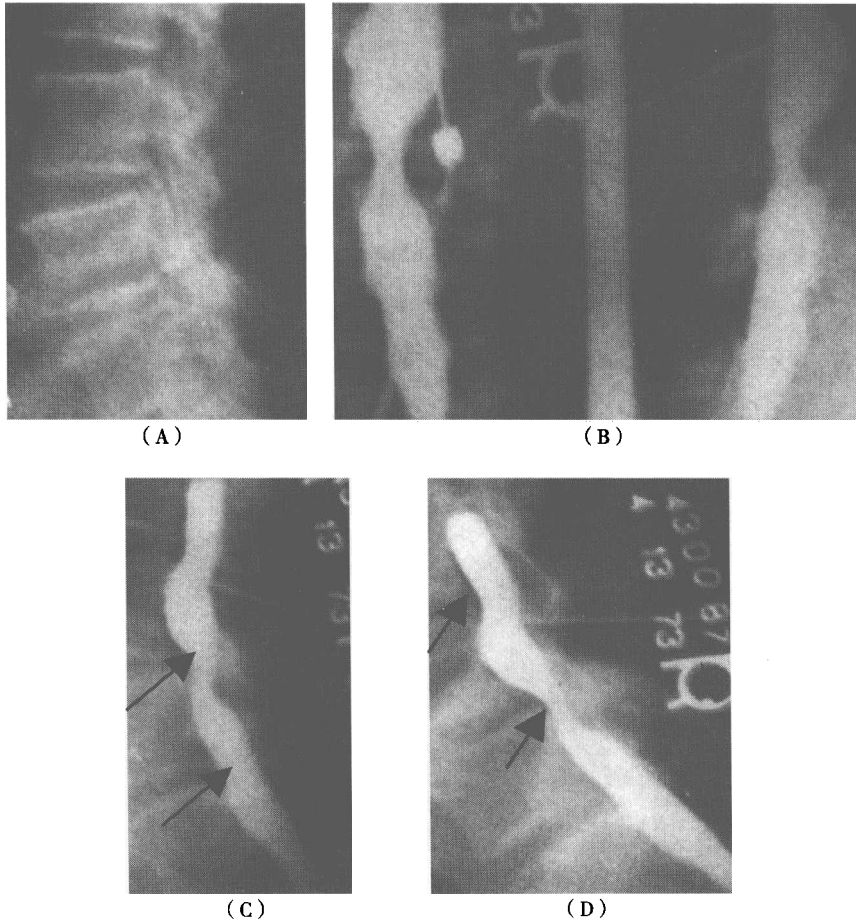


图3-75 第4腰椎I度前滑脱

(A) 侧位片示第4腰椎间隙狭窄；(B)、(C)、(D) 脊髓造影片示脊膜囊在通过下面脊椎的后上缘时形成阶梯状外观的正侧位观（黑箭）。

平行，虽然两者之间无疑地存在一定的联系。较紧密的联系为侵犯骨突关节、硬脊膜外腔和神经根的炎症变化，椎弓肥大和黄韧带增厚，所有这些均可引起椎管的狭窄，可产生部分性梗阻或完全性梗阻。坐骨神经痛，有时伴有局部缺血性跛行，由于神经根、马尾在椎管和椎间孔内受压所引起。

“假性脊椎前移症”系椎间小关节软弱使椎体向前移位所致。椎弓根仍保持完整，峡部无缺损存在。此疾患一般伴有脊柱病和椎间盘的软弱，但偶尔也发生于无脊柱病的患者。关节小面向前倾斜，骨突关节狭窄伴有移位脊椎的关节间部的延长（图3-75）。畸形性骨炎也可使之向前移

位。多见于女性，常发生在第4、第5腰椎之间。

三、脊椎后移（脊椎反滑脱）

脊椎后移指腰椎椎体自其下一脊椎上向后移位，也被称之为脊椎反滑脱，一般多发生于第4或第5腰椎间隙。腰骶部椎间小关节的排列也同时有向下向后的变化，若移位的程度显著，由于压迫神经根可出现坐骨神经痛。椎间盘的变性、韧带的松弛和多次轻微外伤对反向脊椎前移具有重要的意义。

向后移位最常见于腰骶部和颈部。可合并有关节炎、椎间盘突出、椎间软骨变性、感染和外伤。

脊椎向后移位并不少见，一般不伴有症状（图3-76）。但若存在椎管狭窄时，

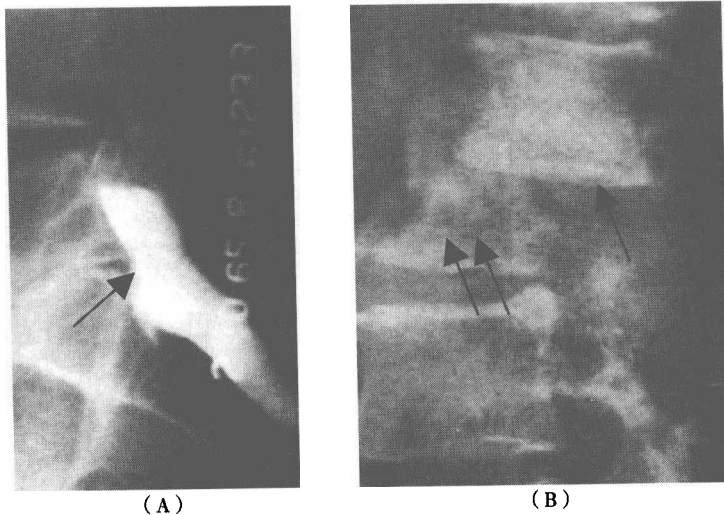


图3-76 无症状的脊椎后移

(A) 造影示前面出现压迹（黑箭），系椎体向后移位压迫所致；(B) 另一例腰2椎体脊椎后移（黑单箭），第3腰椎为骨髓瘤所致的骨质破坏（黑双箭）。

细小骨刺或椎间盘脱垂引起神经根损害的可能性即增大。若有明显的脊椎破坏，如发生于转移性肿瘤、骨髓瘤或肉芽肿，有时可见明显的移位。有时可看到向外侧和背侧移位（图 3-77），一般均伴有显著的椎间盘、椎弓完整的脊椎前移症。

MR 的矢状位图片对反滑脱的情况显示清晰，同时可以观察到骨质的反滑脱是否影响脊髓（图 3-78）。

【诊断与鉴别诊断】

单纯椎体滑脱需要与椎弓崩裂并发椎

体滑脱相鉴别。椎弓峡部裂以腰 5 椎体最常见，一般占 80% ~ 90%。头倾角 CT 扫描的方法可较为方便有效地判断椎体滑脱是否并发椎弓裂，腰 3 ~ 5 椎体解剖形态十分相似，因此对腰骶部其他椎体也可以用这种方法进行扫描。根据解剖标本证实，腰椎峡部缺损通常发生在椎弓根下 2 ~ 9mm 范围之内，如果单纯扫描椎间盘，就要漏掉峡部裂，即使扫到峡部裂，也与周围的小关节难于鉴别。头倾角腰椎 CT 扫描，对无椎弓峡部裂者可显示“闭环征”，

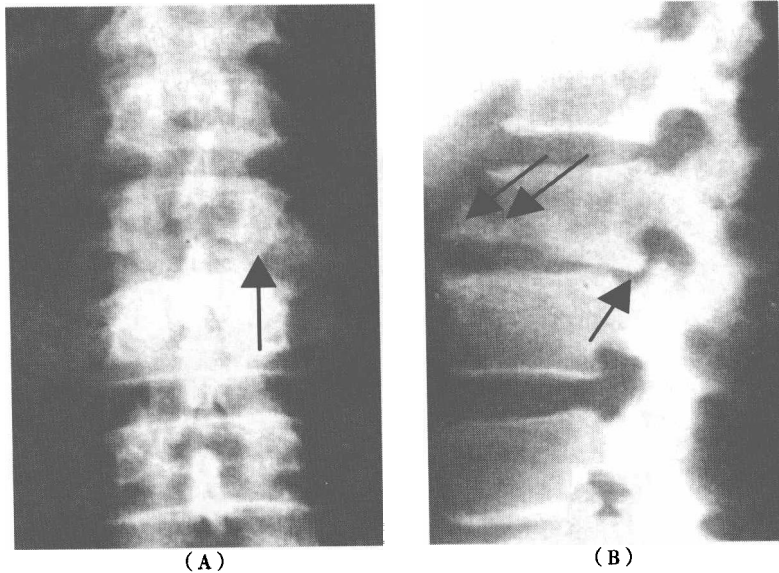


图 3-77 第 2 腰椎外伤后后滑脱

(A) 正位片见第 2、第 3 腰椎间隙处骨质增生（黑箭）；(B) 侧位片示第 2 腰椎向后移位（黑单箭），并可见第 2 椎体下缘骨折（黑双箭）。

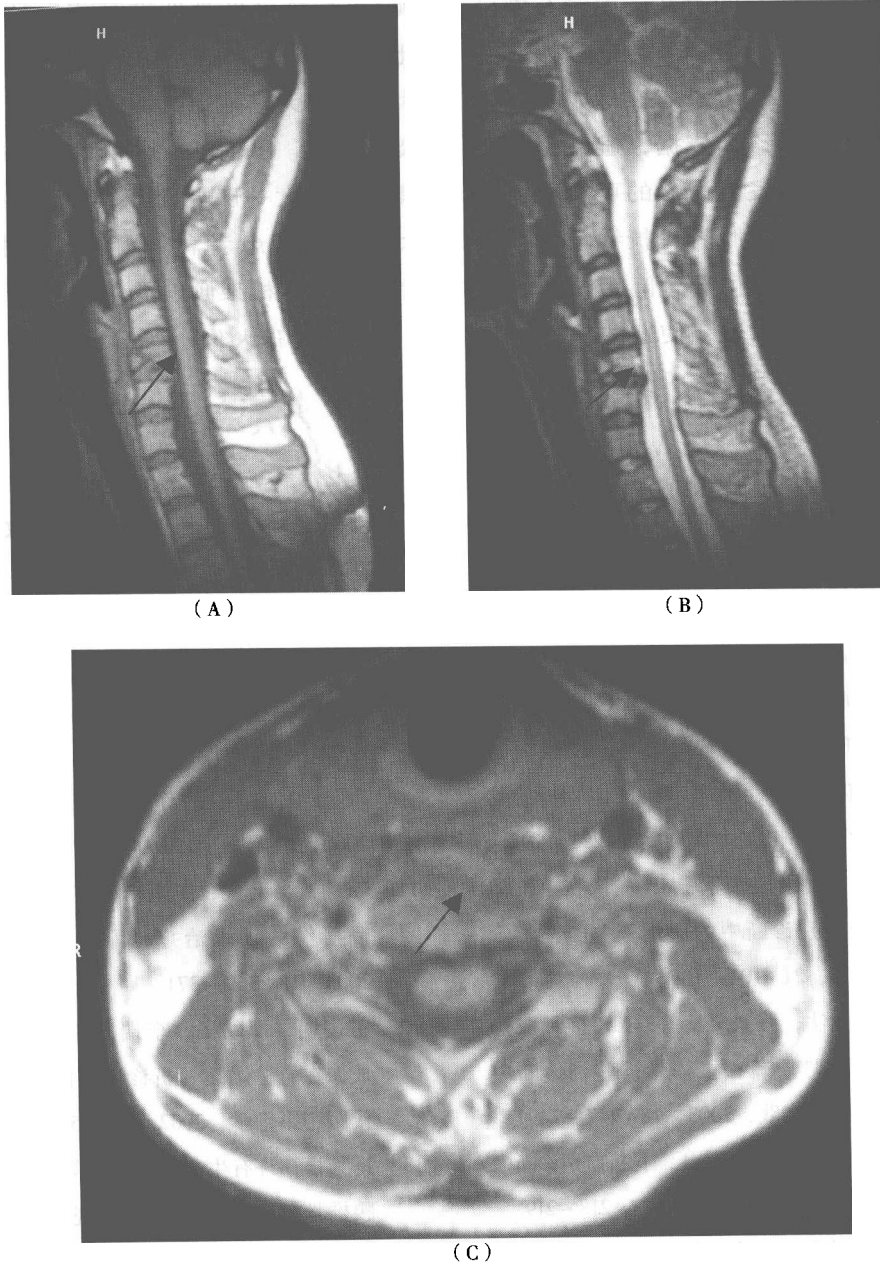


图 3-78 颈椎骨折伴反滑脱

外伤后 1 月余，颈 5 骨折伴反滑脱。(A)、(B) 矢状位 T1WI 及 T2WI 示局部椎体后移 (黑箭)；(C) 横断位 T1WI 示椎体 Y 形骨折线 (黑箭)。

可以排除椎弓峡部裂的存在,而对有椎弓峡部裂者可显示骨性椎管环与椎弓峡部断裂,这就为单纯椎体滑脱与椎弓崩裂提供了直观可靠的鉴别诊断依据,避免了与局部小关节相混淆而发生误诊的可能性。椎弓崩裂者,以伴有滑脱者骨折线较宽,这是由于两骨块相对移位导致间距拉大之缘故。正是由于相对移位,使这些病例于常

规 CT 扫描可见骨性椎管前后径增大,因此如常规 CT 扫描出现骨性椎管前后径偏大者,而无其他原因时,应除外有椎弓崩裂的可能。头倾角腰椎 CT 扫描过程中,其扫描角度一般要小于 20° ,如果角度过大,可垫高患者背部,重新摄扫描定位片,以减小机架倾斜的角度。

(张火俊 刘英 司毅)

参 考 文 献

- [1] 顾华,李莹,戴敏红,等.多发椎体压缩骨折良恶性 MRI 鉴别诊断.实用放射学杂志,2001,17:346-348.
- [2] 雷益,邱德正,杜立新,等.急性脊柱创伤的影像学分析.放射学实践,2003,18:669-672.
- [3] 戴力扬.MRI 对骨质疏松性椎体压缩性骨折的诊断价值与转移性肿瘤所致椎体骨折的鉴别.中国矫形外科杂志,2000,3:291-292.
- [4] 娄昕,蔡幼铨,梁燕,等.MR 成像在单椎体塌陷性病变更鉴别诊断中的应用.中国医学影像技术,2005,21:104-107.
- [5] 李勇刚,王仁法,张景峰,等.MR 多种成像技术在原发性骨质疏松椎体骨折鉴别诊断中的应用.放射学实践,2003,18:747-749.
- [6] 刘健.DWI 在良、恶性椎体压缩骨折鉴别诊断中的应用.中国误诊学杂志,2006,6:218-219.
- [7] 黄科峰,赵国宏,黄华,等.X 线平片和 CT 在脊柱骨折诊断中的联合应用价值.放射学实践,2002,17:247-249.
- [8] 谭华绣,左勤学.急性胸腰段脊柱脊髓损伤诊断中多种影像的互补作用.实用放射学杂志,2002,18:203-205.
- [9] 王锡增,王晓华,李振芝,等.胸腰椎外伤性骨折 MRI 诊断与 X 线平片对照分析.影像诊断与介入放射学,2002,11:50-53.
- [10] 岳建国,丁勇俊,蔡毅,等.CT 在评价胸腰段椎体骨折中的作用.苏州医学院学报,2000,20:448-450.
- [11] 李翔,吴乃庆,王道新,等.颈椎中央型脊髓损伤的手术治疗.骨与关节损伤杂志,2003,18:369-371.
- [12] 王俊明,邵幼民,李瑞,等.螺旋 CT 三维成像在脊柱爆裂骨折诊断中的应用价值.现代医用影像学,2002,11:155-158.
- [13] 杨其根,许有生,王土兴,等.CT 扫描在胸腰椎骨折中的诊断价值.现代医用影像学,2002,11:82-84.
- [14] 李景学,孙鼎元.老年人良恶性椎体骨折的影像学检查.实用肿瘤杂志,2002,17:150-153.
- [15] 曹和涛,朱建泉.多平面间隔型脊柱爆裂骨

- 折. 临床放射学杂志, 2002, 21: 445 - 448.
- [16] 黄参南, 黄松. 脊柱骨折的 X 线和 CT 扫描影像对照分析. 实用放射学杂志, 2000, 16: 301 - 303.
- [17] 徐坚民, 彭东红. 脊柱外伤的 MRI 对临床诊治的作用. 影像诊断与介入放射学, 1998, 7: 152 - 155.
- [18] 郭盛仁, 杨新月, 周丽娟, 等. 脊柱外伤的影像学诊断比较与临床意义. 苏州医学院学报, 1999, 19: 1346 - 1348.
- [19] 刘西平, 谢明国, 乐文泽, 等. CT 影像评价脊柱骨折的临床价值. 实用放射学杂志, 1998, 14: 344 - 346.
- [20] 张冬, 戴书华. 脊柱骨折的 CT 诊断. 中国医学影像技术, 1999, 15: 418 - 421.
- [21] Berlin L. CT versus radiography for initial evaluation of cervical spine trauma; what is the standard of care? AJR, 2003, 180: 911 - 915.
- [22] Wenger M, Adam PJ, Alarcon F, et al. Traumatic cervical instability associated with cord oedema and temporary quadriplegia. Spinal - Cord, 2003, 41: 521 - 524.
- [23] Goergen SK, Fong C, Dalziel K, et al. Development of an evidence - based guideline for imaging in cervical spine trauma. Australas Radiol, 2003, 47: 240 - 244.
- [24] Takhtani D, Melhem ER. MR imaging in cervical spine trauma. Clin Sports Med, 2002, 21: 49 - 53.
- [25] Kral T, Schaller C, Urbach H, et al. Vertebral artery injury after cervical spine trauma: A prospective study. Zentralbl Neurochir, 2002, 63: 153 - 155.
- [26] Chew FS. Distributed radiology clerkship for the core clinical year of medical school. Acad Med, 2002, 77: 1162 - 1167.
- [27] Fox BM, Harries SR, Defriend DE, et al. Pre - cervical soft tissues: a cautionary note. Eur J Emerg Med, 2001, 8: 151 - 155.
- [28] Gray L, Vandemark R, Hays M, et al. Thoracic and lumbar spine trauma. Semin Ultrasound CT MR, 2001, 22: 125 - 128.
- [29] Cornelius RS. Imaging of acute cervical spine trauma. Semin Ultrasound CT MR, 2001, 22: 108 - 111.
- [30] Ehara S, Shimamura T. Cervical spine injury in the elderly: imaging features. Skeletal Radiol, 2001, 30: 1 - 4.
- [31] Patel JC, Tepas JJ 3rd, Mollitt DL, et al. Pediatric cervical spine injuries: defining the disease. J Pediatr Surg, 2001, 36: 373 - 376.
- [32] Hackl W, Hausberger K, Sailer R, et al. Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001, 92: 370 - 375.
- [33] Blackmore CC, Zelman WN, Glick ND, et al. Resource cost analysis of cervical spine trauma radiography. Radiology, 2001, 220: 581 - 585.
- [34] Veras LM, Pedraza - Gutierrez S, Castellanos J, et al. Vertebral artery occlusion after acute cervical spine trauma. Spine, 2000, 25: 1171 - 1176.
- [35] Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S,

- et al. Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. *J Trauma*, 2000, 48 : 724 - 727.
- [36] Anderson RE, Drayer BP, Braffman B, et al. Spine trauma. *Radiology*, 2000, 215 : 589 - 593.
- [37] Keats TE, Dalinka MK, Alazraki N, et al. Cervical spine trauma. *Radiology*, 2000, 215 : 243 - 247.
- [38] Peh WC. Cervical spine trauma. *Am J Orthop*, 2000, 29 : 734 - 737.
- [39] Takhtani D, Melhem ER. MR imaging in cervical spine trauma. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 2000, 8 : 615 - 618.
- [40] Campbell RSD, Grainger AJ, Hide IG, et al. Juvenile spondylolysis: a comparative analysis of CT, SPCET, and MRI. *Skeletal Radiol*, 2005, 34 : 63 - 73.

第四章

椎间盘病变

第一节 椎间盘的解剖结构

在成人，椎间盘构成大约脊柱全长的1/4，椎间盘是一软骨性、无滑膜的关节。自第2颈椎至第1骶椎由23个椎间盘将各椎体连接形成一系列的微动关节。椎间盘的大小与相间的椎体大小相称，所以上部颈椎的椎间盘小，而下部腰椎的椎间盘相应较大。

在胎儿发育的早期血管即深入椎间盘。出生后不久供应椎间盘的血管即开始减少和变细，此后继续减少，至18~25岁时，大部分血管均已消失。血管穿入处的软骨性终板上可留下一些裂隙。当血管完全退化时，这些软骨化间隙可被瘢痕组织所代替，有时亦可发生钙化。其结果是对逐渐胀大的髓核形成抵抗力减低的区域，这些抵抗力减低之处即可发生髓核脱垂。髓核并无血管直接供应，其营养的唯一来源是从椎体中松质骨经过软骨板弥散而来。椎间盘在25~30岁时弹性最强。

此后，因为逐渐增加的磨损和长期的压力，椎间盘产生化学成分和含水量的改变。

髓核来源于挤压入椎间盘的脊索细胞，以较纤维环为快的速度生长。当脊索细胞在椎间盘中央增殖时，在椎体处的细胞即同时消失。在6个月时，椎间盘的脊索细胞亦开始退化，聚集成群形成一黏液样核心。出生时髓核比较大而软，位于椎间盘的中央，不接触椎体。在生长发育过程中，髓核的位置发生变化，椎体的后面发育较前面为快，因此到成年时，髓核即位于椎间盘偏后。髓核约占椎间盘横断面的50%~60%。在幼儿时期，椎间盘内层纤维环包绕在脊索细胞的周围，10岁以后脊索细胞消失，仅有软而呈胶冻状的髓核。12岁时髓核几乎完全由疏松的纤维软骨和大量的胶原物质构成。随着年龄的增长，胶原物质逐渐被纤维软骨所取代。儿

童时期的髓核结构和纤维环分界明显，但在老年时期髓核水分减少，纤维环和髓核的分界不明显。髓核内有比较致密的、分化不好的胶原纤维网状结构，每层胶原纤维覆以黏多糖蛋白复合体和硫酸软骨素，使髓核具有与水结合的能力。依据年龄的不同，髓核的水分含量可占髓核总量的75%~90%。髓核内各种成分结合在一起，形成立体网状胶样结构。在承受压力的情况下使脊椎均匀地负荷。正常人的椎间盘高度变化和髓核内水分含量改变有关。而椎间盘进行性的退行性变化与脱水有密切关系，以后其充实度和弹性也发生变化。椎间盘的水分在新生儿时最高，以后即逐渐降低。在婴儿期有一段短时间内

液体的丧失较快。此后脱水率即趋于缓和，至20~30岁时又加速。

在原始椎间盘内髓核系位于中央，它周围的成纤维细胞积极参与纤维环的形成。纤维环分为外、中、内三层。外层由胶原纤维带组成，内层由纤维软骨带组成。各层之间有黏合样物质使彼此间牢固地结合在一起。纤维环的前部和两侧部最厚，几乎等于后侧部的两倍，分别与前纵韧带、后纵韧带附着。纤维环的后部为其最弱点，有些可出现裂隙。最内层纤维可进入髓核内并与细胞间质相连，因此和髓核之间无明确分界。在邻近椎体之间这些纤维呈斜形和螺旋形排列，呈同心圆状，其外围纤维较垂直，而越到中心则斜度越

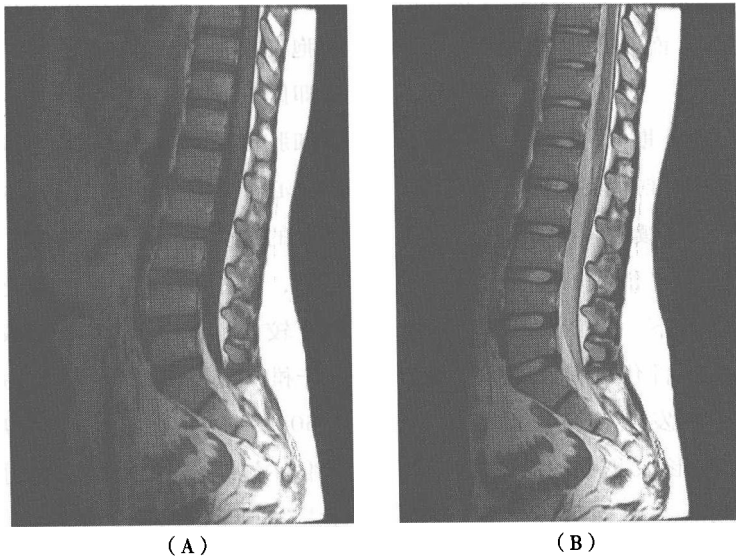


图4-1 MRI正中矢状位

T1WI (A)、T2WI (B) 显示正常终板信号。

大。纤维环十分坚固，紧密附着在软骨终板上，保持脊柱的稳定性。

在髓核纤维环的上下面，形成每一椎体的软骨和终板。此软骨和终板中央最厚，周围与纤维环相连。软骨终板由纤维软骨组成，其平均厚度约为1mm。软骨终板内有许多微孔，是髓核的水分和代谢产物的通路。在婴儿期有微血管通过，出生8个月以后血管开始关闭，到20~30岁完全闭锁（图4-1）。

椎间盘的神经分布来自椎窦神经，后者起源于脊神经，通过椎间孔供应骨膜、

关节结缔组织、脊膜和椎管的血管。此神经起自脊神经节的远端，在此处与来自交通支的一分支相结合，故含有脊神经与自主神经双重成分。它环绕椎弓根的基底部并分出上下两支到达后纵韧带，并有多数分支分布于骨膜、后纵韧带、硬脊膜和硬脊膜外的血管。椎窦神经在各个水平的分支相互交叉，因此椎间盘引起的疼痛影响到多支神经。软骨终板无神经组织，因此当软骨终板损伤以后，既不产生疼痛，也不能自行修复。

第二节 椎间盘变性

【病理生理】

生理性的老化和病理性的损伤、外伤都可成为椎间盘变性的原因，长期的应力作用是其病变的重要因素。虽然纤维环和软骨性终板也可出现病理改变，但髓核的变化最先出现，也是主要的变化。

椎间盘的退行性变化主要有三个方面。一是胶原的改变，椎间盘含有I型胶原和II型胶原，其中60%为II型胶原，40%为I型胶原。II型胶原与水的含量有关。胶原纤维的物理特性随年龄增加而发生改变，抗皱缩能力下降，抗张能力也下降。髓核逐渐出现纤维化，使髓核与纤维环分界不清，倾向融合，髓核传递和均衡压力的能力下降。二是蛋白多糖的改变，椎间盘的蛋白

多糖含有核心蛋白和附着于其上的硫酸软骨素和硫酸角质素的糖胺多糖能够通过透明质酸聚合，借连接蛋白而稳定。随着年龄的增加和变性的进展，总蛋白多糖含量下降，硫酸角质素与硫酸软骨素的比例升高。这些变化不仅与椎间盘的营养来源匮乏有关，还与软骨细胞的生物学特性有关。三是水的变化，椎间盘进行性变性与脱水的关系密切，正常时椎间盘的含水量髓核占85%，纤维环占78%，变性时水的含量下降至70%。随着变化的加重，纤维环可逐渐溶解和萎缩，此结构亦逐渐软化和软弱。由于失水使髓核失去其胶原充实度。随着纤维环和软骨板的变化，使菱形的髓核亦发生改变（图4-2）。

【影像学表现】

1. X线平片 脊柱椎间隙变窄代表椎间盘变性的一种间接X线征象。而椎间盘变性的直接征象是髓核钙化、真空现象、软骨板下积气、纤维环钙化等。

(1) 椎间隙变窄 这不是椎间盘变性的特征性改变，其他情况可使椎间隙消失的情况包括合生椎体、髓核脱出、感染、褐黄病和某些关节病。

(2) 边缘性骨质增生 常表现为边缘性骨质唇状突出或骨赘，常在椎间盘变性时合并出现。但椎间隙狭窄并不是边缘性

骨质增生的先决条件。偶尔，大量骨质增生可见于比较完整的椎间盘。在这类病例骨赘形成的机制尚不清楚。有些学者认为由于固有的负重压力分布不均匀，使脊柱韧带的负担过重，轻微的外伤造成椎间盘附着纤维的牵拉形成骨刺。纤维环外层纤维于椎体缘附着处断裂使椎间盘物质向前或向前外侧移位，当邻近髓核比较正常时，变性轻微，仍具有较好的膨胀性者，加重了这种移位。故椎体大的骨刺往往发生在髓核变性轻微之处，而椎间盘明显变性的部位反而骨赘较轻。移位的椎间盘物质使前纵韧带受牵拉，应力作用于韧带在

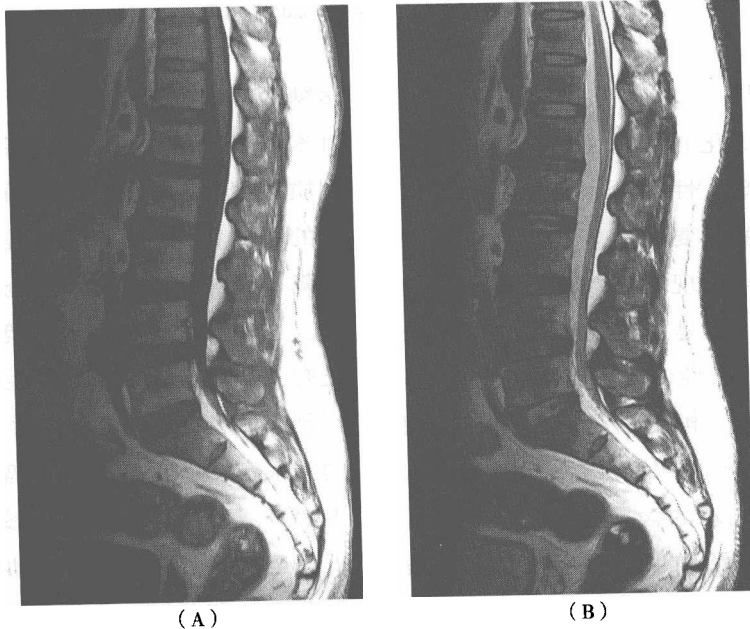


图4-2 腰椎矢状位片

腰椎矢状位 T1WI (A)、T2WI (B) 显示 L₁ ~ S₁ 椎间盘 T2WI 信号减低，脱水变性。

椎体附着处，即距椎体的上缘或下缘数毫米的附着处，于是出现以椎体前面及前外侧面为主的骨膜性骨沉积。椎间盘移位的同时，纤维环深处纤维增殖并向软骨化生即软骨内化骨而有骨赘形成。上述病理变化在 X 线片上表现为较明显的边缘性骨质增生或骨桥形成。主要出现在脊柱前面和前外侧面，增生的骨质先向水平方向然后才向垂直方向延伸，甚至可形成骨桥（图 4-3）。

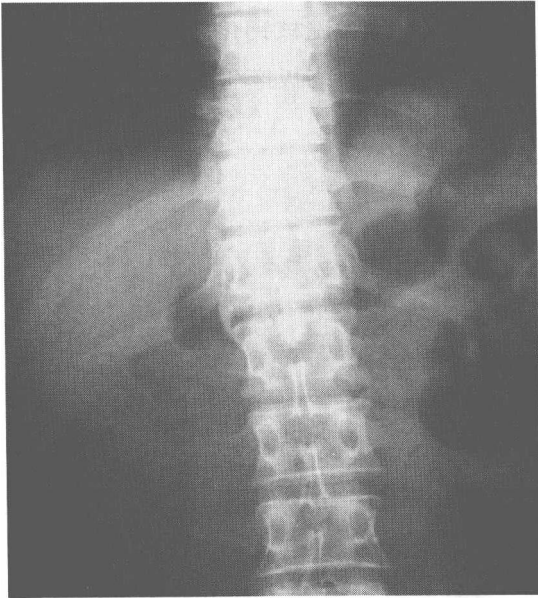


图 4-3 正位 X 线片

T₁₂、L₁ 椎体右侧缘可见骨桥形成。

(3) 骨质硬化 椎间盘变性后的邻近椎体的上缘、下缘可出现骨质硬化。椎体局限性骨硬化尤以发生在椎体前上角或前

下角的三角形骨致密区最为特征。骨硬化区的密度通常是均匀一致的，但也有时含有大小不同的透亮区，反映了椎间盘物质有些向骨内疝入。虽然骨硬化的原因还不十分清楚，但最可能的是骨小梁重建和反应性骨增生。也偶尔有些病例的骨硬化区范围较大（图 4-4）。



图 4-4 腰椎侧位片

示椎体前缘骨质硬化，表现为椎体前上角和前下角三角形骨致密区。

脊椎终板的硬化是一种反应性骨质硬化，在椎间盘变性时常限于软骨下骨质，偶尔也可广泛地侵及椎体在椎间盘的一侧或两侧的松质骨。这种类型的骨质硬化通常呈半圆形，可类似其他疾病诸如结核、化脓性感染、强直性脊柱炎、椎间盘突

出、骨样骨瘤等引起的改变。

(4) 真空现象 Knattson 首先注意到在腰骶间隙内出现密度减低的线状阴影, 他认为是椎间盘脱水所致。不规则的密度减低区相当于椎间盘干燥部分的破裂处。在脊柱伸展位的 X 线片上, 椎间隙增宽也使密度减低的区域增加。这种气体内 90% 是氮气, 气体也可见于变性的椎间小关节内。真空现象在常规的脊柱 X 线照片上有 2% ~ 3% 可以看到, 随着年龄的增加, 其发生率可超过 20%, 最常见于腰骶关节内 (图 4-5)。Marr 检查了 2 419 例腰骶部 X 线片, 在椎间盘内发现气体者有 2.026%, 最常见于腰骶部关节内, 可伴有椎间隙狭窄、边缘性骨质增生和椎体表面骨质的硬化。他认为气体系由周围的液体气化而来, 是椎间盘内存在部分真空的结果, 多见于中央部分, 若椎间隙的狭窄不对称, 则气体聚集于最狭窄处。Raines 认为这种改变并无临床意义, 而不少作者认为在椎间盘内出现气体是椎间盘变性的特征现象。虽然大多数是原发性, 且伴有其他脊椎病的表现, 但也有少数病例是继发性的, 可继发于其他疾病, 包括焦磷酸盐沉积症、黑尿病和外伤。真空现象极少见于感染性病变。

(5) 椎间盘钙化 Luschka (1858) 最先提到椎间盘的钙化, Beneke (1897) 在尸体的 X 线片上, Calv'e 和 Galland (1922) 在活体中显示了椎间盘的钙化。

Schmor 指出钙化是发生于椎间盘细小破裂以后坏死的基础上。其他原因还有负重过度、外伤、退行性变化、炎症、老年性变化和褐黄病, 在血色素沉着症中也可有椎间盘钙化。但椎间盘变性是最为常见的原因。

在新生儿中也曾观察到椎间盘的钙化, 并可能在出生前至成人后期中均有发生。椎间盘的钙化可发生于髓核、纤维环或两者同时发生。钙化多位于中央或稍靠后, 并如在正常椎间盘造影时所见的髓核形态, 即表示为髓核钙化。密度可均匀一致, 有些由于对终板产生的压力可形成凹

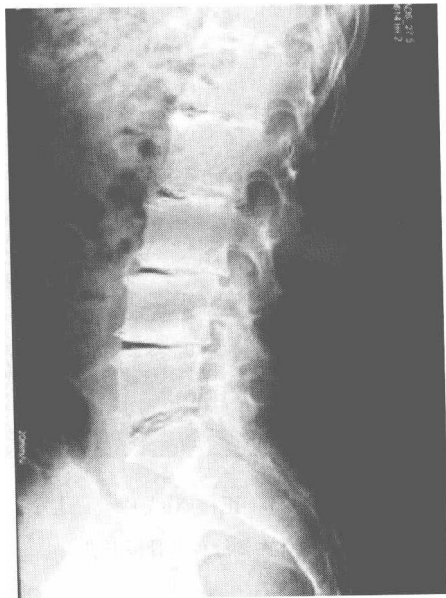


图 4-5 真空现象

腰椎间隙内出现密度减低的线状气体阴影, 椎体表面骨质硬化。

痕。纤维软骨盘的钙化发生在周围部分，有时钙化环绕着整个纤维环或呈分节状。成年人尤其是老年人，由于髓核的变性、断裂、变脆并失去其充实度，钙化发生在此变性组织内，并与纤维环钙化所混合。

椎间盘钙化中的纤维环钙化表现为与纤维软骨混合在一起的硬壳。这是一种较髓核钙化更为常见的病变，主要发生在老年人，也可与髓核钙化同时发生在年轻人。从儿童椎间盘钙化的观察中，这种钙化超出髓核范围即可提示这一诊断。

成人椎间盘钙化相当常见，并侵犯纤维环。髓核的残余组织也可发生钙化，表现为砂石样。具有弹性的变性组织，其钙化通常系与纤维环组织相混合。成人的椎间盘钙化很少发生在颈椎，但可发生在所有的胸椎及腰椎。儿童椎间盘钙化并不常见，但并不很少。Melnick 和 Silverman (1963) 收集了文献中的 43 例并加上自己的 5 例。最年幼的是生后 7 天，从病变的大小和密度估计钙化发生在出生时或出生前。儿童椎间盘钙化的发生率到青年期即减少。

2. CT CT 检查对椎间盘变性的诊断更为直观和精确，上述 X 线平片的各种表现均可在 CT 检查中表现出来。早期的 CT 检查多采用横断面，正常的腰椎区域椎间盘的后缘略凸出或较平直，在腰骶交界处则略凹入。椎间盘的 CT 值在 50 ~ 100HU 之间。颈椎间盘的边缘一般不超出相邻椎体的边界。椎间盘的上下缘较其他相邻椎

体的终板略凸出。颈椎间盘的后缘移行于后纵韧带。颈椎间盘的后面常较其前面为短。随着年龄的增长，正常椎间盘的水分丧失、解剖与生化的改变、外力作用的加重促使椎间盘变性，包括透明软骨的终板，灰色色素沉着于髓核和纤维环，血管穿通进入椎间盘，纤维环逐渐变软弱而膨出，这些变化开始在纤维环的中央部分而后波及周边部分（图 4-6）。



图 4-6 椎间盘膨出

CT 横断位扫描显示椎间盘膨出。

在变性的椎间盘中常可见气体形成。所谓“椎间盘的真空现象”最常见于髓核，但临床上也可见于并无椎间盘病变的病人，特别是老年患者（图 4-7）。气体中主要是氮气，有时可位于髓核周围或髓核脱出的碎片中。

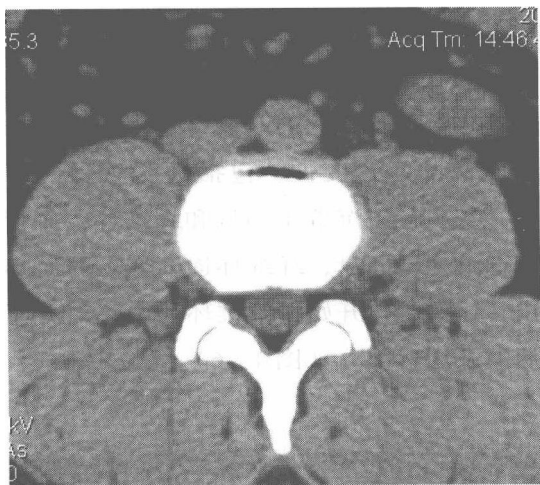


图 4-7 椎间盘的真空现象

CT 横断位扫描显示椎间盘内新月形气体。

椎间盘变性丧失其弹性后，其高度减低，膨出的纤维环超出椎体终板的边缘。这种膨出的特点是椎间盘边缘均匀地超出椎体终板的边界。椎间盘的后缘在膨出时通常失去其凹入度。膨出的椎间盘很少侵及通过椎间孔的神经根，在腰椎神经根仅在椎间盘上方数毫米，所以膨出的椎间盘通常并不引起神经根的症状或坐骨神经痛。但椎间盘膨出可在椎间小关节或黄韧带肥厚时，或在椎管先天性较小时，影响椎管狭窄。在这类病例，硬膜外脂肪可由于椎间盘膨出而减少。颈椎间盘膨出一般并不影响椎间孔狭窄，而颈椎管则可由于椎间盘向后膨出而狭窄，膨出的椎间盘可含有钙化，其高度亦减低。椎间盘膨出可无症状，尤其是老年人。

状，尤其是老年人。

近来多层螺旋 CT 的广泛应用，尤其是 64 层螺旋 CT 在临床应用以后，充分发挥各向同性扫描的优势，使无论冠状 MPR 图像，还是矢状 MPR 图像，质量与直接扫描出来的横断面图像完全相同，彻底改变了 CT 只能横断面扫描的限制。各向同性的容积扫描可以在保证质量与横断面扫描图像完全一致的前提下，用 MPR 技术重组其他任意方位的高质量断层图像。在脊柱扫描中应用此技术，可以用统一标准的 MPR 图像来代替直接扫描椎间盘，使椎间盘的病变显示更加准确，从而大大提高了 CT 对椎间盘病变的诊断水平，也包括椎间盘变性的诊断在内（图 4-8、图 4-9）。

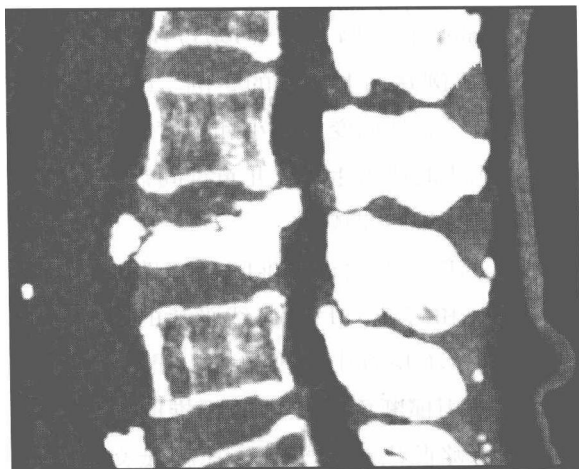


图 4-8 腰椎压缩性骨折 CT 矢状位 MIP 重建

腰椎矢状位 MIP 重建，L₃ 椎体压缩性骨折，

L₃~L₄、L₄~L₅ 椎间盘膨出。

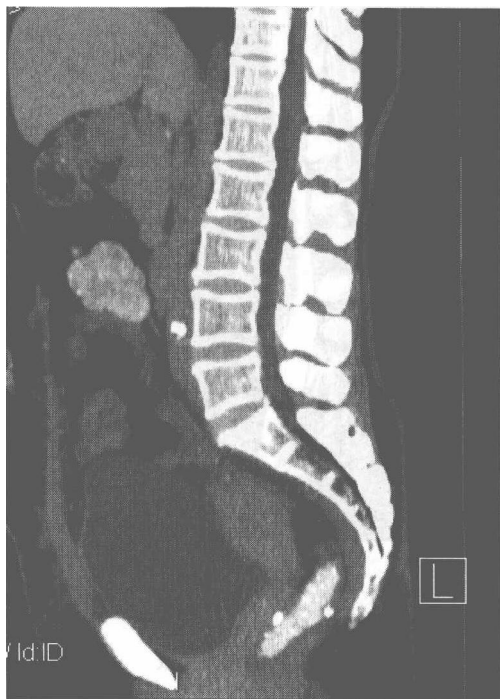


图 4-9 MIP 重建对椎间盘膨出的显示
腰椎矢状位 MIP 重建, L₄~L₅ 椎间盘膨出。

3. MRI 椎间盘变性其信号和形态改变以 T2 加权像最为敏感, 随着变性程度的加剧, T2 加权像椎间盘信号强度由高变低, 夹层状结构紊乱, 椎间盘变薄。在 T2 加权像上以低信号为主, 其中可混有不规则斑点状高信号。在变性的椎间盘的纤维环中, 可有放射状、横行或向心性裂隙, 如其中自由水含量增加, 可表现为条状高信号。在变性的椎间盘中可出现气体或钙化。在正常的腰椎矢状位 T2 加权像上, 外纤维环和后纵韧带共同形成一直

条状低信号, 内纤维环和髓核为高信号。椎间盘膨出时, 后方的条状低信号呈现出凸面向后的弧形改变, 这一现象在 T2 加权像上比 T1 加权像更为明显。横轴位表现为边缘光滑的对称性膨出, 硬膜囊前缘及两侧孔脂肪可见光滑而对称的轻度压迹(图 4-10~图 4-12)。

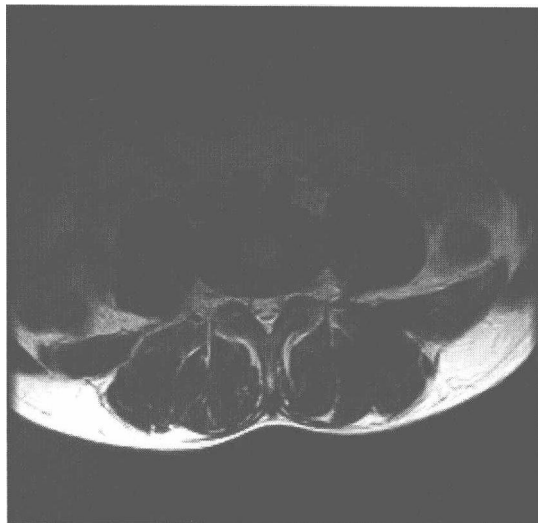


图 4-10 MRI T2 加权像对椎间盘膨出的显示
L₄~L₅ 椎间盘膨出, 硬膜囊受压。

【鉴别诊断】

1. 椎间隙狭窄 这是椎间盘变性的重要征象, 但不是椎间盘变性的直接征象。发生于椎间盘变性的椎间隙狭窄常伴有相邻椎体的骨质硬化和边缘性骨赘形成。仅根据椎间隙狭窄来诊断椎间盘变性是不全面的。先天性或获得性块状脊椎可伴有椎间隙狭窄, 常见的强直性脊柱炎、

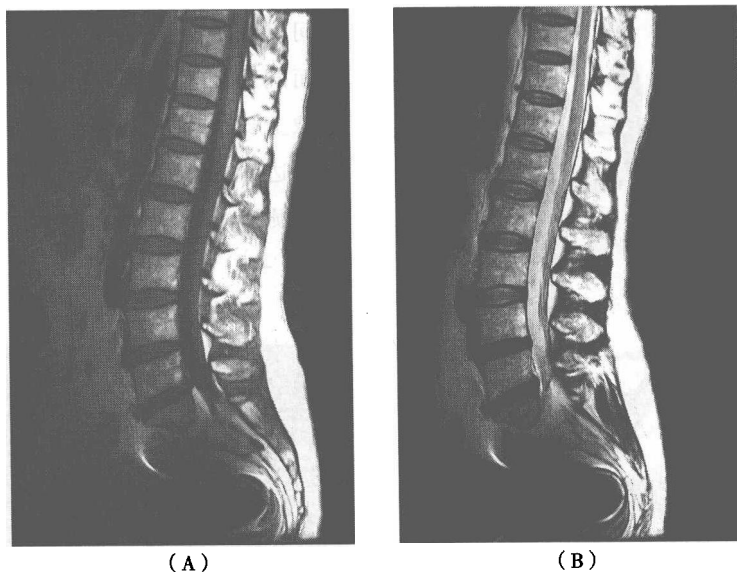


图 4-11 矢状位 MRI 对椎间盘病变的显示

腰椎矢状位 T1WI (A)、T2WI (B) 显示 L₄~L₅、L₅~S₁ 椎间盘 T2WI 信号减低，椎间盘变薄；L₅~S₁ 椎间盘突出，硬膜囊受压。

重型的脊柱后凸和侧凸也有椎间隙狭窄。在胸腰椎压缩性骨折中可出现椎间隙狭窄，在 100 例胸腰椎压缩性骨折椎间隙改变的分析中，发生率为 59%，往往由于暴力作用于椎间盘所致，此种情况椎间隙狭窄多见于骨折椎体与上一相邻椎体之间。脊椎结核有时早期即出现椎间隙狭窄，但往往伴有不同程度的骨质破坏，椎体边缘模糊不清是鉴别要点。化脓性脊柱炎可出现椎间隙狭窄，但椎体的骨质破坏在狭窄后很快出现，且常常伴有反应性骨质增生、硬化，临床上起病急，变化快、高热等可资鉴别。目前，在椎间隙狭窄的病例

可进一步采用 CT 和 MRI 检查即可明确诊断。

2. 椎间盘钙化 这是椎间盘变性的一种直接征象，在 X 线平片、CT、MRI 上均可显示。单个或多个椎间盘钙化可发生于儿童的暂时性钙化或成人的持久性钙化并非椎间盘变性。褐黄病 X 线片上可出现多数椎间盘钙化，此病的特点是尿内排出尿黑酸。此类患者常发生胸腰椎脊柱后凸。脊柱 X 线检查可见肥大性强直性变化，伴有椎体的骨质疏松，椎间隙可显著变窄，椎体可显示不同程度的融合。最典型的表现是所有椎间盘发生弥漫性钙化，

骨刺形成较为局限。椎间盘钙化还可发生于创伤后、手术后以及血色素沉积症等疾病，结合病史不难鉴别。

3. 椎间盘积气 这也是椎间盘变性的直接征象之一，但并非所有的椎间盘积气都是椎间盘变性。Resnick 认为，引起椎间盘积气的病变有两种，一种是原发性椎间盘变性，另一种则是各种疾病导致椎

间盘营养供应障碍而产生。椎间盘积气也可见于脊椎骨折和脊椎骨髓炎。鉴别时有明显的病史可供参考。在中老年人，若出现椎间盘积气并伴有椎间隙变窄和边缘性骨质增生，首先应考虑椎间盘变性的可能性，是否还有椎间盘脱出可行 CT 或 MRI 检查。

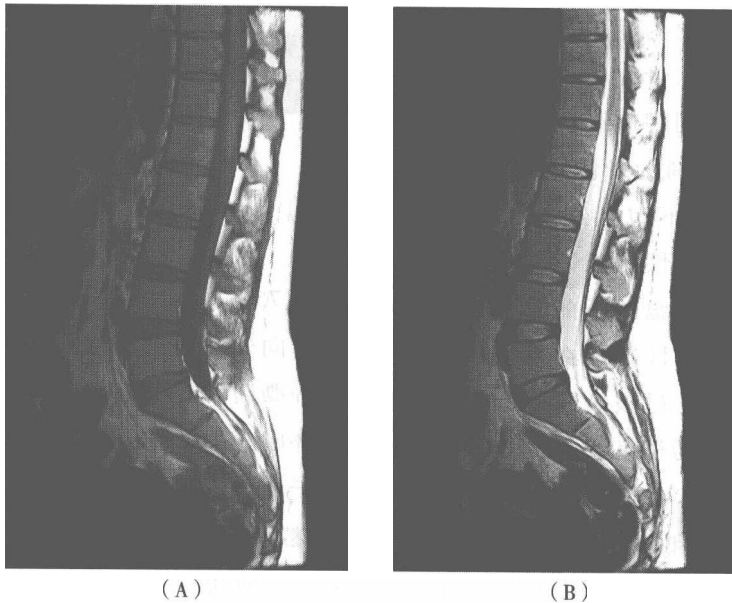


图 4-12 矢状位 MRI 对椎间盘内纤维变的显示

腰椎矢状位 T1WI (A) 未见明显失常，T2WI (B) 显示多个椎间盘内见线样低信号，代表椎间盘内纤维变。

第三节 椎间盘脱出

椎间盘脱出是指髓核超越椎间盘的边界作局限性伸延。椎间盘脱出与髓核脱出所表达的意义是相同的，这是由于在实际工作中常常不可能观察到影像中所包含的成分的真正性质，甚至于外科医师在手术时亦难以分清楚纤维环碎片和髓核组织，尤其是在脱出中已伴有炎症反应时。Horzog 提出的定义更为简单易懂，他认为髓核、纤维环或软骨终板物质超出正常椎体终板所形成的周围边缘（终板包括中央的软骨部分和周围的骨骺环）。正常时椎间盘的周围边缘不包括边缘性骨赘形成。椎间盘伴有边缘性局限性骨赘形成可有慢性局限性的椎间盘物质的移位，仍认为是椎间盘脱出。骨性终板在椎间盘的上下，椎间盘物质通过破裂的终板可进入椎体内，故也称之为椎间盘脱垂（图4-13）。

【病理生理变化和分类】

椎间盘成分的退变是一个开始于早期的、伴有生化和结构变化的过程。髓核内水分的逐渐减少和髓核的失水状态，使椎间盘内的纤维组织增多，髓核与纤维环之间的界限消失。在纤维环的后部出现裂隙是成人椎间盘中常有现象，放射状的撕裂发生在纤维环后部组织中，据报告尸检中此现象在50~60岁可达40%，60~70岁



图4-13 L₅~S₁椎间盘横断位，椎间盘中央型突出

高达75%。通过此放射状撕裂，椎间盘物质可向外突出。细小的髓核脱垂可发生在这种撕裂中。一般椎间盘还在完整的纤维环外层之内，纤维环外层含有的髓核组织由于与纤维环的主要部分相连，有些营养可继续供应脱垂组织。当纤维环外层破裂时，脱垂可以突出或营养断绝形成被隔离的组织。脱垂的髓核组织可以从硬膜外组织中有细胞形成。放射状撕裂可发生在中央或后外侧，其发生部位与临床表现有关。位于中央的髓核脱垂并不直接影响到硬脊膜囊内神经根发出处或发出后，除非是髓核脱垂较大时。而位于后外侧的髓核脱垂，在早期即可压迫神经根（图4-14）。

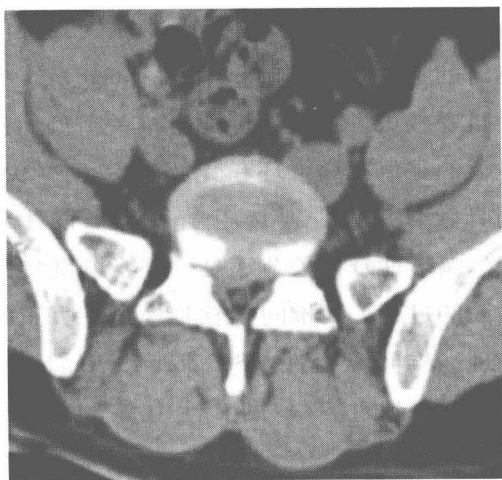


图4-14 L₅~S₁椎间盘横断位，椎间盘突出压迫右侧神经根。

椎间盘变性的膨出也可压迫硬脊膜囊及神经根，但通常是双侧性。椎管狭窄和三角形的椎管也是引起椎间盘脱出神经根症状的潜在因素。椎间小关节的骨关节炎变化可产生骨赘和黄韧带膨出或肥厚，可引起椎管后部和神经根管的狭窄，加重了椎间盘膨出或脱垂的压迫作用。很多其他因素也与髓核脱垂的临床症状有关，包括年龄、损伤和组织反应。也有不少髓核脱垂的患者并无症状。

有些椎间盘脱出的分类多采用病理学的观点，而对放射科医师并不适合。放射科医师要求对脊柱造影、椎间盘造影、CT或MRI所见的异常表现进行分类。而临床上主要根据椎间盘脱出引起的临床症状分期，虽有利于临床处理，但不适宜影像学

的解释。

1. 非感染性椎间盘病变的主要类型 对非感染性椎间盘病变进行分类应是有效和实用的，应能适应解剖和病理上的需要，尽可能适应临床上的特殊情况，还要能应用在近代的各种影像学方法上，易学易记和便于教学。叙述椎间盘病变的名词应可在影像学上表现出来。在临床上，髓核自破裂的纤维环内脱出，从后方和后方外侧处可侵及神经管。脊髓或神经根，压迫的结果是使节段性神经根疼痛和肌肉痉挛。由于压迫神经结构只能解释疼痛，可伴有或并不引起神经方面的障碍，近20年来影像学的发展可以清楚显示椎间盘物质的移位和伴发的神经结构的压迫。所以椎间盘病变的分类应反映上述内容。早在20多年前，基于脊髓造影和第一代高分辨率CT在脊柱上的应用，就曾提出过分为三类：①正常椎间盘；②椎间盘膨出并无神经压迫；③椎间盘脱出伴有神经根压迫。这一椎间盘脱出的定义是很严格的，因为神经根的压迫往往只限于椎间盘向后脱出，仅占10%。这一模式近来引起质疑，发现炎症引起的疼痛症状较神经根压迫更为重要。这一较新的概念提出了两种很不相同的分类模式。

2. 形态学模式 这一模式主要依据椎间盘外形向外延伸超出椎间隙的程度，分为正常椎间盘、膨出椎间盘、突出椎间盘和脱出椎间盘。正常者指椎间盘并未超

出椎间隙；膨出者指椎间盘环绕终板对称性膨大；突出者表示局限性不对称性突出入椎管，其基底已超出原椎间盘的任一直径；脱出者则系明显地局限性超出椎间隙，其基底较原椎间盘突出物的任一直径为窄，或在移位椎间盘与原椎间盘之间并无联系。建议应用“脱垂”这一名词来概括突出和脱出两种情况，但仍在临床上沿用后两种说法。因为脱出很少见于无症状的患者，而这对膨出和突出而言相对少见。这一分类基于非常简单的几何学观念，且各类之间相互独立。但要知道在CT和MR的横断面上，较大椎间盘物质的向后移位超出椎间隙边缘后还可影响到后纵韧带。尽管这一分类简单易懂，但并不完善，因为仅考虑到椎间盘的形态和移位椎间盘物质外形，而椎间盘显示正常外形而异常的中央或边缘部分的信号在此分类中无法表现出来，伴发的椎体骨髓变化则完全被忽视。

3. 病理解剖的模式 上述模式仅用于解释CT和MR图像，此病理解剖的模式可用来解释所有的影像学方法的图像，包括X线平片和椎间盘造影，包括了5种类型，并不分别独立，可以合并应用。前三种是椎间盘的一般状态：①正常年轻的椎间盘；②正常成人的椎间盘；③变质的椎间盘（以前称为癥痕化的椎间盘）。后两者表示为局限性病变、纤维环撕裂和椎间盘脱垂。应用此一分类需要区分正常年

龄的变化和病理性变性。Resnick和Niwayama曾强调这两种变性过程侵犯椎间盘时的不同表现，Schmorl和Junghanns以往也曾叙述过：①畸形性脊椎关节病，最主要的是侵犯纤维环和骨性骨骺环；②椎间骨软骨病，主要侵犯髓核脊椎椎体终板。畸形性脊椎关节病是一正常的随年龄增大的过程，而椎间骨软骨病是一真正的病理性椎间盘变性。Schmorl和Junghanns发现，在超过50岁的女性中有60%、男性中几乎80%都有脊椎关节病的变化。在一组400例干燥的骨骼中，NeTham发现椎体前缘的骨赘构成畸形性脊椎关节病的主要表现，在40岁以上者100%存在，而后缘的骨赘形成，甚至于在80岁以上者也仅有39%。Twomey和Taylor发现在正常成年人中，丧失椎间盘高度者罕见；而在老年人中多为椎体之间的高度减低而不减低椎间盘的高度。在正常成年人中，髓核中的黏液样物质逐渐为纤维组织所替代，但椎间盘的高度仍保存，椎间盘的边缘仍规则。椎间盘的干燥和变薄或椎间盘膨出似一未充满气的汽车轮胎并不是老年性脊柱的典型现象。若椎体由于骨质疏松而变形，椎间盘可有轻度的对称性膨出。而在纤维环的骨骺环附着处，X线平片和CT片可见少量气体，气体也可位于骨骺环附近的纤维环撕裂处。在30~40岁时，椎体前面和侧缘的骨赘形成可看作是正常表现，但终板侵蚀伴有骨质硬化或骨髓的慢

性反应性变化不应出现。在 T2 加权的 MR 图像上,轻度到中度的中央信号减低应看作是正常成年人的一部分,但这种变化应是在腰椎间盘中普遍存在的。

变质的椎间盘是真正的病理性变性,有时表现为慢性椎间盘病变,在显微镜下结构完全破坏,正常椎间盘物质为瘢痕所代替,故曾称之为瘢痕化的椎间盘。因为易与手术后变化相混淆而采用变质椎间盘这一名词来代替瘢痕化的椎间盘。严格地说,变性一词可用来指此种情况,但后者具有广泛的非特性意义,应是最好的选择。变质椎间盘的特点是椎间隙狭窄,椎间盘的形态不规则,可伴有对称性或不对称性的膨出,在椎间盘间隙内的中央部分可有较多的气体存在,多方向的骨赘形成并不限制中央脊椎管或椎间孔,终板的侵蚀伴有反应性骨质硬化以及慢性骨髓变化。在 T2 加权的 MR 图像上,椎间盘中央的信号强度通常是明显减低,受侵犯腰椎间盘的数目不一。在死后尸检中,可发现横行的、向心性的或放射状纤维环撕裂。而在有症状病人的椎间盘造影中,主要表现为放射状撕裂。

应该强调的是,病理解剖学模式并非根据特殊的几何学图像来直接表达,而解剖学和病理学是作为特殊病变的分析结果来描述的。应用这一模式,任何影像报告的结论并不包括有关椎间盘形态或椎间盘物质移位的名词,但应提出一个适当的有

分寸的病理诊断,如可能是、多半是或明确的病理诊断。从 MRI 上明确的中央信号强度消失,诊断为可能为纤维环较大的放射状撕裂,这一诊断的正确率可达到 96%。应用这一模式需要了解正常成人与病理性变性之间的区别,所以这一模式比形态学模式复杂。其可靠性也很难确定,在各观察者之间可能会出现差异,纤维环撕裂无脱垂与纤维环撕裂伴有细小的脱出之间的鉴别各人看法可能会不一致,此时应结合临床表现来考虑。这一模式与形态学模式一样,也有不少限制。变质的椎间盘所显示出的形态也可能会类似正常的椎间盘,多数仅见于第 4、第 5 椎间盘(图 4-15)。

4. 应采用何种分类模式 在放射诊断的其他领域里,影像学的分析常常希望可像病理诊断那样能立即给出结论,放射诊断要尽可能接近病理诊断,椎间盘病变的报告也系如此。例如椎间盘膨出,是形态上的表现,而椎间盘脱出是病理诊断,两者的外形相似而难以鉴别。放射状纤维环撕裂无椎间盘脱出与椎间盘脱出两者在病理上是不同的概念,虽然前者可发展为后者。在椎间盘病变的分类中若将形态学与病理解剖学的模式结合起来,将是最好的选择。

5. 椎间盘病变分类应包括的内容 椎间盘病变的分类应包括脱出椎间盘的类型、移位椎间盘的容积和位置、脱出椎间

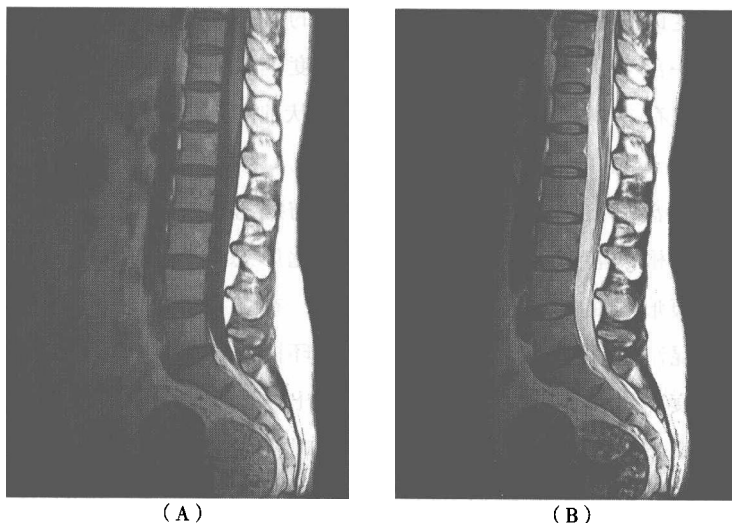


图 4-15 MRI 对椎间盘变性的显示

正中矢状位 T1WI (A)、T2WI (B)。L₅ ~ S₁ 椎间盘形态与正常椎间盘相似，T2WI 信号明显减低。

盘超出椎间隙正常边缘的程度，某些病例还能明确脱出物质中的成分。

脱出的类型：髓核物质可以通过破裂的椎体终板，形成脊椎内的脱垂，有时表现为松质骨内的疝入，或 Schmorl 结节形成。虽然由于疼痛敏感的神经纤维进入到纤维环的外层，发生在任一水平方向的髓核脱出均可引起症状，而脱出发生于后面或后外侧由于脊囊或神经根的压迫可引起更为明显的症状。其他椎间盘脱出的特殊情况由于新的治疗方法的应用（化学髓核溶解术和经皮椎间盘切除术）也不少见。“死骨”常常用来指远离椎间盘的脱出物质，但这并不恰当。死骨性椎间盘应该严

格限于指椎间盘组织的碎片自椎间隙移出，与原来的椎间盘组织并无联系。“死骨”表示与椎间盘丧失联系而仍存在于椎间隙内。“移出”的含义很广泛，表示椎间盘组织自纤维环的外缘移位，可位于椎间盘水平的椎管中央，或位于椎间盘水平上下均可。“交通”与“非交通”是指不同的情况，大多用于椎间盘内的治疗性注射，指椎间盘的边缘中断后将液体注入椎间盘并流入椎管抵达移位的椎间盘物质。“包含”和“不包含”大多数放射科医师并不熟悉。包含性脱出是指移位的椎间盘物质仍然覆盖着少许完整但膨胀的外层纤维环或覆盖着由纤维环外层形成的包囊，

并与后纵韧带粘连。“韧带下”和“韧带外”（或穿过韧带）指移位椎间盘物质与后纵韧带的关系（后纵韧带的解剖学定义最近已进行过修改，是指包含各种成分的膜样结构，深层附着于椎间盘和椎体，表层由纤维组织附着于硬脊膜囊，侧方伸延到侧面包膜或硬脊膜周围的包膜。可能表现为后纵韧带复合物，它分为硬膜外间隙进入到脊囊周围间隙和前硬膜外间隙，移位的椎间盘组织即可由此处进入）。另一重要的间隙是位于纤维环外层与后纵韧带之间，移位椎间盘物质也可进入。中线后面的突出很少破裂，通常位于韧带下方。侧方的包膜较弱，穿过韧带的椎间盘脱出通常发生在正后方的脱出或后侧方的脱出。

脱出物质的容量：脱出椎间盘容量的大小最大直径不过数厘米，或在横断面以立方厘米表示，但很少这样测量。因为很难确定病变正确的位置和椎管的真正大小，所以得出的结果并不可靠。常常以轻度、中度和严重的脱垂来形容其脱出的容积。但并不能从报告的用词中表达出病变对脊膜囊和神经根压迫的程度，也缺乏一个明确的标准。因此，1995年北美脊柱学会名词会议提出了从CT或MR横断面图像中，根据累及椎管的程度来区分：若小于25%为轻度，25%~75%为中度，76%~90%为中度严重，大于90%为严重。这一表达的特点仅限于横断面的一个

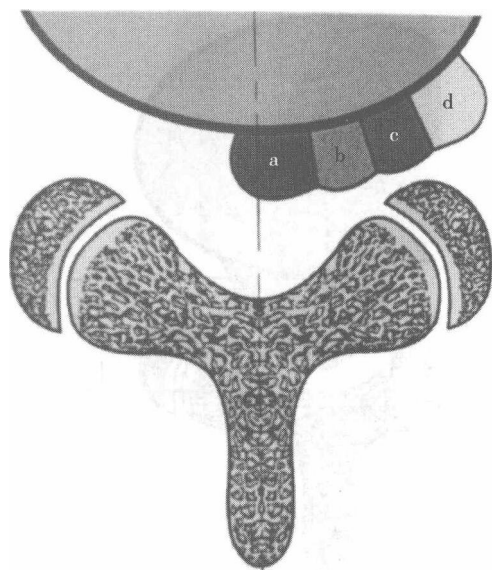


图4-16 水平方向椎间盘脱出的部位及程度分类

平面，并不是移位椎间盘的全部容积，也不包括临床意义。此分类因其不够完善并未得到支持。而Bonneville提出的分类较为可靠，分别在横断面区域内用来显示中央椎管和椎间孔受侵犯的程度，椎间盘脱出后以轻度、中度和重度来表示移位椎间盘向中央椎管或椎间孔的前1/3、中1/3、后1/3延伸的程度。

脱出的位置：Bonneville也提出根据椎间盘移出的方向（水平方向或矢状位方向）来进行分类（图4-16~图4-18），应用更为明确的解剖学分界来定位，这对外科医师比放射科医师更为熟悉。Wiltse

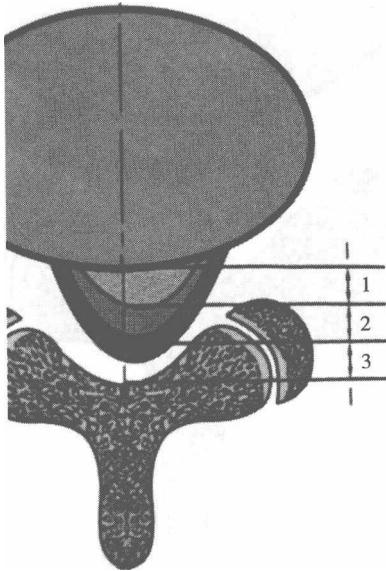


图 4-17 水平方向椎间盘脱出的部位及程度分类

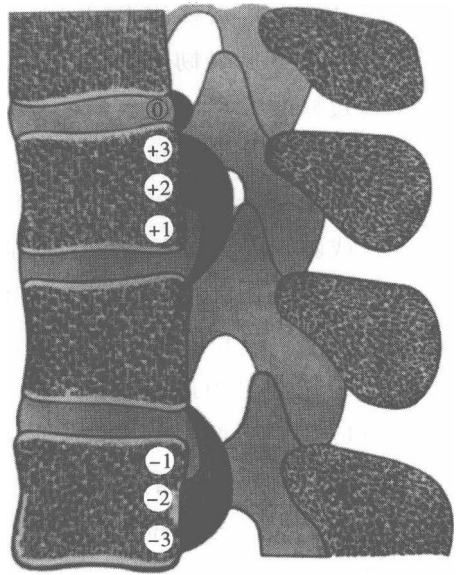


图 4-18 矢状位方向椎间盘脱出的分类

等提出另一方法，为北美脊柱学会所支持，解剖区域及水平的限定应用以下的解剖标记：关节小面的内缘；椎弓根的内缘、外缘、上缘、下缘；以及椎间盘中央的冠状面（图 4-19，图 4-20）。这些标记决定了中央区域、关节下区域、椎间孔区域、椎间孔外区域以及前区域（椎间盘中央冠状面的前方）。在矢状面上，决定椎间盘水平、椎弓根内水平、椎弓根水平及椎弓根上水平的边界。放射科医师在 CT 或 MR 图像的轴位像上，将关节面的内缘作为关节下区域与中央区域分开在解释上会遇到困难，因为关节小面的上方一

般并不包括在椎间盘水平的横断面上。

脱出椎间盘的内含物质含有氨基葡萄糖烯糖 I 型胶原或 II 型胶原、终板软骨和自骨骺环撕脱的骨碎片。由肉芽组织引起的水肿性组织导致炎症反应，继之可发生钙化。移位椎间盘物质有时可发生坏死，也可吸收，形成一充满液体的空腔，应与一般高信号区域充满气体的空腔并与椎间隙内气体相连续。这应考虑到是否有过椎间盘穿刺治疗的病史。在影像学报告中，若椎间盘脱出有钙质沉着，并由气体或较大的液面形成表现在移位的椎间盘中，则可认为是慢性椎间盘脱出。

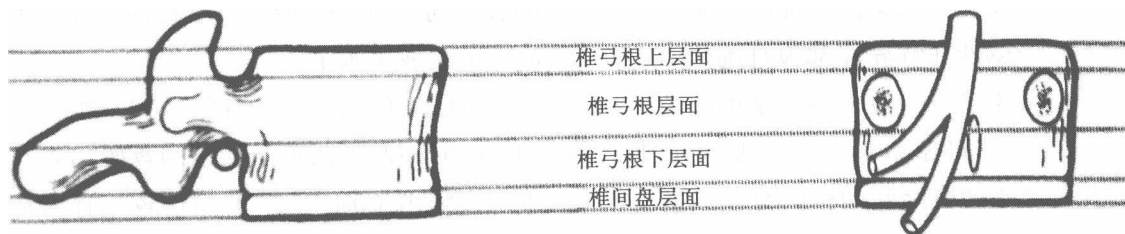


图 4-19 Wiltse 法矢状面位椎间盘水平、椎弓根内水平、椎弓根水平及椎弓根上水平的边界

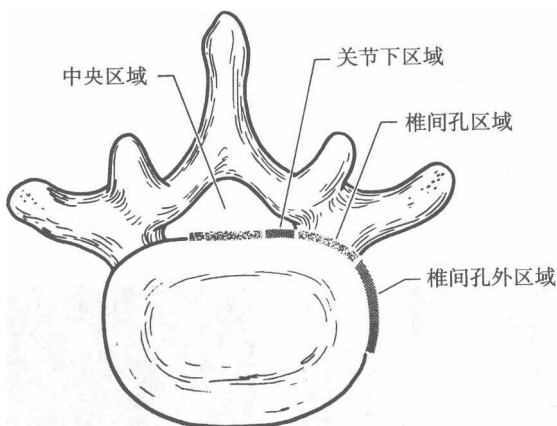


图 4-20 Wiltse 法中央区域、关节下区域、椎间孔区域、椎间孔外区域的划分

【影像学表现】

应用近代主要的影像学方法来诊断椎间盘脱出并非易事，椎间盘通过细小的裂隙脱出后，要确定髓核碎片是位于纤维环内或外并不容易，也不十分可靠，同样，对一坐骨神经痛的病人，要明确椎间盘是正常的、变性的或脱出的也不容易。以往很长一段时间使用脊髓造影和椎间盘造影

来诊断椎间盘脱出，自 CT 和 MRI 问世以后已不常用，但仍不失为一种检查方法。

1. 普通 X 线平片 椎间盘脱出在一张质量良好的脊柱侧位片上，尤其是腰椎侧位片上，由于移位椎间盘物质的 X 线衰减价值略高于硬膜外脂肪，可以直接诊断出椎间盘脱出。偶尔，脱出椎间盘的钙化也可直接表现出来。但在多数情况下，椎间

盘间隙的狭窄，如无其他慢性椎间盘病变的证据，仅此一征象作为椎间盘脱垂的表现，其敏感性和特异性都很难确定，正确性就更难说了。一般来说，腰椎间隙的高度均较上一间隙略高，但腰骶间隙则例外，这是由腰骶之间的椎间盘往往发育不良所致。椎体后部或椎间孔出现骨刺，不论是否合并椎间隙的狭窄则是慢性椎间盘脱出的可靠征象。

2. 脊髓造影 用脊髓造影诊断腰椎间盘脱出是根据造影剂充盈的鞘囊的前侧缘，有锐利边缘的单侧带棱角的硬膜外凹进以及受影响神经根可见部分的最远端的增宽。而凹进的深度和棱角则需转动成同侧后斜位时最为明显。脱出引起邻近硬膜

局限性抬高或呈幕状，而缺损的棱角说明硬膜受到相当大的绷紧力。此种延伸到椎间隙的上或下水平。

脊髓造影因系损伤性检查现已很少应用，同时用此方法来诊断椎间盘脱出难与椎间盘膨出鉴别。与 CT 相比较，脊髓造影检查一般仅包括下面的 3 个或 4 个腰椎间盘，脊髓造影易于显示整个腰椎区域的鞘膜内结构（马尾和圆锥部脊髓），但不能查出椎间孔侧方脱出、椎间孔外脱出以及向前方的椎间盘脱出，对于 $L_5 \sim S_1$ 的向后中央性脱出的敏感性也很差，因为在脊髓囊与椎间盘后缘之间的距离较大（图 4-21）。

3. CT CT 作为一种非侵入性检查直

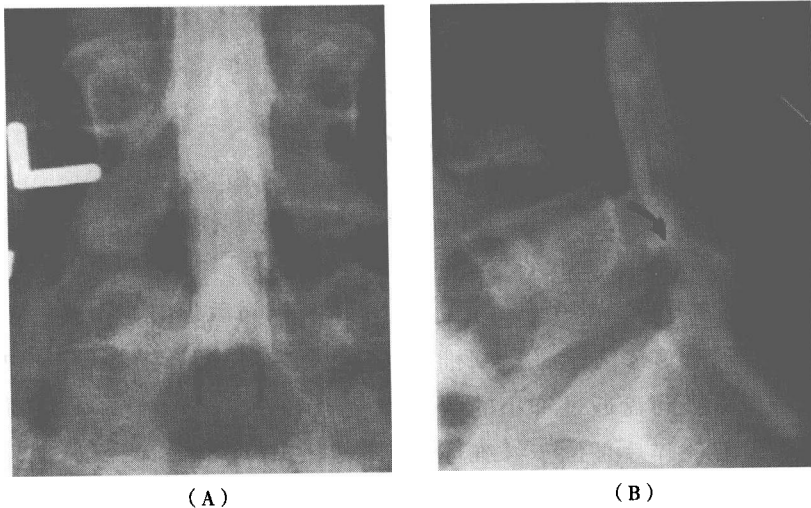


图 4-21 $L_5 \sim S_1$ 椎间盘突出脊髓造影正位和侧位片

$L_5 \sim S_1$ 椎间盘突出脊髓造影正位 (A) 和侧位 (B) 显示 $L_5 \sim S_1$ 水平脊髓缺损 (黑箭)。

接显示椎间盘的解剖结构，与硬膜外脂肪、硬膜囊和神经根等组织区别开来。椎间盘脱出常见的征象是：①椎间盘的后缘从椎体的侧方或正中突入椎管内，超过椎体后缘，突出物的密度与椎间盘的密度一致；②硬膜外脂肪及硬膜囊受压或移位；③神经根受压移位和变形，当脱出移位于侧隐窝紧靠神经根时此征象更为明显；④脱出椎间盘可出现钙化。其他不常见的现象是脱出椎间盘的碎片较小并向头侧或尾侧移位，其形态可类似神经根，或与鞘囊密度近似，难以分辨。此时仅见硬膜外脂肪及硬膜囊受压移位。少数脱出的椎间盘位于椎管外、椎间孔外。十分细小的椎间盘脱出的 CT 诊断，如无直接或间接征象时，假阳性或假阴性的百分率均较高，而中度和较大的椎间盘脱出可向各方向脱出，但很少向前方脱出。自从多层螺旋 CT 广泛在临床应用以来，采用三维（容积）采样的螺旋 CT 可获得高质量的 MPR，目前 64 层 CT 实现短时间大范围的各向同性扫描，使无论是冠状位的 MPR 图像，还是矢状位的 MPR 图像，还是任一角度的斜位 MPR 图像，质量与直接扫描出来的横断面图像完全相同，这样就大大提高了 CT 诊断椎间盘脱出的水平，也可区分韧带下脱垂与穿通韧带的椎间盘脱垂。在大多数情况下，根据脱出物的大小，比较容易明确诊断出死骨，在移位物质中的钙化容易看到，但有时很难与伴发

的骨赘或自椎体骨骺环撕脱的骨片鉴别（图 4-22 ~ 图 4-25）。

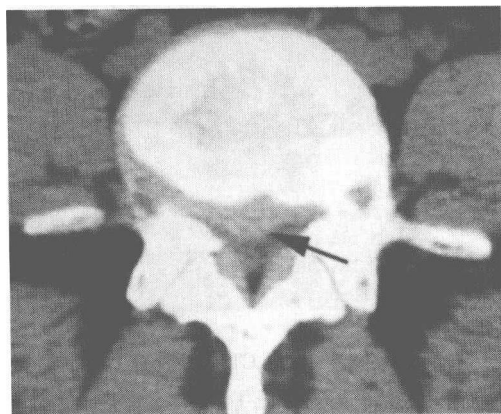


图 4-22 CT 横断片

CT 横断位显示椎间盘中央型突出（黑箭），硬膜囊受压。

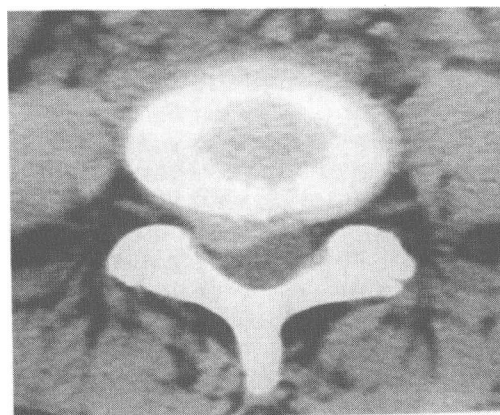


图 4-23 腰 4/5CT 横断片

腰 4/5 CT 横断位片示椎间盘右后方突出，伴硬膜囊受压，右侧神经根可疑受压。

4. CT 脊髓造影 这是结合了两种影像学方法的优点，根据报告其正确率各家

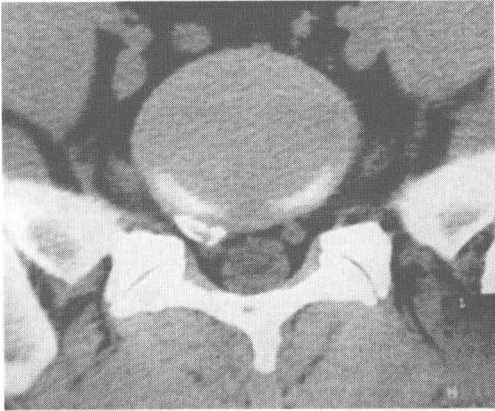


图 4-24 CT 横断片

CT 横断位示椎间盘向右后方突出，伴椎间盘钙化。

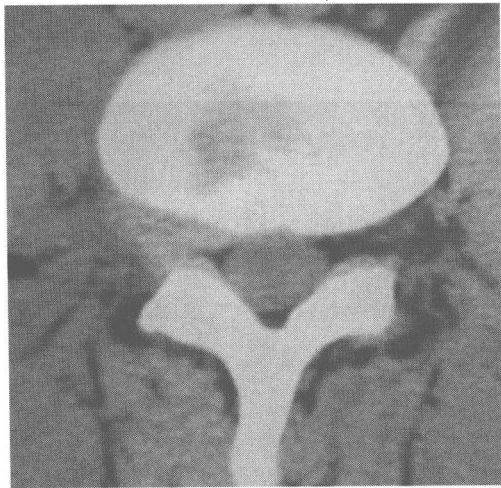


图 4-25 CT 横断片

CT 横断位片示腰 4/5 椎间孔上部椎间盘突出，椎间孔受压，狭窄。

不一。与常规脊髓造影相比其优点是：①所用造影剂浓度低，剂量少，无副反应或甚轻，适于门诊病人检查；②提供椎管内

横断面影像学资料，并可行矢状或冠状位重建，提供较多的信息。对椎间盘变性和椎间盘脱出通常仅限于 CT 平扫不能确诊的病例。椎间盘脱出产生局限性压迹，根据此压迹或造影剂前缘缺损的部位，确定系中央型、侧后方型或侧方型。特别是对颈、胸段椎间盘脱出，在造影的衬托下可全面了解脊髓压迫和移位情况。

5. MRI 诊断腰椎间盘突出 MRI 应是首选的方法。MRI 提供了较 CT 或 CT 脊髓造影更好的形态学表现，常规地采用矢状位观察，对椎间盘移位侵及椎间孔的诊断更为准确，对椎间盘向前移位较 CT 或 CT 脊髓造影更为简便。但若腰椎间盘突出伴发神经根压迫时，CT 与 MRI 的正确性相同。在 T2 加权的图像上，椎间盘中央或周围的信号强度改变可以看到大多数受侵犯椎间盘伴有纤维环的撕裂，这会促使放射科医师更为仔细地观察椎间盘的形态来找寻局限性的较小的椎间盘脱出。由于移位椎间盘的信号很像纤维环的外层、后纵韧带和椎体的皮质骨，细小的脱出一般来说，在 CT 轴位上较相应的 MR 周围上更为明显。在移位椎间盘内的气体和钙化沉着，一般在 MR 上难以发现，但可显示伴发的骨髓信号改变，有助于急性和慢性病变的鉴别。偶尔在脱出物质中出现高信号区，增强后偶尔可见边缘强化，可能由于移位的髓核物质与急性和亚急性炎性组织以及反应性新生血管混合而成。关于

MRI 在区分韧带下与穿通韧带的椎间盘脱出的准确率不同的报告有相反的结果。充分认识后纵韧带的解剖结构有助于两者的区分。Masaryk 等认为, MRI 能正确区分坏死的椎间盘与其他类型的椎间盘脱出物, 但大多数作者认为很难鉴别。

椎间盘脱出在环状纤维完整时表现为局部或中央性纤维环膨出, 在纤维环的外层完整时, 椎间盘的脱出表现为膨出髓核组织移位, 由移位的髓核组织使后面的纤维环胀破结果使脱垂的髓核组织外突, 然后位于后纵韧带的前方。当髓核碎片破裂穿过后纵韧带游离在椎管内或向颅侧或尾侧移动, 但仍限于韧带内时, 即称为分离性脱垂。

腰椎间盘脱垂好发于 $L_4 \sim L_5$ 与 $L_5 \sim S_1$ (约占 92%), 发生在 $L_3 \sim L_4$ 者很少 (7%)。虽然疼痛的部位和神经方面的改变常可明确受侵犯神经根的水平, 但难以正确定位者亦不少见。扫描应在怀疑水平的上下各一椎间隙内进行。椎间盘脱出虽有各种不同表现, 但某些现象可以看作是大多数脱出类型的特征。①一个脱出的椎间盘的软组织块影一般总是与脊膜囊的信号不同。即使在与部分脊囊重叠时也易于区分; ②常见一软组织块影自纤维环的后缘伸延进入椎管, 可自中央或外侧突入, 这是典型的不易误诊的表现; ③椎管前外侧的部分硬膜外脂肪由软组织块影引起的移位; ④神经根或受压的脊囊移位。

钙化的椎间盘脱垂多呈斑点状分布于软组织中, 或可呈均匀一致的钙化而无明显的软组织块影, 这在 CT 上较 MRI 上表现较好。这类病变很难与骨刺或骨质增生相鉴别, 特别是在其紧靠纤维环时。

颈椎间盘脱出由于颈椎管的硬膜外脂肪很少, MRI 诊断时其正确率较腰椎为低, 脱垂的髓核必须依靠其信号有别于脊囊和脊髓来发现。病变常表现为一偏心性的外突。

较大的椎间盘脱出可向同间隙的上下延伸, 这类脱出物质一般仍然为后纵韧带所限, 但最为突出的部分通常仍见于椎间隙的纤维环附近。椎间盘的碎片也可自椎间隙处移开, 但仍保持在后纵韧带的前方, 位于脊椎后缘和韧带之间, 并非游离于椎管内。这类碎片的前缘与椎体的后缘骨质仍相互接触, 碎片的后缘是后纵韧带两者之间, 表现为锐利的边缘。若椎间盘碎片通过后纵韧带, 碎片可游离于椎管内。T₂ 加权时常为高信号的椎弓根纤维环的外纤维断裂, 低信号线消失, 但这是一不可靠的现象, 因为脱垂物中也可包含有后纵韧带。纤维环与后纵韧带之间的关系, 使之很难区分脱垂物质是位于韧带下或韧带上, MRI 上的准确性很低。

Schmorl 结节的 MRI 表现

椎间盘的软骨性结节进入附近椎体最先由 Schmorl 在 1927 年叙述, 其发生率在 1% ~ 76% 之间, 男性多见。Schmorl 结节

最常见于胸腰椎交接处椎体上面终板的中1/3处。其形成的发病机制可能是外上或应力作用于已变软弱的终板上。这可能由于终板内在的原因（压迫、骨化裂隙、血管通道、青年性脊柱后弯症）或后天的原因（感染、恶性病变、骨质疏松或骨质软化、甲状旁腺功能亢进、外伤、畸形性骨炎）。

大多数作者报告典型的 Schmorl 结节并无症状，但急性或炎症性 Schmorl 结节临床上可具有明显的症状。结节的大小不一，平均大小是 8.2mm（4~20mm）。也有报告 Schmorl 结节最常见于 L₃~L₅ 和 L₂~L₄。一般认为 Schmorl 结节大多位于终板的后部和中1/3处。中轴承受的应力可能是水肿性 Schmorl 结节形成的发病机制。椎间盘变性伴发 Schmorl 结节则有不同的看法。Pfirman 等的结论是 Schmorl 结节伴发于中度而不是重度的椎间盘变性。约有半数以上的 Schmorl 结节伴有椎间盘膨出或脱出，说明两者之间的关系密切。

Stabler 等研究了 30 例造影剂增强 Schmorl 结节，发现在 T₁ 和 T₂ 加权图像上，显示造影剂强化有不同的内部信号，其原因是 Schmorl 结节的血管增加和伴发的炎症使周围骨髓有反应性水肿所致。Schmorl 结节曾经认为与感染和肿瘤无关，而感染和肿瘤可引起终板的软弱，促使 Schmorl 结节的形成。而感染、恶性病变

和外伤均可促使血管增多，增强后其周围骨髓的水肿更为明显（图 4-30、图 4-31）。

胸椎间盘脱出

此系一种不常见的病变，有些作者的统计不到 1%，而在另一些作者则高达 4.75%，Epstein 在 5000 多例椎间盘脱出的病例中，曾见 14 例证实的病例。最常见的部位是胸椎中部和下部，但上部也可发生。最常见于中年。在鉴别诊断中要考虑的情况主要是脊髓肿瘤，有些长期症状不明确的病例，要考虑有无退行性变化存在。Kite 曾强调指出，虽然胸椎间盘脱出出现多方面表现可能产生混淆，但倾向于压迫脊髓的症状较多。而压力的突然变化可能造成不可恢复的损害。这与在此区域的硬膜外的脊柱肿瘤相反，后者进展缓慢（图 4-32）。

颈椎间盘脱出

颈椎间盘脱出较腰椎间盘脱出少见。但从解剖观点上看，Haley 和 Perry 观察了 90 例尸体，颈椎间盘脱出较腰椎间盘脱出多 1 倍。现在已认识到，颈椎间盘或骨嵴椎间盘综合征是相当常见的。Scoville 复习 741 例连续病例的颈椎间盘病变，并对之分为 5 种：①侧方“柔软的”椎间盘；②侧方“坚硬的”或骨赘性椎间盘；③中央性突出或骨赘性椎间盘病变；④少见的中央性“柔软的”椎间盘；⑤骨折-脱位伴有椎间盘突出。这包括了骨嵴综合征，

也认为是椎间盘突出。骨嵴与椎间盘病变带合并存在，侵犯一个或多数颈椎水平，而很难分类。Epstein 总数为 5000 多例的病例中，单纯椎间盘脱出不合并骨嵴增生者不到 65 例。所谓“坚硬椎间盘”即脊柱病性骨嵴，较为常见。从 X 线或临床上不可能清楚地识别限于单个水平的椎间盘病变究竟是一“坚硬的”或系一“柔软的”椎间盘脱出，但由于近来各项检查方法的普遍应用，如 CT 和 MRI，已经能够将这两种病变区分开来。这样，真正的颈椎间盘仍然是一少见病变，椎间盘脱出与脊柱病性骨赘同时存在的多发性病变常见于中年和老年患者。

由于解剖关系，颈椎间盘病变的症状与其他部位不同。颈部脊髓几乎充满了椎管，神经根呈水平方向进入椎间孔。硬脊膜外缺乏脂肪。颈神经根较大，椎间孔则较小，故只需细小的突出即可直接压迫于骨壁上，特别是在颈椎管狭窄时。现在，颈椎间盘脱出的诊断应用 CT 和 MRI 已能直观地在矢状位、冠状位和横断位上表现出来，明确其脱出的大小和范围。

【鉴别诊断】

在 CT 诊断椎间盘脱出时，要注意与几种征象的区别。

1. 突出椎间盘的钙化与骨赘的区别，髓核内钙化与椎体之间应有脱出的髓核相

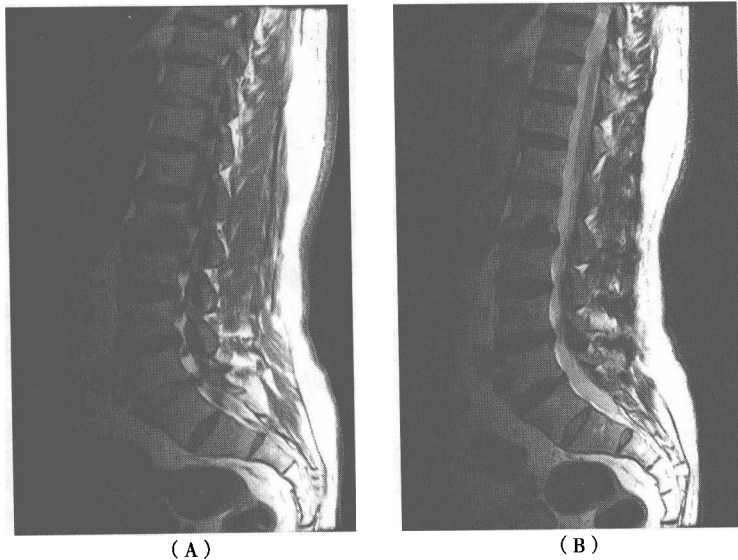


图 4-26 L₂ 椎体 Schmorl 结节

L₂ 椎体内见结节样 T1WI 低信号 (A)，L₂ 椎体下终板中断；T2WI (B) 中央信号与椎间盘信号相仿，周围骨质硬化。

连，多数病例不直接与椎体融合，有时需适当调节窗宽、窗位才能显示出来。但有时因脱出的椎间盘块影较小而钙化较大，则只能见到致密的钙化而看不到软组织块影时就不易与骨赘区别。

2. 脱出的椎间盘碎片位于侧方时，有时不易与神经根区别，此时应放大仔细观察，并追溯上下层面，观察神经根的连续性，有时还会伴有水肿增粗的情况。

3. 与椎间盘变性引起的膨出鉴别，当髓核退变和纤维环弹性减低时，椎间盘的边缘也超出椎体后缘。此时的纤维环仍

完整，膨出的纤维环在各方向均匀的膨出，均可超过椎体边缘，临床上也较少引起神经根或马尾受压的症状。

椎间盘脱出在 MRI 上一般均有特殊表现，不难建立诊断。而在巨大的椎间盘脱垂中有时应与椎管内肿瘤鉴别，其引起的临床症状可近似，必须充分应用 MRI 来显示出各自的特征。一般而论，脱出的椎间盘与原来椎间盘总有或多或少的联系，MRI 容易显示出彼此的关系，以及由椎间盘脱出引起继发的附近椎间隙和骨质的变化（图 4-26 ~ 图 4-32）。

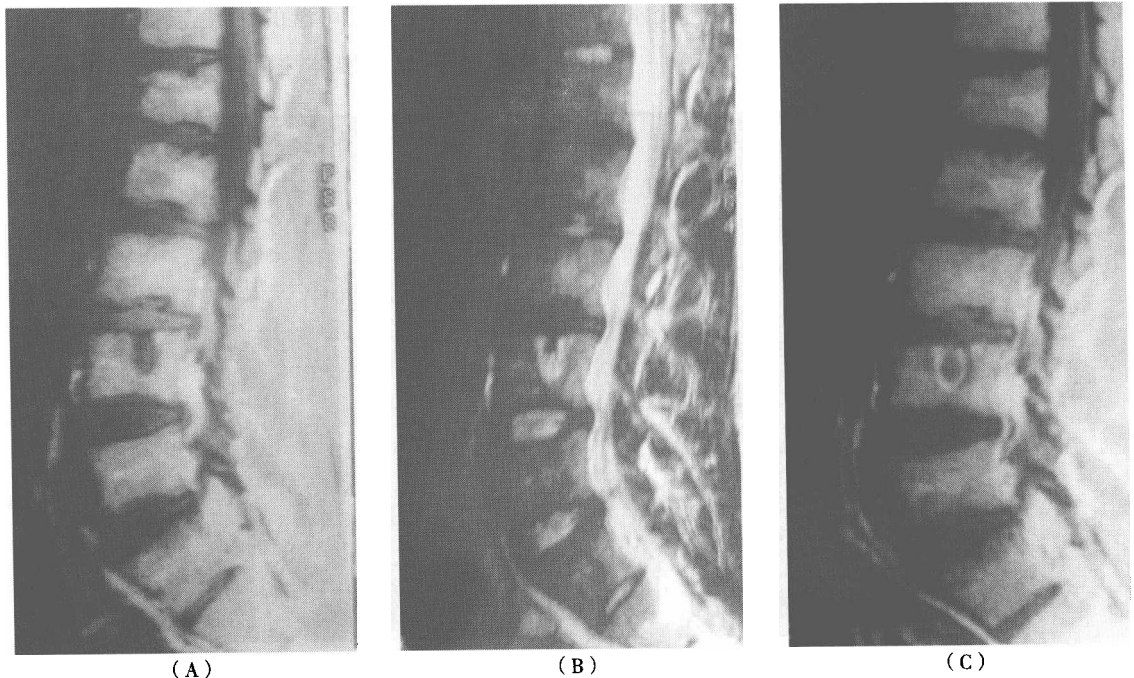


图 4-27 增强的 Schmorl 结节

T1 加权像 (A) 显示椎体内一低信号的结节，T2 加权像 (B) 示结节呈高信号，增强脂肪饱和 T1 加权 (C) 显示环形强化，结节中央仍为低信号。

颈椎病

由于颈椎间盘变性本身及其继发改变所致失稳、压迫邻近组织而引起一系列症状和体征者称之为颈椎病，系中老年的常见病。软骨退行性改变是颈椎病发病的根本原因。软骨变性可累及椎间盘、钩突关节或椎弓关节的关节软骨。软骨变性可由于外伤、疾病或生理性老化而引起。变性后，软骨变薄、变脆，进而可发生坏死，丧失其生理功能。最后，导致颈椎不稳，出现解剖结构的变化。同时，颈椎周围软组织的支持结构要付出更大的力量以维持

颈椎的稳定性，继而使颈椎韧带、肌腱变肥大。当关节软骨部分坏死时，附近存活的软骨细胞开始增生、肥大，随之化生为骨，类似软骨内骨化的过程，出现骨端或边缘部硬化和增生现象。

1. 颈椎病的病理解剖特点 脊椎有一对完整的滑膜关节，即上、下关节突之间的椎弓关节，具有完整的关节囊、关节软骨和少量滑液。而椎间盘虽有关节功能，但并无关节的组织结构，并不具有真正的滑膜。此外，颈椎还有钩椎关节，是在生后为适应颈椎活动而逐渐形成的，

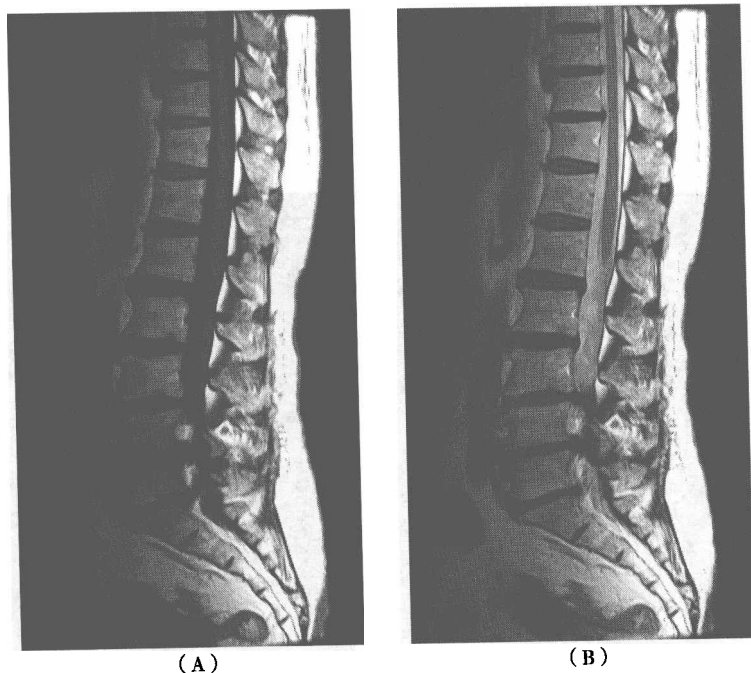


图 4-28 腰椎退行性变

矢状位 T1WI (A)、T2WI (B) 显示 T₁₀ ~ T₁₁、L₃ ~ L₄、L₄ ~ L₅、L₅ ~ S₁ 椎间盘突出，L₃ ~ S₁ 椎间隙明显狭窄，椎体可见骨质增生改变。

1895年 Lushka 首先描述了这一椎体半关节，认为这是一个具有滑膜的真正关节。钩椎关节位于椎体后外侧，与椎动脉、椎静脉、脊神经根靠近。故当椎间盘变性后钩椎关节增生肥大时，易出现神经根和椎动脉的压迫刺激症状。颈椎的横突孔中有椎动脉通过，邻近骨质增生时，可影响椎动脉的供血出现供血不足现象。

2. 颈椎病的临床表现 临床上对颈椎病分为颈型、脊髓型、脊髓神经根型、交感神经型、椎动脉型和食管型。基本的临床表现是：①神经根性臂痛；②或伴有运动障碍，表现为根性麻痹（急性、亚急性或慢性）；③如有中央型或中央旁型椎

间盘突出或骨赘压迫，即造成急性、亚急性或慢性脊髓损害，出现多种骨髓症状；④食管型则由于椎体前缘巨大的增生骨赘压迫食管引起吞咽困难。

3. 颈椎病的影像学表现

(1) X线平片 X线平片在前后位和侧位时可观察到颈椎间隙变窄，椎体骨质增生，椎弓根、上下关节突、钩椎关节、颈椎管和椎旁韧带的改变。两侧斜位片主要观察两侧椎间孔，由于钩突和上关节突的骨质增生而狭窄。过伸、过屈位照片可观察颈椎体的相互滑移和小关节的相互位置（图4-33）。

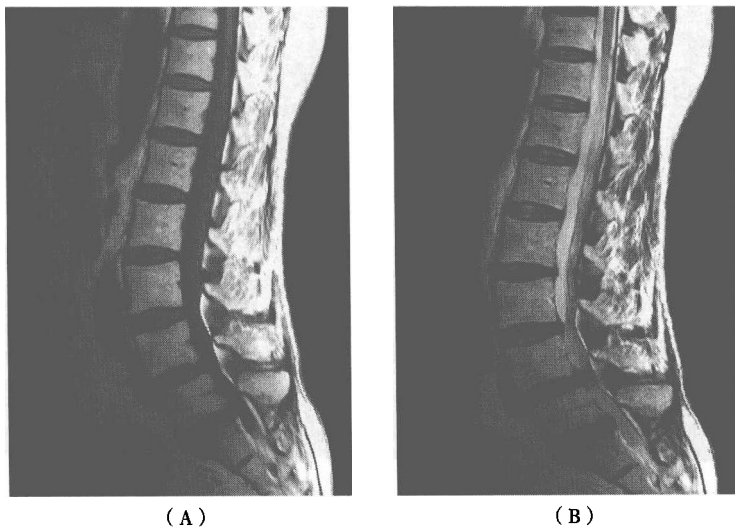


图4-29 椎间盘突出

正中矢状位 T1WI (A)、T2WI (B) 显示 L₄~L₅、L₅~S₁ 椎间盘突出。

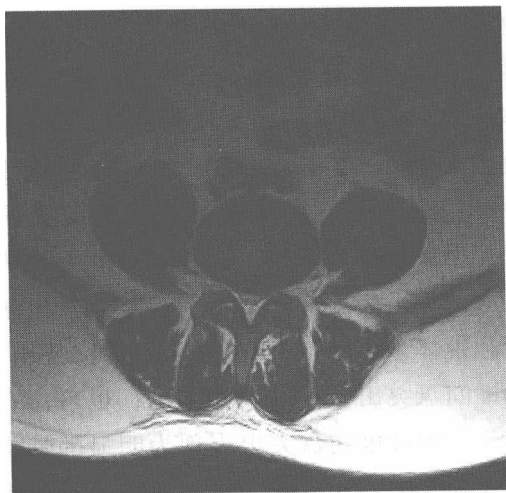


图 4-30 椎间盘中央型突出
L₄~L₅ 椎间盘横断位 T2WI 显示椎间盘中央型突出。



图 4-31 横断位 MRI 对椎间盘病变的显示
T2WI 显示椎间盘突出，右侧神经根受压。

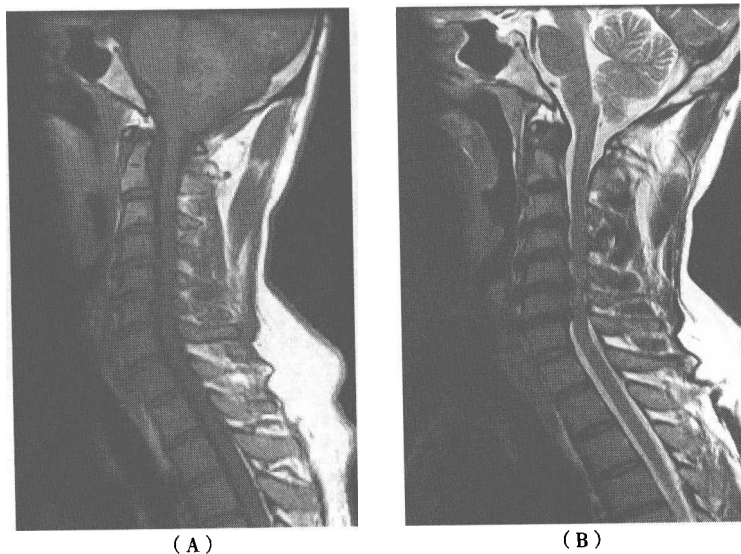


图 4-32 矢状位 MRI 对颈椎椎间盘病变的显示

正中矢状位颈椎 T1WI (A)、T2WI (B) 显示椎体前缘可见唇样突起，C₃~C₄、C₄~C₅、C₅~C₆ 椎间盘突出，椎管前后径变窄，颈髓 T2WI 内可见线条样高信号。

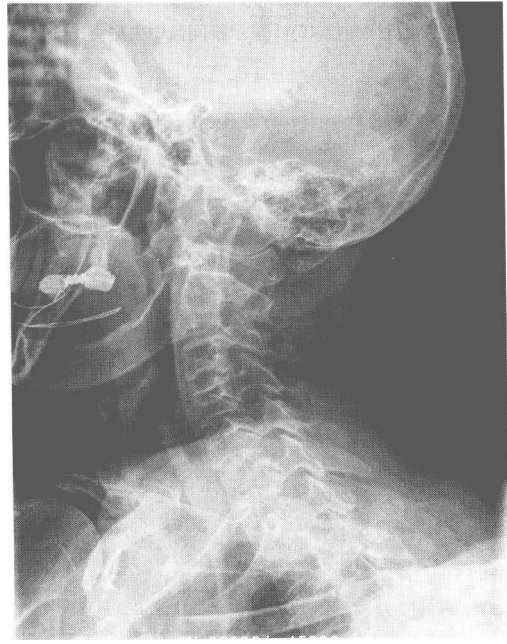
(2) 脊髓造影 据 60 例颈椎病的脊髓造影表现, 可见: ①硬膜囊压迹, 正面观均表现为颈髓假性增宽, 并有程度不等的横断形充盈缺损, 单发或多发, 重度者阻断。侧位均表现为椎间隙平面硬膜囊前缘压迹或阻断; ②神经根鞘轴充盈缺损, 可表现为单侧鞘轴消失和局部硬膜囊压迹; ③造影油柱阻断。

(3) CT CT 是诊断颈椎病的有效方法, 优于平片和脊髓造影, 主要表现如下: ①钩突增生, 正常钩突构成椎间孔前缘及部分椎管前缘的外侧部钩突肥大增生

引起椎间孔狭窄, 并同时累及椎管前缘的侧段, 常呈双侧性弧形后突, 椎管呈两侧性狭窄, 但也可主要表现为单侧性; ②椎体后缘骨嵴增生, 发生在椎间盘后缘和两侧方与钩突增生相连续, 因常与钩突增生并存, 因此典型的表现为两侧方弧形突起, 中央部不规则扁形增生, 有时表现为以一侧增生为主; ③侧隐窝狭窄, 钩突增生和椎体后缘骨赘形成常致侧隐窝狭窄; ④椎间盘突出, 可向一侧突出, 也可伴有钙化。硬性椎间盘突出表现为明显的骨赘突入椎管中; ⑤后纵韧带钙化或骨化, 表



(A)



(B)

图 4-33 颈椎病 X 线平片

颈椎侧位片 (A) 示椎体前缘骨质增生明显, C5/6 椎间隙狭窄, 颈椎斜位片 (B) 示颈椎上下关节骨质增生, 椎间孔狭窄。

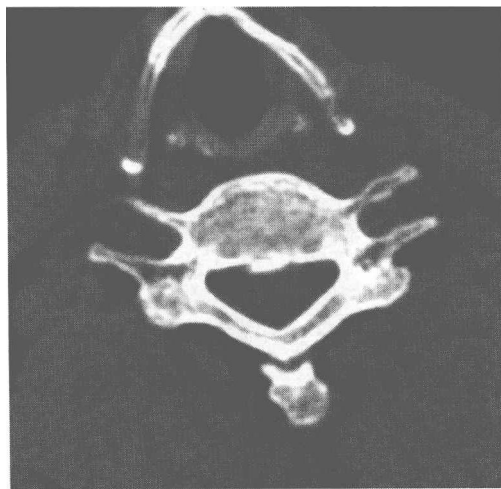
现为孤立条状钙化影；⑥椎体前周缘骨赘形成，常呈不规则花边状骨性增生；⑦椎管前后径狭窄，钩突肥大增生引起的椎管狭窄常偏向两侧，较少累及中央部分。但中央型椎间盘突出并骨赘形成可使正中矢状径显著狭窄（图4-34、图4-35）。

（4）脊髓造影 CT 检查 CT 脊髓造影可使造影剂用量减少，可全面了解病变，可使两种方法结合进行。CT 脊髓造影不但能看清骨性椎管，而且能显示脊髓形状大小，如脊膜囊受压，则能区别硬膜外病变是软性椎间盘还是硬性骨赘，这对前路手术确定侧方骨赘刮除范围有帮助。此外，遇有梗阻时造影剂可渗漏到上面而在 CT 上显示。可以确定脊髓与蛛网膜下腔的截面积比例。

（5）MRI MRI 对颈椎病的诊断是目前最为可靠的检查方法，可行多方向检查，矢状位可显示脊椎和脊髓的全貌，轴位可显示脊髓和脊椎的横断面。上述 X 线平片、CT 和脊髓造影所显示的颈椎病的异常表现，几乎均可在 MRI 的不同序列和不同方位上表现出来，而且对骨质和脊髓及其包膜都是直观的图像。在矢状位或轴位影像上均直接看到椎间盘突出和变性，硬膜外脂肪变形移位以及椎间盘组织累及神经管、颈脊髓和神经根的情况。MRI 在确定病变平面方面与 CT 脊髓造影一样敏感，但对确定椎间盘突出物的钙化或骨赘形成不如 CT 敏感（图4-36、图4-37）。



(A)



(B)

图4-34 颈椎 CT 横断片

颈椎 CT 横断位软组织窗 (A) 和骨窗 (B) 显示颈椎间盘突出，椎体后缘骨赘增生。

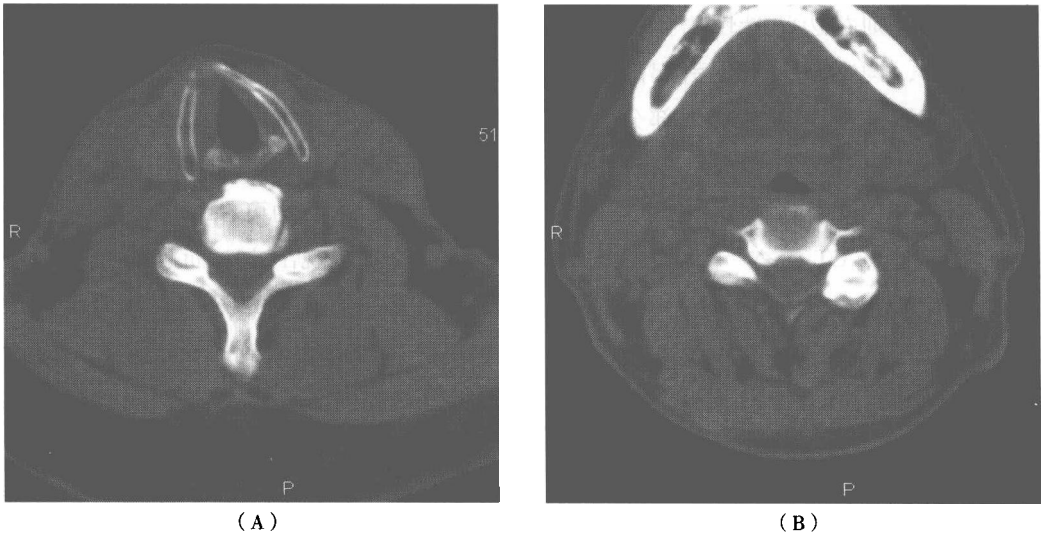


图 4-35 颈椎 CT 横断片

颈椎 CT 横断位 (A)、(B) 显示椎体前缘不规则花边样骨性增生, 椎体小关节增生肥大。

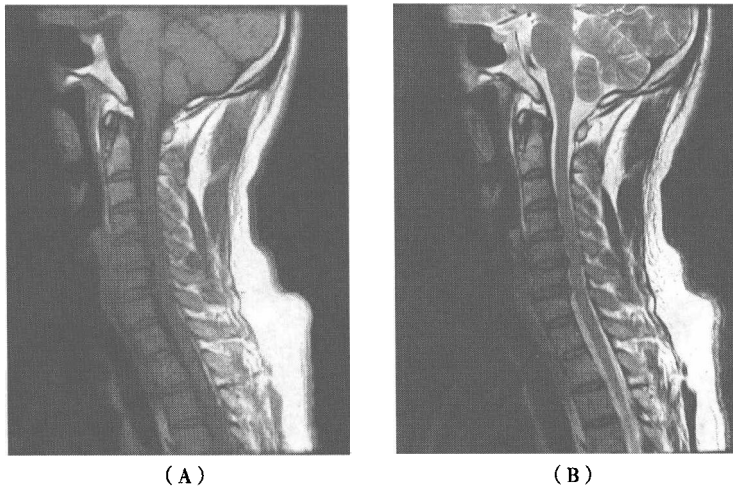


图 4-36 颈椎病的 MRI 检查

颈椎矢状位 T1WI (A)、T2WI (B) 显示 C₃ ~ C₄、C₄ ~ C₅、C₅ ~ C₆ 椎间盘突出, 椎管狭窄。

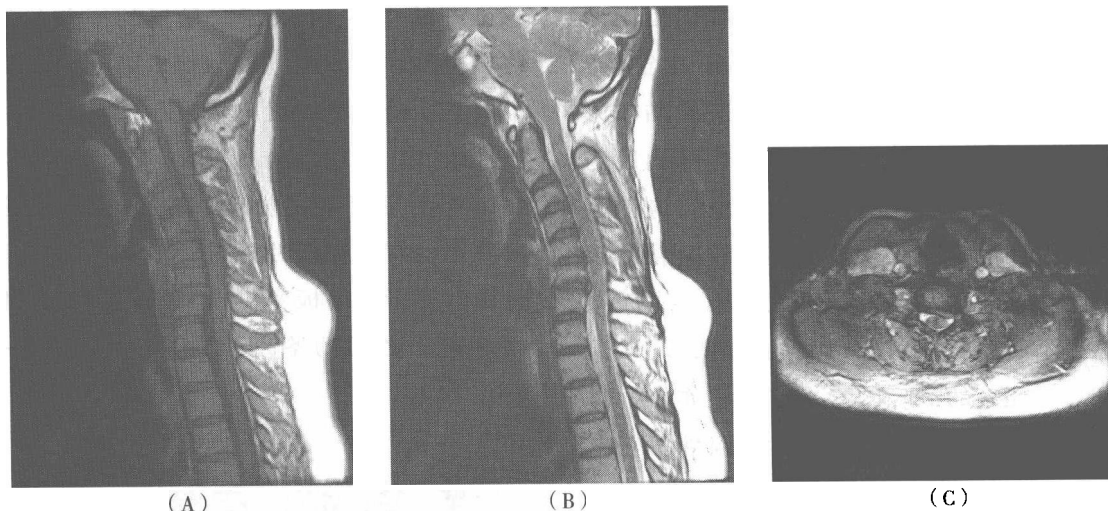


图 4-37 颈椎病的 MRI 检查

颈椎矢状位 T1WI (A)、T2WI (B)，横断位 T2WI (C)。颈椎生理弧度消失，可见明显反弓，C₆~C₇ 椎间盘突出，左侧神经根受压。

第四节 椎间盘炎症

感染局限于椎间盘者少见。椎间盘炎多数病例被认为是一脊椎的感染。因为正常椎间盘并无血管，血源性感染少见。但 5 岁或更年轻的儿童中，大约有 60% 的病例可以出现，常见于第 3、4 腰椎间隙，可能与儿童时动脉供应的持续存在有关。在诊断性腰椎穿刺或椎间盘造影时，可以直接将感染带入椎间盘内。

化脓性感染脊柱椎间盘炎是一椎间盘及附近脊椎受侵犯的炎症性病变，也可延伸至硬膜外间隙和椎旁软组织。椎体通常

受侵犯，但随后感染可侵犯脊椎的任何部分。单独椎间小关节的感染曾有过报告，可伴随硬膜外和椎旁脓肿。腰椎是最常受侵犯的部位，其次是胸椎，颈椎和骶椎是很少见的部位。

【临床表现】

化脓性感染脊柱椎间盘炎约占骨髓炎病例的 2%~4%。最近几年起发病率有上升趋势。成人患者典型的临床症状是背痛伴有发热、局部疼痛、压痛和受侵部位的皮肤僵硬。特别是伴有发热时就会促使临

床医师想到诊断此病的可能性。此病的临床表现可不典型，症状并无特征而延误诊断。有时可出现胸膜积液。在有感觉障碍（截瘫或四肢瘫痪）的病人可造成临床诊断上的困难。误用或过量使用静脉内用药的病人中，脊柱外的症状和征象可掩盖了椎间盘炎的临床表现。近期内有过脊柱手术的病史、体内其他部位的感染、泌尿系统手术后、糖尿病和肾病的患者，均认为是易患此病的危险因素。也有些作者报告了自发性感染性脊柱椎间盘炎仅伴发于老年病人。

【病理变化】

感染自血路蔓延常导致靠近椎间盘的椎体前面软骨下骨质形成病灶，在 1~3 周内延伸到椎间盘，使椎间盘高度降低并与终板丧失正常的界限。随后附近骨质就引起破坏。随着感染的进一步蔓延，附近脊椎可被累及。在未经治疗的病人，一般需要 10~12 周后才会发生修复性变化，出现骨质硬化。虽然大多数椎间盘感染的发生是来自脊椎感染的蔓延，或在手术或椎间盘造影中的直接感染。在成人，非来源性的椎间盘感染是由于血源性细菌蔓延到椎间盘周围引起。

【影像学表现】

1. X 线平片 最初的 X 线平片可以完全正常。典型的 X 线表现一般在临床症状出现 2~3 周后，平片上骨质破坏的表现是继发于骨髓炎，一般要在被破坏部位

的范围超过 35%~40% 以后方趋明显，在感染开始 10~14 天后，最早的征象包括终板模糊和椎间隙高度减低，由于附近椎体的髓质骨破坏以后方可发生，随后是修复性改变，表现为骨质硬化。慢性感染在 4~6 个月后可导致进行性脊椎后弯、侧弯或两侧均有。在慢性脊椎骨髓炎中，椎间盘源性退行性终板变化以及慢性退行性椎间盘病变之间的鉴别是困难的（图 4-38）。

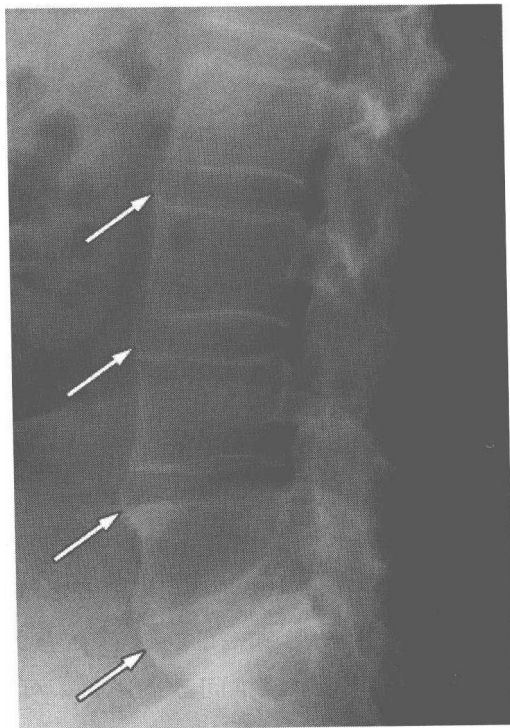


图 4-38 脊柱炎

腰椎侧位 X 线片显示韧带下 L₃~S₁ 骨质形成、L₅ 上终板内可见三角形硬化带。

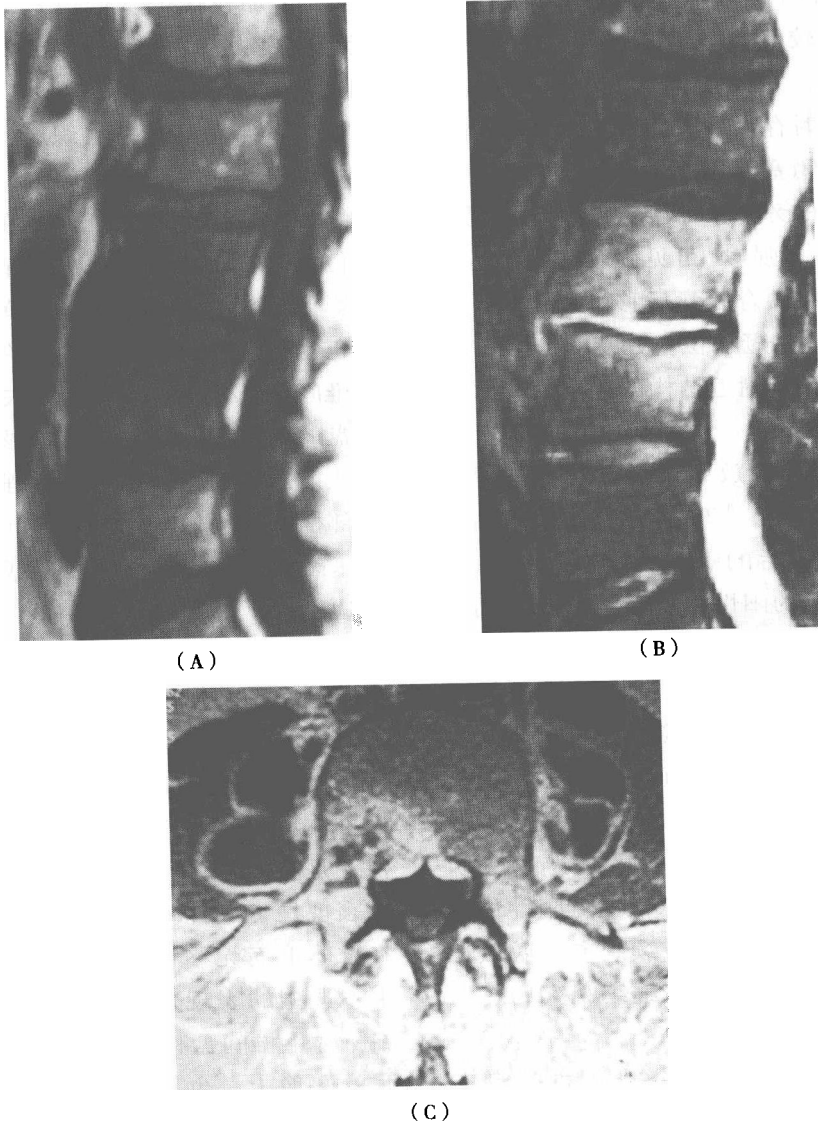


图 4-39 感染性脊柱炎

T1 加权像 (A) 示相邻椎体信号减低, STIR (B) 示椎间盘内脓肿呈水样信号, 骨髓水肿。横断位增强 (C) 显示双侧腰大肌脓肿, 呈环形强化。

2. CT CT扫描在脊椎椎间盘炎的早期在椎间盘内可见细小的低密度区。CT扫描可较早较好的明确终板和附近髓质骨的破坏范围，并可显示椎旁和椎管内的情况，包括同时存在的软组织肿胀、椎体周围的脂肪层闭塞以及终板碎裂或侵蚀性变化。增强后椎旁脓肿伴腰大肌侵犯容易在CT上显示。增强CT可见硬膜外脓肿的环形强化，引起硬脊膜囊后移。利用多层螺旋CT的矢状或冠状位重建更可以清楚显示出椎间盘及其附近结构的细节变化（图4-39）。

3. 核医学 放射性核素骨扫描是一重要的诊断方法， ^{99m}Tc 骨扫描曾有报告在症状发生两天后的病人，诊断正确率在90%。镓扫描的阳性可早于锝扫描，锝与镓联合扫描其准确率可高达94%。Hadjipavlou等建议，在怀疑脊椎感染而镓骨扫描的病人为阳性时，应进一步进行其他影像学检查和活检。椎间盘间隙的感染表现为终板摄取放射性核素增加而椎间盘的高度减低，这种表现曾被描述为“三明治”现象。在愈合阶段镓扫描可阴性，而锝扫描仍保持阳性，可持续到愈合后很长一段时间。镓可单独用来继续观察病变的发展。

4. MRI MRI是确定脊椎椎间盘炎可供选择的影像学方法，特别是在早期阶段。MRI可以多方位成像，在矢状、冠状和横断位上可提供良好的解剖学细节。化脓性脊椎椎间盘炎的MRI表现曾有很多作者作过描述。在脊椎感染性病变中，MRI报告的敏感性是96%，正确率94%。在

化脓性感染的急性期，典型的MRI的表现是在T1加权像上呈低信号，终板及其附近椎体丧失其边界，而在T2加权像上椎间盘及其附近椎体呈高信号，这是由于正常的骨髓脂肪被炎性组织所代替，并发展为坏死区域。在受感染的椎间盘附近的椎体终板出现向侧方的延伸。在未增强的矢状位T1加权图像上，终板显著增强，这与影像参数及骨髓脂肪被浸润性病变引起的正常化学位移伪影的丧失有关。在出血性椎间盘感染T2加权像的矢状位上，椎间盘的信号均匀增高。正常核裂消失。静脉注射造影剂后，椎间盘增强的形态包括大部椎间盘均匀性增强、椎间盘外围斑点状未融合的椎间盘强化、厚或薄的椎间盘周边强化。Dagirmanjian等在其回顾性研究中发现，椎间盘强化是一比较可靠的征象，与脊椎的强化相比较而言，因为异常骨髓的强化原因颇多，也是变化很大的。他们发现在T1加权像上，椎间盘及其附近椎体典型的表现是低信号，而T2加权像上是高信号。但并非经常如此。不典型的表现是T1加权像呈等信号甚或高信号，在椎体上而无终板的侵袭。在T2加权像上不典型的表现包括等信号甚或低信号。在椎体上椎间盘和椎间盘伴有终板的未增强的图像上，也可呈低信号。T1加权图像上是可靠的，但椎体在T2加权像的信号并非经常是高信号，这可能由于椎体上存在骨质硬化所致。在X线平片上的骨质硬化反映出骨小梁的改变，MR在T2加权像上反映出来自骨髓间隙的信号。当骨小梁硬化代替了骨髓，因而T2加权像上表

现为低信号。椎间盘及其附近骨髓在造影剂增强后表现强化。

【鉴别诊断】

1. 感染性脊柱炎与肿瘤性病变在脊柱上均可引起骨皮质、髓质骨以及椎旁软组织的改变。转移性肿瘤很少侵犯椎间盘间隙并使与终板的分界线消失。炎症常连续侵犯附近的脊椎，而肿瘤的侵犯较为局限。感染引起的水肿常使椎旁软组织的脂肪层变模糊，而肿瘤附近的脂肪层常保持完整或局限性闭塞。

2. 化脓性脊柱椎间盘炎与压缩性骨折的鉴别也是难点之一，在 100 例胸腰椎压缩的分析中，出现椎间隙狭窄的发生率是 59%，而化脓性感染的早期即主要表现

为椎间隙狭窄，两者在 X 线平片上的鉴别主要是观察终板的变化，炎症使终板的界限模糊而外伤表现正常。椎内的真空现象出现气体一般认为是良性脊椎压缩的征象，在 T1 加权像上为低信号，T2 加权像上是高信号，可类似假性关节病。在 X 线平片上易于显示，仰卧位后气体即可消失（图 4-40、图 4-41）。

3. 起源于椎间盘炎症的脊椎改变可类似脊柱椎间盘炎，因为骨髓的水肿在 T2 加权像上表现为高信号，这种骨髓变化在增强时也可强化。变性的椎间盘文献上也曾报告过在增强后出现强化。但在 T2 加权像上一一般椎间盘并无强化。在长期血透的病人引起脊椎的骨质破坏在 X 线片上可类似

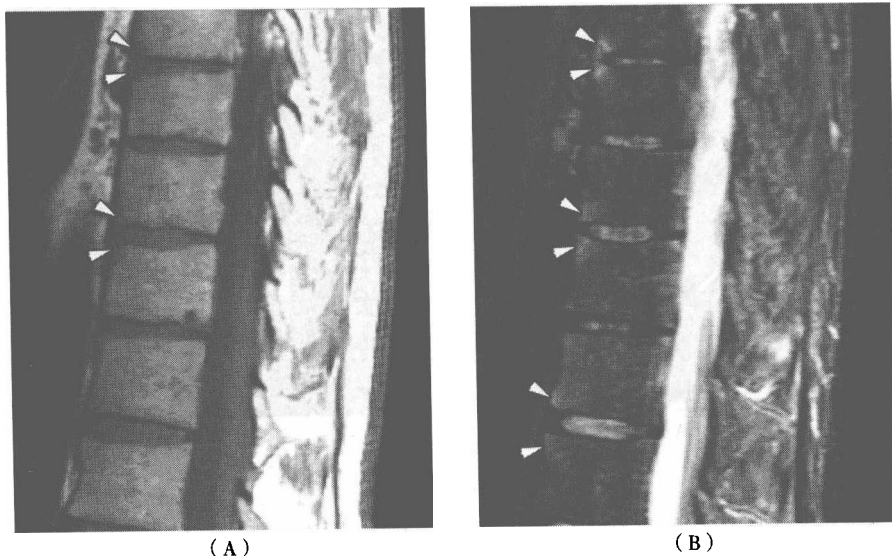


图 4-40 脊柱炎

矢状位 MRI T1WI 和脂肪抑制 (A), T₆ ~ T₇、T₈ ~ T₉、T₁₀ ~ T₁₁ (白箭) 椎体边缘 T1WI 低信号, STIR (B) 高信号。

化脓性脊柱椎间盘炎的改变，但前者在MRI图像上T1和T2加权均表现为低信号。

4. 与SAPHO综合症的鉴别 近来不少作者研究了SAPHO综合症（滑膜炎、痤疮、脓疱病、骨质增生和骨炎）在MRI上的改变，包括局灶性或弥漫性异常的骨髓信号，椎旁软组织的高信号、终板不规则、椎间盘间隙狭窄，在T2加权像上椎间盘信号增高以及在T1加权像增强后椎间盘强化。骨髓的变化反映出有骨炎存

在。椎间盘的改变与炎症自骨延伸到椎间盘间隙内有关。无脓肿或硬膜外侵犯、多发性病灶以及早期的增生性变化均可见于SAPHO综合症，有助于与感染性疾病鉴别。

5. 由外伤后麻痹或脊髓空洞症引起的脊柱神经性关节病在X线平片、CT和MRI上均可类似感染性脊柱炎，但在T2加权像上椎间盘间隙和周围骨髓均表现为低信号。

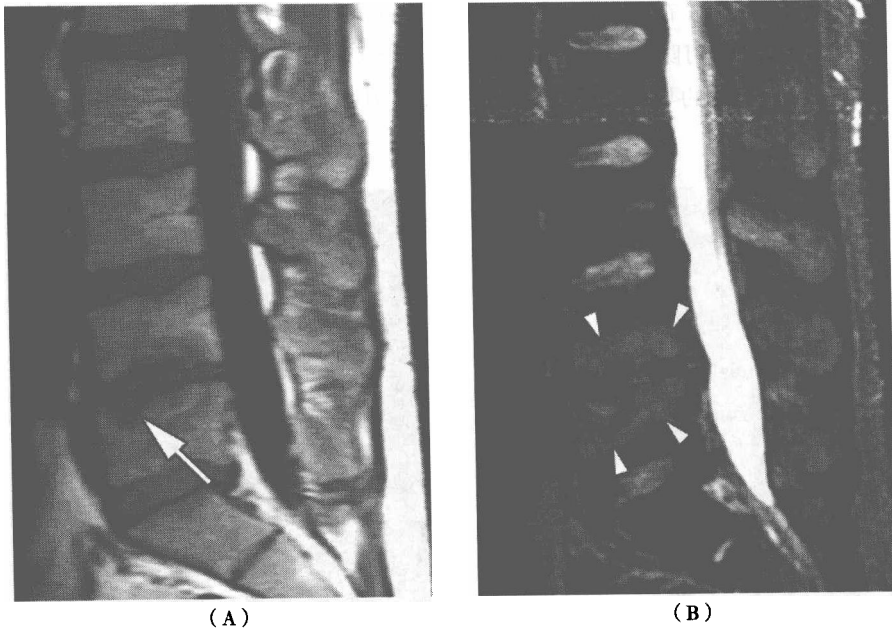


图4-41 脊柱炎

矢状位MRI T1WI (A)和STIR (B)显示L4下终板及L5上终板缺损(白箭), T1WI周围髓质信号减低, STIR高信号(白箭)。

第五节 腰椎管狭窄

脊椎管狭窄的概念是基于椎管内容物的功能需要一很小的间隙，而在有些情况下此间隙太小影响其功能。

【概念】

Verbies 在 20 世纪 50 年代首先叙述了骨环引起的狭窄限制了单一脊椎的椎管，并认为是一发育上的障碍导致成年人的椎管狭窄，这是一持久的现象并不因为腰椎的位置和负重程度而改变。腰椎管狭窄是指各种原因引起的腰椎管、神经根管或椎间孔狭窄，致马尾和神经根受压并引起一

系列临床表现。一般将腰椎管狭窄分为发育性和获得性两类。发育性狭窄在已有狭窄的基础上再加上变性引起的改变更易引起临床症状（图 4-42）。

原发性腰椎管狭窄一般由软骨发育不全或骨发育不全引起；继发的腰椎管狭窄主要由于椎间盘病变、脊柱增生性疾病、韧带肥厚等引起。正常腰椎管矢状位在 15mm 以上，横径在 20mm 以上。根据发生的部位有可分为：①全椎管狭窄；②侧隐窝狭窄；③神经根管狭窄。

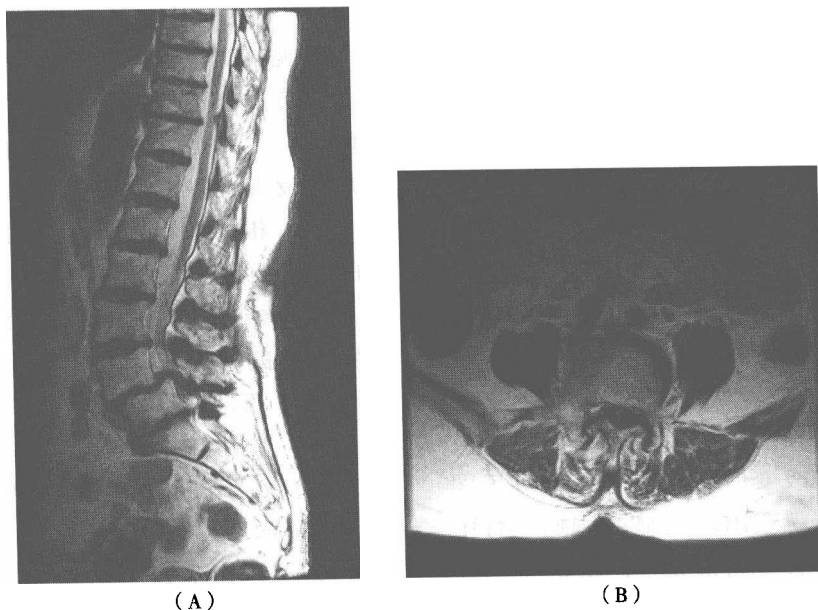


图 4-42 腰椎矢状位及横断位 T2WI

腰椎矢状位 (A) 及横断位 T2WI (B)。L₄ 椎体向前滑脱，椎体及其附件可见骨性增生，多个椎间盘突出，椎管明显狭窄。

【解剖和病理基础】

正常的腰椎第2、3椎间孔圆钝，与下部胸椎相似，下面3个腰椎的变化较大。椎管狭窄与侧隐窝狭窄关系密切。对马尾和神经根来说，在椎管狭窄时有效面积减少，在这类患者中，较小的突出进入椎间孔内，即可引起严重后果，而同样病变突入一正常宽度的椎管内，可不发生任何临床症状。椎板增厚、椎间小关节的结构变化，椎间盘的位置、大小和突出的程度，后纵韧带、黄韧带和椎旁韧带的情况以及椎管内硬脊膜外的内容物，包括脂肪、结缔组织、动脉和静脉，所有这些均有可能压迫硬脊膜囊和神经根起始处，同时导致腰椎管狭窄。而椎体的移位、滑膜可进一步累及神经结构。狭窄可局限于单一节段，也可侵及多个区域。

在先天性发育引起的椎管狭窄中，椎间孔增厚及其表面粗糙、骨突关节炎性改变以及黄韧带增厚均可进一步加重椎间孔内神经根受压和椎管内椎间盘突出症状。体位改变、用力、负重和咳嗽时，由于硬脊膜外静脉的扩张，也可使硬脊膜囊内的有效间隙减少。有时在用力后可使硬脊膜囊短暂收缩，使其尾端处于排空状态，这可引起神经根向上牵拉，而由于炎症和椎间孔的改变使神经根的位置有不同程度的固定，就会出现明显的剧痛。背中部、臀部和下肢疼痛常见于广泛的椎间盘病变。这就需要对整个椎管进行全面检查。上关节突突入椎管的侧隐窝也是神经根疼痛的一个原因。有些脊柱侧突的老年患者，脊柱发生退行性变和肥大性变化，

导致进行性椎间孔和椎管的狭窄，产生严重的压迫性神经病变。

【临床表现】

早期临床上表现为腰痛、腰胀、腰紧缩感。随着病变的发展，腰部的症状减轻甚至消失。并出现下肢麻木、疼痛、无力、发凉、皮肤感觉减退，甚至肌肉萎缩。典型的腰椎管狭窄患者出现间隙性跛行。后期则出现下肢肌肉萎缩，性生活障碍、截瘫、四肢瘫痪、尿失禁等。

【影像学表现】

对怀疑腰椎管狭窄的患者，应作静态和动态的两方面的检查。要了解有多大范围的椎管狭窄并明确其病理性质，以便于采取各种不同的检查方法。

1. X线平片 X线平片的价值在于可全面观察脊柱的各个方面，投照仰卧和直立，负重和不负重的照片，并采用不同的体位。主要是过伸和过屈的位置，可在平片中发现一些椎管狭窄的基本情况。

(1) 椎弓根短，可以是发育性椎管狭窄的一种原因。

(2) 椎弓根之间的距离变短，如在软骨发育不良中所见，也是椎管狭窄的原因之一。

(3) 脊柱各关节的退行性变。

(4) 在不同体位中，在脊椎之间不同程度的横向滑移。

(5) 手术后改变。

(6) 外伤后改变。

(7) 骨本身病变，诸如脊柱的恶性病变或氟骨症、畸形性骨炎等。

X线平片也有助于制订外科手术计

划，是怀疑椎管狭窄的病人在手术前必须进行 X 线平片检查，全面观察和考虑各类手术的指征。

2. 脊髓造影 脊髓造影是多年来一直采用的检查方法。硬膜囊前后径的测量若是 10mm，Verbies 即认为是绝对的发育性椎管狭窄，12mm 为相对狭窄，此一标准根据大多数临床经验认为是可靠的。

Sort 等采用功能性脊髓造影作为真正的基础测量，对于了解疾病及变性的腰椎管狭窄在形态中的变化提供了极有价值的资料。Schumacher 认为脊柱在负重时椎管可狭窄，当轴位负重为体重的 2.5 倍时腰椎其前后径会减少 3mm。

Penning 和 Wilmlink 检查了 40 例病人，脊髓造影在过伸过屈位仔细分析了椎管形态的变化。他们发现在伸展位时椎间盘向后膨出，黄韧带亦增厚，伸展时椎间盘水平的脊囊其大小减小。

脊髓造影对中央性狭窄可进行有效地全面观察，但对侧面椎管的观察则并不理想。不论其引起椎管狭窄的原因为何，是骨还是软组织，均可显示受侵犯硬脊膜囊的情况。也可在此项检查后不久，再进行 CT 脊髓造影，以便观察更多的细节。单纯的脊髓造影检查由于是一种损伤性检查，现已很少应用（图 4-43）。

3. CT CT 可正确测量椎管、椎间孔和侧隐窝的大小和形状。CT 也可提供脊柱上三种关节变性的变化以及软组织造成椎管狭窄的情况。CT 对骨性椎管可进行准确的测量以除外椎管狭窄的可能性。CT 也可以确定硬脊膜囊的大小便于与正常所

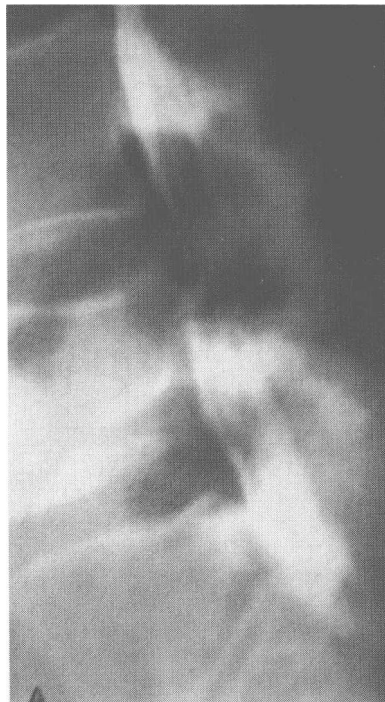


图 4-43 脊髓造影显示 L₄/L₅ 水平狭窄

测的大小进行比较，这对诊断中央性椎管狭窄十分重要。曾经有人指出，在健康人群中这种正常大小也有很大差异。但当椎管表现狭窄时，使神经根和马尾的活动范围减少，这就可能需要测量横断区域的硬脊膜囊，作为中央性椎管狭窄的一个指征。Johnsson 等也指出，有些椎管狭窄的病人并无症状。中央性腰椎管狭窄的诊断，还应结合临床症状和征象来进行。在细小椎管并无症状存在时，应称之为狭窄。细小的硬脊膜囊支持诊断，并有助于减压手术的计划，但若仅仅是细小的区域而无临床症状，不应诊断为中央性椎管狭

窄。但若硬脊膜囊的容积低于 75mm^2 ，就有可能很快出现一些症状。相反，若超过 100mm^2 ，则应另外考虑临床症状的其他原因。

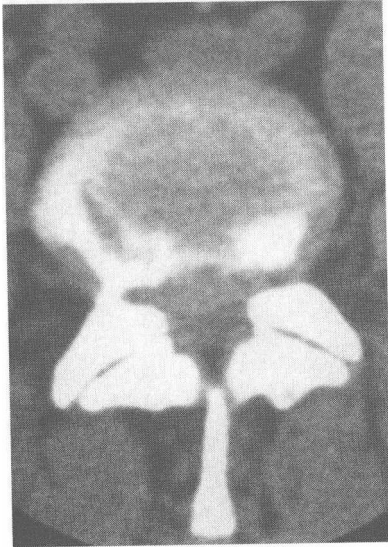


图 4-44 外伤性椎间盘病变的 CT 检查

CT 横断位片示椎间盘向后中央型突出，椎管狭窄。

CT 扫描可看到椎间小关节变性的细节，应该用来分析侧方狭窄的可能性，尤其是侧隐窝狭窄，特别要强调的是神经根位于上关节面的腹侧，位于椎弓根下方的椎间孔，CT 扫描更难以发现，这是由于这在矢状位显示较好，且最易遗漏。

在由脊椎骨折引起的外伤后狭窄，狭窄的水平由 X 线平片来确定。在这种情况下，CT 扫描用来观察骨质结构的细节，若外伤促成巨大的椎间盘脱出，有狭窄症状而无骨折，需要全面仔细地来寻找狭窄的原因。若有疑问，需再进一步行 MRI 检查（图 4-44）。

4. MRI MRI 是腰椎病变最重要的检查方法，并可结合脊髓造影和 CT 检查详细而全面地观察腰椎病变，又无放射性损伤，其优点甚多，是目前在进行 X 线平片之后诊断腰椎管狭窄的首选方法。大多数在诊断椎管狭窄已获知的知识均可用来结合 MRI 所见进行分析。中央性狭窄测量脊囊的前后径，横径测量来分析侧方的狭窄。在开放式机器中，还可应用屈曲位和伸展位的动态观察（图 4-45）。

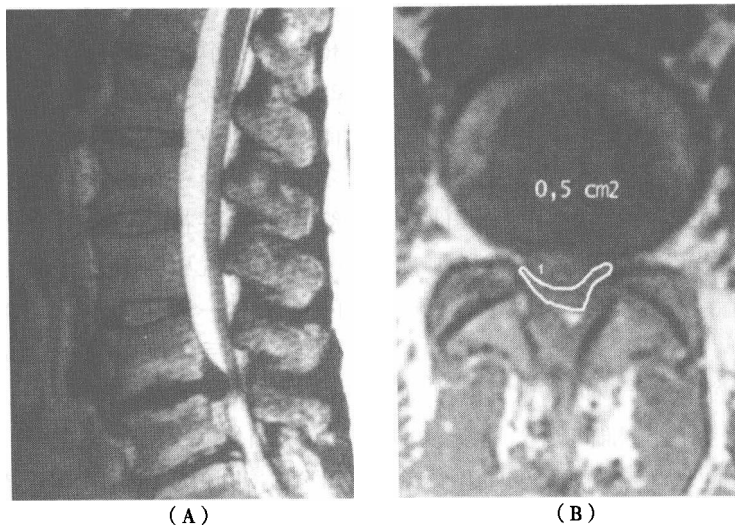


图 4-45 腰椎间盘突出变的 CT 检查

矢状位 T2 加权像 (A)，横断位 T1 加权像 (B) 显示腰 4、5 水平椎间盘突出，椎管狭窄，水平横断位显示硬膜囊面积 0.5cm^2 。

第六节 弥漫性特发性骨质增生症

弥漫性特发性骨质增生症 (DISH) 是近来才确定的具有脊椎和脊椎以外的特征性表现的骨疾患。过去曾以各种不同名称报道于文献中。如韧带骨化性脊柱炎，骨肥大性脊椎病、生理性脊椎韧带钙化，脊椎韧带普遍性邻关节骨化、老年性脊椎强直性骨增生、Forestier 病，或称畸形性脊椎病和脊椎骨赘病。因为 DISH 受累部位不仅限于脊椎，有时脊椎外的病变比脊椎更为明显。病理性骨化是必然出现的，但并不一定发生强直。

Resnick 提出诊断 DISH 的三条标准。

①至少在连续四个椎体的前外侧面有骨化或钙化伴有或不伴有椎体椎间盘交界处局部突出的骨赘；②受累段脊椎椎间盘相对完好，无椎间盘广泛退变的变化（真空现象，椎体边缘骨硬化）；③没有椎弓关节骨性强直、骶髂关节侵蚀、硬化或骨性融合。

【临床表现】

多见于中年和老年，较常发生于男性。不论久坐和从事重体力劳动者均可发生。这类患者大多较肥胖，体格强壮，糖尿病在其中可能起部分作用。疼痛表现不

一，最常见的是轻度疼痛，偶尔有严重疼痛，特别是当病变突入椎管时。颈椎前面突出的骨刺可引起吞咽困难。可侵犯脊柱以外的部位，包括在骨盆、跟骨、跗骨、尺骨鹰嘴和髌骨等处的韧带附着处可发生骨质增生性变化。偶尔在胫腓骨的远端可见散在性的骨质向外增生，也可与其他变化同时存在，如膝部、手指、肩部和颅骨的外生骨疣。

【病理变化】

此病的病理变化有两种类型。I型纯属韧带的退行性变化与椎间盘异常无关。退变的韧带进行性增大、增厚、钙化。病变限于前纵韧带的细纤维，偶尔也可见软骨内化骨，这是韧带内的软骨化生以后所形成。骨沉积局限于椎体的前面。钙化或骨化扩展后都可跨越椎间隙，这些病理变

化反映在X线片上是沿椎体前缘出现均匀或分层状钙化或骨化，而且连续性跨越了椎间盘。沉积骨的厚度不一，可由2~20mm不等。椎前的钙化或骨化相当于椎间隙的部位表现为波浪状外突。脊椎轮廓不规则常由于椎间隙的骨沉积与椎体上下缘骨赘合并存在形成的，而椎间隙部位的骨沉积位置更为靠前。椎前骨化与椎体之间可能有一透亮间隙，为尚未骨化的前纵韧带。最后，随骨化的进展这一间隙逐渐消失。椎前的骨化虽以前方为主，但也可见于椎体的两侧，更多的出现于右侧，提示降主动脉的搏动对骨化有防止作用。而脊椎后方的骨化很少见。II型的病理除具有I型的变化以外，还伴有椎间盘特别是纤维环的变化。纤维环退变出现裂隙而允许椎间盘内容物向前脱出，到达前纵韧带

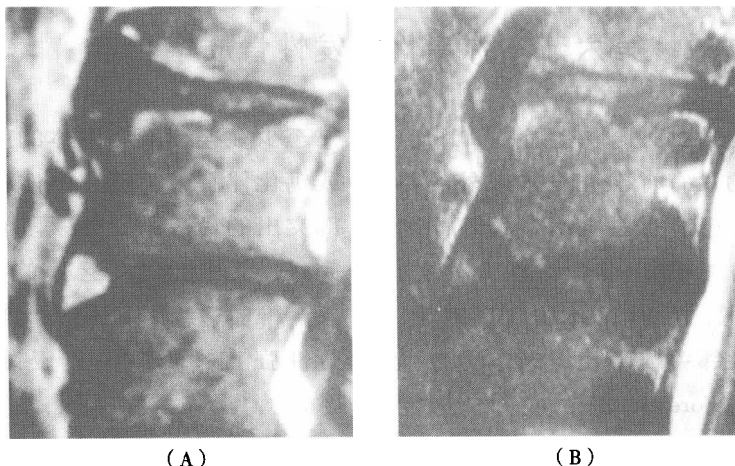


图4-46 DISH的MRI表现

矢状位T1加权像(A)显示腰3终板前上缘三角形高信号，代表由于椎间盘延伸分割下来的三角形骨块。矢状位T2加权像(B)示骨块信号与椎体骨髓信号相似。

之下。于是 X 线片上出现另一有特征的表现，即在椎间隙的骨沉积处常出现透光裂隙，反映出椎间盘内容物向前扩展。甚至在椎间隙前方见到被延伸的椎间盘分割下来的碎片，常表现为三角形骨块。椎间隙不变窄或仅轻度变窄，偶尔也可出现钙化（图 4-46）。

【影像学表现】

1. 脊柱异常表现

(1) 胸椎 DISH 的 X 线异常表现最常见于胸椎区域，尤以 7~11 胸椎最为明显。胸椎体的高度减低，沿椎体前面出现层状的钙化和骨化，可跨越椎间盘。骨质沉积可有相当厚度，若广泛时，可在脊柱前方形成一致密的骨壁。虽然骨化可向左、右两侧方侵犯，但以右侧为主，可能与左侧降主动脉的搏动影响骨质沉积有关，后方的骨沉积稍减。受侵犯胸椎的形态通常不规则，偶尔也可表现光滑的外缘。在椎体上下边缘骨质呈唇样增生时，相当于椎间隙处不规则的骨质增生尤为明显。在骨化肿块之间所见透亮区，通常就在椎间盘水平，相当于椎间盘物质向前外侧延伸。有时沿椎体的前面可产生半圆形向外突出。胸椎间隙一般是狭窄的。巨大的骨质沉积一般发生在椎间隙最为狭窄的水平（图 4-47）。椎间盘的钙化和棘突伸长并有骨质增生，也可将附近棘突形成骨性联结。

(2) 颈椎 颈椎的变化也常见于 DISH，以下部颈椎最为常见（4~7 颈椎）。在此区域的骨质增生在 1~2mm 厚。最先出现在沿椎体前面，而后可跨越椎间

盘。这种向外的骨质增生最常见于椎体的下缘并向下延伸，这种进行性的骨沉积其外缘可以均匀光滑，也可不规则。这种骨化可向下流注，但常常到椎间盘处即行中断。



图 4-47 胸椎侧位 X 线片

椎体前缘可见明显骨质增生，可见椎间盘透亮线（黑箭）。

(3) 腰椎 腰椎的异常表现几乎与胸椎同样多见，常见于上部腰椎，特别是 1~3 腰椎之间。腰椎的改变与颈椎类似。骨沉积的厚度在 1~20mm 之间。其他异常表现包括椎间盘向前延伸的透亮线，偶尔也可在椎体上方与骨质沉积区域出现透亮区域。偶尔也可发生向后方的过度生长。棘突之间的棘间韧带骨化也可见到。

2. 脊柱外的异常变化 DISH 在脊柱外的异常变化不仅是常见的,也是具有特征的改变,可致建立准确的诊断,甚至在并无脊柱明显改变的情况下。这类改变可发生在任何骨骼部位。典型的是双侧对称性发生。

(1) 骨盆 骨盆异常在 DISH 中常见,包括骨质增生或“络腮胡须”样骨质增生,韧带钙化和骨化,关节旁骨赘形成。“胡须样”增生见于韧带和肌腱与骨的附着处,特别在髂骨嵴。坐骨粗隆和大粗隆。韧带钙化和骨化可见于髂腰韧带和骶结节韧带。关节旁骨赘形成可沿骶髂关节下面髌臼侧方和耻骨上缘,可以限制其活动并产生关节旁的骨桥。

(2) 足跟 在跟骨的后方和下面常出现外缘性骨赘,大小不一。一般均较大,在跟骨的一侧或两侧发生多发性骨刺。这类骨刺边缘光滑锐利,形态不规则。在跟腱附着处和足底腱膜处最为明显,跟骨的后缘和下缘的皮质弥漫性增厚。

(3) 足 在足上骨质增生主要见于距骨的后缘、舟状骨的后中部、骰骨的外下部和第五跖骨的基底部。

(4) 髌骨与膝关节 髌骨和髌骨周围的变化在 DISH 中包括韧带骨化和髌骨前方的骨质增生和胫骨结节的不规则增生,胫骨嵴特别明显也是 DISH 中的常见现象。

(5) 下肢骨 在 DISH 中下肢骨的骨质增生也很常见,沿股骨后内侧有新骨形成,在胫腓骨上端可有骨桥形成,在沿胫腓骨之间的骨间膜附着处可见骨质突出。在胫骨的近内侧和踝关节周围均可见骨质增生。

(6) 肘关节 鹰嘴突可见骨质增生,有时可以很大。

(7) 肩关节和肱骨 在这些部位可见沿三角肌粗隆和肱骨内侧的大粗隆、关节盂下方、肩胛远端下方以及韧带附着处均可见骨质不规则增生。

(8) 手和腕部 指骨远端的指簇增宽,管状骨的骨皮质增宽,子骨增大,沿桡骨远端和掌指骨头部骨质增生,关节囊处有新骨形成。虽然其变化类似肢端肥大症,但在 DISH 软组织和软骨的增生并不明显,而在肢端肥大症中却是其特征。

(9) 上肢 沿骨间膜附着处的尺桡骨可见明显的骨质增生。

(10) 头颅 偶尔可见额部的颅骨内板有骨质增生。

【鉴别诊断】

虽然临床和影像学表现颇有特征,但也有一些疾病应考虑在疾病鉴别诊断之内。

1. 脊柱异常 DISH 必须与脊柱伴有骨质增生的其他疾病鉴别(表4-1,表4-2)。

表 4-1 DISH 主要的影像学表现

部位	影像学表现
脊柱	前外侧的连续性骨化 脊柱外形不规则 椎间盘外突的透亮区 骨质沉积附近的透亮区
脊柱外	骨质增生 韧带钙化和骨化 关节旁的骨赘形成

表 4-2 DISH、强直性脊柱炎、椎间（骨）软骨病影像学所见的鉴别诊断

部位	DISH	强直性脊柱炎	椎间（骨）软骨病
椎体	边缘性骨化和骨质增生，巨大的骨赘形成，X线常见骨性强直的表现而病理上少见	韧带性骨赘，骨炎伴方形脊椎广泛的骨性强直，在X线片和病理上均有	椎体上下缘的骨质硬化
椎间盘	正常或轻度变窄	正常或外形突出	中度到重度的高度减低，真空现象
椎间小关节	正常或轻度硬化，偶尔可见骨赘形成	侵蚀，硬化，骨性强直	正常
骶髂关节	关节旁骨赘形成	侵蚀，硬化，骨性强直	正常
四肢骨骼	“胡须状”增生 关节旁骨赘形成 韧带钙化和骨化骨质增生	侵蚀，硬化，骨性强直 “胡须状”增生，关节炎	正常

(1) 椎间（骨）软骨病 生理性的老化和病理性的损伤、外伤都可成为椎间盘退变的病因。长期的应力作用是本病发生的重要因素。病变不仅限于椎间盘并有邻近椎骨受累的情况称为椎间（骨）软骨病。此病在X线片上主要表现为椎间隙狭窄，真空现象，反应性骨质硬化，软骨性结节，可与DISH进行鉴别。

(2) 畸形性脊椎病 纤维环边缘部纤维退变是畸形性脊椎病的最早变化。纤维环外层于椎体缘附着处断裂而允许椎间盘物质向前或向前外侧移位，当邻近髓核比较正常，退变较轻微，仍具有较好的膨胀性者，加重了这种移位，故椎体大的骨赘往往发生在髓核退变轻微之处，而椎间盘明显退变的部位反而骨赘形成较轻。移位的椎间盘物质使前纵韧带牵拉，应力作用

于韧带在椎体的附着处，即距椎体上下缘数毫米的附着处，于是出现椎体前面及前外侧为主的骨膜性骨沉积。在椎间盘移位的同时，纤维环深层纤维增殖并向软骨化生及软骨内化骨而有骨赘形成。上述病理变化在X线片上表现为明显的边缘性骨赘或骨桥形成，主要出现在脊椎的前面和前外侧。增生的骨赘先向水平方向后向垂直方向延伸，甚至连接形成骨桥，故此种骨赘较为膨隆。椎体前面可伴有不规则的骨沉积，椎间隙不变窄或仅有轻度狭窄。另外，椎间盘膨出的程度，骨赘形成的大小和数目，有无韧带的钙化和骨化以及增生性骨病的发生均可与典型的畸形性脊椎病鉴别。

(3) 强直性脊柱炎 强直性脊柱炎的临床、影像学表现和病理变化均与DISH

不同。强直性脊柱炎好发于年轻人，临床上有明显的症状和征象。DISH 好发于中老年，可无症状或仅伴有轻度的活动受限。在强直性脊柱炎，韧带性骨赘很薄，垂直性骨桥可自一椎体到另一椎体，骨化发生于纤维环边缘部分之内，前纵韧带的骨化一般并不明显。DISH 产生的新骨包绕了纤维环和前纵韧带以及结缔组织，向外生长较广泛且不规则。另外，强直性脊柱炎的特点是椎体的骨炎，沿椎体前面产生侵蚀和反应性硬化以及骶髂关节的侵蚀和硬化，并可有骨内的骨性强硬和椎间小关节的骨性强直。这些变化在 DISH 中均少见。

2. 脊柱外异常 DISH 在脊柱外的表现，诸如韧带骨化，关节旁骨赘形成以及骨质增生，必须与其他疾病引起的类似变化鉴别。首先应明确以下两点。①DISH 开始的临床表现可发生在周围骨骼，在这种情况下中轴骨骼的 X 线检查并无价值，脊柱外部的变化则应与各种不同骨病引起的类似改变鉴别；②DISH 可以侵犯脊柱外的骨骼而并不侵犯脊柱。

(1) 强直性脊柱炎和其他血清阴性的脊柱关节病 这类疾病可在肌腱和韧带附着处出现异常变化，特别是在骨盆周围和股骨近端。在强直性脊柱炎及有关疾病，骨质侵蚀和硬化较为明显，新骨形成较少且不规则。在 DISH，增生性病变的边缘常光滑锐利，并无骨质侵蚀和其下的骨质硬化。

(2) 肢端肥大症的四周骨骼改变 特

别是关节旁的骨赘形成和骨质增生可较明显，指簇的增大尤为特殊，类似的表现也可见于 DISH，但真正的关节异常并不发生在 DISH 中。

(3) 肥大性骨关节病 其特点是对称性骨膜炎，特别是尺桡骨和胫腓骨，较少侵犯股骨和肱骨、蹠指骨和掌骨。这一疾病常伴发于肺内和胸膜疾病，也可伴发于慢性肝、肾、胃肠道和心脏疾病等。虽然 DISH 偶尔也可在四肢骨干上出现骨膜炎，特别是在股骨、肱骨和掌骨上，可以类似肥大性骨关节病，通常这些变化在 DISH 上并不明显。较为常见的是边缘锐利的关节旁骨赘形成以及肌腱附着处的骨质增生则容易与肥大性骨关节的骨膜炎鉴别。

(4) 慢性厚皮病 慢性厚皮病是一家族性疾病，其特点是潜在发展的杵状指、小腿和前臂的软组织增厚、皮肤增厚，特别是面部。在 X 线片上可出现对称性不规则的骨膜新骨形成，特别是在尺桡骨和胫腓骨。有些表现类似肢端肥大症所见，包括皮肤增厚、面部结构粗糙和指簇增大，这些临床表现也并不见于 DISH。

(5) 维生素 A 中毒 虽然维生素 A 中毒在猫上可伴发广泛地新骨形成，但在人体上并不产生类似 DISH 的变化。慢性中毒可导致骨膜反应但无其他骨异常。这类变化在婴儿和儿童尤为明显，可伴发永久性的长骨畸形。长期的类固醇治疗可在皮肤病变中再出现骨质增生，中轴骨（特别是颈椎）和四肢骨均有，但与 DISH 的鉴别并不困难。

第七节 青年性脊柱后凸症

青年性脊柱后凸症由 Scheuermann 在 1921 年首先描述, 并认为是一骨软骨病。主要侵犯胸椎的中下部, 由于骨骺发育不良引起。终板是真正的生长区, 而侵犯椎体骨骺是此症的一重要部分。终板的软弱使髓核组织进入松质骨内, 并使椎体强度减低导致部分塌陷。骨突环的改变是青年性脊柱后突症的结果而不是原因。Beadle 也同意此症是软骨板出现裂隙使脱出的髓

核组织进入松质骨内并引起生长障碍。椎间盘的软弱, 受侵犯椎体前部的压力过度, 最后形成椎体的楔形变和脊柱后突。Macgowan 讨论了运动轴心在负重时髓核破裂和椎间盘变化的原理。软骨性椎间盘未能保护髓核和椎体的软化, 使脊柱的负重功能转移到椎体的前部, 而活动轴心移至后部结构。椎体前部的压力增加使椎体变为楔状, 随后发生异常骨化。

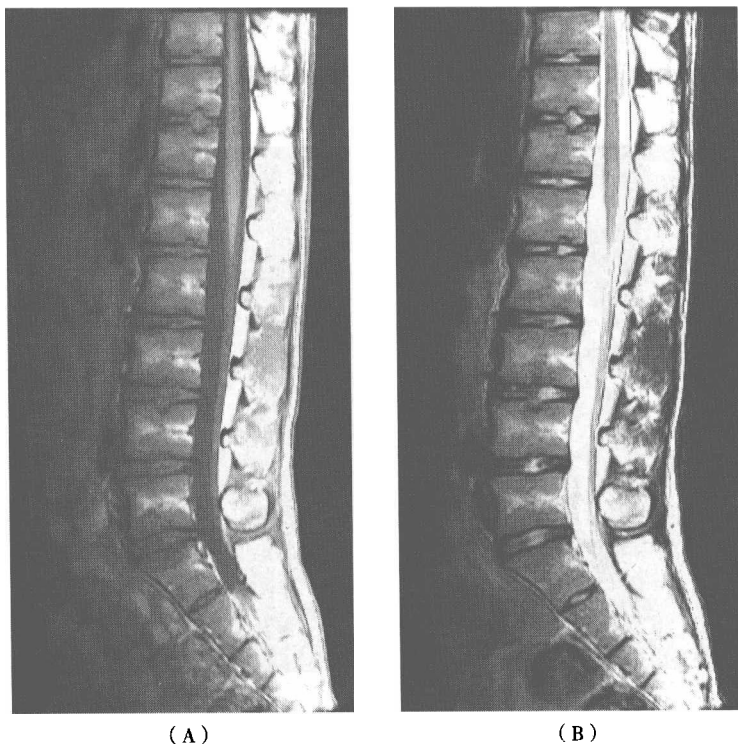


图 4-48 Scheuermann 病

矢状位 T1WI (A)、T2WI (B) 显示多个胸腰椎终板破裂。

临床上青年性脊柱后凸症表现为脊髓压迫症状者不多。这是由于在后凸弧度的顶端的脊髓受压出现脊髓的症状，这种阻塞在弧度顶端的蛛网膜下腔逐渐变窄，脊髓造影可将此种情况很好的表现出来。

青年性脊柱后凸症的早期 X 线检查可见受侵犯脊椎的终板稍不规则，周围骨质轻度脱钙。骨突环不移位，直至下方骨质变软和终板破裂。髓核组织突入松质骨内产生各种不同的形状。随着时间的推移，在突入部位的周缘出现硬化性反应。由于前臂的骨质软弱最显著，故可出现一个或多个椎体的塌陷和楔形改变。相当于这段楔形变形的此段脊柱变圆。椎间盘变窄且不规则，在严重病例椎间盘仅存一裂隙，

骨突环的融合延迟，表现为周围部分骨质的密度不均，以后则与椎体融合。其中未愈合的骨片以后可被误认为骨折。但以后在椎间盘造影所显示出来的“永存骨骺”，即所谓“边缘骨”，实际上是未融合的骨突环残余，由软骨将其与椎体的其余部分分开；若椎体的不规则楔形表现为一侧较另一侧更扁时，偶尔也可出现脊柱侧凸。这些变化在 CT 片和 MRI 片上显示更为清楚。CT 的三维重建和 MRI 片上的冠状位和矢状位上均可以表现出与这些变化相关的整体脊柱的表现（图 4-48）。

青年性脊柱后凸症所遗留的痕迹在成年以后仍可辨认出来，特别是在胸椎。椎体的楔状变形、圆形背、终板不规则，以

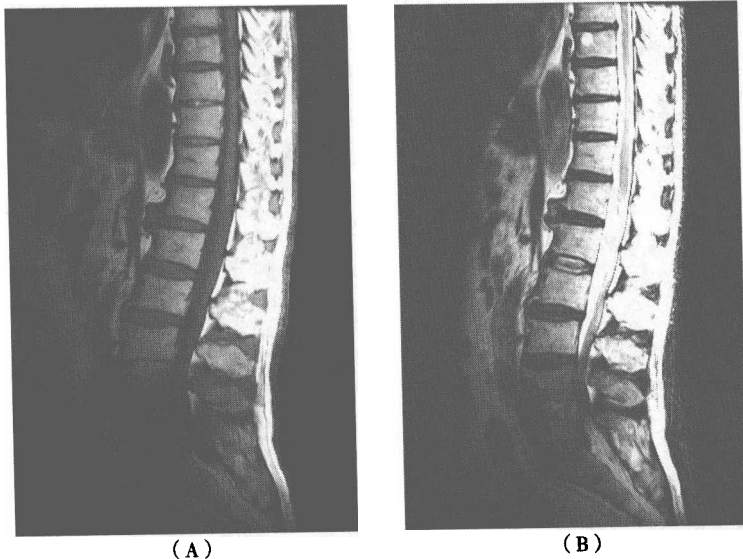


图 4-49 腰椎结核

矢状位 T1WI (A) 示 L_4/L_5 椎间隙狭窄，椎体信号减低。矢状位 T2WI (B) 示 L_4/L_5 椎间盘内少许高信号，椎体信号减低，未见明显髓核脱出。

及有时在一个或多数楔状变形椎体的前面有骨片存留, 这些变化均可持续存在。

脱出的胸椎间盘突入到椎管, 以及在后凸弧度顶端的椎管狭窄, 在少数病例中可引起脊髓病的症状。若发生并疑有这种情况, 必须行 MRI 检查可以明确显示 X 线平片不能看出的病变。

此病的鉴别诊断主要与脊柱结核和化脓性脊柱椎间盘炎鉴别。两者均可引起椎

间盘和附近骨质的破坏, 也常在骨质破坏后形成脊柱后凸。但两者均无髓核脱出, 而是椎间盘的破坏伴有附近骨质的明显破坏。根据椎间盘的形态, 多数椎体的楔状变形和边缘不规则, 经常伴有多数髓核脱出在椎体上下缘形成 Schmorl 结节等不难鉴别 (图 4-49)。

(段承祥 生晶 陈明

俞胜男 马小龙 郝强)

参 考 文 献

- [1] Schons trom N, Will en J. Imaging lumbar spinal stenosis. Radiol Clin North Am, 2001, 39:31-53.
- [2] Milette P, Fontaine S, Lepanto L, et al. Differentiating lumbar disc protrusions, disc bulges, and discs with normal contour but abnormal signal intensity. Spine, 1999, 24:44-53.
- [3] Haughton V. Point of view: Differentiating lumbar disc protrusions, disc bulges, and disc with normal contour but abnormal signal intensity. Spine, 1999; 24-53.
- [4] Arana E, Martf - Bonmati L, Dosold R, et al. Concomitant lower thoracic spine disc disease in lumbar spine MR imaging studies. Ear Radiol, 2002, 12:2794-2798.
- [5] Arana E, Marti - Bonmati L, Molla S, et al. Upper thoracic - spine disc degeneration in patients with cervical pain. Skeletal Radiol, 2004, 33:29-33.
- [6] Campbell RS, Grainger AJ. Juvenile spondylolysis: A comparative analysis of CT, SPECT and MRI. Skeletal Radiol, 2005, 34:63-73.
- [7] Wu HTH, Morrison WB. SchweiTzer Edematous Schmorls nodeson Thoracolumbar MR imaging: characteristic patterns and changes over time. Skeletal Radiol, 2006, 35:212-219.
- [8] Coulier B, Ghosez JP. Lumbar radioculopathy caused by a tunneling transvertebral Schmorl's node. Skeletal Radiol, 2002, 31:484-487.
- [9] Modic MT. Degenerative disc disease: genotyping, MR imaging and phenotyping. Skeletal Radiol, 2007, 36:91-93.

第五章

脊柱炎症

脊柱炎症是常见的脊柱疾病，常伴有全身其他部位感染、毒血症状，可并发多个关节炎，导致疼痛、脊柱畸形、活动障碍甚至截瘫等临床症状。从病因学可分为感染性和非感染性，前者包括非特异性感染即化脓性脊柱炎和特异性感染，如结

核性脊柱炎、布氏杆菌性脊柱炎、脊柱梅毒等；后者包括类风湿关节炎、强直性脊柱炎、银屑病（牛皮癣）性脊柱炎、Reiter综合征、结节病等。因炎症种类多样，临床及影像表现既有共性又有区别，所以需与其他脊柱疾患进行鉴别。

第一节 类风湿性脊柱炎

类风湿关节炎（rheumatoid arthritis, RA）是一种严重危害人体的慢性多发性和对称性的关节炎，属自身免疫性疾病的一部分。特征是病程较长、关节痛和肿胀反复发作，逐渐形成关节畸形。该病若累及脊柱则形成类风湿性脊柱炎。

【病理】

类风湿性病变更可遍及全身，关节炎主要为累及滑膜、关节软骨和骨的病理过程。开始表现是关节滑膜，其病理过程可分为渗出期和增殖期。早期为滑膜炎反应、充血、水肿及中性多核细胞渗出，之后即被含淋巴细胞的渗出液所取代。随周

围病变的进展，滑膜逐渐增厚，关节渗液、关节周围软组织肿胀，继而富于血管之滑膜肉芽组织显著增生成绒毛状，称为血管翳。血管翳开始位于关节周围，并逐渐延伸覆盖关节软骨表面，破坏关节软骨并由破坏的软骨裂口侵入骨内，形成关节面下囊状吸收区。随后关节内纤维组织增生也可使受侵的软骨与关节骨端紧密粘连，从而发生纤维性强直，最终骨性强直。此表现在脊柱尤为显著。因炎症充血、关节疼痛而废用，以及骨代谢障碍等多种因素，早期即可出现骨质疏松，累及脊柱时也有类似的表现。

【临床表现】

类风湿关节炎患病率约 0.4%，可见于任何年龄，25~55 岁之间最多见，也见于儿童，女性发病率比男性高 2~3 倍。累及脊柱时主要表现为疼痛和活动障碍。寰枢关节受累可发生半脱位、脱位，甚至椎体骨折。

【影像学表现】

影像学是类风湿关节炎重要的诊断依据之一，随着影像设备的不断发展，为临床提供了更多的表现征象，可以综合、全面、直接地分析类风湿关节炎（RA）的分期、严重程度及评估预后。传统 X 线平片因类风湿关节炎出现时间不等，发展快慢不同而表现各异，约 95% 病例在症状出现 3 个月以后发生 X 线变化。

1. 脊柱 X 线平片和 CT 表现 类风湿病变在脊柱主要侵犯颈椎，可发生半脱位、脱位甚至骨折，引起严重后果，在早期诊断上甚为重要。主要表现为寰枢关节受侵，病变可沿齿状突（图 5-1）、骨突关节发展，偶尔可出现棘突侵蚀性变化，表现为齿状突边缘不规则，骨质疏松，椎体的虫蚀样破坏，钩椎关节面侵蚀硬化，寰枕关节间隙狭窄融合，颅底凹陷。寰枢椎韧带松弛可导致颈椎半脱位和脱位（图 5-2）。

2. 脊柱 MRI 表现 磁共振具有良好的软组织分辨率，通过不同的检查序列、方法，可早期清楚显示关节、软骨和滑膜受累情况，具有其他影像技术无法比拟的优越性。正常情况下 MRI 不能分辨出滑膜

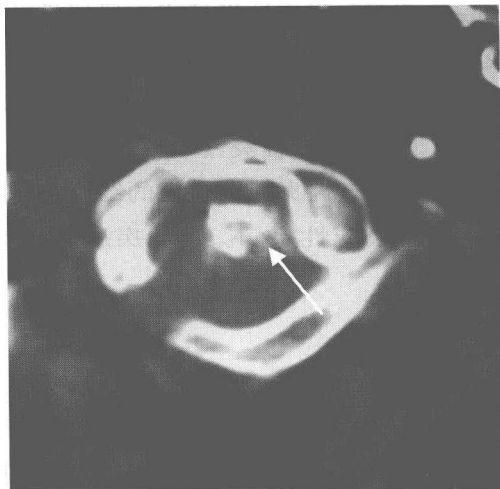


图 5-1 类风湿病变侵犯颈椎
CT 平扫寰枢关节受侵，齿状突皮质毛糙（白箭）。

组织，一旦关节腔内出现滑膜影，常常提示有滑膜增生或者血管翳形成。多表现为 T1 加权像上中等信号软组织影，T2 加权像上根据血管翳内分布和纤维化的程度表现为低信号或高信号。脂肪抑制增强后，可显示明显增强的炎性滑膜。磁共振可多层面显示寰枢前脱位、齿状突上移位、寰椎侧块的侧移、寰枢关节后脱位及枢椎下方的半脱位及脊髓受压部位、程度，有无软化灶等（图 5-3）。

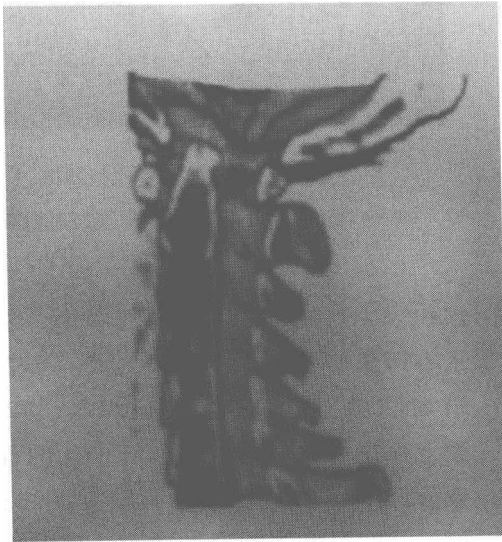
【诊断和鉴别诊断】

类风湿关节炎的诊断主要依据全身及局部的临床表现、实验室检查（类风湿因子阳性等）和影像学表现，活组织检查有典型的滑膜和关节组织的组织学改变。1987 年美国风湿病学会修订的诊断标准，

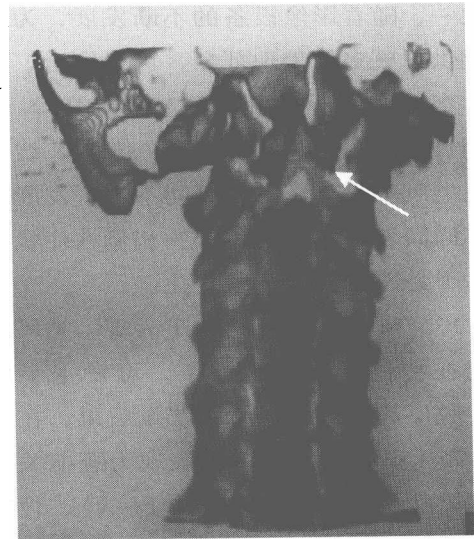
RA 诊断的敏感性及特异性均在 90% 以上。主要要和强直性脊柱炎、风湿性关节炎、脊柱结核、骨性关节炎、创伤或先天畸形引起的脊椎半脱位等疾病鉴别。

1. 强直性脊柱炎 (AS) 一种具有全身慢性进行性炎症性表现的结缔组织的血清阴性反应性疾病。其从疾病的起病、

进展及临床表现方面与类风湿关节炎甚为相似, 也有典型的骶髂关节痛、颈椎痛、腰腿痛及椎体骨性强直导致的畸形等, 是临床常需鉴别的疾病。强直性脊柱炎影像学表现虽有其特点, 但病史的搜集及临床资料的完善对鉴别尤为重要 (表 5-1)。



(A)



(B)

图 5-2 寰枢椎半脱位

同图 5-1 患者。CT 三维重建寰枢椎半脱位, 齿状突与左侧侧块距离明显大于右侧 (白箭)。

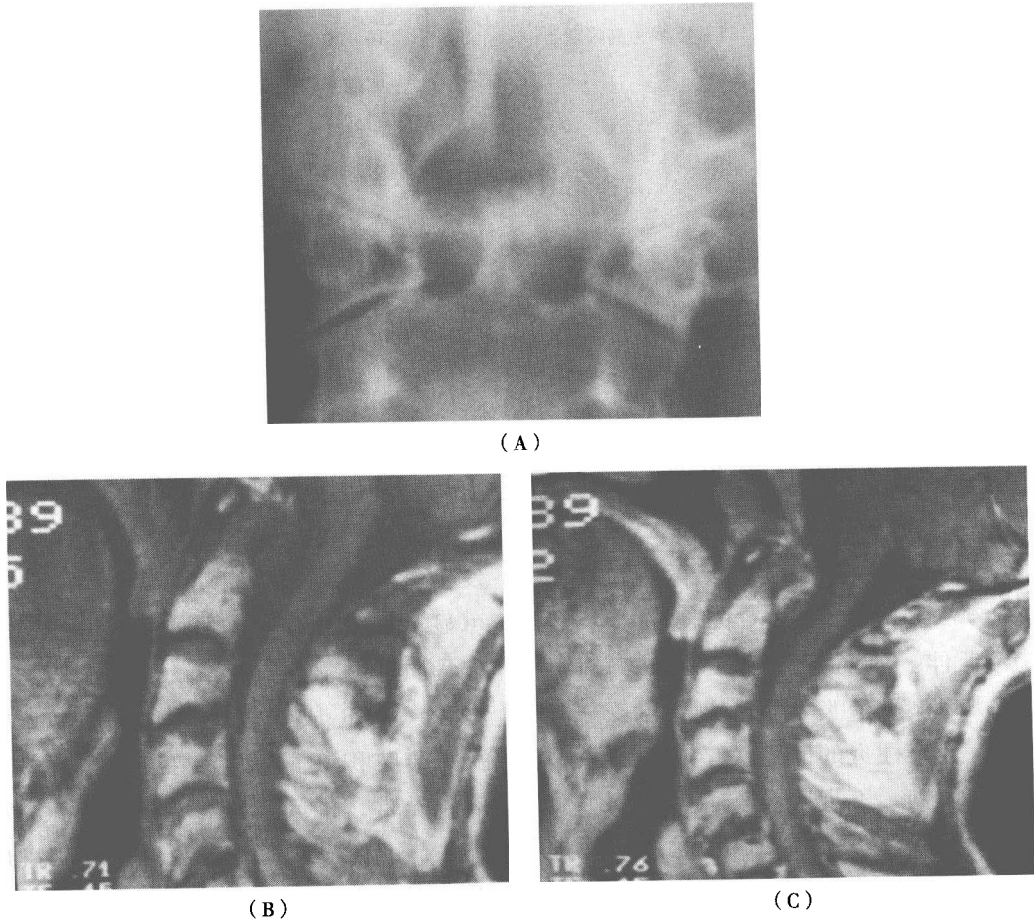


图 5-3 颈椎类风湿病的 MRI 表现

(A) 冠状位 MRI 示颈椎骨质吸收、密度减低；(B) SE T1WI 矢状位颈椎滑膜增生，呈中等信号；(C) SE T1WI 增强血管翳强化，呈明显高信号。

表 5-1 类风湿关节炎与强直性脊柱炎临床表现、实验室检查及病理的鉴别

鉴别项	类风湿关节炎 (RA)	强直性脊柱炎 (AS)
性别	女性多见, 比男性高 2~3 倍	男性多见
年龄	15 岁以后, 35~45 岁为高峰期	16~30 岁, 很少发生于 30 岁以上
家族史	不明显	明显家族史
类风湿因子	70% 为阳性	阴性
HLA-B27	阴性	阳性率高
病理	炎性滑膜炎	关节囊、肌腱、韧带、椎间盘纤维环附着处钙化或骨化
全身症状	早期低热、乏力、贫血等	疼痛严重, 常影响活动
关节	对称性、游走性多关节炎, 大小关节皆可受累, 小关节多见	由中心大关节开始, 大关节多于小关节, 下肢多于上肢
脊柱	颈椎多见	从骶髂关节开始向上可影响整个脊柱
其他	晨僵、皮下类风湿结节	无明显皮下结节, 1/4 患者发生虹膜炎

X 线是诊断强直性脊柱炎的传统和常规检查方法。本病往往起自骶髂关节, 逐渐向上延伸。骶髂关节病变为双侧对称性, 而类风湿关节炎常在一侧, 且受累较晚。强直性脊柱炎的骶髂关节表现为关节面硬化、模糊, 不规则破坏, 关节间隙狭窄、消失至骨性强直。CT 可更为清楚地显示毛糙不整的关节面, 软骨下的小囊状骨质吸收区及破坏区周围的弥漫性骨质硬化。累及椎体早期表现为上角或下角局部小范围的骨皮质消失, 椎体方形变, 骨质疏松, 椎小关节面模糊不清, 周围广泛软组织钙化, 晚期在脊柱两侧形成“竹节样”骨桥, 严重者呈驼背畸形。累及颈椎也可致寰枢椎脱位。于坐骨结节、坐骨支、大粗隆和跟骨后下缘等肌腱附着处可

发生骨膜炎, 呈“胡须样”改变。MRI 上可显示强直性脊柱炎的侵及范围, 骶髂关节骨质侵蚀, 关节面下的囊肿吸收, 骨髓水肿 (STIR 成像表现为异常的高信号) 及关节腔积液。脊柱改变包括椎体形态、信号异常, 椎间盘侵蚀、髓核信号减低, 小关节不稳、寰枢关节脱位、胸腰椎压缩性骨折等改变。

2. 风湿性关节炎 风湿性关节炎是一种与 A 组 β 溶血性链球菌感染有关的变态反应性疾病, 主要累及全身结缔组织, 常侵犯心脏、四肢大关节、皮肤、浆膜、小动脉、肺和脑。膝、踝为最常见的受累关节, 一般是多个关节先后受累, 表现为红肿热痛和功能障碍, 关节腔积液。愈合后一般不遗留关节强直和畸形。影像学检

查常无明显异常。

3. 脊柱结核 骨关节结核往往是继发于肺结核，约占90%，少数继发于消化道结核和淋巴结核，儿童和青少年多见。脊柱结核在全身骨与关节结核中发病率最高，结核杆菌可由血液和淋巴途径蔓延到椎体，在腰椎表现尤甚，胸椎次之。临床有低热、乏力、盗汗、消瘦、血沉加快及腰背部疼痛或沿脊神经的放射痛。在X线平片上表现为相邻椎体破坏，椎间隙变窄，寒性脓肿形成或/及成角畸形。少数有两处或两处以上的跳跃性脊柱结核。寰枢椎结核可致椎体骨折、脱位。MRI可清楚显示椎体变扁及椎间盘破坏程度，表现为T1WI低信号T2WI略高信号异常影，椎间隙狭窄，椎旁脓肿呈不均匀T1WI中低信号T2WI中高信号，包绕椎体周围，增强后均呈明显强化。还可见椎体成角，后突畸形，脊髓的受压改变。

4. 骨性关节炎 又称退行性骨关节

病，是关节软骨的退行性变及新骨增生的一种慢性关节病变，而不是真正的炎症。多发生在成年人或老年人，与衰老、外伤等因素有关，好发于承重关节及多动关节，临床上有关节疼痛、活动障碍。脊柱骨性关节炎有颈背痛、腰腿痛，X线平片表现为椎体边缘增白锐利，并有唇状骨刺增生形成骨桥；椎间隙常狭窄，髓核通过退变的软骨板而疝入椎体内形成Schomrl结节，在椎体边缘形成弧形凹陷；椎小关节面模糊，颈椎钩突变尖，椎体不稳及假性滑移。还可并发椎间盘变性、凸出，后纵韧带、黄韧带的肥厚、钙化。MR能更清楚地显示椎间盘的退变突出、椎管狭窄程度及终板下的信号改变。

5. 创伤或先天畸形 齿状突骨折或齿状突发育不全、先天性齿状突不连、寰枕融合等先天畸形所致寰枢椎脱位、半脱位，无骨质疏松、椎小关节、周围韧带钙化等改变可结合病史加以鉴别。

第二节 强直性脊柱炎

强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis, AS）为一种具有全身慢性进行性炎症性表现的结缔组织的血清阴性反应性疾病，原因不明，多见于男性，极少见于女性。有明显家族史，发生在父系较多。组织相容性抗原（HLA-B27）的阳性率很高。与类风湿性关节炎在组织学特征上有类似表现，但两者为完全不同的疾病。影像学为本病的主要检查方法，早期的诊断和治

疗对改善预后甚为重要。

【病理】

本病好发于髋髌关节，沿脊柱逐渐上滑蔓延，髋关节、膝关节、跟骨、股骨、坐骨、跗骨及足舟骨等关节、骨和周围韧带均可有改变。主要是关节滑膜炎症、绒毛肥大，肉芽组织形成的血管翳侵入关节软骨和其下的骨骼，骨组织同时有骨质破坏和增生，并伸展到周围的韧带、关节囊

和肌腱软组织，并为纤维组织取代，关节间隙狭窄最终造成骨性强直。脊柱的前纵韧带、后纵韧带、棘间韧带、关节囊以及骶髂关节周围的韧带可发生“骨化”，使脊柱呈“竹节”样强直。

【临床表现】

好发于 16 ~ 30 岁。开始表现为腰骶部和下肢疼痛，并向臀部和腿部放射，休息后可缓解，活动后加剧，晨起时有僵硬感。此外可出现坐骨神经痛，颈部及枕部疼痛，髌、膝、踝、足跟非对称性关节炎导致的肌腱、韧带骨附着点疼痛。累及胸廓，胸骨柄及胸肋关节处疼痛可使胸廓活动受限，肺活量减少。晚期出现脊柱和关节强直，形成驼背及关节屈曲畸形。组织相容性抗原（HLA - B27）阳性率高，约为 90%。反复发作的单侧眼虹膜炎或葡萄膜炎，伴外周关节肿痛者要高度警惕强直性脊柱炎的可能性。

【影像学表现】

骶髂关节炎是 AS 常见的最早期表现，为双侧对称性向上蔓延。从骶髂关节的下 2/3 处开始，按照侵蚀、硬化和强直病理改变及发展顺序，早期仅有骨质疏松，表现为骨皮质密度减低、关节面模糊毛糙。接着出现关节面锯齿状破坏，关节面下小囊样骨质吸收区，以髂骨侧多见（图 5-4）。最后边缘骨质硬化，关节间隙狭窄消失，出现骨性强直，表现为粗糙的条纹状骨小梁通过关节并向下外方散射。CT 分辨率高，病变显示更清晰，对显示关节面的毛糙不整、关节面下小囊样骨质吸收、关节间隙狭窄的程度、骨质增生硬化有独到之处。

1. 脊柱 X 线平片和 CT 表现 脊柱病变缓慢、病程较长，常继发于骶髂关节病变，由下至上发展。椎体上缘、下缘局部小范围的骨皮质消失是本病最早期的 X 线

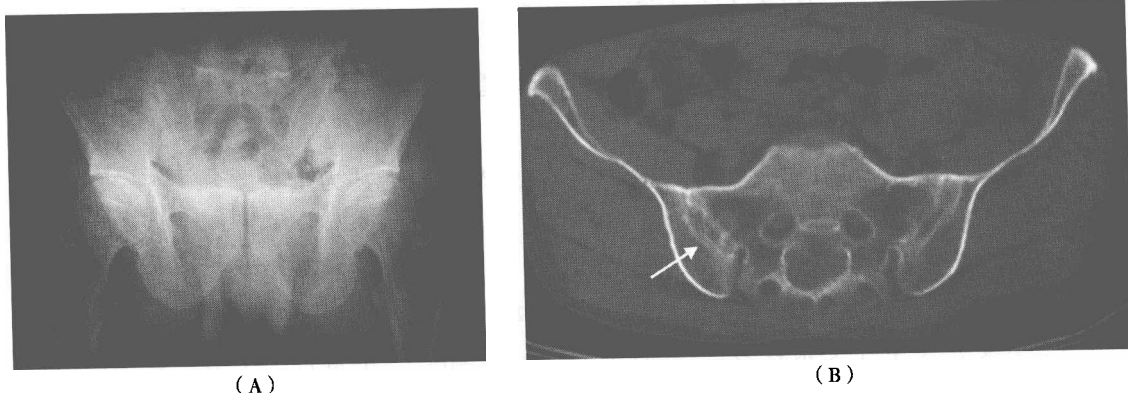


图 5-4 骶髂关节炎

(A) 为骨盆 X 线平片：双侧骶髂关节附近骨质增白硬化，关节面模糊毛糙，关节间隙狭窄；(B) 为 CT 横断面显示：双侧骶髂关节面的模糊毛糙，关节面锯齿状破坏（白箭），关节面下小囊样骨质吸收区，以髂骨侧为著。

征象。在骨破坏区附近，可见到不同程度的骨硬化。随着病变的进展椎体前上缘失去其正常的轻度凹陷，出现所谓的方形椎。椎间小关节关节面模糊、毛糙不齐（图 5-5），关节下骨质硬化、肥大增生可同时合并椎前软组织骨化。当椎间盘之纤维环发生骨化时，与晚期发生的脊柱两侧的骨桥使脊椎呈“竹节状”（图 5-6），脊柱形成严重驼背畸形，常引起显著骨质疏松（为活动减少的失用性萎缩）。寰枢椎脱位亦见于本病，寰椎前弓与齿状突的间隙可达 1cm。

其他的改变包括坐骨结节、坐骨耻骨支和跟骨后下缘等肌腱附着处骨膜炎，表现为细羽毛样密度增高影；肋椎关节骨性强直，肺部纤维化；锁骨尖峰端骨皮质侵蚀或假囊肿形成。

2. 骶髂关节及脊柱 MRI 表现 MRI 是近年来应用于 AS 骶髂关节的一项检查，优越性表现为在早期诊断强直性脊柱炎方面具有较高的特异性；可直观显示软骨的异常改变；可检测骨髓水肿、骨质侵蚀和脂肪沉积等改变。骶髂关节软骨异常是 AS 骶髂关节炎的早期改变，T1WI 表现为正常软骨区线形中等信号转变成不规则增粗或扭曲样中等强度信号。T2WI 和 T2*WI 示异常关节软骨信号强度增加。Ahlstrom 根据骨质硬化、骨髓内水肿和脂肪沉积等改变，将骶髂关节病变分为三型。I 型：病变均位于关节周围的髓腔内，T1WI 为低信号，T2WI 和 T2*WI 为高信号；II 型：病变位于关节两侧的骨板下，T1WI 和 T2WI 均为低信号；III 型：病变位于骶骨和髂骨骨髓内，T1WI 和 T2WI 均为

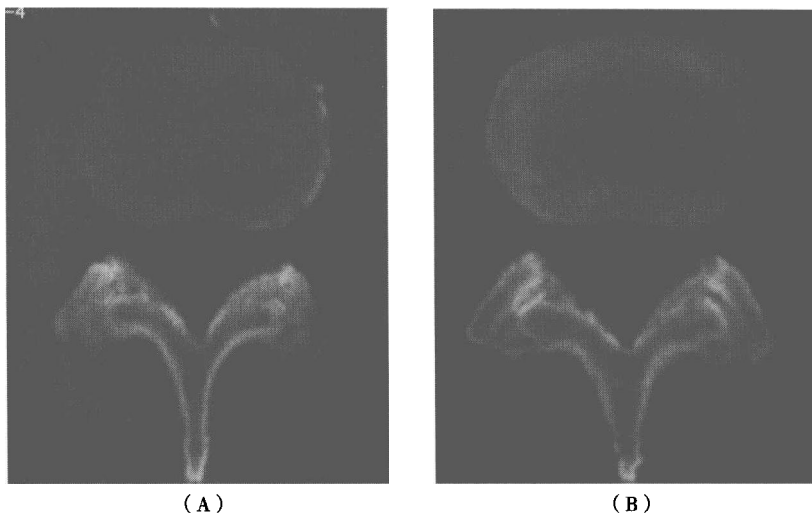


图 5-5 强直性脊柱炎

CT 横断面显示：双侧腰椎椎小关节骨质增生，关节面模糊，关节间隙狭窄，黄韧带钙化。

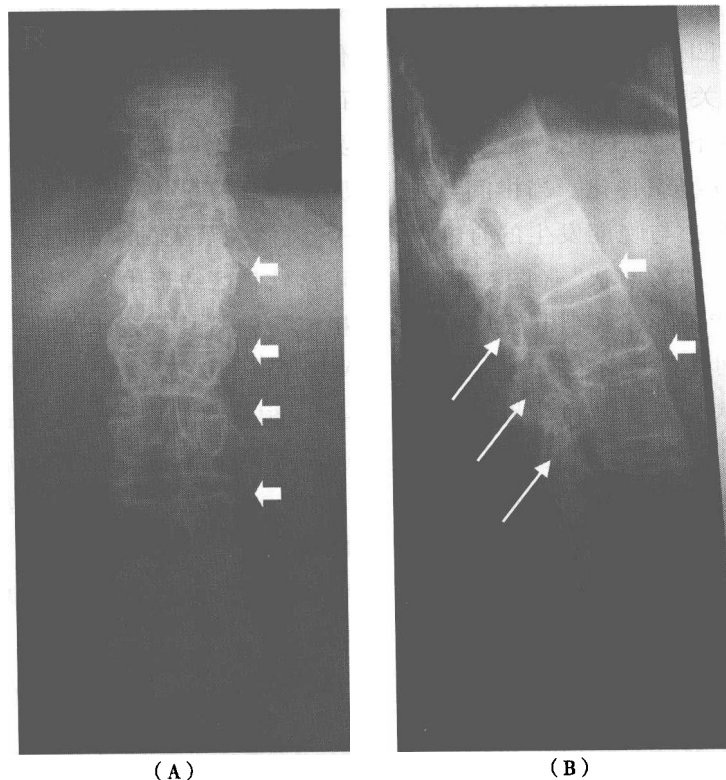


图 5-6 强制性脊柱炎

腰椎正侧位片显示：椎体骨质疏松，呈方形变，椎小关节关节面模糊（白细箭），脊柱两侧形成“竹节状”骨桥（白粗箭）。

高信号。增强后软骨区和关节旁可有不同程度强化。MRI 可显示脊柱累及的部位，包括椎体和椎间盘的连接部、小关节、寰枢关节等。椎间盘髓核信号减低，椎体边缘有压缩改变、骨侵蚀、骨破坏。强直性脊柱炎另一有意义的表现是神经方面的变化，可伴有椎管显著增宽和硬膜囊扩大，且有憩室形成。Mathew（1968）报告两例椎管异常宽大的病例，并发现多数憩室延

伸到椎板和棘突深部以及椎管顶部，引起骨质侵蚀。个别患者也可出现寰枢关节脱位，椎体骨折。

【诊断和鉴别诊断】

强直性脊柱炎的诊断可结合家族史、典型的临床表现、实验室检查和影像学综合分析。虽然下背痛和 HLA - B27 阳性是诊断中的重要指标，但是它们都缺少典型性和特异性。表现为躯干大关节开始发

病，由骶髂关节向上方脊柱发展，椎体局限性骨质破坏，韧带、肌腱、椎间盘骨化，关节融合、强直较有特征性。ECT发现AS要比X线平片或CT更敏感，平均早3~6个月，表现为骶髂关节病变区的核素浓聚。但对于已有强直的患者，ECT检查的价值不高且价格昂贵、特异性较差，X线平片仍作为首选方法。与X线平片比较，CT可以准确显示关节间隙，提高关节面骨质破坏程度的评价，有利于较准确定级。MRI可显示骶髂关节关节面软骨的侵蚀、骨髓水肿及椎间盘信号改变、椎管形态异常，在早期诊断AS中有较大优势。影像学特别是结合X线平片、CT、MRI的综合表现不仅能真实准确地反映AS发病的部位及不同阶段的进展情况，骨质侵蚀、硬化在病变过程中与临床表现及实验室检查指标（C肽免疫反应异常、血沉升高）呈同步发展，因此影像学还可作为判定AS活动的依据。鉴别诊断上主要和类风湿关节炎、骶髂关节结核及椎体结核、髌骨致密性骨炎及脊柱退行性变相区别。

1. 类风湿关节炎 两者临床表现区别见本章第一节。影像学上表现：①强直性脊柱炎病变为双侧，类风湿关节炎往往为一侧，即使双侧同时受累，其病变也不对称，成人类风湿关节炎骶髂关节病变出现较晚，但在儿童常被累及；②广泛对称的关节间隙变窄及严重的骨质疏松更常见于类风湿关节炎；③强直性脊柱炎的躯干大关节常有骨性强直，而周围关节发生骨

性强直也较类风湿关节炎多；④强直性脊柱炎的骨侵蚀较类风湿关节炎轻，但周围邻近部位骨膜炎导致的骨膜增生多见；⑤类风湿关节炎半脱位和畸形更常见。

2. 骶髂关节及脊柱结核 骶髂关节结核一般为单侧受累，病变多来自骶骨或髌骨的结核灶，以骨质破坏为主，不局限在中、下2/3处，可见小死骨，关节间隙狭窄消失，周围骨质硬化，最后骨性强直。椎体结核在X线平片上有典型的椎体破坏、椎间隙变窄、寒性脓肿形成、椎体成角畸形，MRI可清楚显示椎间盘破坏、椎体信号异常及周围异常强化的软组织影。

3. 髌骨致密性骨炎

因表现为腰痛或骶尾部、耻骨联合处疼痛，临床常需与强直性脊柱炎鉴别。本病几乎只见于中青年女性，妊娠期及产后发病尤多，疼痛较轻微，体力劳动后加重。部分患者可无症状，偶然发现。病变可侵犯髌骨耳状面全部或中、下2/3处，表现为髌骨侧三角形均匀骨硬化影，多为双侧发病。骶骨多不受累，无关节面破坏，骶髂关节间隙正常，这是最重要的鉴别点。

4. 骨性关节炎 退行性骨关节病是关节软骨变性及骨质反应性增生，多发生于老年男性或重体力劳动者，关节畸形少见，血沉正常。一般无骨质疏松、破坏，骶髂关节可有软骨下硬化，骨侵蚀和囊性变少见。椎间隙常狭窄，伴椎间盘变性，椎小关节骨质增生，无关节面模糊、融

合。椎体边缘“唇样”骨赘与强直性脊柱炎的韧带赘不同，无脊柱的强直畸形。

5. 弥漫性特发性骨质增生症 (DISH)

最常见于50岁以上男性，通常有较长时间的腰背部疼痛、活动受限和僵直。挤胸及周围关节运动也可受限，可伴发颈痛和非炎性多发性关节痛，前纵韧带骨化向前压迫食管可引起吞咽困难。因表现为前纵韧带广泛的骨化或钙化及韧带附着部椎体边缘的骨质增生，X线征象与强直性脊柱炎等血清阴性脊柱关节病有一定的相似性，故本病易误诊。胸椎是常见好发部位，

Resnick 提出的诊断标准为：①至少沿相邻4个椎体的椎体前及外侧缘骨化，合并或不合并椎体与椎间盘交界处局部突出的骨赘；②受累脊椎的椎间隙宽度正常，无明显的椎间盘退变；③椎间小关节及骶髂关节无关节面侵蚀、硬化或骨性强直。有学者认为 DISH 是一种主要累及脊柱的特殊形式的退行性骨化性附着病，而强直性脊柱炎代表最常见的炎性附着病。DISH 无椎体的破坏、硬化，无椎间盘骨化、骶髂关节的侵蚀及从上至下蔓延的特点，与强直性脊柱炎有本质区别（图5-7）。

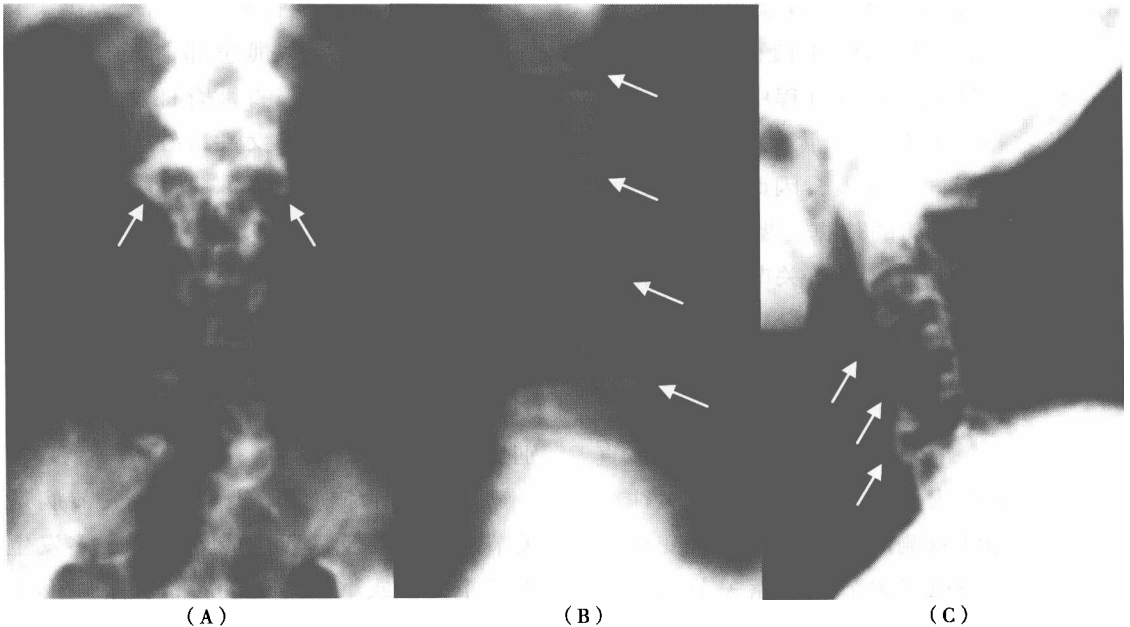


图5-7 弥漫性特发性骨质增生症

(A)、(B) 腰椎正侧位：腰椎前缘及侧缘韧带广泛骨化，有粗大骨桥形成。(C) 为颈椎侧位：颈椎前纵韧带和后纵韧带均广泛骨化。

第三节 牛皮癣性关节炎

牛皮癣性关节炎 (psoriatic arthritis) 是牛皮癣患者常伴发的一种侵蚀性关节炎, 重症皮肤和关节病变者常并发脊椎及骶髂关节牛皮癣性关节炎。受累关节以疼痛、肿胀、活动受限为主要临床症状。

【病理】

病变开始为滑膜水肿, 关节渗液和纤维增生, 随后滑膜增厚, 致软骨破坏, 纤维组织充填关节间隙, 使关节僵直, 继而关节面骨质破坏, 并可继发脱位和半脱位。关节周围附着肌腱的炎性肥厚可刺激骨质增生, 且颇为显著。

【临床表现】

常见于中年男性, 30~45岁为好发年龄, 男性多于女性。患者均有皮肤的牛皮癣症状, 病程较长。严重者脊柱和骶髂关节可受累, 出现腰背部疼痛不适、功能障碍, 骨性强直。血清类风湿因子阴性。

【影像学表现】

牛皮癣性关节炎的 X 线表现与类风湿关节炎不易区别, 尤其是发生在脊柱和四肢大关节更为相似, 包括早期关节软骨破坏造成的关节间隙增宽, 关节周围软组织肿胀, 骨质疏松, 接着出现关节边缘骨质侵蚀, 关节间隙狭窄, 晚期出现关节强直和畸形。当指甲被牛皮癣侵犯后, 末节指

(趾) 间关节可明显破坏, 周围附着肌腱增厚, 有不规则骨增生向两旁成骨刺状突起而形成杯状膨大。指 (趾) 骨远端常有萎缩, 可被吸收而变细或消失。病损关节两端指 (趾) 骨的骨干边缘可有明显骨膜新骨增生, 周围软组织肿胀 (图 5-8)。严重者脊柱和骶髂关节可受累, 多发生在胸腰椎, 以相当范围内出现粗糙的、宽的、对称性或非对称性椎体间韧带骨性联合, 寰枢椎半脱位及椎旁软组织钙化及可能出现椎弓关节融合为其特征。骶髂关节受累时可出现对称性或非对称性关节炎伴软骨下骨侵蚀、骨硬化或骨性融合 (图 5-9)。

【诊断和鉴别诊断】

发病与牛皮癣有密切的关系, 与类风湿关节炎难以区分, 在很多方面与类风湿关节炎相似, 特别是类风湿关节炎患者中约 3% 伴有牛皮癣, 故过去曾错误认为本病是类风湿关节炎伴发牛皮癣。特征 X 线改变是末节指骨近端喇叭口样膨大, 相邻骨端骨吸收变尖, 关节边缘小穿凿样骨破坏, 爪粗隆膨大但软组织不增厚, 指骨干骨羽毛状增生, 一般无骨疏松。其与类风湿关节炎主要鉴别见表 5-2。结合临床及实验室检查较易明确诊断。



图 5-8 牛皮癣性关节炎

(A)、(B) 图分别为右手及左足正位片：末节指（趾）间关节多发关节间隙变窄，骨质密度增高。指骨远端萎缩、变细，如“笔套状”（白细箭）。周围附着肌腱增厚，有不规则骨增生，向两旁成骨刺状突起而形成杯状膨大（白粗箭）。

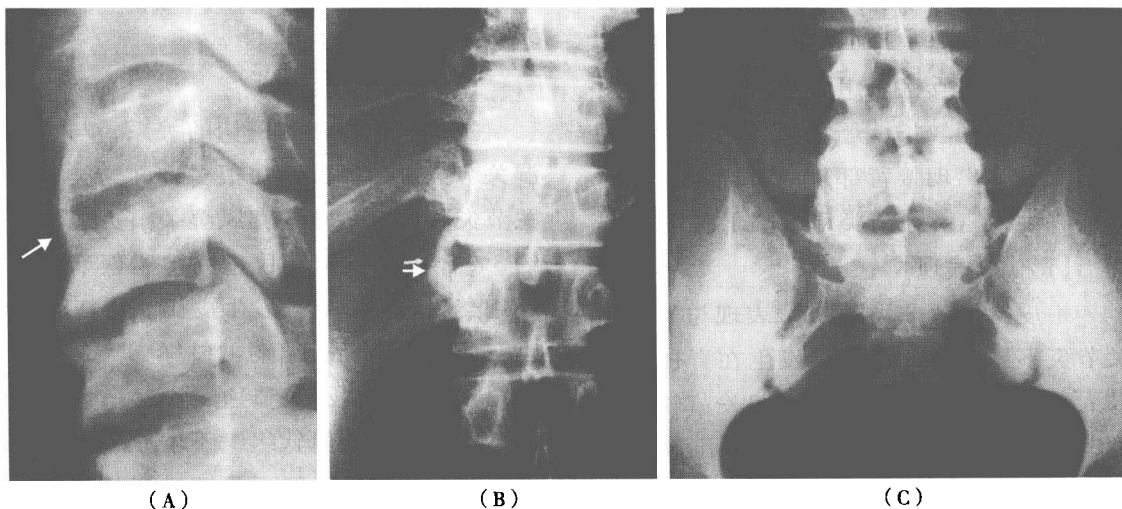


图 5-9 牛皮癣性关节炎累及脊柱

(A) 为颈椎侧位片、(B) 为胸椎正位片、(C) 示骶髂关节：颈、胸、腰椎及骶髂关节不同程度受累，椎体间韧带骨性联合（如白箭），骶髂关节间隙变窄，关节面硬化，双侧上缘对称性骨性融合。腰椎椎小关节模糊。

表 5-2 牛皮癣性关节炎与类风湿关节炎鉴别

牛皮癣性关节炎 (PsA)	类风湿关节炎 (RA)
易累及手足之远端指 (趾) 间关节	易累及近侧指间关节、掌指关节、腕关节及跖趾关节
关节呈不对称性破坏, 骨质疏松较轻	关节呈对称性破坏, 伴有明显骨质疏松
虫蚀状骨破坏较重	虫蚀状骨破坏较轻
骨性强直多在手足的指 (趾) 间关节	骨性强直多在腕和跗骨关节, 指间关节多位纤维强直
半脱位和畸形少见	半脱位和畸形常见
累及骶髂关节常为单侧, 改变较轻	关节变化明显
血清类风湿因子阴性	血清类风湿因子阳性

牛皮癣性关节炎可在椎体面的任何部位出现骨侵蚀。侵蚀可能单纯愈合或伴有大块新骨出现于侵蚀部位或邻近软组织内, 而且常常机化成为致密的骨桥。骨桥围绕着且穿过纤维环, 椎体前面可方形变, 其前脚伴有硬化。此种韧带骨性联合

与退行性变化的骨刺不同, 后者是因椎体边缘软骨的变性, 骨质增生引起的。常伴椎间隙狭窄, 纤维环不能介入骨刺中, 故以水平方向生长之骨刺及椎间隙变窄为特征, 有别于牛皮癣性关节炎。

第四节 Reiter 综合征

赖特综合征 (Reiter's syndrome, RS) 也称为结合膜、尿道、滑膜综合征, 是以眼炎、尿道炎、关节炎为主要临床表现的脊柱关节病中反应性关节炎的一种特殊类型。本病病因与发病机制至今仍不清楚, 目前认为与感染、免疫异常和遗传因素有关, 有一定的家族发病趋向。

【病理】

病理改变以关节滑膜组织急性、亚急性或慢性非特异性炎性为主, 与类风湿关节炎相似, 跟骨骨膜炎和骨质疏松更为明显。

【临床表现】

Reiter 综合征 (RS) 为一种血清阴性脊柱关节炎, 多发于肠道感染及性病后, 男性青年多见, 好发年龄是 15 ~ 30 岁, HLA - B27 国外文献报道 80% ~ 90% 为阳性。典型者先有尿道炎, 然后相继出现结膜炎、关节炎。常有发热、白细胞计数升高、血沉加快、淋巴结肿大等感染的表现。因关节、尿道、结膜的炎症是反应性而非感染性, 所以关节液镜检为炎症性而培养为 (-)。1981 年美国风湿学会制定 RS 诊断标准为外周关节炎持续 1 个月以

上,同时合并尿道炎或宫颈炎,突破了三联征诊断标准,使RS诊断率得到提高。目前认为三大主症相继出现者,可诊断为完全型RS;具备两项者,可诊断为不完全型RS。三大主症伴皮肤黏膜表现如龟头炎、龟头溃疡、口腔炎、溢脓性皮肤病角化病,则诊断依据更充分。关节病变常见于下肢膝、踝和跖趾关节,其次为髌、肩、手指关节和脊柱。病变以关节软骨、关节间隙改变及关节囊积液为主,随后出现关节肿胀、疼痛和活动受限。症状可以自愈也可反复发作。

【影像学表现】

主要侵犯负重重大关节,如膝关节、踝关节等,多为非对称性多关节炎。X线表现与类风湿关节炎相似,可有骨质疏松、骨皮质侵蚀、关节周围肿胀、软骨下部骨吸收及关节积液。Reiter综合征有累及中轴关节的倾向,骶髌、腰椎关节摄片对诊断有一定的帮助。骶髌关节一般是不对称进行性的侵犯,最常见为关节间隙变窄、边缘不清,有时有硬化现象。耻骨联合常出现相同改变,间隙增宽,边缘不规则,但无骨硬化。在脊柱,早期就可出现小关节和椎体周围韧带骨化,使脊柱呈竹节样强直畸形,多见于腰椎,与强直性脊椎炎表现类似,但其骨刺常发生于一侧,且多为单一的或桥接一二个椎体的侧缘,不如强直性脊椎炎广泛。MRI显示关节面、软骨、关节囊、脂肪垫等结构清楚,病理变化较敏感。

【诊断和鉴别诊断】

Reiter综合征属于血清阴性脊柱关节病,此病常被误诊误治。对成年男性,临床上出现长期发热,非对称性关节肿痛,血沉增快,C反应蛋白阳性,人类白细胞抗原-B27(HLA-B27)阳性,而抗“O”阴性,RF阴性以及血清体液免疫检查正常,经长期抗生素、非甾体类抗炎药治疗无效者,需高度怀疑为本病。如有无菌性尿道炎、眼结膜炎和多发性关节炎等症状,并伴发皮肤黏膜及其他器官病变,可基本确诊。大部分病人从发病到恢复为3~4个月,急性期得到及时有效地治疗可不留任何症状,反复发作者可转为慢性和复发性关节炎,关节周围呈持续性炎症导致关节变形,屈曲性挛缩和广泛性骨质侵蚀,甚者可发生明显的骨质破坏而致残。有的患者尿道炎症状很轻或无,尿液检查尤其是留取初始段晨尿可获得阳性结果。本病诊断过程中还应谨慎地除外类风湿关节炎及强直性脊柱炎、牛皮癣性关节炎、反应性关节炎等其他血清阴性脊柱关节病。

1. 类风湿关节炎 骨特征性骨膜炎;关节非对称性受累,易侵袭骶髌关节、跟骨及趾骨;掌骨、跖骨、趾骨及尺桡骨、胫腓骨下端易见到骨膜性新生骨是Reiter综合征(RS)区别于类风湿关节炎的要点。HLA-B27(+)和RF(-)是很有意义的参考指标。如果疾病一开始有对称性近侧指间关节炎、类风湿病样小结节、RF(+),则可排除RS。

2. 强直性脊柱炎 强直性脊柱炎与RS都属于血清阴性脊柱关节病范畴,两者有许多相似性。如中轴和/或外周关节受损,具有以家属聚集倾向,血清RF(-),与HLA-B27呈相关性等。RS一般先有急性尿道炎症状,关节炎发生较晚。关节病变以负重较大关节膝关节、踝关节为首发,反复发作才累及脊柱关节。此外尚有皮肤黏膜突出表现,如溢脓性皮肤角化病、环状龟头炎可供鉴别。

3. 牛皮癣性关节炎 牛皮癣性关节炎也是一种血清阴性脊柱关节炎,RS溢脓性皮肤角化病的皮肤早期损害与脓疱型银屑病相同;晚期损害与蛎壳状寻常型银屑病相似。但银屑病很少累及结膜,X线表现牛皮癣性关节炎的末节指骨“笔套样”改变,指骨干骨羽毛状增生;RS跟骨后下缘骨刺形成,跟腱附着处绒毛状的钙质沉着各具特征性,易于鉴别。

4. 反应性关节炎(Reactive arthritis, ReA) 一般系指由远离关节的感染所诱发的一种无菌性炎性关节病。多见于青年男性,常继发于泌尿生殖道和胃肠道感染后,引起T细胞依赖性炎症性疾病,经过1~4周后出现关节炎(而非病原体直接感染),亦有称之为感染过敏性关节炎。致肠道感染的细菌有福氏杆菌、志贺菌、沙门菌、幽门螺杆菌、耶耳森菌属等。性感染则以衣原体感染最为重要。在ReA病

人多累及四肢大关节,尤其以下肢膝、踝等大关节常见。受累关节可不对称。有关节肿胀、疼痛等。有20%~30%累及骶髂关节而出现腰痛,X线骶髂关节摄片可见破坏征象。HLA-B27(+)的阳性率为60%~80%,类风湿因子阴性。可合并关节外症状,预后大多良好,一般无致残等现象。

5. 化脓性关节炎 两者一为关节感染,一为感染引起的免疫系统疾病,临床多有相似之处,但尚可区分。化脓性关节炎起病急、感染症状重,往往感染与关节炎并存,关节肿胀、疼痛更为剧烈,病情进展较快。关节液一般为白色甚至脓性液体、不透明;白细胞 $>10 \times 10^9/L$,中性粒细胞 $>75%$,细菌培养常为阳性。Reiter综合征为免疫性疾病,虽有发热和关节疼痛,但不似化脓性关节炎严重,除典型三联征外,还可影响肌腱端及脊柱关节发生炎性改变,甚至可以影响全身关节。关节积液以炎性改变为主,外观呈黄或白色,半透明;中性粒细胞百分率(NEUT)% $>50%$;细菌培养阴性。

6. 其他 Reiter综合征还需与肠病性关节炎如非特异性溃疡性结肠炎、克罗恩病等非感染性炎性肠病引起的关节炎及贝赫切特综合征(白塞病)、川崎病等全身表现相似的疾病相鉴别。

第五节 脊柱结核

骨关节结核是骨骼系统的常见慢性炎症性疾病，绝大多数继发于体内其他部位的结核，如肺结核、消化道结核、淋巴结结核等。脊柱结核在全身骨与关节结核中的发病率最高，占40%~50%，其中又以椎体结核占绝大多数，单纯的椎弓结核少见。结核杆菌通过血运途径到达椎体的松质骨，加之负重大、血供差，以及椎体滋养动脉多为终末动脉，细菌栓子易停留在此处，是其常见的扩散方式。结核杆菌经淋巴道侵及脊柱和周围结核病灶的直接蔓延也是脊柱结核发病的原因。脊柱的各个部位以腰椎最为多见，胸椎次之，其次是胸腰段及腰骶段，颈椎发病较少。常发生于10岁以下小儿，20~29岁发病率最高，30岁以上明显减少，男性略多于女性。

【病理】

1. 脊柱结核的基本病理变化 脊柱结核95%以上继发于肺结核，绝大多数只发生在一处椎体病灶，可累及相邻的几个椎体，也可呈跳跃性发生在间隔数个椎体的两处或两处以上。结核杆菌生长缓慢，机体对结核杆菌又可产生变态反应，其基本病理改变与一般化脓性炎症不同，具体表现如下。①渗出：骨内渗出以淋巴细胞和单核细胞浸润为主。②变质：干酪样坏死。③增殖：上皮样细胞的增殖及散在郎罕斯细胞，中心常有干酪样坏死，外层有淋巴细胞浸润和/或纤维细胞包围构成一

个结节。

脊柱结核进展缓慢，椎体遭结核杆菌破坏后，以破坏为主，很少骨质硬化，常发生椎体塌陷，伴有终板撕裂，椎体呈“楔形变”；可有碎屑状死骨和干酪样物质钙化，小的死骨可吸收、转化成活骨或排出体外，大块死骨必须手术取出，否则影响预后。

椎间盘的感染和分解是本病的特点之一，常引起椎间隙变窄或消失；软骨板被穿破，纤维软骨板破坏，可向周围膨出，向后方突出者使脊髓受压。

椎体结核的病灶中，除了稀薄的脓汁，还有大量的干酪样物质、结核性肉芽组织、死骨和坏死椎间盘组织等。脓液常汇集于椎体一侧的骨膜下，形成局限性椎旁脓肿，可位于椎体的前方、后方或两侧。在后方的椎旁脓肿可压迫脊髓或神经根。脓液继续向各方向剥离椎体骨膜，上下蔓延，邻近椎体的骨膜也被掀起，形成广泛的椎旁脓肿。当脓汁量过多，脓腔压力过大时，脓汁可沿着软组织间隙蔓延远离病灶的地方，称为流注脓肿。因形成时间较长，红、肿、热、痛等急性炎症的特征不明显，故又称寒性脓肿。此脓肿可侵蚀其他骨质造成继发性感染，还能侵犯其他脏器造成继发性损害，脓肿破溃则形成瘘管和窦道。脊柱不同部位的结核脓肿有不同的临床表现。①颈椎：脓液常突破椎

体前方骨膜和前纵韧带，汇集在颈长肌及其筋膜后方。C₄ 颈椎以上可形成咽后壁脓肿（图 5-10），C₅ 以下形成食管后脓肿，压迫喉头和食管，造成呼吸和吞咽困难。颈椎体侧方病变的脓肿可出现在颈部两侧，或沿椎前筋膜及斜方肌向锁骨上窝流窜；②胸椎：多表现为椎旁脓肿，可经肋骨横突间隙向背部延伸，或沿肋间神经血管束流向肋间隙远端；③胸腰椎：可同时有胸椎和腰椎结核的特点；④腰椎：腰椎椎旁脓肿穿破骨膜后可流注至腰大肌内，形成腰大肌鞘内脓肿（图 5-11）。脓液

可穿越腰大肌筋膜而流窜到两侧髂腰肌，还可沿腰大肌下坠至股骨小转子，再绕过股骨上端后方到大腿外侧，沿阔筋膜流窜到膝关节附近。腰大肌脓肿穿破髂腰肌滑囊与髋关节相通，即可引起髋关节结核；⑤骶椎：脓液汇集于骶骨前方，形成骶前脓肿，可沿梨状肌经坐骨大孔流窜到股骨大转子附近，也可向乙状结肠或直肠内穿破。寒性脓肿可被吸收、钙化、切开排出，或向皮肤、胸腹腔、支气管、肠管形成窦道，造成经久不愈。

脊柱结核患者中截瘫的发生率在 10%

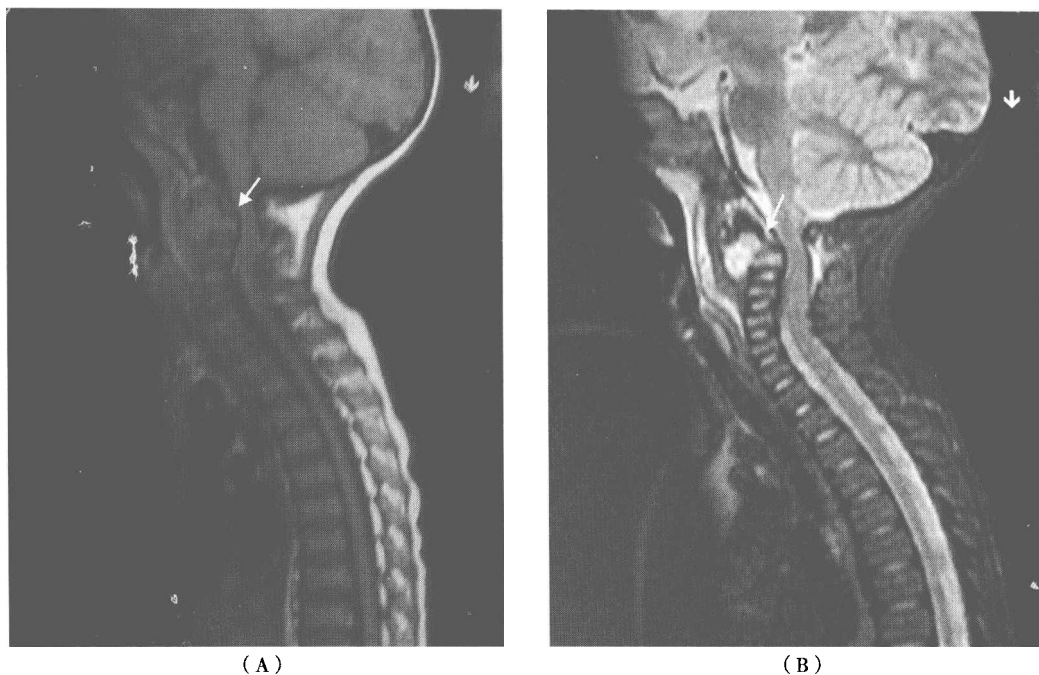


图 5-10 C₂ 椎体结核

颈椎 TSE T1WI (A)，T2WI + 脂肪抑制矢状位 (B)；C₁ ~ C₃ 椎体前缘骨膜和前纵韧带下形成咽后壁脓肿（如箭），T1WI 等信号，脂肪抑制 T2WI 明显高信号，向前压迫咽喉部及食管。

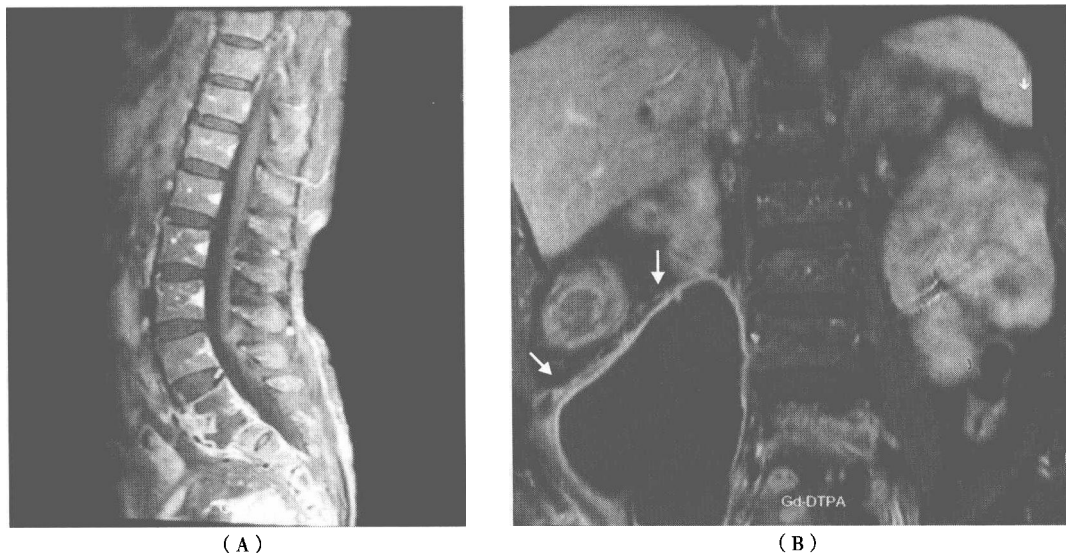


图 5-11 腰 5 骶 1 结核

T1WI 增强矢状位 (A), 冠状位 (B): 腰 5 骶 1 椎间隙明显狭窄, 椎旁脓肿壁环状强化, 穿破骨膜侵犯右侧腰大肌, 脓液沿腰大肌筋膜向下流注 (白箭)。

左右, 胸椎结核发生截瘫的最多, 颈椎次之, 颈胸段第三。椎弓结核较少见, 但因椎弓从三面环绕椎管, 故并发截瘫的比例较高。脊柱结核并发截瘫的原因, 可分为骨病变活动型结核和骨病变静止型截瘫。前者在结核早期或活动期由于脓肿、干酪样物质、肉芽组织、坏死的椎间盘直接压迫脊髓所致。后者在晚期或病变愈合期, 由增厚的硬膜、椎管内肉芽组织纤维化及纤维组织增生, 脊柱后凸畸形或椎体病理性移位压迫脊髓。此外, 脊髓血管发生栓塞导致脊髓变性、软化, 也可发生截瘫。

Johnston Ashbell 等 (1962 年) 报道椎管内可形成硬膜外结核球, 呈坚硬、圆形或卵圆形的肿块, 附着于硬脊膜的内

面。结核性脊膜炎可随后发生蛛网膜炎和椎管梗阻, 临床表现类似脊髓肿瘤。

脊柱侧凸较少见, 严重者可有脊柱后凸畸形, 成角可达 90° 。系病椎病理性压缩性骨折楔形变, 椎体相互嵌入所致。

脓肿缩小及钙化均表示病变之好转或痊愈。治愈后, 椎体骨密度恢复正常或出现硬化, 椎间隙消失, 呈部分或完全性骨性融合。

2. 脊柱结核病理分型 根据病灶部位, 可将脊椎结核分为椎体结核、附件结核, 而椎体结核又可分为中心型、边缘型、韧带下型。

(1) 中心型 多见于小儿, 10 岁以下常见, 胸椎居多。病变起自椎体中间

部，系小儿期椎后静脉经椎体后缘进入椎体中心，血供丰富易于感染。病变进展迅速，以骨破坏为主，可出现死骨，椎体呈楔状塌陷，穿破上下软骨板后可侵犯椎间盘和邻近椎体。

(2) 边缘型 多见于成人，以腰椎居多。病变始于椎体骨板，表现为椎间隙变窄，早期无明显椎体破坏，以后才发生椎体上下缘模糊、不规则。椎体以溶骨性破坏为主，死骨较少，易侵犯椎间盘和邻近椎体，使椎间隙变窄。

(3) 韧带下型 是一种较为特殊的脊柱结核，并且少见。病灶主要累及椎旁韧带，椎体和椎间盘改变很少。早期除椎体边缘性侵蚀外，椎体无明显破坏，后期当椎旁大量脓液积聚于前纵韧带下时，可使

椎体前缘呈弧形破坏，椎间隙多正常。

以上三型在早期尚可区分，当病变进展后，椎体和椎间盘明显破坏，边缘形成椎旁脓肿时则不易分别。

单纯附件结核少见，多在成人发生。表现为棘突、椎板、椎弓溶骨性破坏，上胸椎的附件结核常并发脊髓压迫症状。附件脓肿一般不明显。

【临床表现】

一般起病较缓，常以低热、盗汗、乏力、消瘦、食欲不振的全身症状为首发表现。可先出现或同时有肺、胸膜、消化道等结核症状。

脊柱结核早期以局限于背部的疼痛为主要表现，当神经根受刺激时可沿脊神经放射。多为持续钝痛，劳累、咳嗽、打喷嚏

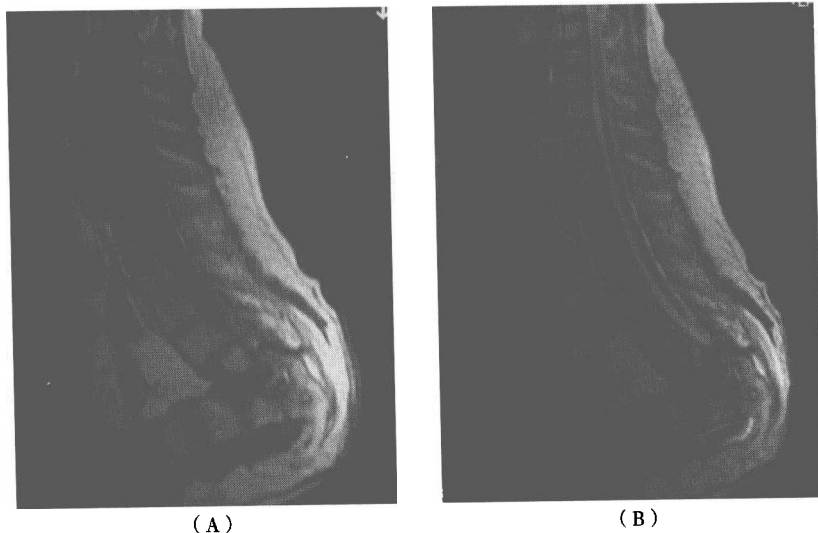


图 5-12 脊柱结核

TSE T1WI (A)、T2WI (B) 示：腰椎结核导致相邻椎体楔形变，椎间隙消失，椎体向后成角畸形。

嚏可使疼痛加重，休息后缓解。脊柱不同受累部位，可有不同节段的运动障碍，表现为不能弯腰、低头和转颈，拾物试验阳性等。相邻椎体楔形变可使椎体向后成角畸形（驼背）（图5-12），侧凸少见。压缩的椎体、脓肿坏死物、破坏的椎间盘可压迫脊髓，导致相应平面的神经压迫症状，甚至截瘫。椎旁冷脓肿可形成突出体表的软组织肿块，脓液穿破皮肤形成窦道。

实验室检查绝大多数结核患者的血沉升高，且结核越活动血沉越高。血红蛋白和白蛋白偏低，除非合并混合感染，中性粒细胞一般不高。脓肿直接穿刺或瘻管分泌物中可查到结核杆菌。

【影像学表现】

1. X线平片表现 除附件结核外，椎体、椎间盘及周围软组织的改变是椎体结核的典型X线表现。

（1）椎体结核

1) 中心型 早期表现以椎体骨质疏松为特点，接着椎体中央松质骨中出现破坏透亮区，边缘模糊，破坏区内可见高密度死骨，并可向上下方蔓延。破坏严重者相应椎体塌陷、变扁，脊柱后突甚至成角畸形。累及椎体边缘椎间盘可导致椎间隙狭窄。椎旁脓肿形成突出于在椎体的软组织影。骨质增生硬化不明显。

2) 边缘型 早期在椎体前、上、下缘出现溶骨性骨质破坏，椎体缘毛糙。椎间盘受累较早，椎间隙狭窄明显，椎体可

有融合，高度减低。髓核疝入椎体可形成髓核结节。晚期椎旁脓肿沿前纵韧带向上下扩展，可在上、下方多个椎体前缘产生凹行骨缺损。

3) 韧带下型 椎体旁脓肿形成是其典型表现，椎旁韧带下脓液可侵蚀椎体骨质前缘，产生凹陷性破坏。病变常累及多个椎体，椎间盘改变往往不明显。

（2）附件结核 单发于棘突、横突、椎弓的结核较少见，常并发椎体结核。表现为附件骨质破坏、结构模糊，周围软组织肿胀。

2. CT表现 可清楚显示椎体呈碎骨片样溶骨性破坏，表现为椎体内圆形或不规则形低密度区，其间可有“巢蛋样”的死骨（图5-13）。骨膜下型破坏在椎体边缘形成不规则形骨侵蚀，边缘硬化型常出现在慢性感染中。相邻椎体间椎间盘破坏，密度不均，椎间盘膨隆，椎间隙狭窄。结核病变的脓液穿破椎体骨皮质向外扩展到椎旁软组织、腰大肌和椎管内，可形成大小不等的梭形脓肿，脓腔壁厚，增强后有较明显强化。内含有点状、条状钙化是结核性冷脓肿的特征所见。当碎骨片、膨出的椎间盘和脓肿突入椎管，或脊柱后突畸形、椎体滑脱可产生脊髓压迫症状，CT有助于判断脊髓、硬膜囊受压情况，椎管的狭窄程度。并发骶髂关节结核时，表现为骶髂关节面模糊、骨质破坏、关节间隙狭窄消失，晚期呈骨性强直。

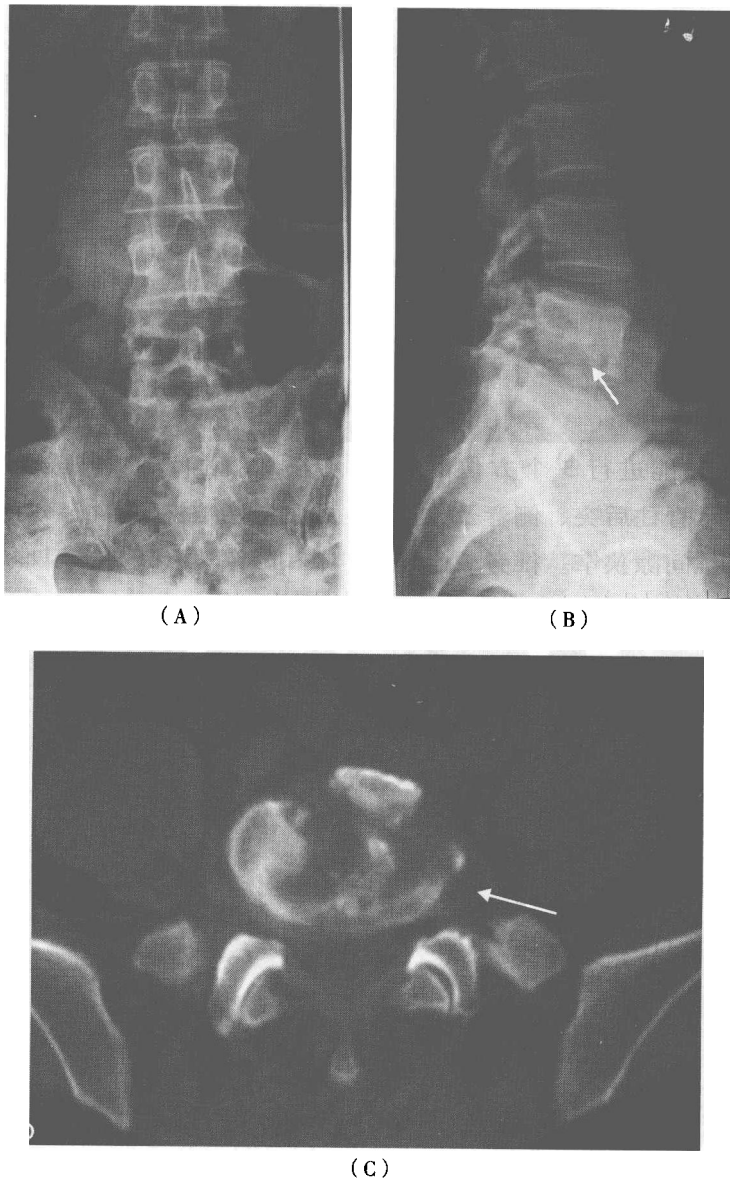


图 5-13 脊柱结核

(A)、(B) 图为腰椎正侧位：L₅ 椎体下缘骨质呈“虫蚀样”破坏，椎间隙无明显狭窄；(C) 为 CT 横断面示 L₅ 椎体呈碎裂样溶骨性破坏，并可见残存小骨片影。

3. MR 表现

脊柱结核早期的 X 线变化轻微，在症状发生后 6 个月内很难识别出来。MRI 由于对水含量和蛋白含量多少的变化非常敏感，故可在病变早期在其他影像检查结果阴性时发现病变。脊柱结核以多椎体受累为特征，椎体结核的骨破坏在 T1WI 信号下降，T2WI 信号升高，增强后多为不均匀强化。受累椎间盘 T1WI 信号为混杂低信号，T2WI 为混杂高信号，椎间盘破坏后椎间隙狭窄是脊柱结核的重要特点（图 5-14）。MRI 由于能进行 3 个方位的扫描，可清楚地显示脊柱后突、侧弯及椎体的压缩性骨折、椎间隙狭窄。椎旁软组织

影 T1WI 信号为低信号，T2WI 为高低混杂信号，增强后可为不均匀或环状强化。脓肿可位于椎体前、侧或后方，冠状面易于显示脓肿形态和范围，矢状面和横断面有利于显示椎体破坏和椎管内受累情况（图 5-15，同图 5-14 病例）。

【诊断和鉴别诊断】

脊柱结核的诊断要点是发病年龄较轻，有结核病史或接触史，临床上有结核中毒症状，实验室检查找到结核杆菌，影像学上一般认为相邻椎体骨质破坏、椎间盘破坏、椎间隙狭窄或消失、椎旁脓肿形成是脊柱结核的特征。对此表现典型者临床和影像学诊断并不困难。

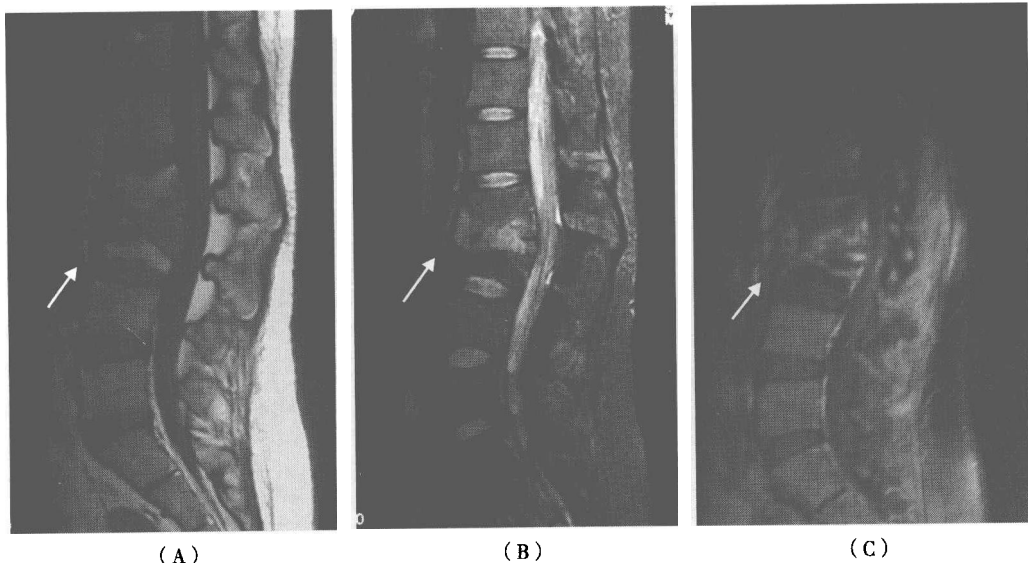


图 5-14 脊柱结核

(A)、(B) 图平扫 TSE T1WI、脂肪抑制 T2WI 矢状位显示 L₂、L₃ 椎体骨质破坏，相邻椎体边缘 T1WI 信号下降，T2WI 信号升高（白箭）；(C) 图 Gd-DTPA 增强后 L₂、L₃ 上下缘不均匀强化。L₂/L₃ 椎间隙变窄，腰椎略后凸压迫硬膜囊。

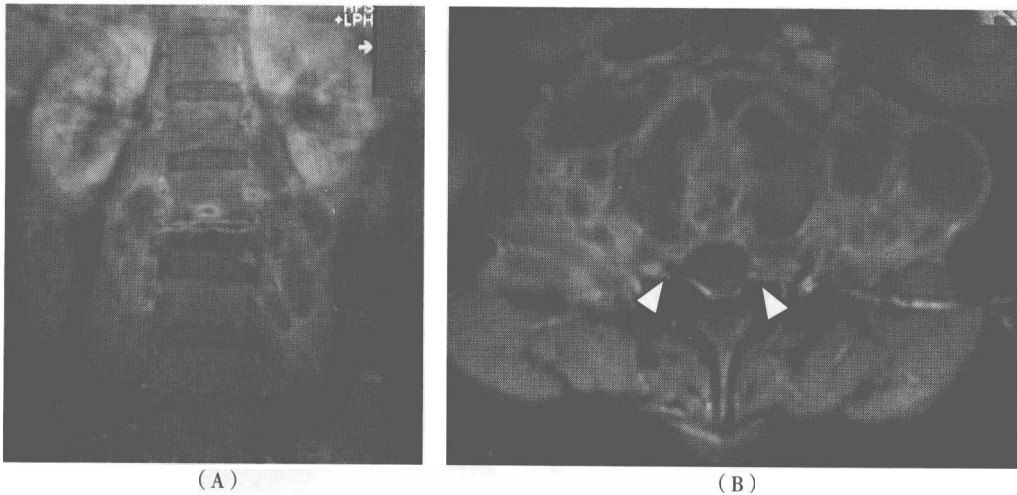


图 5-15 脊柱结核

增强冠状 (A) 及横断面 (B) 显示 $L_2 \sim L_4$ 椎体两侧腰大肌脓肿, 与椎体分界不清, 呈明显环状、分隔样强化。椎体破坏, 其后缘软组织肿块突入椎管 (白箭) 内。

近年来, 随着影像学的快速发展, 影像学对于脊柱结核的早期诊断、鉴别诊断及疗效随访观察, 具有极其重要的意义。X 线平片可以直观显示椎体形态、骨质破坏、椎间隙狭窄, 评价脊柱结核愈后椎间骨性强直程度。CT 能够显示轻微的骨质破坏及有无死骨, 由于不受重叠结构的影响能清楚的显示附件的受累情况及椎体骨质硬化及冷脓肿钙化。MRI 对椎体的压缩、塌陷、楔形变以及脊柱畸形均能充分显示, 同时对椎管内情况的了解, 椎管内脓肿和脊髓受累显示, MR 也有着不可替代的独特优势。但不典型的脊柱结核包括: 单椎体结核 (仅累及椎体后部的结核)、多椎体破坏而椎间盘完好、多椎体跳跃式结受累及棘突单独受累等形式, 影

像学表现缺乏特征性, 常导致误诊, 需穿刺活检。临床易与脊柱结核混淆的鉴别诊断如下。

1. 化脓性脊柱炎 多为金黄色葡萄球菌引起的血行性骨感染, 成人多见, 好发于腰椎, 胸椎次之, 颈椎和骶尾椎最少。X 线片上椎体上、下缘骨质密度减低, 进而相邻两椎体或多个椎体虫蚀样破坏, 椎间隙迅速狭窄消失, 随后出现骨质硬化, 椎体融合。骨膜下型椎体骨皮质增厚, 前纵韧带和椎旁韧带骨化, 椎体边缘骨赘和骨桥形成。椎体型可发生病理性压缩性骨折, 椎体向前方及两侧膨出, 侧位片可见被压缩而裂开的前后两半椎体呈尖端相对的楔形硬化骨块, 是其特征性变化。起病于椎弓和附件早期表现为骨质疏

松和破坏,晚期骨质增生,小关节骨性强直。由于椎体血供丰富,并且脊髓炎的脓肿一般在穿破骨膜后,易通过周围韧带间隙进入邻近软组织,不致影响血供,因此大片死骨不易形成。脓肿穿破骨膜,通过韧带间隙进入邻近软组织,可在颈、胸、腰椎旁形成椎旁软组织脓肿,但一般不如脊柱结核所见那样明显,腰大肌脓肿少见且通常不发生钙化。CT 不仅能显示椎体及椎间盘破坏程度,还可在破坏区内及椎旁软组织中见到游离气体,对诊断较有意

义。MRI 上受累椎体和椎间盘 T1 加权像为低信号, T2 加权像为高低混杂信号,椎间盘界线不清,注射对比剂后明显强化。椎旁软组织没有结核明显,边界欠清。椎管内往往形成硬膜外脓肿,压迫脊髓。由于化脓性脊柱炎常合并脊髓炎,表现为 T2 加权像上脊髓内异常高信号,异常信号范围往往大于椎体病变范围,这种改变结核不常见,增强后受累脊髓呈弥漫性强化(表 5-3)。

表 5-3 化脓性脊椎炎与脊柱结核的鉴别

化脓性脊柱炎	脊柱结核
多见于成人	多见于儿童
起病急,全身中毒症状重	起病缓,全身症状较轻
病变进展快,以日计及周计	病变进展缓慢,以月计及年计
早期可有骨质破坏,4~6 个月以后以骨质增生为主	以骨质破坏为主,很少骨质硬化
椎体压缩多局限于 1~2 个椎体,压缩程度不超过原有的一半	常累及相连的 2~3 个椎体,成角畸形
无死骨形成	可有死骨(碎屑状)和干酪样物质钙化
常形成骨性融合及骨桥	很少形成骨性融合及骨桥
椎旁脓肿较少	常形成椎旁脓肿
附件的发病率较高	附件的发病率较低
常合并脊髓炎, T2WI 信号增高	不常见
病灶为均匀强化或中心均匀强化伴周边环状强化	周边环状强化
脊柱畸形少见	很少自行愈合,常引起脊柱畸形

2. 椎体转移性肿瘤 通常由血路转移而来,脊椎静脉丛是其特殊转移形式,因其与胸腹腔及盆腔静脉丛在脊柱的每一节处均有联系,且该处的静脉无瓣膜存在。在肌肉的牵引、胸腹腔压力的影响

下肿瘤栓子可不经肺部而在此处直接转移至脊柱。临床上肿瘤疼痛明显、难以缓解,常因椎体病理性骨折被发现。乳腺癌、肺癌、鼻咽癌、肾癌为常见的溶骨性转移;前列腺癌几乎全为成骨性转移。溶

骨性转移病灶可单发或多发，早期可仅表现脊柱的局限性或普遍性骨质疏松，进而呈虫蚀状、穿凿状骨质缺损，附件破坏常见并形成椎旁软组织肿块。CT 显示骨皮质破坏较 X 线片更为清楚。骨组织被肿瘤组织代替发生病理性骨折、椎体塌陷。软骨具有抵抗肿瘤侵犯的作用，故椎间隙多为正常。反应性成骨和骨膜反应在转移性肿瘤中少见。与结核性椎旁脓肿不同在于转移瘤多为局限性膨出，而结核性者多为梭形肿胀。成骨性转移病灶可显示椎体之斑点状或棉球状密度增高，其内骨小梁结构消失或模糊，亦可有象牙样改变，形成“象牙椎”，与结核易于鉴别。混合性可有上述两种表现。MRI 可早期显示单个或跳跃性分布的椎体转移瘤，常有局限性或弥漫性信号异常。溶骨性 T1 加权像为低信号，T2 加权像和 STIR 加权像为高信号；成骨性 T1 加权像、T2 加权像均为低信号，STIR 加权像为高信号；增强后呈不均匀强化。椎体塌陷，骨皮质消失，椎旁形成明显强化的不规则形软组织肿块，椎间隙常保持正常。压缩的椎体和椎旁软组织肿块可压迫脊髓，甚至合并椎管内硬膜外转移。体内找到原发灶往往是转移瘤的确诊依据。

3. 骨髓瘤 骨髓瘤是一种骨原发的恶性肿瘤，通常起源于骨髓的浆细胞。本病发生在 40 ~ 70 岁之间，尤以老年男性多见。一般先侵犯红骨髓，可存在相当长一段时间无临床症状，以后则可侵犯肝、脾、肾、淋巴结和肺。临床表现为胸背部

疼痛，尿中本 - 周蛋白阳性有重要诊断价值，骨髓中见大量浆细胞可确诊。脊柱是骨骼系统中最易受累的部分，易并发骨折是其特点。按病灶数目可分为单发和多发性，按破坏类型可分为结节增生性和弥漫浸润性。X 线头颅、骨盆、肋骨和长骨上出现边缘锐利穿孔样骨质稀疏区，周围可形成软组织肿块。骨髓瘤侵犯脊柱常见为椎体和附件骨质疏松，下胸椎和腰椎表现明显，椎体边缘不规则变形，或溶骨性、穿凿样破坏，骨质修复少见。晚期椎体塌陷，椎旁可形成骨髓瘤的软组织肿块，椎间盘通常保持完整。骨髓瘤组织可突入椎管至硬膜外或由椎间孔进入椎管，出现脊髓或马尾症状。MRI 对骨髓瘤脊柱浸润的信号改变敏感，T1 加权像上为弥漫性或结节样低信号，T2 加权像和 STIR 加权像上为高信号。骨髓中如有正常脂肪细胞，脊柱往往呈“盐椒面”样改变，T1 加权像为弥漫的点状高低混杂信号，T2 加权像为弥漫不均匀点状高信号，增强后骨髓呈弥漫性不均匀强化。骨髓瘤的 MRI 检查临床上还常用于血液性疾病的分期、预后判断。骨髓瘤治疗后临床有缓解的病人，其骨髓异常信号可消失，在注射 Gd - DT-PA 后，原病灶无强化或有缩小。为临床提供了直观的骨髓瘤活动或静止的参考价值。

4. 先天性椎体融合 先天性椎体融合是椎体的发育畸形，颈、胸、腰椎皆可出现，可伴有椎弓根、棘突、横突及关节突融合，临床多无症状，常为偶然发现。

在颈椎称短颈畸形或 Klippel - Feil 综合征。表现为颈椎数目减少，部分颈椎融合或全部颈椎融合，可伴有其他脊椎畸形或高肩胛症等。胸椎融合畸形可伴有肋骨融合。X 线上表现为椎体融合，相邻椎间盘消失，常误为已愈合的结核。但其总高度通常等于几个正常椎体加上其椎间盘高度的总和，不同于椎体结核因椎间盘破坏导致的总高度减低且有椎体破坏。

5. 嗜酸性肉芽肿 多见于 3~10 岁儿童，偶见于成人，为慢性网状内皮细胞增生症，临床常有低热、乏力，血沉加速和白细胞增高，好发部位有颅骨、骨盆、肋骨、股骨、肱骨等。脊柱受累时有轻度腰背痛和不适。常发生于单个椎体，颈椎多见，表现为椎体变扁，可见溶骨性改变，但不发生压缩，为典型“扁平椎”。MRI 上 T1WI 为低信号，T2WI 为高信号，在 STIR 上呈高信号。可有椎旁软组织肿块，椎间隙往往正常或宽窄不均。诊断困难时年龄、病变部位、信号强度变化等形态学表现对

于鉴别诊断十分重要。嗜酸性细胞肉芽肿所致的“扁平椎”随年龄增长有自愈倾向，有的病人椎体可恢复正常形态。

6. 其他骨骼发育障碍性疾病

(1) 软骨发育不全 是一种常染色体显性遗传的软骨发育障碍，四肢长骨明显，累及脊柱在腰椎表现明显，典型表现是正位上椎弓根间距由腰 1 至腰 5 逐渐变小，与正常相反；侧位上椎管的前后径缩小。椎体轻度变扁呈弹头状或楔形。椎体前突或后突。

(2) 黏多糖病 为结缔组织中酸性黏多糖代谢障碍，累及脊柱时，椎体普遍变扁，椎体前下缘可呈鸟喙状，横径及前后径增大。

(3) 佝偻病性脊柱后弯 佝偻病是婴幼儿期常见病，多见于我国北方寒冷地区，户外活动少，多出现低钙症状。其后弯为圆驼状而非成角畸形。脊柱普遍骨质密度减低但无明显骨质破坏区，椎间隙不变窄反而增宽。

第六节 脊柱的化脓性感染

多见于 30~40 岁成年男性，偶发于儿童。好发于腰椎，胸椎次之，颈椎和骶尾椎最少。化脓性脊柱炎在全身骨髓炎中的发病率较低，占 0.2%~4%，病变多在椎体，其次是棘突和椎弓，发生于附件的病变远比结核高。致病菌以金黄色葡萄球菌最为多见，其他诸如链球菌、克雷白杆菌、沙门菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌和

变形杆菌也可侵犯。病原菌进入椎体的途径有：①先有皮肤或黏膜化脓性感染灶，通过血液途径播散；②邻近脊椎的软组织感染直接侵犯；③经淋巴引流蔓延致椎体。Baston 证实阴茎背部静脉及前列腺静脉丛与脊椎静脉相通，因而认为脊椎化脓性炎症与泌尿系感染有密切关系。近年来腰椎穿刺、骶管麻醉及椎间盘手术也是导

致发病率增高的原因。该病发展迅速，大多数病例形成椎旁脓肿，在腰椎为腰大肌脓肿，上颈椎为咽后壁脓肿，并有硬化骨形成，椎体融合形成骨桥。常遗有脊椎强直，运动受限。

【病理】

椎体海绵质内有大的窦样静脉系统存在，故适于细菌停留、生长，形成化脓性病灶，破坏骨质，甚至椎体塌陷。有时还累及横突及棘突等附件。早期病灶常位于椎体前方，邻近椎间盘充血水肿，骨小梁溶解，细菌的蛋白溶解作用还可使非骨性基质和椎间盘受到破坏，引起椎间盘炎。在感染早期，于骨坏死及溶骨的同时就出现了典型的成骨性反应，这与早期结核是不同的。脊柱旁软组织较局限不如结核明显，一个椎体向另一个椎体扩展多经过椎间盘的直接侵蚀，不同于脊柱结核的前纵韧带下积脓对椎体的侵蚀作用。椎体增生硬化形成骨桥，甚至融合，重力作用不能使椎体受压变形，故不易引起明显驼背与脊柱结核不同。

【临床表现】

可分为急性、亚急性及慢性三种类型，以急性者多见。

1. 急性型 突然发病，全身症状明显，常有寒战、高热、神志不清、昏迷等毒血症状。颈、背或腰部疼痛，背肌痉挛，脊柱活动受限。白细胞明显升高、血沉加快，血培养阳性。

2. 亚急性型 发病较急性型缓慢，全身毒血症状轻，仍有局部疼痛和活动

障碍。

3. 慢性型 起病缓，无明显急性感染史，无体温升高等全身症状。仅有局部疼痛、压痛、运动受限，不易与结核区别。

合并症状常有：脊髓受压的神经症状，甚至截瘫；脊神经根受压引起反射性腹壁疼痛与腹肌痉挛；腰大肌脓肿形成后出现股肌紧张，脓肿溃破与皮肤形成窦道。

【影像学表现】

1. X线表现 典型病变为骨质破坏与增生、硬化同时存在，但最终增生为主，2~3年后自行愈合。根据发病部位X线可分为以下四型。

(1) 椎间盘型（边缘弥漫型） 病变起于相邻椎体的软骨下基质，早期出现骨质疏松，病后2~4周为斑点样或虫蚀样骨质破坏，逐渐向椎体中心发展，常常不超过椎体的一半。同时病变可破坏椎间盘，椎间盘向椎体内疝入而出现椎间隙逐渐变窄乃至消失。随后出现明显的椎体骨质硬化，相邻两椎体融合，在椎旁或前缘形成特征性粗大骨桥，但椎体高度仍保持正常。

(2) 椎体型（中心弥漫型） 病变起自椎体中心松质骨，向周围蔓延，一般多累及一个椎体。早期仅有骨质疏松，椎间隙保持正常；当椎体破坏到一定程度，可呈现病理性压缩骨折，椎体向前后方或两侧膨出。侧位片可见椎体裂成两半，呈尖端相对的楔形硬化骨块，此征象具有特

征性。在骨质破坏的同时，很快呈现骨质增生及硬化，其上下椎间隙可正常或仅轻度狭窄。

(3) 骨膜下型（边缘局限型） 病变起自椎体前缘骨膜下，可能为附近化脓性病灶直接蔓延所致。椎体皮质骨增厚，前纵韧带和椎旁韧带骨化，椎体边缘骨赘及骨桥形成，椎体之松质骨及椎间隙常无改变。

(4) 附件型 起病于椎体附件，早期骨质呈不规则疏松或破坏，边缘模糊。晚期表现为边缘锐利的骨质缺损和不规则囊性透光区，周围骨质增生硬化，椎小关节骨性融合。

2. CT表现 本病X线表现落后于临床症状，故X线阴性者不能排除本病的存在，应短期复查或进一步CT检查。CT可清楚显示椎体溶骨性破坏，椎间盘密度减低、变扁或破坏，椎间隙狭窄。因骨破坏进展快，骨质增生明显，椎体边缘常见骨赘生物及骨桥形成，椎小关节骨质硬化。水肿和炎性渗出所造成的低密度椎体旁软组织肿块可在骨质明显破坏之前出现，颈椎病变可发生咽后壁脓肿，胸椎可出现纵隔梭形脓肿，腰椎病变者出现腰大肌脓肿。CT还可在椎体及椎间盘破坏区内及椎旁软组织中见到游离气体，对诊断较有意义。

3. MRI表现 MRI是早期诊断化脓性脊柱炎最敏感、最准确的方法之一。

(1) 椎体和椎间盘改变 T1加权像表现为受累椎间盘和相邻的椎体广泛融合，

信号减低，椎间盘和椎体界线不清；T2加权像上呈高低混杂信号，异常椎间盘变扁呈线样。受累椎体和椎间盘增强后明显强化，强化持续时间较长(图5-16)。

(2) 椎旁软组织肿块虽常见，但没有结核明显，肿块以病灶为中心，边界欠清，增强后呈斑片状强化，较少形成脓肿。

(3) 合并硬膜感染椎管内可形成硬膜外脓肿，压迫脊髓，引起神经症状甚至截瘫。T1加权像为低信号，T2加权像和STIR加权像为高信号。脓肿常位于前硬膜腔，以感染的椎间盘为中心，向头尾侧对称性扩展，增强后明显强化。

(4) 脊髓炎常伴随化脓性脊柱炎出现，T2加权像显示脊髓内异常高信号，注射对比剂后受累脊髓弥漫性强化。这在结核中少见。

【诊断和鉴别诊断】

化脓性脊柱炎在成人好发于腰椎，有原发感染灶，起病过程较急，毒血症状明显，白细胞增高及典型影像学表现常可诊断。X线平片表现为椎间隙迅速变窄，相邻椎体边缘骨质破坏和椎旁软组织增宽，随骨质破坏加重，迅速出现反应性骨硬化；CT较X线能准确显示椎体骨质破坏程度及椎旁软组织肿块；MRI与CT相比，能多断面显示病变部位、范围，而且能清晰显示椎管内受累情况和髓内的改变如脊髓炎，在监测病情的转归和评价预后方面有重要价值。

1. 脊柱结核 与化脓性骨髓炎最易

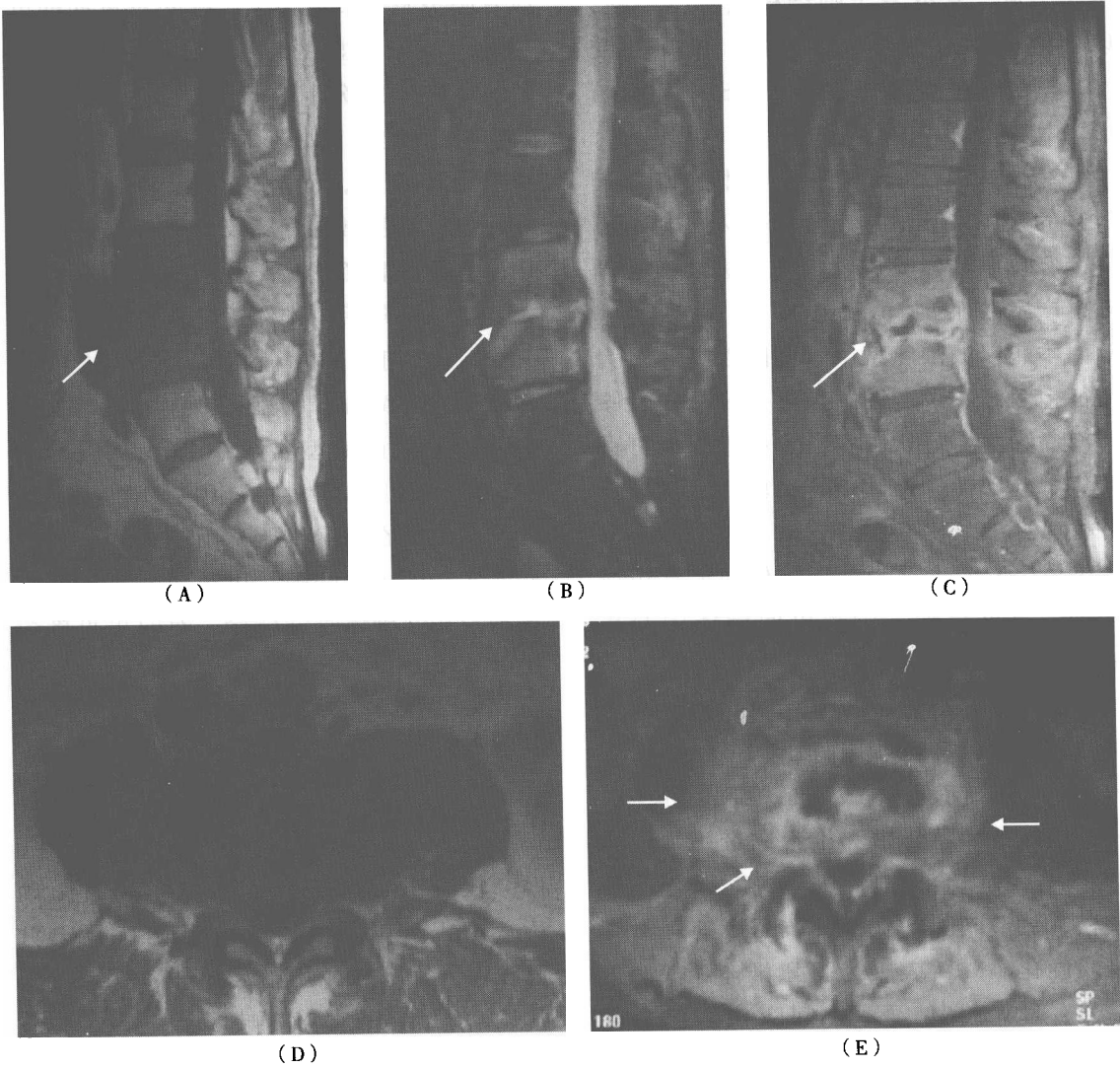


图 5-16 化脓性脊柱炎

(A)、(B)、(D) 平扫 TSE T1WI、T2WI 矢状位，T1WI 横断位显示：L₄、L₅ 椎体 T1 加权像为低信号，T2 加权像上呈高信号，椎间盘破坏，椎间隙变窄，相邻的椎体融合。(C)、(E) 示增强后矢状位、横断位 L₄、L₅ 椎体上下缘明显强化，椎体前后缘及椎旁少量软组织肿块，硬膜囊前缘受压。

相混淆。其特点为起病隐匿，病程长，青少年多见，常继发于肺结核或淋巴结核，以椎体骨质疏松、破坏为主，椎间隙变窄、消失，椎旁脓肿明显，常出现成角畸形。其鉴别详见脊柱结核。

2. 布氏杆菌性脊椎炎 本病好发于牧区的人群及其他接触牛羊的人员，布氏杆菌经皮肤或黏膜进入人体后进入血液循环，产生菌血症。

本病以波浪热型（即间隙性高热）为特征，多汗、游走性关节疼痛及持续性腰背部痛为主要症状。实验室检查布氏杆菌凝集试验阳性，补体结合试验阳性。累及脊柱者病变多发生在腰椎，常侵犯1~2个椎体。X线表现为早期椎体前上角边缘缺损，发展迅速，少数可向椎体中心扩展，导致大块骨质破坏；相邻椎体前下角边缘有唇样骨质增生，呈鸟嘴状，晚期形成骨桥；椎间隙狭窄，椎小关节增生、变窄。CT可显示椎体破坏、椎间隙狭窄，椎体边缘的唇状骨赘和椎旁韧带钙化，椎旁脓肿少见。合并骶髂关节炎时，有骨质疏松，关节间隙增宽，关节面模糊，周围骨质硬化。MRI表现为受累椎体T1WI低信号、T2WI高信号，椎间隙狭窄，椎间盘信号减低，椎旁脓肿较少或不明显。

3. 伤寒杆菌性骨髓炎 已极少见，系伤寒杆菌通过消化道侵入人体而致病，随后侵及脊椎。病理改变类似低毒性金黄色葡萄球菌引起的化脓性感染。临床除有伤寒病史、肥达试验阳性外，脊柱症状表现为腰背部阵发性疼痛，椎旁肌肉痉挛、

活动受限，棘突压痛和叩击痛。脊柱病变以骨膜炎及关节炎为主，椎间盘早期即可破坏，故有明显的椎间隙狭窄。其邻近上、下椎体的软骨下部可有骨质破坏并很快有骨质增生，致受累椎体密度增高，边缘毛糙不规则，而类似化脓性炎症的改变。脊柱周围常有骨膜反应和椎旁韧带钙化，骨赘或骨桥形成，椎旁脓肿少见。经一年半到两年后，椎体逐渐呈骨性强直。

4. 沙门菌属骨髓炎 临床上沙门菌属所致感染分胃肠型、败血症型和伤寒型，其中败血症型常可引起骨和关节病变。约40%患者发生在10岁以下儿童，尤其易发生在镰状细胞贫血的病人。脊柱病变多局限于椎间隙，可很快发生椎间隙狭窄及相邻椎体骨性融合，有时可见椎旁脓肿。

5. 转移性肿瘤 常有原发病灶，没有发热等急性起病过程，椎体呈溶骨性或成骨性破坏，无死骨，骨质增生硬化及骨膜反应少见。病变常累及椎弓根、附件，椎旁软组织块影不像脊椎旁脓肿那样对称，并且也不一定是梭形。因椎间盘无明显破坏，椎间隙往往正常。椎体压缩骨折常见，不会致椎体融合畸形。

6. 椎体退行性变 好发于成年或老年人，体力劳动者多见，呈慢性病程。X线表现为唇状骨刺增生形成骨桥，因椎间盘变性常致椎间隙狭窄，椎体上下缘可形成Schomrl髓核结节，椎间小关节硬化，关节面模糊；颈椎钩突变尖，椎体不稳及假性滑移。还可并发椎间盘变性、突出，

后纵韧带、黄韧带的肥厚、钙化。MRI 可显示椎体边缘骨质增生，椎间盘 T2WI 信

号减低，可并膨出或突出。但椎体信号均匀，椎旁无软组织肿块。

第七节 布氏杆菌性脊柱炎

布氏杆菌又名马尔他热，病原菌为布氏杆菌，传染源为牛、羊、猪，是一种人畜共患的地区流行病，多发生在牧区。人类常因接触病畜和食用被污染的食品（如乳、牛）等而致病，表现为慢性全身感染的脓毒血症，可发展为布氏杆菌性关节炎，脊柱累及较为常见，特别是腰椎，以男性中壮年农牧民和从事皮毛加工业者发病较多见。

【病理】

布氏杆菌经消化道或皮肤进入人体，循淋巴管侵入淋巴结、骨髓及脾脏，形成感染灶，细菌进入血液循环而发病，出现脓毒血症，对神经、循环、生殖和骨关节系统产生损害，波浪热是其典型特征。病理上可分为急性、亚急性和慢性三期，前两期的基本病理改变为组织器官广泛的营养不良与炎性变化，慢性期骨与关节受累时主要为局限性非特异性感染的肉芽肿。布氏杆菌侵及脊柱者占 20% ~ 40%，感染常位于邻近椎间盘的椎体边缘，继而侵犯周围松质骨，软骨下骨板和软骨，椎体骨质增生形成骨赘或骨桥；椎间盘被破坏后椎体融合。肉芽肿直径为 0.5 ~ 0.8cm，主要为上皮样细胞和巨细胞所组成，外围可见大量淋巴细胞和单核细胞。

【临床表现】

青壮年多见，男性多于女性，起病可急可缓，主要表现为发热、寒战、多汗、无力，游走性关节肌肉疼痛，尤以腰、骶、肩部为著。关节、脊柱活动受限，椎旁肌肉痉挛，脊突压痛及叩痛。患者可有肝、脾、淋巴结肿大，白细胞减少及贫血。布氏杆菌补体结合试验或凝集反应阳性可作为临床诊断依据。

【影像学表现】

1. X 线表现 主要侵犯腰椎，可同时累及二三个椎体，破坏常从椎体边缘开始，迅速发展，相邻椎体前下角可有明显“唇样”骨赘形成，椎间盘软骨炎症可致椎间隙变窄或消失。Aguilar Elvidge (1961) 指出在受侵犯椎间盘的上下椎体的边缘呈阶梯状侵蚀是此病的早期表现，随后很快出现椎间盘变薄和细小的骨赘性骨桥形成，慢性病例很难和退行性脊柱病相鉴别。布氏杆菌可引起韧带炎，促使脊柱韧带发生钙化或骨化，可在受累椎体前纵、后纵、黄韧带等处出现纤细的索条状钙（骨）化影，形成竹节样改变。侵犯椎小关节表现为关节面模糊，骨质侵蚀，关节间隙狭窄。椎旁脓肿也不少见。

2. CT 表现 虽然 X 线检查是诊断布氏杆菌性脊柱炎的重要手段，但早期有很

大限制，且其重叠影较多，X线不具特征性，CT可弥补其不足。

(1) 椎体炎 早期可见小骨质稀疏灶，局部皮质线消失，接着椎体边缘骨质破坏，常侵犯2~3个椎体，偶尔多个椎体发病或呈跳跃分布。也有的沿椎体面软骨下组织扩展，形成多发小缺损灶。数周后即出现骨质增生，边缘形成骨桥，在增生灶边缘常见虫蚀样破坏，呈刀锯样外观。少数可见椎旁脓肿。

(2) 椎间盘炎 表现为椎间隙密度增高，上下椎体缘骨质硬化增生、硬化，附近韧带钙化，有的椎间盘亦钙化。椎间隙进行性狭窄、消失，最后形成骨性强直。

(3) 椎间小关节炎 多发生于邻近病变椎体，椎间小关节面不规则，有虫蚀状

缺损，关节间隙进行性变窄以致消失，最后骨性强直。

(4) 骨膜炎 常见于下腰部椎体，系因骨膜单独受侵引起的骨膜肥厚、钙化，椎体由中间向两侧膨出，呈斑驳状不均匀密度增高，梭状变形。但钙化的骨膜和椎体间仍清晰可辨。

(5) 韧带钙化 多发生于下部腰椎，逐渐上行发展，初期前、后纵韧带可见游离细带样钙化，以后阴影明显增宽延长呈索条状，形成椎间钙化桥。

(6) 骶髂关节 两侧骶髂关节骨质疏松，关节间隙变窄，耳状面模糊，继之出现骨质破坏，边缘硬化，关节融合、强直。

3. MRI表现 尽管X线、骨扫描及

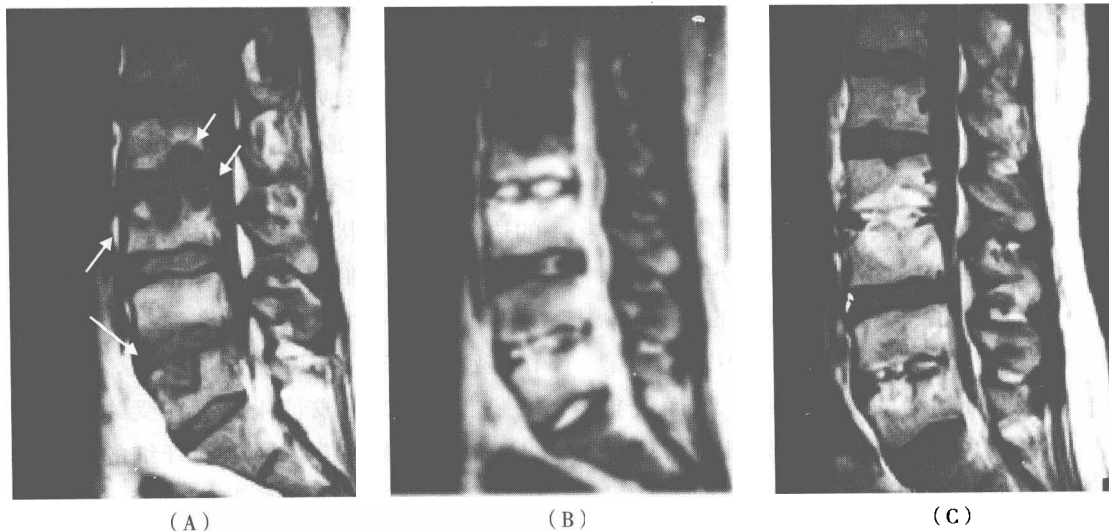


图5-17 布氏杆菌性脊柱炎

(A)、(B)图TSE T1WI、T2WI示多个腰椎边缘呈阶梯状侵蚀(白箭)，T1WI低信号、T2WI高信号，椎体边缘“唇样”骨质增生；(C)图增强后椎体边缘明显强化。

CT 能提供一些信息，MRI 在早期诊断、区别急慢性感染、椎旁及椎管内受侵方面，具有不可替代的优势。

早期因长期炎症和缺血在椎体边缘部呈 T1WI 低信号，T2WI 高信号（图 5-17）。慢性期 T1WI 椎体可呈高、低或等信号。如果经过正规治疗后，6 周至数月椎体信号将恢复正常。矢状面和横断面 MRI 可以更清楚的显示炎症硬膜外蔓延和脊髓受累情况。注入对比剂后，急性期椎体和椎间盘均有明显强化；慢性期椎体的强化较椎间盘明显；椎旁和椎管内脓肿强化明显（图 5-18）。

【诊断和鉴别诊断】

本病主要依据：患者来自牧区，有牛、羊等接触史，多汗、波浪型热（特征

性），持续性全身肌肉关节疼痛，肝脾肿大，剧烈的局限性腰背痛。布氏杆菌凝集试验试管法 1:100 为阳性，1:50 为可疑；补体结合试验 1:10 为阳性。再结合影像表现，诊断多不难，病灶穿刺活检有助于确诊。本病诊断过程中应注意和脊柱结核、强直性脊柱炎等疾病相鉴别。

1. 脊柱结核 结核感染的临床体征，多个椎体受累，以骨质稀疏和破坏为主要征象，椎间盘失去正常信号，椎间隙变窄、消失，椎旁明显的软组织肿块，椎体塌陷、成角呈驼背畸形。

2. 化脓性脊柱炎 起病急，有毒血症症状，白细胞升高、血培养阳性，病变进展迅速。早期以椎体破坏为主，晚期以增生为主，可形成压缩性骨折，脊柱畸形少

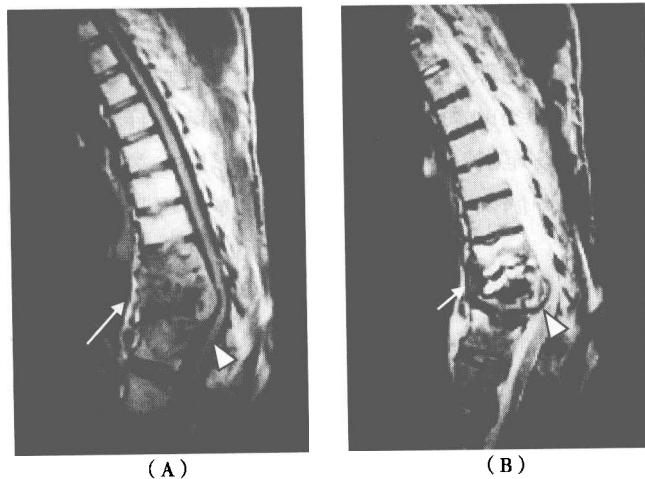


图 5-18 布氏杆菌性脊柱炎

(A)、(B) 图 TSE T1WI、T2WI 示 T₉、T₁₀ 椎体骨质破坏，椎间隙变窄（白箭），胸腰段椎体略后凸。椎旁及硬膜外形成软组织肿块，脊髓受压（白箭）。

见。可合并脊髓炎。

3. 强直性脊椎炎 对称、多发、普遍性骨质疏松，累及椎体范围广泛，不限于二三个椎体，椎体方形变，多数韧带钙（骨）化，椎体呈竹节状。骶髂关节常有骨质破坏，关节间隙变窄，关节软骨下骨质吸收，最终骨性强直。

4. 伤寒性脊柱炎 除典型伤寒病史、

肥达试验阳性外，其临床过程和 X 线表现不易与布氏杆菌引起的脊柱炎相区别，可参考临床病史及化验检查帮助鉴别。

5. 脊柱转移瘤 多个相邻椎体或呈跳跃性的变扁、塌陷，病变常累及椎弓根、附件，形成不规则的椎旁软组织块。椎间盘无明显破坏，椎间隙往往正常。不会致椎体融合畸形。

第八节 脊柱梅毒和神经性关节炎

骨关节梅毒由梅毒螺旋体传染所致，侵犯骨与关节造成骨软骨炎、骨膜炎及骨髓炎，累及脊柱导致梅毒性脊椎炎，临床分为先天性和后天性两种。

神经性关节炎（Charcot 病）系因脑、脊髓和周围神经疾病引起的感觉障碍，在不知不觉中关节屡次受到创伤而造成的关节结构紊乱、退行性及增生性改变。脊柱变化常常继发于中枢神经系统的梅毒，其他少见的情况有糖尿病、马尾肿瘤、脊柱裂、外伤性截瘫、横断性脊髓炎、脊髓空洞症、脊髓血肿等。

【病理】

先天性梅毒由于胎儿自胎盘血循环中受到感染，在四肢干骺端和骨干部发生破坏性病变，梅毒性肉芽组织代替正常骨组织，骨膜掀起、骨质疏松，形成非特异性带状透明区域。在脊柱上发生骨质变化少见。年龄大的人，由于螺旋体侵及骨膜和骨质，产生骨膜炎和肉芽肿并伸入附近软组织内，梅毒性动脉炎将血管阻塞引起骨

质破坏。不规则的骨质破坏和骨质修复以脊柱的前部为明显。椎间盘一般不受侵，但在病变广泛时，可变为狭窄或几乎完全破坏。

约 90% 神经性关节炎与脊髓痨有关，脊柱关节软骨和椎间盘的变性、消失是由于其表面的炎性血管翳产生的纤维结缔组织侵入所致，使椎体软骨在缺损的基础上又出现象牙样硬化的骨质，椎体边缘广泛骨赘形成，类似肥大性脊柱病。同时在病变椎体中可见由于骨质变性而出现的透亮病灶，椎旁软组织可有钙化。

【临床表现】

早发型先天性骨梅毒在出生后 2 ~ 3 周即可出现皮肤、内脏症状，骨骼病变的突出表现为多骨受累，受累诸骨骨干、干骺端有广泛而不规则的增生和破坏，但不侵及骨骺化骨中心；晚发型先天性骨梅毒可出现在任何年龄，脊柱受侵最常见于颈椎，尤为椎体前部。

神经性关节炎很少发生在 40 岁以下，

多见于40~60岁男性,脊髓痨引起者在膝、髌、踝、跗及脊柱受累最为多见。脊柱受累在腰椎多见。

【影像学表现】

早发型先天性骨梅毒X线主要表现为对称性多发性干骺端炎、骨膜炎和骨髓炎;晚发型先天性骨梅毒表现与后天性骨梅毒相似。后天性骨梅毒的变化可以多种多样,长骨骨干多见,表现为骨膜炎、骨炎、骨髓炎,形成与骨皮质相垂直方向呈毛刷状新生骨,或花边状骨膜增生为其重要特征。脊柱受累常为椎体,椎体前部破坏多见,椎体可大于正常,如伴骨质象牙状显著增生硬化,前方、侧方广泛骨赘形成,周围韧带钙化致脊柱强直或椎体发生半脱位及压缩可有助于诊断。经抗梅毒治疗后硬化可消失,逐渐恢复正常。

Charcot 关节因周围韧带松弛早期即可出现半脱位。持续性创伤致关节软骨破坏,关节面不规则骨质硬化,关节间隙狭窄,边缘骨刺形成,长期关节腔积液。关节邻近处自发性骨折,关节内可出现游离体。后期关节破坏加重,骨端变形,正常关节结构消失,发生病理性脱位,周围软组织肿胀,出现大的钙化或碎骨片。脊柱改变多在腰椎,早期椎体增大,两相邻椎体上下缘密度增高,椎间隙不对称狭窄,椎体边缘出现鸟嘴状骨刺。晚期骨破坏、碎裂和大量新骨形成,椎体一侧性半脱位伴有明显侧弯和后凸构成其特征性改变。椎体周围软组织中也可出现较多异位钙化和骨化影,严重者椎体间形成骨性强直。

【诊断和鉴别诊断】

患者的临床病史,皮肤、黏膜、内脏改变,典型的骨关节梅毒X线征象(胫骨骨干前方骨膜下新骨沉着形成“军刀症”),血清梅毒反应阳性是诊断梅毒的关键。在此基础上继发的四肢、关节及脊柱的骨质破坏、大量新骨生成及正常结构的丧失要考虑神经性关节炎的可能。脊柱神经性关节炎与梅毒性骨膜炎单从X线表现上是很难鉴别的,前者多见于颈椎,或为弥漫性骨炎造成的骨增厚,或为肉芽组织对椎体侵蚀形成的骨破坏;后者在腰椎常见,有不规则的弥漫性脊柱结构消失、破坏和广泛骨质增生。和其他疾病鉴别如下。

1. 早发型或晚发型骨梅毒的干骺端营养性生长障碍及骨膜下皮质增生 早发型或晚发型骨梅毒的干骺端营养性生长障碍及骨膜下皮质增生非梅毒特有,在佝偻病治愈期、婴儿皮质性骨质增生症、新生儿多发挫伤可有类似表现,在鉴别时需密切结合临床资料及血清瓦氏反应加以区别。

2. 骨雅司病 为一种接触感染性肉芽肿病,由雅司螺旋体经擦破的皮肤感染而发病。病程缓慢,临床及细菌学方面与梅毒相似。其发病年龄小,早期即可出现颜面、头颅、前臂等处的肉芽肿性皮肤反应,没有心、血管或神经系统症状。一期不累及骨骼;二期可多骨受累,表现为骨膜炎,骨膜下新骨沉着,骨增大、增长、弯曲变形;三期多发骨质破坏,伴有不同

程度骨膜炎及邻近皮肤溃疡，一般不累及邻近关节。因三期骨雅司 X 线表现与三期梅毒几乎相同，必须结合患者年龄、病史、发病部位加以综合区分。

3. 脊柱结核 结核易侵犯松质骨造成骨质普遍疏松和破坏，出现小块死骨片，病变周围一般无明显骨质增生、硬化或骨膜增生。患者疼痛及运动障碍，椎间隙狭窄明显，常合并脓肿及后凸畸形。而骨梅毒易出现在皮质和骨膜，以成骨性反应或局限性树胶肿为主。

4. 化脓性脊柱炎 破坏和增生并存，可有大量死骨及骨漏孔，全身症状明显。骨梅毒少见或没有死骨。

5. 类风湿关节炎 无梅毒树胶样骨破坏改变，骨质有普遍脱钙现象。

6. 腰椎退行性变 脊柱梅毒胸腰椎边缘的骨赘甚似退行性脊椎炎，但仅限于 2~3 个椎体。后者的骨刺形成程度较神经性关节炎病轻，且病程缓慢，有腰背部疼痛，X 线上无明显骨质破坏及结构紊乱，无脊柱强直。

第九节 真菌及放线菌感染

骨的真菌感染侵及骨骼相对不多，且其 X 线表现不具特征性，故不易诊断，往往需要根据细菌学检查才得以确诊。骨真菌感染可由皮肤直接蔓延，或因软组织、呼吸道全身感染而发生，易出现在松质骨，主要呈溶骨性破坏，并伴脓肿形成。本病进展缓慢，绝大多为酵母菌和放线菌引起，少数由球状孢子菌、孢子丝球菌、足分枝杆菌等所致。

【病理】

酵母菌是一种在生物界广泛存在的真菌，大多寄生在腐败的动植物体上或生存动植物体上，主要由呼吸道直接吸入真菌孢子并发芽而得病。酵母菌侵入骨髓后，常形成大小不等的肉芽肿样结节，并可干酪液化形成空洞、脓肿及溃疡，与骨结核很相似。病变易经淋巴及血行播散而进展。骨病灶内破坏性骨髓炎为其特征，可

出现在骨中心、骨外膜下或邻近软组织病灶直接蔓延，骨增生一般少见。脊柱及椎旁肌肉受累时，在远离原发病变处出现远隔病灶。

放线菌常自口内进入，停留在龋齿、溢脓的牙龈或扁桃腺上，在局部外伤和其他病变时可进入皮下组织，在下颌形成典型的肉芽肿性“下颌肿”。脊柱周围组织受放线菌感染，扩展到骨膜和皮质时，即引起脊柱骨质破坏。修复作用表现为骨质硬化，可在感染骨质的边缘表现得很明显。病变扩展后，在脊柱内布满管状的破坏区域，如“肥皂泡”状。一般均侵犯多数椎体，并且感染延伸到附近肋骨、内脏腔隙，或至皮肤并形成多数瘘道。

【临床表现】

酵母菌多见于 20~50 岁，分为皮肤型和全身型。前者慢性起病，临床有低

烧、体重减轻、疲劳和盗汗，皮肤出现溃疡和皮下脓肿；后者有发热、胸痛、咳嗽等呼吸道症状及侵及全身软组织、骨关节及内脏等处。

放线菌全身症状有消瘦、不规则发热、贫血及白细胞增多。脊柱病变引起疼痛、压痛、运动障碍及僵直，后凸少见。

【影像学表现】

酵母菌骨骼病变者占20%~50%，易发生在四肢长骨、肋骨、短骨和脊柱。病变常在松质骨内开始，以骨质破坏为主，不伴有或仅有轻度骨膜炎及骨膜反应，故其破坏边界较清楚。易出现在骨的突出部位和肋骨边缘及颅骨外板。脊柱炎影像学表现以骨质破坏为主，可长时期无骨质增生现象。病灶常累及椎体、椎弓、横突及棘突，并可沿脊柱韧带向邻近椎体蔓延，致使多数椎体前缘造成凹状骨质缺损。椎旁常可见圆形或梭形脓肿影。椎间盘破坏、变窄以致消失，引起一个或几个椎体塌陷、楔状变。

放线菌性可局限于一骨，但多数常累及多骨。主要表现为骨质破坏及周围骨质呈反应性新骨增生。脊柱病变可沿前纵韧带扩展，常累及数个椎体，同时累及附件及邻近肋骨头，主要表现为椎体出现许多被高密度骨质围绕的不规则、边缘不整齐的溶骨性破坏区。CT可显示为椎体内许多蜂窝状或泡沫状低密度区，周缘伴厚薄不一的高密度硬化环。随着病变的进展，低密度区更为明显，椎间盘也可受累。当病情好转时，骨硬化显著，椎体边缘不规

则骨赘形成，有时椎体有压缩变形及椎旁脓肿，腰大肌、肾影及腹壁脂肪层都模糊不清。在增强MRI上，病变椎体、椎间盘、椎旁及硬膜外脓肿表现为高信号。

【诊断和鉴别诊断】

真菌病多见于皮肤或软组织，骨真菌感染较为少见，是一种缓慢进行的疾病，大多数由酵母菌引起。真菌性脊柱炎的临床表现常不典型，多表现为腰背痛，全身症状多不明显。如有硬膜外脓肿或肉芽肿形成，可出现脊髓神经受压的症状或体征，甚至会出现截瘫。影像学表现为多个椎体骨质破坏，累及附件及邻近肋骨，椎体塌陷伴脓肿和窦道形成，加上有长期应用抗生素、激素或抗癌化疗药物史，用一般抗生素治疗情况继续恶化，应疑似本病。由于真菌性脊柱炎的临床表现及影像学检查均无特异性，所以明确诊断很困难，且难以与结核及其他感染性疾病相鉴别。多数诊断常是由病椎穿刺活检、术中或术后病理以及真菌培养明确的。

1. 脊柱结核 脊柱酵母菌感染引起的椎体骨质破坏、椎间隙变窄及1~2个椎体楔状变形与脊柱结核很相似；椎体前缘被破坏呈凹陷型，可沿韧带下方邻近椎体蔓延，与脊柱结核骨膜下型完全相同；梭形椎旁脓肿也与结核脓肿相似。但椎体内的溶骨性变化将逐渐蔓延到椎弓根、椎板和脊突，破坏相当广泛。放线菌病的脊柱破坏、塌陷、椎旁脓肿与脊柱结核也颇相似，但前者除了明显骨质疏松还有硬化，脊柱横突及肋骨头也常受破坏，椎体

塌陷及后凸畸形少见，脊柱结核 X 线主要表现为椎体骨质疏松及骨质破坏，并可见松质骨死骨形成，椎间盘破坏严重致椎间隙变窄，较少侵犯附件，椎旁脓肿内可见条状、砂粒样钙化。

2. 放线菌形成瘻管时及骨硬化显著时 放线菌形成瘻管时及骨硬化显著时与化脓性骨髓炎不易鉴别，前者起病较慢，侵犯四肢相对较少；后者发病急、进展快，椎体较早发生溶骨性破坏，且破坏区内有死骨形成，椎间盘破坏快而明显，致

椎间隙变窄，侵犯邻近椎体，边缘可见明显骨膜反应，大量反应性新骨形成，慢性期病椎可发生骨性融合。CT 表现椎体骨质破坏，椎旁软组织肿胀，脓肿内有时可有气体。最后诊断必须找到放线菌或典型的硫黄样颗粒为依据。

3. 其他酵母菌、放线菌病与其他真菌感染性疾病临床及影像学表现鉴别很难，需在分泌物中找到不同致病菌以确诊。

第十节 结 节 病

结节病为一种原因不明性慢性肉芽肿性疾病，可累及全身各系统，最常侵犯肺部、淋巴结、肝脏、脾脏、皮肤及眼，骨骼受侵较少见。

【病理】

病理基础是以类似结核结节的上皮样细胞、郎罕巨细胞为主并伴淋巴细胞浸润的肉芽肿为特征，不发生中央干酪样坏死灶。结节内的细胞之间有无结构的透明物质，其性质似淀粉样物质，在病变后期多核巨噬细胞内可见包涵体，可由于纤维化和结疤而愈合。嗜银染色可见结节内多量嗜银纤维，抗酸染色阴性。

【临床表现】

以 20 ~ 40 岁轻中年多见，男女发病率相近，累及各系统引起不同症状，临床常见低热、咳嗽、胸痛、食欲不振、恶心、呕吐、腹泻、眼痛、视力减退、肝脾

肿大、皮下结节、腮腺肿大等。侵犯骨骼时，可有骨关节疼痛或假性肥大、肌无力。

【影像学表现】

骨骼的改变主要是手足的短管状骨，近节和中节指（趾）骨骨小梁稀疏、粗糙如网格状为其常见表现。随着病变进展，可出现数毫米至 1cm 的圆形囊状透亮区或融合成大的破坏区。死骨少见，很少发生骨膜反应，一般不侵及关节，关节功能不受损害。

结节病侵犯脊柱少见，常见为胸腰椎椎体骨破坏伴边缘硬化，有时一个或多个椎体出现弥漫性硬化，伴有椎旁软组织肿块。椎间盘一般不受破坏。淋巴细胞和肉芽肿样结节可累及椎管内脊膜血管周围间隙，造成类似髓内肿瘤症状的脊髓炎（图 5-19）。

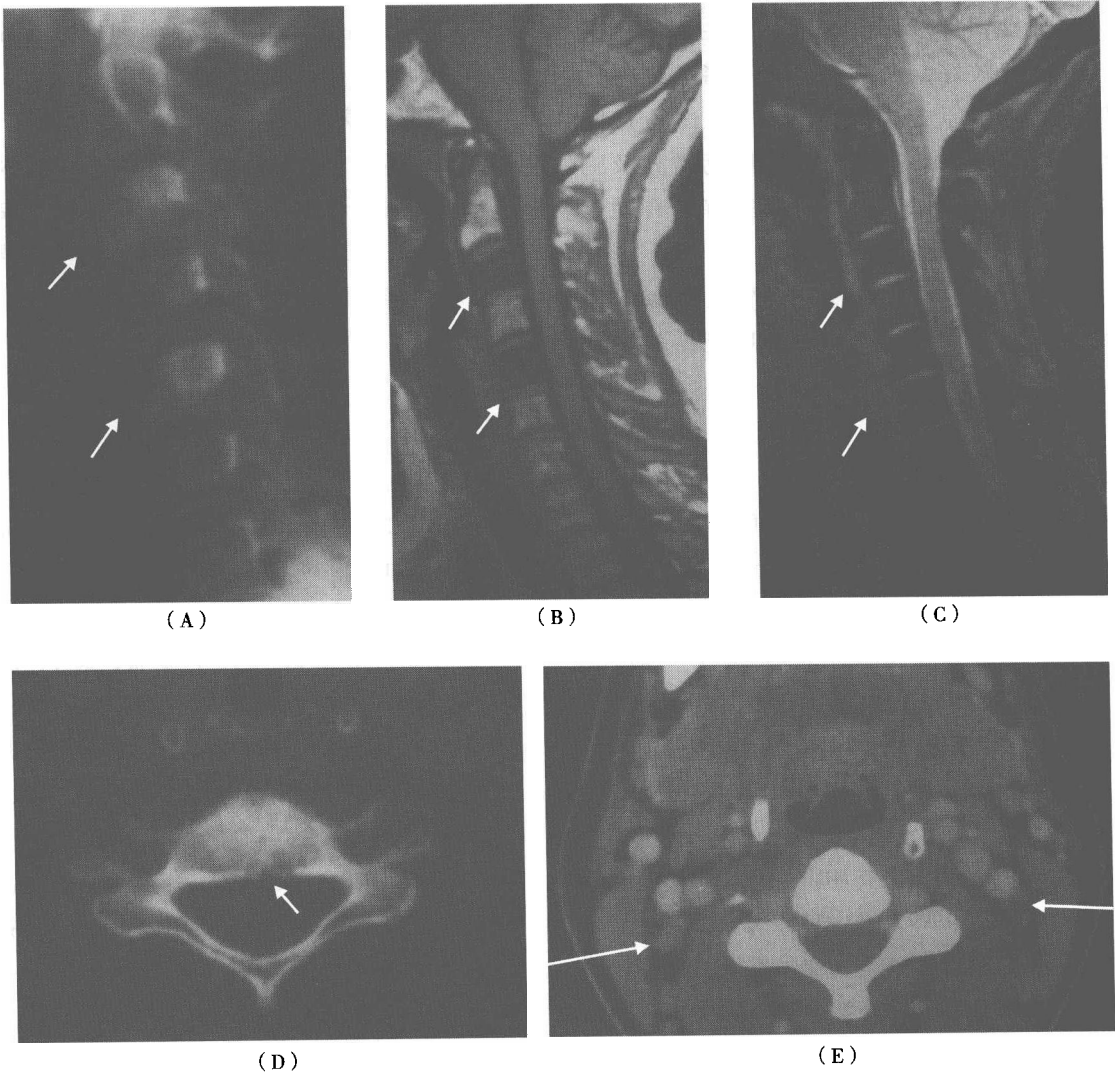


图 5-19 结节病侵犯颈椎

患者有结节病病史，发热、体重减轻。(A)为颈椎侧位片：C₃、C₅椎体硬化、密度增高。(B)、(C)图 SE 序列 T1WI、T2WI C₃、C₅均呈低信号，椎间盘信号良好。(D)为 CT 横断位，示 C₅椎体后缘骨质破坏。(E)图软组织窗显示静脉丛周围可见肿大的小淋巴结。

【诊断和鉴别诊断】

结节病骨质病变疼痛轻微，X线表现无特征性，且多可自愈。诊断主要依据其全身情况较好，白细胞低下，嗜酸细胞比例增高，抗原皮肤试验（Kveim 试验）阳性，血管转化酶升高，血、尿钙增高及胸部 X 线表现。激素治疗后迅速好转有助于诊断，确诊需靠病灶活检。

1. 结核 结核病的结节虽类似于结核，但后者结节内有干酪样坏死，多核巨

细胞未找到包涵体，抗酸染色阳性。临床有结核感染的慢性病程，脊柱骨质疏松、破坏、死骨形成，椎间隙狭窄和椎旁冷脓肿可鉴别。

2. 真菌病 也可形成肉芽肿性结节，其坏死组织及朗格汉斯细胞中找到菌丝及孢子，真菌染色阳性。脊柱骨质破坏较结节病严重，伴或不伴骨质增生，可破坏椎间盘形成椎旁脓肿。

（何 东）

参 考 文 献

- [1] 许乙凯, 陈建庭主编. 脊柱和脊髓疾病影像诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 2002, 322.
- [2] Szkudlarek M, Narvestad E, Klarlund M, et al. Diagnostic value of magnetic resonance imaging of the forefeet in early rheumatoid arthritis when findings on imaging of the metacarpophalangeal joints of the hands remain normal. *Arthritis Rheum*, 2004, 50 (7): 2094-2102.
- [3] 江浩主编. 骨与关节 MRI. 上海: 上海科学技术出版社, 1999, 100-111, 521-523.
- [4] 中华医学会风湿病学分会. 类风湿关节炎诊治指南. *中华风湿病学杂志*, 2003, 7 (4): 25-254.
- [5] Clia R, Beatrice A, Stefaan M, et al. Rheumatoid hand joint synovitis: Gray-Scale and power Doppler US Quantifications Following Anti-tumor Necrosis Factor? Treatment: pilot study *Radiology*, 2003, 229: 562-569.
- [6] Geijer M, Sihlbom H, Gthlin JH, et al. The role of CT in the diagnosis of sacroiliitis. *Aeta Radiol*, 1998, 39: 265-268.
- [7] 周华琴, 潘解萍, 等. 强直性脊柱炎 98 例误诊分析. *南京医科大学学报*, 2003, 23 (3), 282.
- [8] 于桂荣, 马国军, 于淑靖, 等. 强直性脊柱炎 (AS) 的影像诊断. *医用放射技术杂志*, 2004, 7, 8283.
- [9] Ignazio Olivieri, Libero Barozzi, Angela Padula, et al. Clinical manifestations of seronegative spondylarthropathies. *European Journal of Radiology*, 1998, 27: S3-S6.
- [10] 裘法祖主编. 外科学. 第 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 1998, 885-886.
- [11] Kapeller P, Fazekas F, Krametter D, et al. Pyogenic Infectious Spondylitis: Clinical, Laboratory and MRI Features. *Eur Neurol*, 1997, 38: 94-98.
- [12] Maiuri F, Laconetta G, Gallicchio B, et al.

Spondylodiscitis: Clinic and Magnetic Resonance Diagnosis. *Spine*, 1997, 22 : 1741

- [13] Harman M, Unal Ö, Onbasi KT, et al. Brucellar spondylo – Discitis MRI diagnosis. *Journal of Clinical Imaging*, 2001, 25 : 421 – 427.

- [14] Mark JL, Peter YP, John XO, et al. Candida osteomyelitis and disc space infection of the lumbar spine. *Nuclear Medicine Skeletal Radiol*, 1997, 26 : 42 – 46.

第六章

椎管内肿块性病变

第一节 髓内病变

髓内肿瘤占椎管内肿瘤的 10% ~ 15%。绝大多数为胶质瘤，占 90% ~ 95%，髓内肿瘤以室管膜瘤最为常见，而后依次为星形细胞瘤、血管母细胞瘤、先天性脊髓肿瘤和转移瘤。本节将着重讨论室管膜瘤、星形细胞瘤和先天性脊髓肿瘤。

一、室管膜瘤

【临床与病理】

室管膜瘤（ependymoma）是成人髓内最常见的肿瘤，约占髓内胶质肿瘤的 55% ~ 60%。好发于成年人，男性略多于女性，好发年龄在 20 ~ 50 岁，病程较长，肿瘤可长得很大。室管膜瘤临床症状隐匿，进展缓慢。根据肿瘤的大小和部位不同，临床上可出现各种不同的表现，如背痛、颈痛、软弱、坐骨神经痛、感觉异常和膀胱直肠功能障碍等。

脊髓室管膜瘤起源于中央管的室管膜细胞或终丝等部位的室管膜残留物。发生

部位为脊髓各段，好发部位为腰骶段、脊髓圆锥和终丝，病变多位于脊髓后部，大多数室管膜细胞为良性，呈膨胀性生长。按组织学类型的不同分为 4 种类型：细胞型、乳头状型、上皮型和混合型。位于髓内的室管膜瘤多为典型的细胞型及上皮型，而马尾或终丝的室管膜瘤多为黏液乳头状室管膜瘤。室管膜瘤两个病理特点是种植性转移与空洞形成。约 45% 的室管膜瘤并发脊髓空洞（继发性）。

黏液乳头状室管膜瘤作为脊髓室管膜瘤的一种特殊类型，病理组织学上肿瘤细胞呈乳头状排列，围绕乳头状结构的结缔组织常有黏液样变，而且常可见自发性出血，另外，黏液乳头状室管膜瘤另一重要特征是肿瘤可沿终丝进入神经孔向髓外和硬膜外生长，常导致椎间孔扩大，这是由于室管膜瘤好发于脊髓后部，正常脊髓后部又较薄弱，坏死组织易顺应脊髓后部向上和向下如挤牙膏似地挤入邻近组织，甚

至进入脊髓神经后根。肿瘤生长缓慢，症状轻，发现时往往较大。

【影像学表现】

1. X线 平片检查可无明显异常，有时可见椎管扩大，椎弓根间距增宽，偶见钙化，X线检查可发现肿瘤本身对附近骨质所造成的改变。肿瘤较小时，可无阳性表现。巨大病变有些可延伸数节神经根。附近脊椎的上关节面和椎弓的侵蚀性变化很明显。当侵犯数节椎体时，特别是在腰部椎管，椎体前后径减小和其高度相对增加，X线表现类似于“狗脊柱”。颈部的室管膜瘤可使椎管明显变宽，脊柱侧弯或背屈。脊髓造影：大多可见脊髓增粗，但无移位。蛛网膜下腔部分阻塞时，对比剂呈对称性分流，完全阻塞时则可见大杯口样梗阻，两侧蛛网膜下腔呈均匀变窄或完全闭塞，当有马尾神经或蛛网膜下腔的种植性转移时，也可见到马尾神经增粗或串珠样充盈缺损。

2. CT 平扫脊髓密度均匀性降低，外形呈不规则膨大。肿瘤边界模糊，与正常脊髓分界欠清。囊变较常见，表现为更低密度区，静脉注射对比剂后，囊变部分无强化，肿瘤实质部分不强化或轻度强化，有时可在近中央管的部分见到异常强化影。钙化较少见。当肿瘤扩张、压迫邻近骨质时，可见椎管扩大。脊髓造影 CT (CTM) 可见蛛网膜下腔变窄、闭塞、移位，延迟扫描有时可见对比剂进入囊腔。

3. MRI MRI 平扫像上，脊髓室管膜瘤在 T1WI 上与脊髓灰质相比呈低信号

或等信号，在 T2WI 上呈等信号或高信号，其信号特点与其他髓内肿瘤相比无明显特异性，难以将肿瘤组织与水肿分开。少数肿瘤内出血时在 T1WI 上可呈高信号，在 T2WI 上，肿瘤内新鲜出血呈高信号，而陈旧性出血表现为肿瘤两端的低信号带，呈帽征。虽然此征亦可出现于脊髓其他富血供性肿瘤，但是首先还是应考虑脊髓室管膜瘤的诊断。脊髓室管膜瘤另一常见征象是肿瘤头端或尾端脊髓反应性囊变。腰骶部肿瘤引起蛛网膜下腔隙阻塞时，由于脑脊液搏动减弱，加之脑脊液内蛋白含量增加，肿瘤邻近部位蛛网膜下腔内脑脊液信号可异常增高。

增强 MRI 扫描，肿瘤呈均匀强化，水肿及囊变区域无强化。增强扫描尚能发现未引起脊髓形态变化的小肿瘤（图6-1）。

黏液乳头状室管膜瘤为一种特殊类型室管膜瘤，因其出血而在 T1WI 上肿瘤可见高信号。肿瘤富含血管，增强扫描后肿瘤通常明显强化。另外，肿瘤沿终丝进入神经孔向髓外和硬膜外生长，常导致椎间孔扩大为其另一特征。

【诊断与鉴别诊断】

CT 和 MRI 是髓内肿瘤诊断和鉴别诊断的重要手段。在 CT、MRI 问世以前，髓内肿瘤的诊断和鉴别诊断主要依靠脊髓造影。CT 对髓内肿瘤的诊断有一定的价值，但在定性、定位诊断和鉴别诊断方面远不如 MRI。MRI 检查具有高度的软组织分辨力和多角度成像的特点，对髓内肿瘤的诊断和鉴别诊断具有独到的优越性。

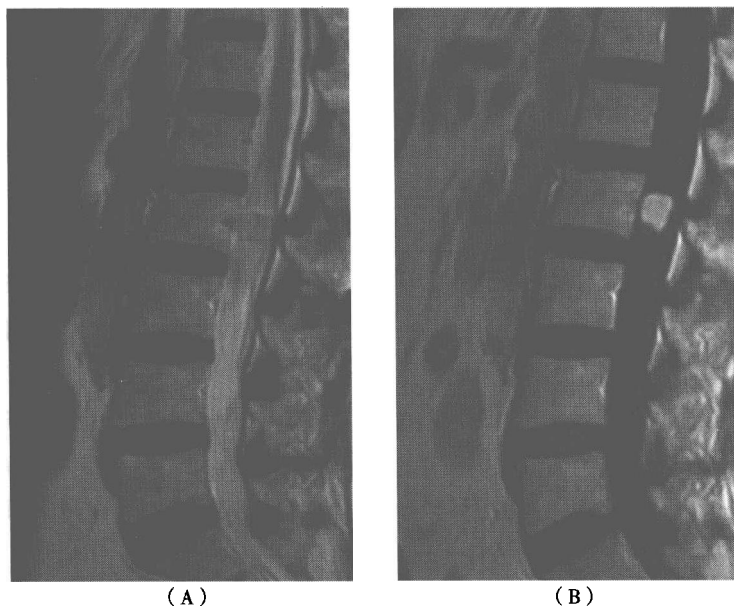


图 6-1 室管膜瘤

矢状位 T2WI (A) 示脊髓圆锥水平结节状呈稍高信号, 增强 T1WI (B) 示病灶呈均匀强化。

MRI 不仅能显示肿瘤的直接征象, 还能显示肿瘤的间接征象如脊髓水肿和空洞形成, 尤其是其增强影像更有利于与其他髓内病变的鉴别。

如果肿瘤发生于年轻成人, MRI 扫描 T1WI 呈均匀低信号, T2WI 呈高信号, 呈中心性生长, 相对较小, 形态规则, 边缘光整, 边界清楚, 伴发的脊髓空洞范围常较大, 增强后明显强化, 显示为孤立结节或多个互不相连的结节影, 则可作出室管膜瘤的诊断。

脊髓室管膜瘤需与以下肿瘤鉴别。

(1) 星形细胞瘤 脊髓星形细胞瘤一

般多发生于儿童患者。相对较大, 形态欠规则, 信号不均匀; 一般呈浸润性生长, 引起的空洞范围一般较小, 与正常脊髓分界不清。肿瘤一般呈偏心性生长, 边界不清, 增强后扫描一般呈斑片状不均匀性轻中度强化。

(2) 血管母细胞瘤 发生于脊髓较少见, 肿瘤大部分位于髓内, 少数也可累及髓外甚至硬膜外。可表现为脊髓的弥漫性增粗、囊变出血或呈帽征, 为富血供性肿瘤, 但肿瘤在 T1WI 上表现为等信号或高信号, 在 T2WI 上为高信号, 特别是肿瘤内可见流空的血管信号为其重要特征。另

外,可表现为颅内典型血管母细胞瘤囊壁结节强化的特征有助于脊髓室管膜瘤的鉴别。

(3) 其他少见肿瘤如神经节神经胶质瘤、转移瘤等 神经节神经胶质瘤非常少见,其显著特征为在 T1WI 上大部分肿瘤(约占 84%)呈混合性高低信号,增强后多表现为斑片状强化,与室管膜瘤略有不同。髓内转移瘤也表现为均匀强化,但脊髓增粗较室管膜瘤轻微,脊髓囊变也较少见,多有原发瘤病史。

较大黏液乳头状型室管膜瘤可引起脑管破坏,应注意与动脉瘤样骨囊肿、脊索瘤和巨细胞瘤相鉴别。

二、星形细胞瘤

【临床与病理】

星形细胞瘤是脊髓内常见肿瘤,其发生率仅次于室管膜瘤,居第二位,是儿童髓内最常见的肿瘤。星形细胞瘤在成人占髓内肿瘤的 30%,仅次于室管膜瘤。见于 8~60 岁,平均年龄为 29 岁,男性略多,男女之比为 1.5:1。临床表现为疼痛,多为局限性,有时反复发作腹痛也是早期症状之一。

脊髓星形细胞瘤起源于脊髓星形细胞,发病部位以颈、胸段最多,占 75%,脊髓远端和终丝约占 25%,病变一般局限,但可呈浸润性生长,尤其在儿童往往累及多个脊髓节段,甚至脊髓全长。脊髓明显增粗,表面可有迂曲增粗的血管,肿瘤与正常脊髓组织无明显分界,上下两端常呈梭形,38%可发生囊变,有时合并有

脊髓空洞。脊髓星形细胞瘤的恶性程度较脑内星形细胞瘤低,其恶性程度的高低与病变范围的大小往往不成正比。颈胸段髓内肿瘤出现症状早,症状重,病人就诊时肿瘤较小,脊髓在外形上变化不大或轻度膨大。

【影像学表现】

1. X 线 本病大多不引起骨质缺损。当肿瘤较大时,可压迫椎管的侧壁,有时也可侵蚀骨质并使局部的椎弓根间距增宽。椎管碘水造影可显示非特异性多节段脊髓增粗,相应蛛网膜下腔对称性变窄,甚至部分或完全闭塞。

2. CT 平扫肿瘤呈略低密度或等密度,少数可呈高密度,边界不清。增强扫描肿瘤强化不明显且不均一,少数可见不均匀强化,囊变较常见。由于水肿和肿瘤浸润,脊髓密度减低和不规则增粗,邻近蛛网膜下腔狭窄,椎管造影 CT 扫描(CTM)能满意显示脊髓外形和蛛网膜下腔的改变。可出现椎管扩大,钙化少见。

3. MRI 在 T1WI 上肿瘤信号低于脊髓, T2WI 上肿瘤信号明显增强,由于水肿的缘故,在 T2WI 上显示病变范围较 T1WI 上大。因病变范围较广和出血、坏死、囊变,其信号强度可不甚均匀,坏死和囊变表现为更长的 T1、T2 信号(图 6-2),出血在 T2WI 上表现为高信号, Gd-DTPA 增强扫描可表现为散在斑片状强化;结节状或团块状肿瘤实体强化;或呈广泛大片状强化。肿瘤呈散在斑片状不均匀轻度强化是脊髓星形细胞瘤的特征性

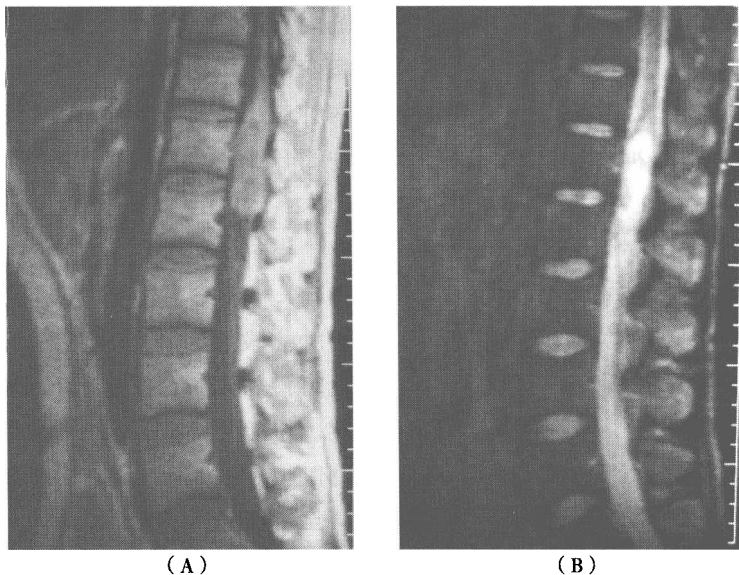


图 6-2 星形细胞瘤

矢状位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示 T₁₂ ~ L₂ 水平脊髓呈不均匀高信号, 上缘边界不清, 下端伴脊髓空洞。

表现。增强扫描也有利于区分肿瘤内囊变与肿瘤两端继发的囊腔, 发现小肿瘤。

【诊断与鉴别诊断】

脊髓星形细胞瘤的 MRI 诊断非常重要, 除具有一般髓内肿瘤的共同表现外, 其特征为好发于颈胸段脊髓, 累及范围广泛, 囊变率高, 多呈偏心性生长, 肿瘤边界多不清, 增强扫描多呈散在斑片状不均匀轻度强化, 据此大多可明确诊断。不典型者需与室管膜瘤、血管母细胞瘤、多发性硬化症和其他炎症性病变相鉴别。

星形细胞瘤与室管膜瘤的鉴别点在于以下几点。①星形细胞瘤多见于儿童, 以颈、胸段最为常见, 较少累及马尾和终

丝, 累及范围较大, 伴发囊肿的机会较少; ②室管膜瘤呈边界清楚的结节状, 并伴广泛的脊髓空洞; ③限于脊髓中央管周围或位于圆锥、终丝的肿瘤, 以室管膜瘤为多; ④多个小灶样增强的肿瘤, 室管膜瘤往往呈跳跃性, 而星形细胞瘤则常表现为连续性; ⑤若同时合并有蛛网膜下腔出血, 以室管膜瘤可能性大; ⑥增强扫描不发生异常对比增强的髓内肿瘤以星形细胞瘤为多。

单发的脊髓血管母细胞瘤需与星形细胞瘤鉴别, 前者分为大囊小结节型和实质性肿块型, 增强扫描后壁结节及实质性肿块均呈非常明显强化, 在肿瘤背侧多可见

迂曲的血管流空影。

星形细胞瘤与多发性硬化鉴别困难，多发性硬化在急性期亦可表现为脊髓增粗，信号减低，但其信号均匀一致，周围常有正常脊髓组织环绕，占位效应不明显，晚期常出现脊髓萎缩。多发性硬化在脊髓横断面上的分布不对称，信号较均匀，边缘较清楚，其占位效应常在3~6个月内消退，但T2WI上的高信号持续6个月以上。

脊髓星形细胞瘤还需与其他一些髓内肿瘤（如转移瘤）及非肿瘤性病变如横贯性脊髓炎或脊髓梗死等鉴别。

三、先天性脊髓肿瘤

【临床病理】

先天性脊髓肿瘤是脊髓少见的肿瘤之一，可发生于脊髓内任何节段。包括表皮样或皮样囊肿、脂肪瘤和畸胎瘤，它们源于髓内存在的胚胎性剩余，发生于胎儿第6~8周神经管闭合时。肿瘤多半在软脊膜下，由于肿瘤在髓内浸润性生长，常常部分呈外生性生长。

表皮样或皮样囊肿均起源于椎管内的异位外胚叶组织，由于上皮组织残留于椎管内所致。腰穿、椎间盘造影、脊柱外伤和手术后也可将表皮碎片带入椎管内导致表皮样囊肿，一般于腰穿后2~20年出现。皮毛窦并发的表皮样或皮样囊肿亦可能是由于窦道的上皮组织脱落入椎管内所致。表皮样囊肿和皮样囊肿瘤体内组织结构不同，后者除含有表皮组织外，尚有真皮和皮肤附件。

【影像学检查】

1. X线平片 仅能发现肿瘤所致的骨质受侵和伴有的畸形如脊柱裂等。椎管造影可以作出椎管内肿瘤的诊断，对定位和瘤体大小有诊断价值，但是不能定性。

2. CT 可显示表皮样囊肿的大小和密度，表现为低密度病灶，边界清楚，无强化表现，可伴有钙化，据此可提示诊断。

3. MRI 表皮样囊肿和皮样囊肿的MRI表现为髓内椭圆形或梭形异常信号影，占位效应轻，T1WI多数为略低信号改变，少数为极低信号、等信号或混杂信号影。表皮样囊肿内富含胆固醇，由于胆固醇是以结晶形式存在，分子较大，T1时间不缩短，因此T1WI多数为略低信号改变。T2WI因其内含有蛋白成分而成高信号，重度加权像信号强度高于脑脊液。囊肿包膜在T1WI和T2WI均为高信号。

髓内脂肪瘤和畸胎瘤由于有特征性MRI表现，临床上较易诊断。脂肪瘤MRI表现为髓内边界清楚之梭形T1高信号和T2中等信号影（图6-3），强化MRI病变无强化。髓内畸胎瘤发生在圆锥的较为多见，MRI表现为T1WI和T2WI混杂信号影，可见脂肪、液性、钙化及软组织影，增强扫描后一般无强化表现，往往伴有脊髓低位，凭此诊断畸胎瘤不难。

【诊断与鉴别诊断】

先天性脊髓肿瘤是脊髓少见的肿瘤之一，临床上无特征性表现和体征，发病年龄较早，常伴有背部皮毛窦、脊髓低位、

脊柱裂等脊柱畸形。MRI 检查具有任意平面成像，软组织分辨力高，可直接显示脊髓和解剖关系明确等特点，使之成为椎管内肿瘤的首选检查方法。通过矢状位和横

轴位 MRI 扫描大多可以获得明确定位，根据图像显示的肿瘤信号强度和其周围改变可作出定性诊断。

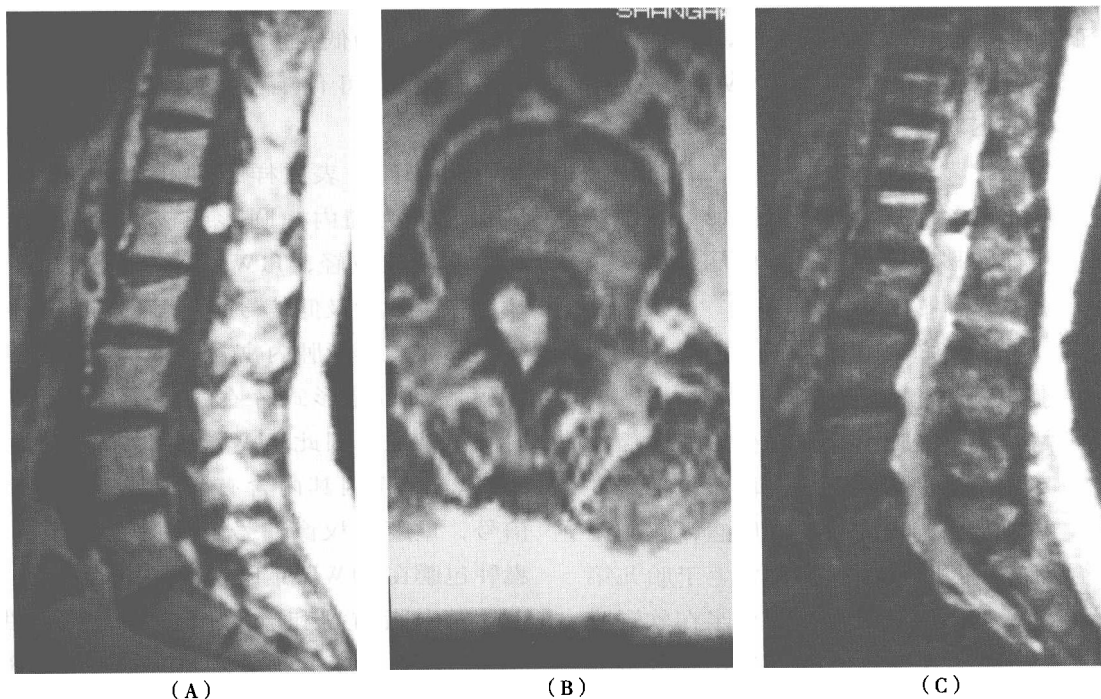


图 6-3 脂肪瘤

矢状位 T1WI (A) 及横断位 T1WI (B) 显示 L₁ 水平髓内右后半部边界清楚之异常高信号灶，矢状位 T2WI STIR (C) 显示病灶局部呈低信号。

第二节 脊髓空洞症

脊髓空洞症 (syringomyelia) 是一种髓内的慢性进行性疾病，第四脑室出口阻塞性病变、血管异常、外伤后坏死液积聚

以及血管周围间隙的渗透等均认为是空洞症的病因，目前认为，枕大孔区阻塞性病变是空洞形成的原因之一，具有搏动性的

脑脊液通过正中孔不断冲击脊髓中央管使之逐渐扩大，甚至破入脊髓实质形成空洞。先天性常见的是 Chiari 畸形，后天性原因有外伤、肿瘤蛛网膜炎或粘连、脊髓栓系等众多原因。引起空洞的机制主要有以下几种解释，脊髓实质因肿瘤或外伤破坏或撕裂形成瘘，瘘与脊髓中央管或蛛网膜下腔相通。脑脊液压力性波动，空洞可呈管状或串珠状改变，用力咳嗽等可使椎管内压力增加，由此使脑脊液进行性增多，波动加强，从而使空洞不断扩大和延长。脊髓空洞症分类较混乱，按空洞是否与蛛网膜下腔或脑室相交通分为交通性脊髓空洞症和非交通性脊髓空洞症，前者又称脊髓积水（hydromyelia）。按病因可将脊髓空洞症分为先天性脊髓空洞症和获得性脊髓空洞症。前者多伴有小脑扁桃体延髓联合畸形（Arnoid - Chiari malformation）等先天性发育异常，后者多伴有外伤、肿瘤、蛛网膜炎或变性疾病等。

【临床与病理】

脊髓好发年龄为 25 ~ 40 岁，男性略多于女性。脊髓空洞症的临床表现多样，以感觉障碍为首发症状的居多。主要表现为节段性分离性感觉障碍即痛、温觉消失，触觉存在；相应肌群的下运动神经元性瘫痪、肌肉萎缩；若锥体束受累则可出现上运动神经元损害后症状。临床上还应引起重视的是，合并小脑扁桃体下疝畸形的脊髓空洞症患者常有慢性枕骨大孔疝形成，达到一定程度时，会导致病情突然恶化。

脊髓空洞症可分为先天性和获得性两种。先天性脊髓空洞症多在先天性脊髓积水基础上发展而来。脊髓积水为内衬室管膜的中央管扩大所致，扩张的中央管破裂，脑脊液进入脊髓实质内可形成脊髓空洞症。获得性脊髓空洞症可发生于脊髓任何节段，颈髓和上胸髓最常见，有时可累及延髓、下胸髓甚至脊髓全长。病理学改变主要是脊髓坏死，其内空洞形成，周围角质增生，空洞内成分与脑脊液相似。空洞壁由星形细胞或室管膜细胞构成。空洞内角质增生构成分隔，这时空洞表现为腊肠样或多房性改变，这种改变在外伤后脊髓空洞症中更常见，且常呈偏心性。

【影像学表现】

1. X 线 平片偶可证实并发的脊柱畸形和骨性椎管的扩大；脊髓造影可见到脊髓呈边缘光滑的梭形膨大，横径增粗，蛛网膜下腔变窄，有时可见枕大池狭窄和小脑扁桃体下疝等畸形。

2. CT 80% 的空洞可通过 CT 平扫被发现，表现为髓内边界清晰的囊腔，其 CT 值与相应蛛网膜下隙内脑脊液相同，平均较相应节段脊髓 CT 值低 15HU，相应脊髓外形膨大。少数空洞内压力较低而呈萎缩状态，此时其外形欠规则。当空洞较小或含蛋白量较高时，平扫可能漏诊。椎管内碘水造影后 24h CT 延迟扫描，可在脊髓空洞内见到高密度的造影剂。当空洞不直接与蛛网膜下腔相通时，造影剂可通过脊髓血管间隙或第四脑室的交通进入空洞，因此，注射造影剂后延迟扫描发现髓

内高密度影的机会较高。伴发脊髓肿瘤时，脊髓不规则膨大，密度不均，空洞壁可较厚。外伤后脊髓空洞症可呈偏心性，其内常可分隔，增强后强化不明显。

3. MRI MRI 为显示该病变的最佳方法，尤其矢状面可清晰显示范围和伴发的畸形。一般表现为脊髓增粗，其中央或略偏中央见充满液体的空洞，T1WI 表现为脊髓中央低信号的管状扩张，T2WI 空洞内液体呈高信号，无论 T1WI、T2WI 空洞内液信号均匀一致（图 6-4）。T1WI 和 T2WI 上信号和脑脊液一致，空洞与正

常脊髓之间分界清晰，有时可见空洞周围的脊髓组织 T2WI 呈高信号。横断面上空洞多呈圆形，有时形态不甚规则或呈双腔形，边缘清楚光滑。空洞相应脊髓节段均匀膨大。脊髓空洞症伴出血时，在 T1WI、T2WI 上均可见到高信号的出血区域。

由于脑脊液的搏动，使自旋相移增加，此时 T2WI 上脑脊液呈低信号，这种现象称脑脊液流空现象（CFVP）。脊髓空洞内液和脑脊液通路相交通，并可具有搏动，因此可在 T2WI 上见到低信号的 CFVP，与 T1WI 所见颇为相似。由于空洞

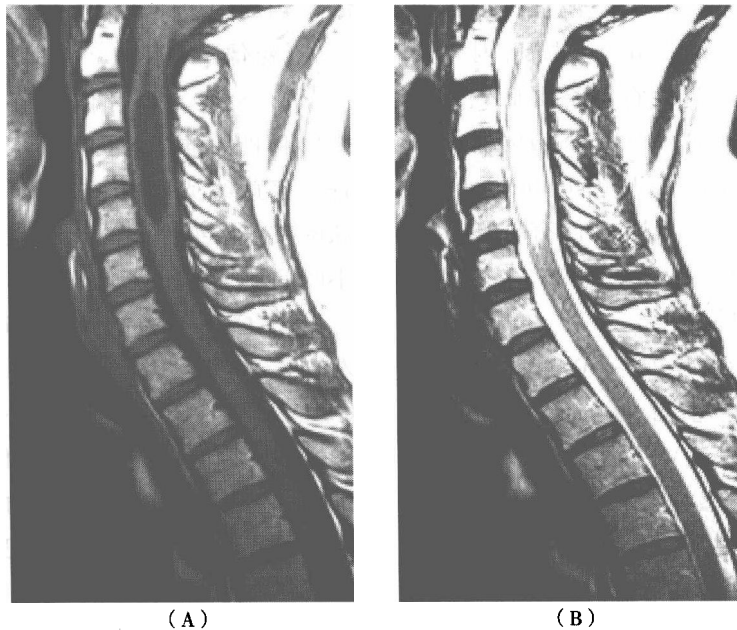


图 6-4 脊髓空洞症

矢状位 T1WI (A) 与 T2WI (B) 显示 C₂ ~ C₄ 水平脊髓膨大，其内有与脑脊液相似的信号，T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号。

内液搏动程度不同,信号缺失区的形态可与 T1WI 时的范围不一致。多房性空洞由于分隔的存在导致搏动减弱,CFVP 出现率较低,但当出现交通后空洞内 CFVP 出现率明显增多,因此,在随访中发现 CFVP 缺失则提示多房分隔的存在。非搏动性空洞常为单发,其长度、直径均小,施行分流术后空洞内搏动幅度减弱甚至消失,因此,空洞内 CFVP 的观察可作为手术疗效观察的一项指标。

交通性脊髓空洞症常伴有小脑扁桃体延髓联合畸形 (Arnoid - Chiari 畸形),MRI 可以清晰显示小脑扁桃体下降的程度及颅颈交界部位的其他异常,并可观察是否有脑积水等情况,此类空洞多见于脊髓和上胸髓,平均累及 7~8 个节段,有些仅累及一个节段,亦可累及脊髓全长,表现与脊髓内与邻近脑脊液相似的异常信号区,T1WI 呈低信号,但 T2WI 呈高信号,多位于脊髓中央,矢状面呈管状扩张,横断面呈圆形,平均直径为 5.5mm,边缘光滑,有些形态可不规则或呈双腔形,半数病人脊髓显示均匀性膨大,交通性脊髓空洞症患者其空洞常与第四脑室相通,CFVP 出现率较高,约有 81% 空洞症患者可见到低信号 CFVP。

外伤后脊髓空洞症约占脊髓空洞症的 27.6%,一般发生于外伤后的数月数年,可以缓慢发展亦可快速进行性发展,空洞内液成分与脑脊液相仿,空洞的形成可与外伤后出血坏死、蛛网膜粘连和咳嗽等引起蛛网膜下腔内压增高等因素有关。

起病部位与外伤部位及损伤程度不甚一致,常累及 8~9 个节段,平均直径为 6mm,常呈偏心性,多不与中央管或蛛网膜下腔相通,多房性或腊肠样空洞较其他类型的脊髓空洞症常见,由于胶质增生水肿及脊髓软化的存在,在 T2WI 上常可见到异常高信号区。

伴脊髓肿瘤的空洞症,尤以伴发髓内肿瘤者为多,占 16.4%~75%,如室管膜瘤、星形细胞瘤、神经胶质瘤和成胶质细胞瘤;伴发髓外肿瘤者较少,空洞壁较厚,边缘不规则,与正常组织分界欠清晰,信号强度不甚一致,在 T2WI 上肿瘤的囊性部分往往较空洞内液信号更高。CFVP 在肿瘤的囊性部分不能见到,但在伴发空洞者的发生率为 22%,肿瘤部分脊髓呈不规则膨大。静脉注射 Gd-DTPA 后肿瘤组织呈现明显的高信号(图 6-5)。

【诊断与鉴别诊断】

脊髓空洞症诊断主要依据为:CT 平扫见脊髓中央圆形液性低密度影;椎管碘水造影 CT 延迟扫描在空洞内可见到高密度的造影剂,脊髓外形光滑,均匀膨大。在 MRI 图像上可见相应的脊髓膨大,其内有与脑脊液相似的信号,T1 呈低信号,T2 呈高信号,有时可见脑脊液流空现象。

典型的脊髓空洞症根据临床表现几乎也可以确诊,但影像学检查必不可少。影像学检查中,X 线椎管造影和 CT 平扫不能直接显示髓内空腔,延迟 CT 造影检查是本病的重要诊断方法,但有辐射危害,患者痛苦大且可出现一些并发症。MRI 检

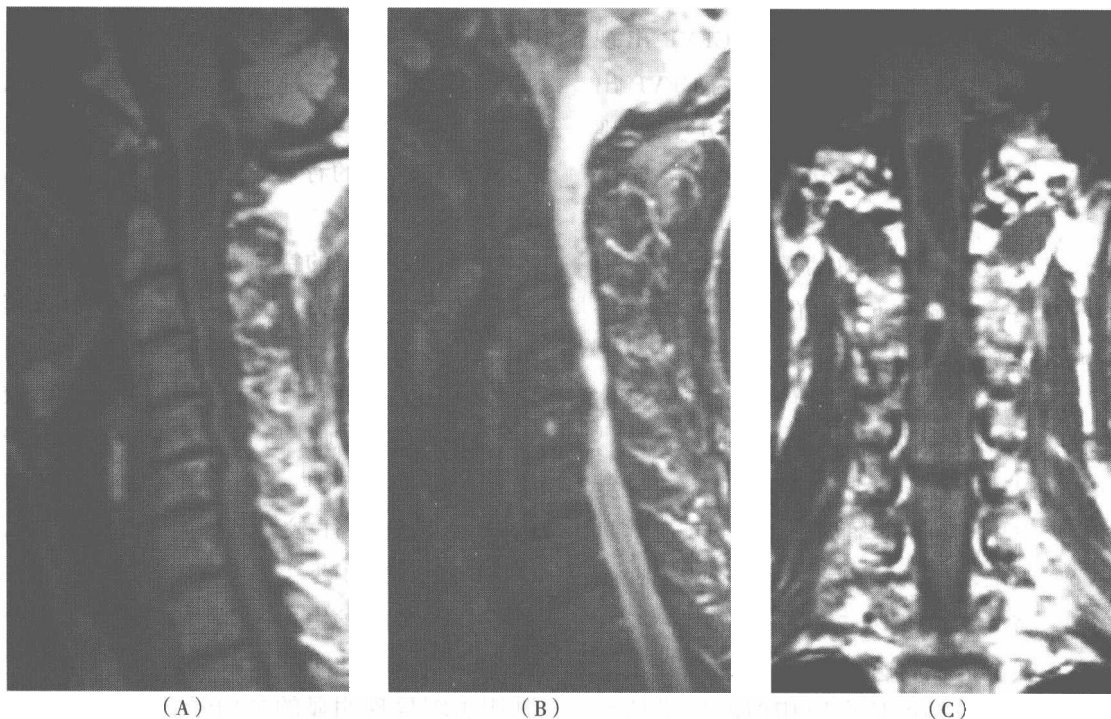


图 6-5 血管母细胞瘤伴发脊髓空洞症

矢状位 T1WI (A) 及矢状位 T2WI (B) 显示 C₂~C₃ 水平髓内不均匀等 T1 长 T2 信号灶, 其上下方伴长 T1 长 T2 脊髓空洞, 增强冠状位 T1WI (C) 显示结节状强化灶。

查是不可缺少的确诊性检查步骤, MRI 检查在脊髓空洞症的诊断中具有其他检查无法比拟的优越性, 是诊断脊髓空洞的最佳手段, 能多平面、高分辨地显示脊髓, 且无骨伪影和辐射损害, 并能清楚直观地显示空洞的部位、范围、形态和其内部情况。

MRI 不仅能判断空洞内液体有无波动、清晰显示空洞内隔膜以指导手术, 也能评估疗效。空洞缩小、液体波动消失,

提示疗效佳; 反之, 空洞有可能进一步扩大。

MRI 检查的意义不仅仅在于病例的确诊, 还在于它对脊髓空洞症的病因也能提供重要的线索, 对于与脊髓空洞症伴发的各种先天畸形如枕骨大孔区先天畸形等以及伴发的肿瘤、脊柱或脊髓外伤、脊髓或脊膜炎等 MRI 均能准确检出。脊髓空洞症与髓内肿瘤的鉴别一般并不困难, 但是当髓内肿瘤囊性变时也会在 MRI 上呈现类

似脊髓空洞症的长 T1 长 T2 的信号改变而导致鉴别上的困难。而且在临床上，髓内肿瘤囊性变并非少见，尤其是室管膜瘤和星形胶质细胞瘤。但一般来说，髓内肿瘤发生囊变的往往只是部分，瘤体行 MRI 增强扫描时，囊变部分不强化而其余瘤体会发生强化，而脊髓空洞症的空洞一般不强化。因此，通过增强扫描可使脊髓空洞症与髓内肿瘤得以鉴别；另外，MRI 中的

FIAIR 检查技术（快速液体翻转回复衰减技术）对于鉴别脊髓空洞症与髓内肿瘤也有一定的意义。

不典型脊髓空洞症需与外伤引起的脊髓软化灶、囊变灶鉴别。脊髓软化也多见于脊髓外伤后，软化形成的囊腔范围比空洞小，且内壁小光整，T2 加权像信号较空洞高，且无流空现象，这些特征改变可成为该症的影像学诊断标准。

第三节 血管母细胞瘤

血管母细胞瘤（Hemangioblastoma）又称成血管细胞瘤、血管网状细胞瘤等，属良性血管性肿瘤，该肿瘤起源于血管的间叶组织，属中胚叶的细胞残余，本病有遗传倾向，发病率不高，好发于中年男性。视网膜血管母细胞瘤合并血管母细胞瘤者称 VHL 综合征，常伴有胰腺、肾肿瘤等疾病。该瘤好发于小脑，约占 83%，发生于脊髓者少见，约占 13%。

【临床与病理】

血管母细胞瘤占髓内肿瘤的 1% ~ 5%，椎管内成血管细胞瘤 75% 发生于髓内，多见于 20 ~ 40 岁的成人，好发于颈胸段，肿瘤有广泛生长倾向，可伴有延髓空洞症或脊髓空洞症，约 1/3 合并有 Von Hippel - Lindau 病（脑、脊髓或视网膜多发血管瘤、胰和肾囊肿与肾癌），或与脊髓血管畸形同时出现。VHL 病中，脊髓病变比小脑稍晚发生。

多数患者表现主要为局部颈背部疼痛

和一侧或双侧上肢感觉减退，位置感和振动感消失（背侧脊髓综合征），但感觉障碍的发生水平与肿瘤所在的脊髓节段水平常常是不一致的，感觉障碍的节段水平多数偏高。

血管母细胞瘤起源于血管内皮细胞的富血管良性肿瘤，具有丰富的毛细血管网，在毛细血管之间含有脂肪或含铁血黄素构成的基质。肿瘤可以单发，通常多发，肿瘤有广泛生长倾向，有时沿脊髓后根或终丝延伸到髓外硬膜外，无包膜，可为囊性或实质性。

通常肿瘤多显示有囊变结构（75% ~ 80%），囊变区可在肿瘤部位，亦可与肿瘤完全分开，囊壁上有大小不等的附壁结节，有时囊壁出现钙化，亦可见瘤内出血。壁结节在血管丰富部位呈暗红色。典型的瘤结节常位于脊髓背侧，并有较广泛的脊髓水肿及脊髓继发性空洞。实质性肿瘤与上述瘤结节相似，体积多较大，肿瘤

一般与周围组织分界清楚。肿瘤与正常脊髓组织有明显分界，脊髓背侧软脊膜上可见有较粗的引流静脉。镜下，肿瘤实体及结节内见扩张充血的毛细血管网或海绵状血管网，血管网间有泡沫细胞及大量肥胖的间质细胞。

【影像学检查】

1. X线 血管母细胞瘤的X线平片检查一般无阳性表现。脊髓造影：脊髓造影可发现颈部蛛网膜下腔有部分性或完全性阻塞。在蛛网膜下腔不完全性被阻时，可发现蜿蜒的血管阴影，有时难与颈髓的血管畸形相区分，但其血管丛较为分散；脊髓血管造影可见血管染色，对诊断有一定帮助。

2. CT 平扫可在颈胸段脊髓见到大范围的异常低密度区，脊髓不规则粗大，有时可见到多发高密度点、条状钙化影。囊变时可在病变部位见到局限的更低密度影，增强后CT扫描肿瘤实质部分呈明显结节状强化，其密度明显高于邻近脊髓密度，有时可在脊髓背侧见到迂曲的血管影。

3. MRI 典型血管母细胞瘤为大囊小结节肿瘤。在MRI平扫，囊性型肿瘤的囊性部分因含蛋白量较高，在T1WI呈稍高于脑脊液信号，在T2WI呈高信号，可能与囊内容物的成分及流体动力学有关。壁结节于T1WI呈等信号，于T2WI呈等信号或稍高信号，较小壁结节会被囊液信号影响而显示不清。瘤周脑水肿常较轻。实质性肿瘤常呈等T1等T2信号为主，瘤

内可有小囊变区。瘤周常有不同程度脑水肿及占位效应，瘤内囊变区及瘤周脑水肿于T2WI显示较明显，肿瘤边缘常有异常增多、增粗血管流空信号影，代表扩张、迂曲的肿瘤动脉及引流静脉，多位于肿瘤边缘，少数可延伸到瘤内，发生率约71%。静脉注射Gd-DTPA增强扫描显示血管母细胞瘤为形状规则、边界清楚肿瘤。囊性肿瘤壁结节及实质性肿瘤均显著强化，此为成血管细胞瘤的典型征象之一（图6-6）。肿瘤较小或肿瘤结节显示欠清时，通过观察脊髓背侧异常扩张的引流静脉的部位，对于肿瘤和肿瘤结节的定位是非常有帮助的。

4. MR PWI 囊腔结节型壁结节部分MR PWI显示在rCBV图上呈明显的高灌注区，肿瘤的囊性部分为灌注缺损区，其信号无明显改变。MR PWI对鉴别血管母细胞瘤与其他实性肿瘤如髓母细胞瘤、胶质细胞瘤等可能有重要价值。

【诊断与鉴别诊断】

脊髓血管母细胞瘤具有一些特征性表现，典型病例根据MR表现诊断不难，诊断关键在于找到壁结节和血管影。如果肿瘤为大囊小结节表现，壁结节有明显强化，并且肿块周围可见引流静脉或流空血管影，则可确定诊断。

CT和MRI检查对脊髓血管母细胞瘤的诊断均有重要价值。CT平扫及增强扫描从横断面显示病灶，对典型大囊小结节或囊性病灶诊断准确，但不能显示病灶全貌，对实质性病灶诊断有一定困难。

MRI 是目前诊断脊髓血管母细胞瘤的最佳方法。MRI 扫描可多方位成像，可清楚显示肿瘤的全貌，能明确区分肿瘤的囊实性，清楚显示肿瘤的异常血管征，尤其矢状位成像对脊髓血管母细胞瘤的显示有明显优越性。特别是增强扫描 MRI 更能显示一些肿瘤的细微结构，如囊性肿瘤的较小壁结节等，这些是诊断血管母细胞瘤的主要依据，因此，对壁结节及引流血管的显示优于 CT。

发生于脊髓的血管母细胞瘤，大囊小结节型、实质型者需要与星形细胞瘤、室管膜瘤、转移瘤、淋巴瘤相鉴别，单纯囊

型需要与单纯性囊肿、皮样囊肿相鉴别。血管母细胞瘤与上述肿瘤的重要鉴别点是瘤内或瘤周可见血管流空信号，其他肿瘤此征象罕见，囊性部分 T1WI、T2WI 信号均高于脑脊液信号也是重要的鉴别点。星形细胞瘤表现为连续性肿块，强化比血管母细胞瘤程度低。室管膜瘤往往呈跳跃性。转移瘤一般多发，硬脊膜囊可见肿块形成，椎体、附件可见骨质破坏。淋巴瘤一般见广泛脊髓内肿块，并弥漫浸润蛛网膜下腔以及邻近神经根。单纯囊肿无壁结节及血管流空。皮样囊肿一般含有脂类成分，T1WI 信号较高，接近皮下脂肪信号。

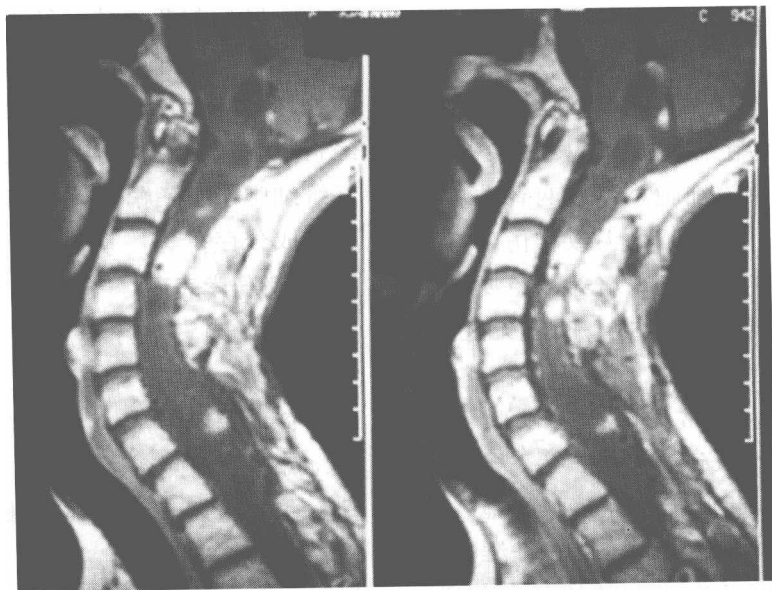


图 6-6 脊髓血管母细胞瘤

增强矢状位 T1WI 示脊髓 C₁ ~ T₁ 水平不均匀增粗，密度不均，内有结节状斑片状明显强化灶，伴流空血管影。

第四节 髓外硬膜内病变

髓外硬膜内肿瘤是椎管内最常见的肿瘤，约占椎管内肿瘤的60%。肿瘤绝大多数属良性肿瘤，界限清楚，主要包括神经源性肿瘤、脊膜瘤、先天性肿瘤等。本节主要对前两类肿瘤进行讨论。

一、神经源性肿瘤

【临床与病理】

神经源性肿瘤起源于神经根部髓外硬膜下，好发于20~50岁成年人，男女性别无明显差异。临床症状多为腰背痛及神经功能障碍，以后出现肢体麻木，酸胀感或感觉减退。

肿瘤有神经鞘瘤和神经纤维瘤两类。前者来自神经鞘细胞（Schwann细胞），后者来自神经束膜细胞。不过两者在病理上常混合存在，组织结构大致相仿，区别较为困难。近年来用组织培养，免疫组化（s-100）和电镜观察发现，两者无区别，均为神经鞘细胞来源。

神经鞘瘤为最常见的髓外硬膜下肿瘤，占50%。好发于20~60岁，男性略多于女性。肿瘤起源于神经鞘膜的施旺细胞，故又称施旺细胞瘤，较神经纤维瘤多见。神经鞘瘤可发生于脊髓的各个节段，以腰段略多，颈胸段次之，成孤立结节状，有完整包膜，常与1~2个脊神经根相连，与脊髓多无明显粘连。因肿瘤生长缓慢，脊髓长期受压，常有明显压迹，甚

至成扁条状，伴有水肿、软化等。肿瘤血管透明变性，常导致出血、坏死，易发生囊性变或黏液样变，较大的肿瘤内可有小片状出血，极少发生钙化。肿瘤可从硬膜囊向神经孔方向生长，使相应神经孔扩大。延及硬膜内外的肿瘤常呈典型的哑铃状（图6-7）。

神经纤维瘤仅占神经源性肿瘤总数的1%，好发于20~40岁，无明显性别差异。35%~45%的神经根肿瘤伴神经纤维瘤病。肿瘤起源于神经纤维母细胞，常为多发无包膜边界欠清的梭状肿瘤。肿瘤内囊变坏死少见，与神经根关系密切，沿神经行径生长，组织学上可见施旺细胞、成纤维细胞、有髓鞘或无髓鞘的神经纤维等多种成分存在。

【影像学表现】

1. X线 平片检查可见椎弓根骨质局限吸收、破坏，有时可见椎间孔扩大以及椎管内病理钙化。在神经纤维瘤病人中，可见脊柱侧弯，后凸畸形和韧带状肋骨。脊髓造影可见肿瘤侧蛛网膜下腔增宽，健侧变窄部分阻塞时，可以显示造影剂围绕在肿瘤边缘的充盈缺损，完全阻塞时，阻塞端呈典型的双杯口状。脊髓受压并向健侧移位。

2. CT 平扫肿瘤呈圆形实质性肿块，密度较脊髓略高，脊髓受压移位，增强扫

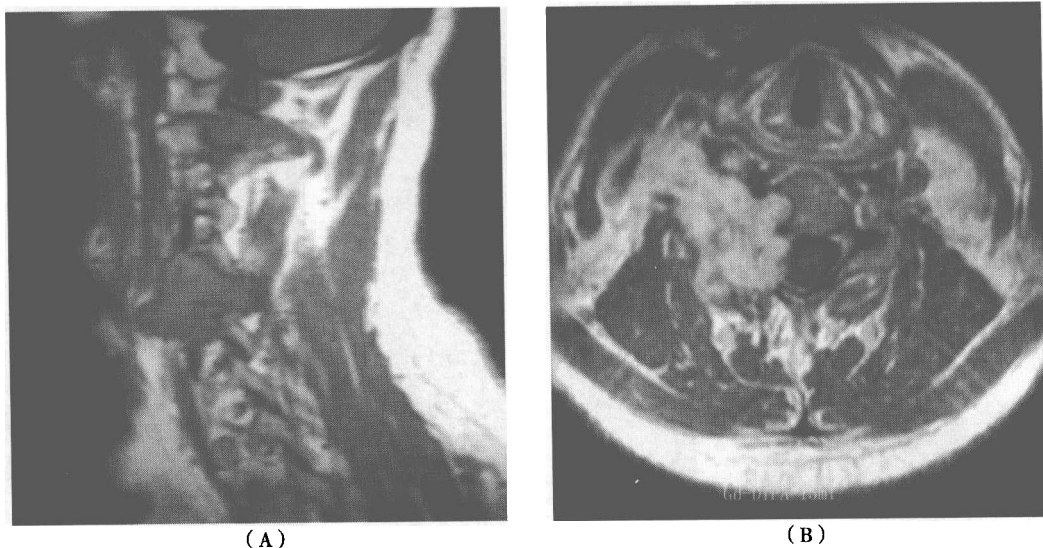


图 6-7 神经源性肿瘤

矢状位平扫 T1WI (A) 示 C₄~C₅ 水平硬膜外等信号病灶, 横断位增强 T1WI (B) 示明显强化哑铃状病灶, 椎间孔扩大, 椎体部分受侵蚀。

描呈中等均一强化, 可显示椎间孔扩大及哑铃状外观。但病变较小或仅位于椎管内硬膜下时, 难以诊断及鉴别诊断。椎管造影 CT 扫描 (CTM) 可清楚显示肿瘤阻塞蛛网膜下腔的部位、肿瘤与脊髓的分界以及脊髓移位情况, 肿瘤阻塞部位上、下方的蛛网膜下腔常扩大。

3. MRI 神经鞘瘤、神经纤维瘤均起源于施旺细胞, 病理上具有相似的起源, 故 MRI 影像特征上具有许多共同点。两者均好发于颈胸段, 但腰段也可发生, 肿瘤边界清晰, 形态表现为类圆形、腊肠状, 约 16% 的神经鞘膜瘤灶通过扩大的神经孔延到硬膜外或椎旁呈哑铃状。此类肿

瘤常伴发囊变或坏死, 因此其 MRI 信号常不均匀, T1WI、T2WI 信号不均匀率分别达 70%、89%。如 T2WI 时, 其信号高于脑脊液, 囊变的机会更大。增强 T1WI 可出现均匀、不均匀或环状强化, 主要取决于囊变的程度。肿瘤为恶性或恶变时, 根据生长速度快、瘤体较大、坏死囊变显著等致其信号极度不均, MRI 可作出正确诊断 (图 6-8)。

典型神经鞘瘤与正常脊髓信号相比, T1WI 为等低信号, T2WI 为高信号, 边缘光滑, 常较局限, 当肿瘤较大时常同时累及数个神经根, 尤以后根常见, 肿瘤常位于脊髓背侧, 脊髓受压移位, 肿瘤同侧蛛

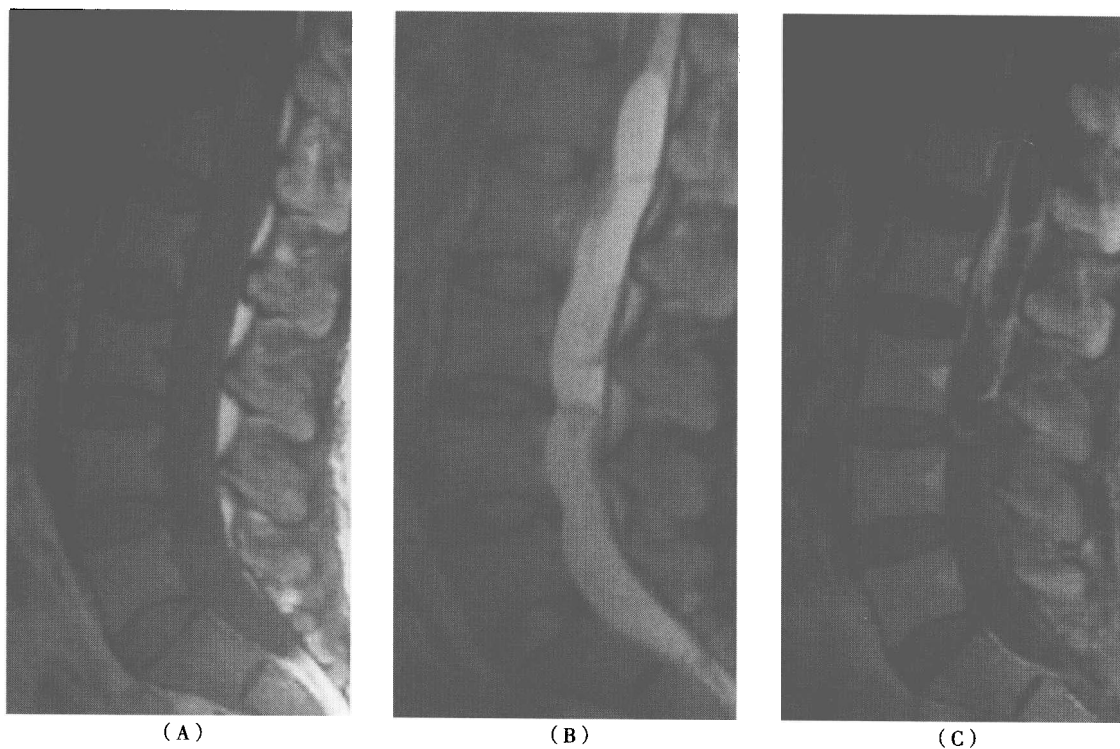


图 6-8 神经鞘瘤囊变

矢状位 T1WI (A) 及矢状位 T2WI (B) 显示 L₁ ~ L₃ 水平髓外硬膜下不均匀长 T1 长 T2 信号灶, 内有软组织分隔影, 增强矢状位 T1WI (C) 显示不均匀强化, 内有囊状无强化区。

网膜下腔扩大。T2WI 上肿瘤呈高信号。Gd-DTPA 增强扫描, 肿瘤呈多灶性不增强, 此为神经鞘瘤的主要增强方式, 表现为明显不均匀性强化, 强化程度增高 100% ~ 400%, 明显高于脊膜瘤的增强率, 不增强区对应于囊肿、出血灶、黏液样变, 肿瘤的边界更加清晰锐利。横断面或冠状面图像能清晰观察到肿瘤传出神经根的方向和哑铃状肿瘤全貌, 而且无明显的“脊膜尾”征。

神经纤维瘤典型者 T1WI 呈低信号, T2WI 和增强后 T1WI 上因瘤内含有神经纤维组织丛, 内部可见星芒状低信号影, 呈靶征表现, 即肿瘤中心为低信号, 周边为环形高信号, 星芒状不强化可作为诊断神经纤维瘤的可靠依据。此外, 神经纤维瘤常多发, 且易伴发神经纤维瘤病, 也有助于鉴别诊断。

【诊断与鉴别诊断】

普通 X 线平片检查因其自身限制很少

应用,椎管造影具有创伤性,准确率仅为70.8%,但其具备简便、易行、价廉及不需要特殊昂贵设备等优点,因此是基层医院广泛采用的基本诊断手段。CT基本普及,相对容易发现钙化灶,但也有很大局限性,不能在一个CT图像上显示多个椎体的图像,使手术者很难产生整体感。MRI显著优点在于具有多平面成像,可以提供扫描部位的三维空间图像,MRI不仅可显示肿瘤的椎管内外部,也能清楚显示脊髓的移位,肿瘤定位诊断方面有较高的特异性,诊断准确率高,为理想的检查手段,但目前难以普及。

神经源性肿瘤常有相应椎间孔扩大,椎弓根吸收破坏等骨质结构改变;在CT可见略高于脊髓密度的肿瘤组织,易发生于神经鞘等部分,常穿过神经孔向硬膜外发展,呈典型的哑铃状外观。MRI上T1WI呈等或略高信号,T2WI呈高信号,显著强化,根据上述典型表现不难诊断。

神经鞘瘤与神经纤维瘤表现相似,仍有一些征象可资鉴别。①囊变:神经鞘瘤的囊变概率大,神经纤维瘤增强后呈环形强化;②瘤内低信号:神经纤维在T2WI像常可见到线状或星芒状低信号;③神经纤维瘤可以多发,神经鞘瘤很少多发。单发神经纤维瘤往往难与神经鞘瘤相区别,早期仅见相应脊神经增粗,但本病有两个特点:其一是单发少见,多为神经纤维瘤病的局部表现;其二是4%~11%的神经纤维瘤病并发神经纤维肉瘤,常形成椎旁肿块并破坏椎骨,转移到肺。

脊膜瘤有一定的影像学特征表现。①宽基底附着对鉴别诊断相当重要。最典型的征象为肿瘤以半丘状向内隆突,呈帽檐征。此为脊膜瘤特征性征象;②脊膜尾征:增强后在肿瘤强化的同时与肿瘤相连的硬脊膜明显条形强化,即“脊膜尾征”,高度提示脊膜瘤;③病灶均匀度:脊膜瘤病灶信号均匀,有少数可出现长T1短T2信号的钙化灶,很少发生坏死囊变,CT更容易发现钙化灶,钙化是鉴别诊断脊膜瘤的主要征象之一;而神经源性肿瘤信号多不均匀,可发生长T1长T2信号的坏死囊变影,很少有钙化;④信号特征:脊膜瘤以低或等T1信号、等或稍高信号为主,而神经源性肿瘤以长T1长T2信号为主。增强扫描脊膜瘤明显均匀强化,神经源性肿瘤多为不均匀强化或囊状强化。

神经源性肿瘤在影像学上表现不典型者应注意下列情况。①脊膜瘤与神经鞘瘤信号变化相仿,但前者易钙化,向椎间孔侵犯者较少,很少出现哑铃状改变;②胸段神经鞘瘤病穿出神经孔向椎旁生长,需与纵隔肿瘤鉴别;③终丝马尾室管膜瘤,偶尔可类似单发起源于神经根的肿瘤,两者区别困难;④椎间盘突出可压迫硬脊膜囊,甚至形成硬脊膜下突出肿块,也可形成神经孔内或孔外肿块,与神经鞘膜瘤很难区别,增强扫描有助于两者的鉴别;⑤弥漫性神经根增粗应除外良性肥厚性神经病和恶性病变如转移瘤和非霍奇金淋巴瘤等;⑥哑铃状神经鞘膜瘤尚需除外脊膜瘤、脊索瘤、神

经根袖囊肿、神经节囊肿等。

二、脊膜瘤

【临床与病理】

脊膜瘤 (Meningioma) 的发生率为椎管内肿瘤的第二位, 占所有椎管内肿瘤的 25%, 通常单发, 有多发可能。临床上 2/3 以上发生于中年, 好发于 40 岁以上, 高峰在 20 ~ 50 岁, 女性略多, 男:女 = 1:40。70% 以上发生在胸段, 颈段次之 (20%), 腰以下罕见。脊膜瘤起病隐匿, 症状发展缓慢, 根据肿瘤所在部位不同而临床表现各异, 常见症状为四肢软弱、肌肉萎缩或痉挛、位置感觉异常、步态障碍、反射异常等。颈椎的脊膜瘤可突入至枕大孔阻塞脑脊液循环而产生颅内压增高。

脊膜瘤是脊膜组织产生的一种良性肿瘤, 起源于蛛网膜毛细胞, 也可起源于蛛网膜和硬脊膜的间质成分, 绝大多数位于髓外硬膜下, 少数可长入硬膜外, 含有丰富的血管和纤维组织。通常发生在靠近神经根穿过的突起处, 大多数呈圆形或卵圆形, 大小不等, 一般 2 ~ 3.5cm, 以单发为多, 呈实质性, 质地较硬, 包膜上覆盖有较丰富的小血管网, 肿瘤基底较宽, 与硬脊膜粘连较紧, 很少附着于蛛网膜, 极少浸润到脊髓内。肿瘤压迫脊髓使之移位变形, 在受压部分的远端由于血液障碍, 可出现水肿、软化甚至囊变。少数脊膜瘤可发生恶变。

组织学上, 脊膜瘤可有多种类型, 以上皮型最常见, 成纤维细胞型和砂粒型次

之, 其他类型较少。切片中大部分可见到钙化, 年龄越大, 钙化率越高。典型的脊膜瘤为边缘光滑、分界清楚、分叶状略呈球形或卵圆形, 具有包膜的肿瘤。基底一般较宽, 附着于硬脊膜上, 有时也可固定于齿状韧带及其附近的蛛网膜。神经根可被推压、牵拉或包绕等。肿瘤切面坚实, 呈肉色, 血管较少, 而周围组织可有丰富的血管形成。有的可有砂粒状钙质沉着, 也可形成较大的钙化。

【影像学表现】

1. X 线 脊膜瘤在 X 线平片上除可发现明显钙化外, 多数正常。脊髓造影见椎管内有肿块或出现明显的梗阻。肿瘤将脊髓向对侧推压, 脊髓变扁。摄片应取肿瘤的切线位, 否则将不易全面观察肿瘤与脊髓及椎管内结构的相互关系。

2. CT 最常见于胸段蛛网膜下腔后方, 邻近骨质可有增生性改变, 肿瘤多为实质性, 较局限, 椭圆形或圆形, 有完整包膜, 密度多高于相应脊髓, 有时可在瘤体内见到不规则钙化, 增强后扫描肿瘤呈中度强化。CTM 可见肿瘤部位蛛网膜下腔部分或完全阻塞, 脊髓受压变细或有明显移位。

3. MRI 典型脊膜瘤表现为肿瘤呈扁丘状或椭圆形, 纵径大少横径, 其脊膜面平直, 在 T1WI 上肿瘤为低信号、等信号或低等混杂信号, 以等信号多见 (56%), 在 T2WI 上肿瘤信号可有轻度增高, 当肿瘤出现囊变时, 其内可见高信号囊变区。Gd - DTPA 增强扫描, 肿瘤显著

强化，肿瘤脊髓分界带清晰，其肿瘤脊髓面均见重度强化带（图 6-9），肿瘤脊膜面见“硬脊膜尾”征，少数髓外硬膜外者呈环状或多囊状强化。MRI 可清楚显示肿瘤邻近上下蛛网膜下腔增宽，对侧变窄；脊髓常呈半月形或弧形向对侧移位。髓外硬膜外者表现为肿瘤呈哑铃状，位于脊髓侧方，伸入椎管外，致椎间孔扩大，肿瘤很少超过两个节段，恶变时多可突破脊膜长至硬膜外。

神经源性肿瘤好发于 20 ~ 50 岁成年人，可发生于椎管内任何部位，但多位于脊髓侧方，呈圆形或椭圆形，其硬脊膜面圆钝与硬脊膜夹角多为锐角，肿瘤易发生囊变呈长 T1、T2 信号，瘤体的纵径和横径可无明显差别，增强后可见均匀、不均匀或环形强化，但不见“硬脊膜尾”征及

肿瘤脊髓面重度强化带；当脊膜瘤位于硬膜外间隙时，其平扫 MRI 征象与神经源性肿瘤相似，仅根据增强后有无“硬脊膜尾”征及肿瘤脊髓面重度强化带加以鉴别。

【诊断与鉴别诊断】

脊膜瘤 CT 和 MRI 可明确病变的部位、大小、病灶周围受压情况及病灶内部结构，密度、信号无特异性，增强显示“硬脊膜尾”征及肿瘤脊髓面重度强化带是诊断脊膜瘤的可靠依据，结合患者的年龄及发病部位诊断不难，MRI 仍是最有价值的诊断手段。

脊膜瘤具有髓外硬膜下肿瘤的共同表现，与神经鞘瘤容易混淆，需要鉴别。脊膜瘤女性多见，常见于胸段，常位于脊髓的后方，多呈卵圆形或呈椭圆形。肿瘤钙

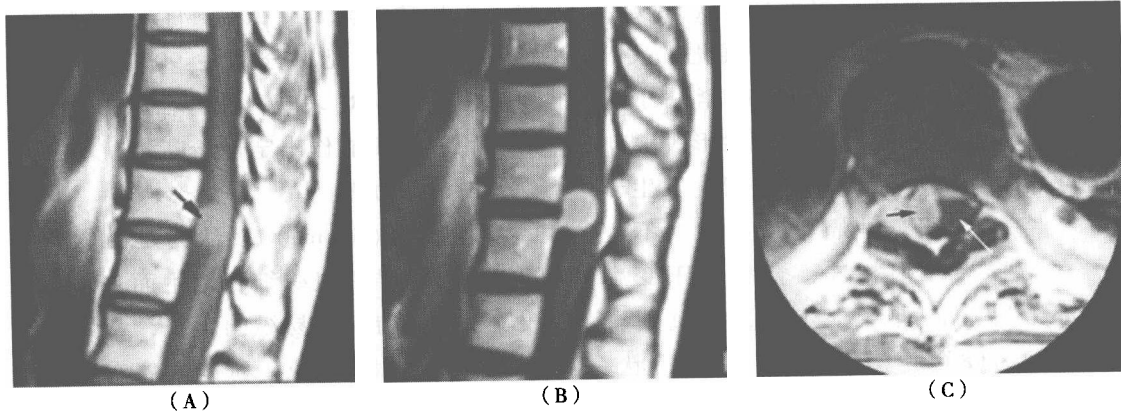


图 6-9 脊膜瘤

矢状位平扫 T1WI (A) 示 T12 ~ L1 椭圆形稍高信号，增强矢状位 T1WI (B) 和横断位 T1WI (C) 示病灶明显强化，脊髓受压移位。

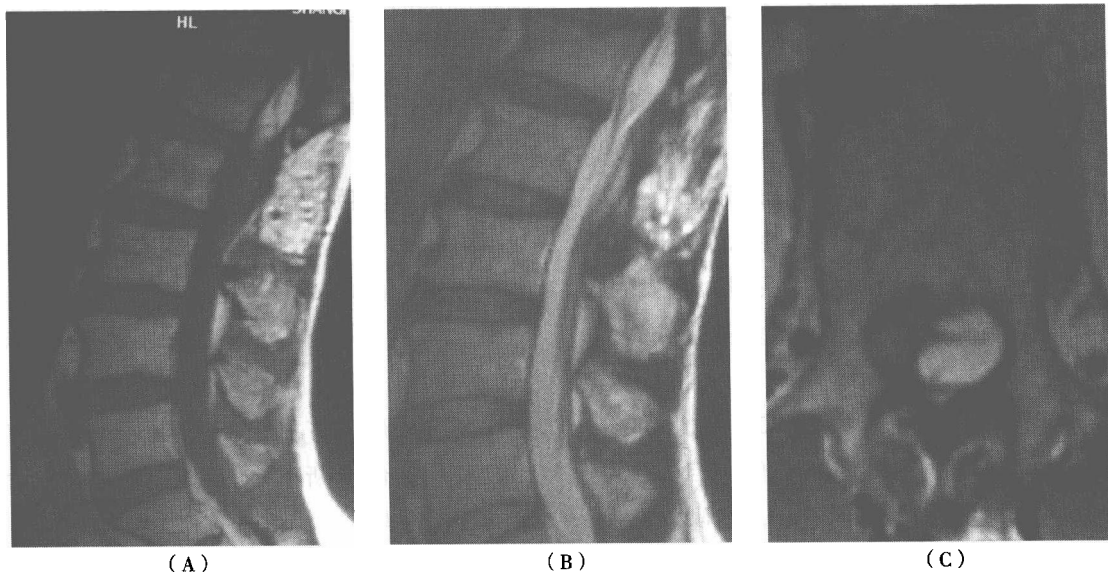


图 6-10 脂肪瘤外伤腰椎手术后

矢状位 T1WI (A)、矢状位 T2WI (B) 及横断位 T1WI (C) 显示 L₁ 水平脊髓左后方短 T1 长 T2 信号灶，邻近脊髓受压。

化率高，出血、坏死、囊变较少见。实性肿瘤多近等于脊髓信号，均匀强化，大部分沿着脊膜纵行生长，广基底紧贴于硬膜。很少引起神经孔扩大，哑铃形肿瘤明显少于神经鞘瘤。神经源性肿瘤可发生于脊髓的各个节段，肿瘤呈长条状、不规则，常与脊神经根相连，脊髓受压变扁平，部分肿瘤向神经根生长，穿过硬脊膜，肿瘤与硬脊膜构成锐角，呈哑铃状。神经鞘瘤常发生囊变，钙化罕见，密度、信号不均，也常为不均匀强化。另外，神经源性肿瘤以神经根性疼痛为主，以后出现肢体麻木，酸胀感或感觉减退，可出现运动功能障碍，病情进展出现瘫痪，膀

胱、直肠功能障碍。脊膜瘤以运动障碍、感觉障碍为多见，分别占 90% 和 60%。因此，根据 MRI 表现，结合临床，对大多数瘤灶，MRI 能作出定性诊断。

三、脂肪瘤

脂肪瘤 (lipoma) 多认为是由软脊膜的间质多极结缔组织细胞化生而来，大多数位于椎管背侧，易纵向生长，常累及数个节段，肿瘤亦可位于脊髓内伴有脊髓脊膜膨出 (myelomeningocele)，胸腰髓最易受累，多发生在 40 岁以下，男性多于女性，病程进展缓慢，主要表现为脊髓压迫症状，疼痛出现较少且多无放射痛，有些硬膜外脂肪瘤可出现库欣综合征的表现。

【影像学表现】

脂肪瘤在 CT 和 MRI 上具有特征性表现，CT 平扫可见低密度的肿瘤组织，多位于脊髓背侧 CT 值为 $-100 \sim -20\text{HU}$ ，有时可经发育不全的椎弓向背侧生长，但很少突破表皮，增强后 CT 扫描，肿瘤多无强化。MRI T1WI 对脂肪瘤的诊断具有决定性作用，可见到椎管内异常增多的高信号之脂肪组织，呈纵向生长，胸段者常位于脊髓背侧或腹侧，有时尚可环绕硬膜

囊生长，使之受压（图 6-10）。在 T2WI 肿瘤亦呈高信号，此时水肿相鉴别，应用水抑制扫描或脂肪抑制扫描将两者区分开，在水抑制扫描图像上，脂肪瘤呈持续高信号影，而在脂肪抑制扫描图像上则成明显低信号。

【诊断与鉴别诊断】

脂肪瘤在 CT 和 MRI 图像上均具有特征性表现，可合并先天性发育畸形，诊断多无困难。MRI 扫描主要需与亚急性血肿

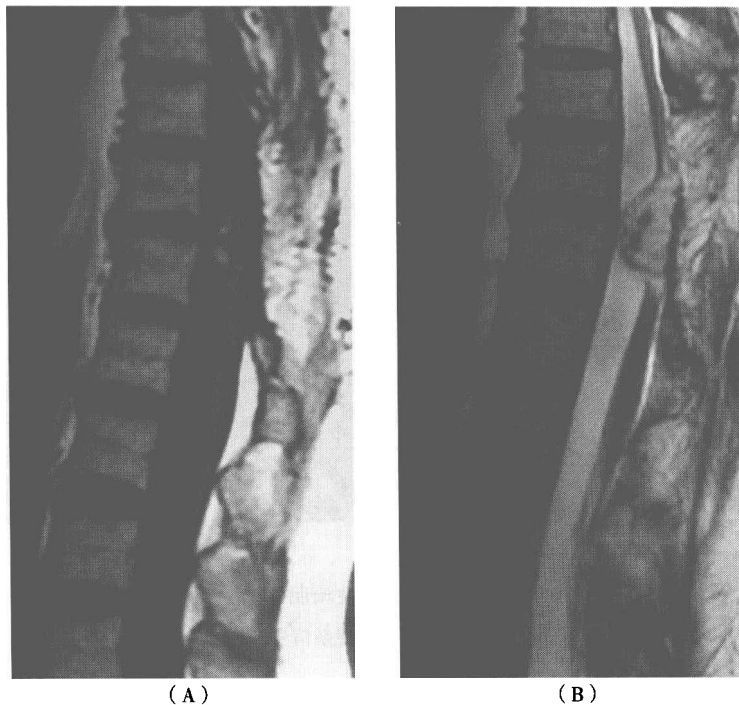


图 6-11 椎管内皮样囊肿术后复发

矢状位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 平扫示 T12 水平椎管内混杂等 T1 长 T2 信号，内见斑点状短 T1 短 T2 信号。

鉴别，水抑制或脂肪抑制扫描可明确两者的区别。脂肪瘤用脂肪抑制序列扫描脂肪信号被抑制，血肿则不被抑制。

四、其他髓外硬膜下肿瘤

其他髓外硬膜下肿瘤，最常见胚胎性肿瘤，包括皮样囊肿（图 6 - 11）、胆脂

瘤以及畸胎瘤（图 6 - 12），它们往往合并先天性发育异常，如皮下脂肪瘤、发斑、骶凹、骶部窦道以及脊髓低位等。影像学诊断特点及其鉴别诊断要点基本等同髓内胚胎性肿瘤。

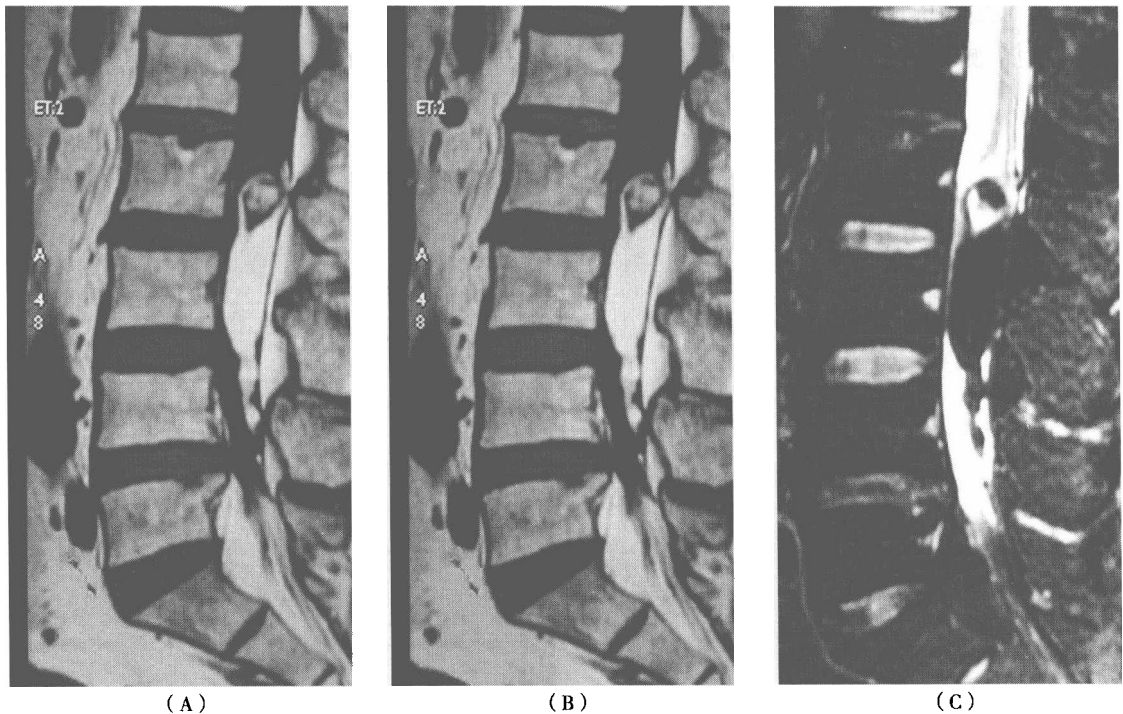


图 6 - 12 成熟性畸胎瘤

矢状位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 平扫示 L₂ ~ L₄ 水平高低混杂信号肿块，矢状位 T2WI STIR (C) 显示病灶内有脂肪信号。

第五节 脊髓转移瘤

【临床与病理】

脊髓内转移瘤少见，癌症病人尸检发现其发生率为0.9%~2.1%。原发肿瘤以肺癌最多见，占40%~85%，第2位是乳腺癌，其次是黑色素瘤、淋巴瘤、直肠癌、肾细胞癌和白血病等。髓内转移瘤多发生于软脊膜，脊髓实质内更为少见。转移途径为动脉途径、椎静脉途径和通过神经根或脑脊液直接侵犯脊髓等。①经动脉血行性转移，这是最常见的，也是肺癌转移的主要途径。②经椎静脉系统播散，菲薄的静脉丛从盆腔延伸至颅内静脉窦，神经系统的静脉血可回流至体循环，并与门静脉、腔静脉、肺静脉有短路交通支。③通过软脑（脊）膜侵入，颅内肿瘤通过脑脊液种植转移，使软脊膜受侵，再蔓延到脊髓实质。④直接侵犯，转移性肿瘤可以从脊柱硬脊膜外腔或脑脊液或神经根直接蔓延到蛛网膜下腔和脊髓实质。

脊髓转移瘤好发于胸髓（41%）、颈髓（29%）、腰髓（8%），其他可位于颈胸交界处和胸腰交界处。临床表现为根性疼痛、进行性下肢无力、瘫痪和肠、膀胱功能紊乱，严重者可导致四肢瘫痪。疾病病程短，进展迅速。

【影像学表现】

1. X线 由于进展快，平片多无阳性发现，少数可见椎弓根破坏。椎管碘油

造影大多正常，少数可见脊髓膨大、双侧蛛网膜下腔变窄等髓内肿瘤的表现。

2. CT 平扫可见局限性或多发低密度病灶伴广泛水肿，脊髓可增粗。增强后扫描病灶明显强化，可伴软脊膜片状或结节状强化。

3. MRI 平扫 MRI 常难以清楚显示病灶边界，特别是在 T2WI 上转移瘤与周围水肿均呈高信号，需做增强扫描。病变部位脊髓膨大增粗，转移瘤单发最多见，常呈卵圆形，T1WI 肿瘤呈等或低信号，T2WI 呈高信号，信号常不均匀，灶周水肿较明显且为高信号，T2WI 所显示的异常信号范围往往较 T1WI 大。增强后肿瘤均明显强化，髓内及软脊膜上可见多发结节状、斑状或不均匀强化灶，少数受累的软脊膜可见薄的环形强化，肿瘤边界显示清楚。经血行性转移到脊髓者瘤灶常较局限，但周围水肿常较严重，脊髓增粗显著；而蛛网膜下腔播散转移到软脊膜而后侵及脊髓者瘤灶范围比较广泛，呈弥漫性、长节段，但水肿常较轻，脊髓增粗可不太显著。MRI 平扫往往不易区分，故注射 Gd-DTPA 后，能为临床提供更多信息（图 6-13）。

【诊断与鉴别诊断】

在发现髓内转移方面，X 线平片、脊髓造影及造影后 CT 扫描只能间接推测病

变部位不能显示肿瘤本身，MRI 应用之前，常常不能确诊。目前，MRI 是诊断该病的首选检查方法，增强矢状 T1WI 在病灶检出率方面最敏感，但其特异性不高，缺乏特征性 MR 表现，定性诊断需结合临床资料综合分析。

脊髓内多发转移灶时，MR 容易诊断。单发转移灶需与髓内其他原发性肿瘤及胶质瘤的鉴别，转移瘤通常瘤灶较小而水肿严重，脊髓增粗的范围很广而增强扫描时强化病灶很小；而胶质瘤周水肿范围相对较轻。转移瘤发展快，病史短；而胶质瘤发展慢、病史长。与血管母细胞瘤的鉴别，后者伴发囊肿为其特征之一，MRI 增

强亦可见到特征性的血管流空征象和附壁肿瘤结节强化；而转移瘤强化病灶周围为水肿或伴脊髓空洞。尽管非肿瘤性脊髓损害如脱髓鞘斑、放射性脊髓病和类肿瘤样坏死有时易与肿瘤混淆，但病史和 MRI 增强检查在大多数病人中能确定脊髓转移瘤的诊断，恶性肿瘤患者一旦出现脊髓压迫症状，如果显示脊髓内异常强化病灶，则支持转移瘤诊断；而非肿瘤性病灶强化表现为轻中度片状。另外，病变部位值得重视，如发生在脊髓圆锥部明显强化的肿瘤，在诊断尚未明确时应首先除外肺癌的脊髓转移，积极查找原发灶并进行相应的辅助检查。

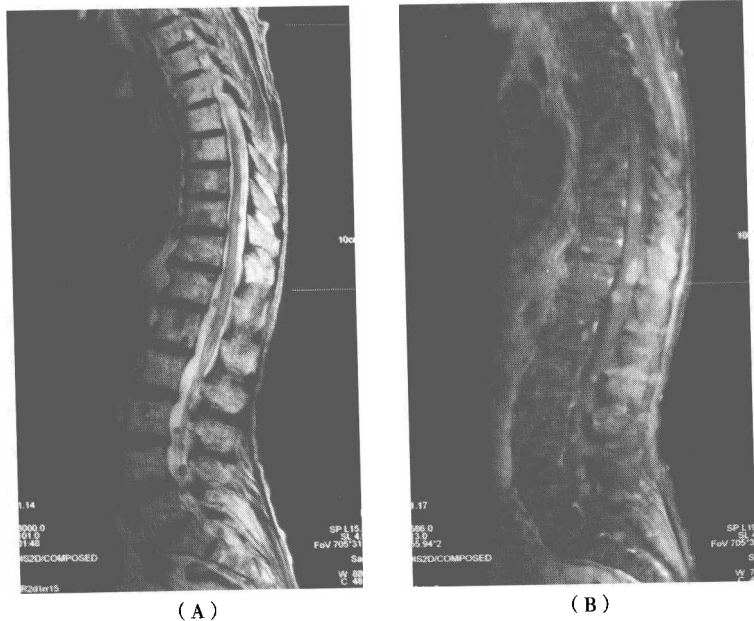


图 6-13 肺癌脊髓转移

平扫矢状位 T2WI (A) 显示椎体及椎管内信号不均，增强 T1WI (B) 显示脊髓内大小不等的强化结节，部分椎体不均匀强化。

第六节 硬膜外病变

一、硬膜外脓肿

【临床与病理】

硬膜外脓肿是一种通过血行扩散或邻近组织直接蔓延而产生的椎管内硬膜外腔的化脓性感染。随着年龄老化及腰椎穿刺和静脉应用毒品的增加，发病率逐渐上升，死亡率18%~31%。病原菌以金黄色葡萄球菌为多，发病多有诱发因素，如外伤、手术、糖尿病、静脉应用毒品、免疫缺陷、慢性肾功能衰竭、相关的感染、酗酒等。

硬膜外脓肿以胸椎多见，其次是腰椎，颈椎最少。病灶多位于脊髓的后方，呈梭形，极少数可围绕脊髓形成环形，病变范围多累及2~4个椎体，极少数可累及全椎管。

【影像学表现】

1. X线 X线平片检查常为阴性，当发现椎间盘感染、脊椎骨髓炎或椎旁软组织时应作进一步检查。椎管造影时表现无特异性，与硬膜外肿瘤表现相似，出现硬膜外型充盈缺损，椎管部分或完全梗阻并压迫脊髓，多累及多个椎体节段。

2. CT 可明确硬膜外脓肿的部位和范围，显示脊髓与硬膜外间隙的关系。

3. MRI 急性期脓肿表现为长T1长T2信号及等或略低信号的壁，少有分隔。随病情进展病灶缩小，壁增厚并出现分

隔，部分脓腔消失。脓肿信号倾向于等信号，呈肉芽肿性变（图6-14）。增强脓肿壁或分隔或肉芽肿性变均表现为明显强化，腔内容物无强化。邻近脊髓受压，部分伴有骨骼的病理改变，多为病变的直接蔓延所致。

【诊断与鉴别诊断】

1. 硬膜外血肿 硬膜外血肿（图6-15）与硬膜外脓肿外形非常相似，鉴别点包括以下几点：硬膜外血肿患者多数有外伤史，无发热病史；其信号与出血信号的变化一致；亚急性期、慢性期可见分层现象；增强血肿壁强化以慢性期明显，多无分隔；亦可合并脊柱骨折等征象。

2. 冷脓肿 起病缓慢，无发热或仅有低热表现，全身中毒症状不明显，血象不高；多伴有身体其他部位的结核。

3. 硬膜外肿瘤 如神经源性肿瘤、转移瘤等，病灶多局限，转移瘤可多发；T1信号多呈等信号，T2信号呈略高或等信号，增强呈明显均匀强化；转移瘤可伴有椎体或附件的破坏，并可找到原发灶；神经源性肿瘤可通过椎间孔与椎旁肿块相连。

二、自发性硬膜外血肿

【临床与病理】

自发性硬膜外血肿（SSEH）发病率低，男性、中老年人多见。胸段椎管好

发，其次是腰椎椎管，颈椎椎管发病率最低。40%~50%病因不明确，可能与轻微外伤、高血压病、白血病、抗凝血治疗、椎间盘突出及血管畸形有关，仍有一部分病因未明。其中血管性疾病及多数原因未明的 SSEH 小部分是在休息或睡眠中发病，大部分是在高举重物、用力排便、咳嗽或妊娠时发生，可能这些因素使腹内压升高，大量静脉血经交通支流入硬膜外静脉丛，局部压力升高而导致血管破裂出血有关。另外硬膜外麻醉、腰穿等后的抗凝治疗可在穿刺部位形成血肿。椎间盘纤维环或髓核的突然移位可导致纤维膜损伤，撕裂硬膜外静脉丛引起出血。80%的血肿位于硬膜外后方间隙内，可伴有椎体或附

件的骨折。

常发生在凝血功能障碍、硬膜外肿瘤浸润、脊髓硬膜外血管畸形、动脉粥样硬化、高血压及抗凝治疗等患者。非特发性脊髓硬膜外血肿最常见于脊柱手术后、硬膜外麻醉插管、诊断性穿刺和外伤所致的脊柱脱位或骨折等。到目前为止特发性脊髓硬膜外血肿的病因尚未完全清楚，一般认为硬膜外血肿是血管破裂出血所致。部分学者持静脉出血的观点，认为由于硬膜外血管丛的血管没有瓣膜，所以当咳嗽、排便等使腹腔或胸腔压力增加时，容易造成硬膜外血管内压力升高，导致血管破裂出血。另有研究认为脊髓硬膜外血肿为动脉出血所致，因为患者发病

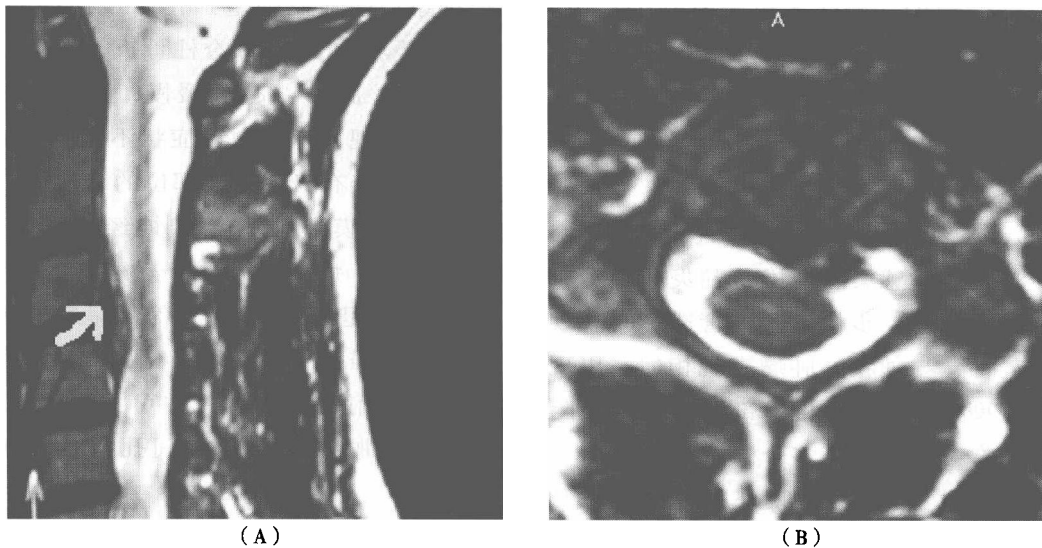


图 6-14 硬膜外脓肿

矢状位 T2WI (A) 和横断位 T2WI (B) 平扫示 C₃~C₄ 椎体后方不均匀长 T2 信号。

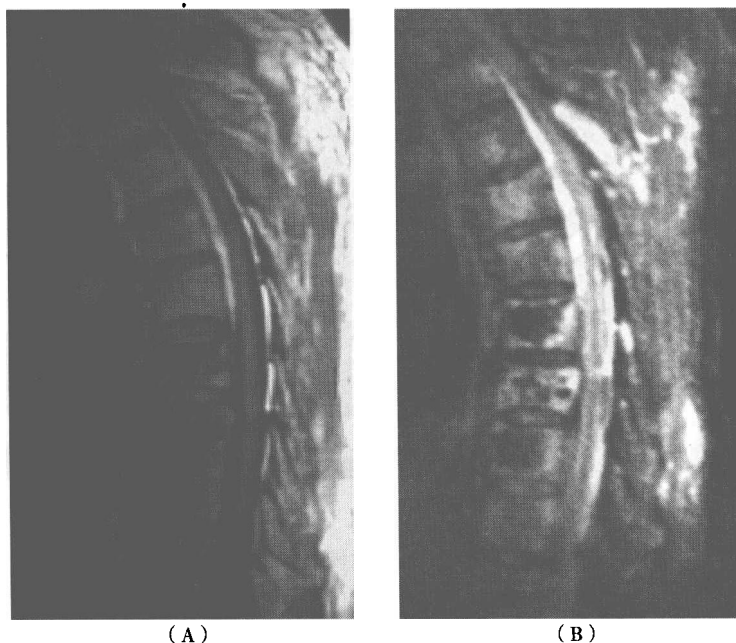


图 6-15 硬膜外血肿

继发于多发骨髓瘤，胸椎多发骨折经骨水泥治疗后 $T_1 \sim T_5$ 平扫矢状位 T1WI (A) 示 $T_1 \sim T_5$ 椎体后方条状高信号，矢状位 T2WI STIR (B) 高信号不被抑制。

突然、进展迅速。

【影像学表现】

MRI 检查是影像学检查的首选检查，定性诊断的特异性高于其他影像学检查。其可提供血肿的部位、形态、大小、范围及脊髓受压情况，清晰显示血肿与硬膜囊、脊髓、蛛网膜下腔的关系。血肿信号的演变与颅内血肿信号相似，大致分三个阶段。①超急性期：24h 内，T1WI 呈等或稍高信号，T2WI 为混杂信号。②急性期：1~3 天，T1WI 等信号，T2WI 为低

信号。③慢性期：7~14 天，T1WI、T2WI 均为高信号，边缘可有含铁血黄素沉积形成低信号带（图 6-16）。增强血肿可呈环状强化。部分动静脉血管畸形而形成的 SSEH 有时可见流空血管影。T1W 成像对定性诊断价值极大，GR 序列准 T2WI 亦较为敏感。另外 MRI 还可以根据血肿的信号特点来粗略判断出血时间。

【诊断与鉴别诊断】

1. 硬膜外脓肿 临床常有感染症状，MRI 呈长 T1、长 T2 信号，无血肿随时间

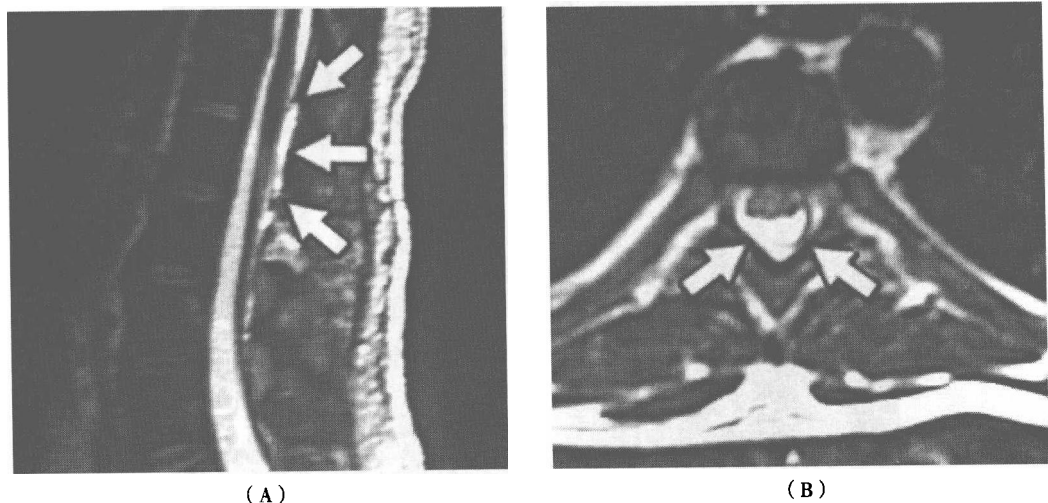


图 6-16 自发性硬膜外血肿

矢状位 T2WI (A) 和横断位 T1WI (B) 平扫示 T₁₂~L₂ 硬膜外长条状短 T1 长 T2 信号。

推移规律性的演变。其增强呈明显强化或分隔强化。

2. 特发性椎管内硬膜外脂肪增多症 多见于胸段椎管内脊髓背侧，T1WI 及 T2WI 均呈高信号，脂肪抑制序列可资鉴别。

3. 淋巴瘤 胸腰段多见，T1WI 呈等信号，T2WI 呈高信号，均质或不均质性轻或中度强化。

4. 海绵状血管瘤 海绵状血管瘤内常见出血，T1WI 稍高信号，但信号不均匀，周边呈网状或存在低信号带是其特征性表现（图 6-17）。

5. 转移瘤 转移瘤病灶多发，可伴有椎体或附件的破坏，并可找到原发灶。

三、神经母细胞瘤

【临床与病理】

神经母细胞瘤（Neuroblastoma, NB）是儿童较常见恶性肿瘤，占有儿童恶性肿瘤的 7%。75% 病例诊断时年龄小于 5 岁。约 75% 的原发瘤位于腹部，主要是肾上腺和交感神经节，约 15% 位于胸部（主要是后纵隔）。发生在新生儿、婴儿期具有多边特征，部分肿瘤可自行转化为良性的神经节瘤。常以发热、贫血、骨痛等症候就诊，其临床表现形式多样、复杂，易发生早期转移，患者症状往往由转移病灶所引起，早期诊断困难。

神经母细胞瘤的大体形态呈结节状，可有假包膜，常见出血、坏死及钙化灶。多数肿瘤含有低分化的原始神经母细胞，

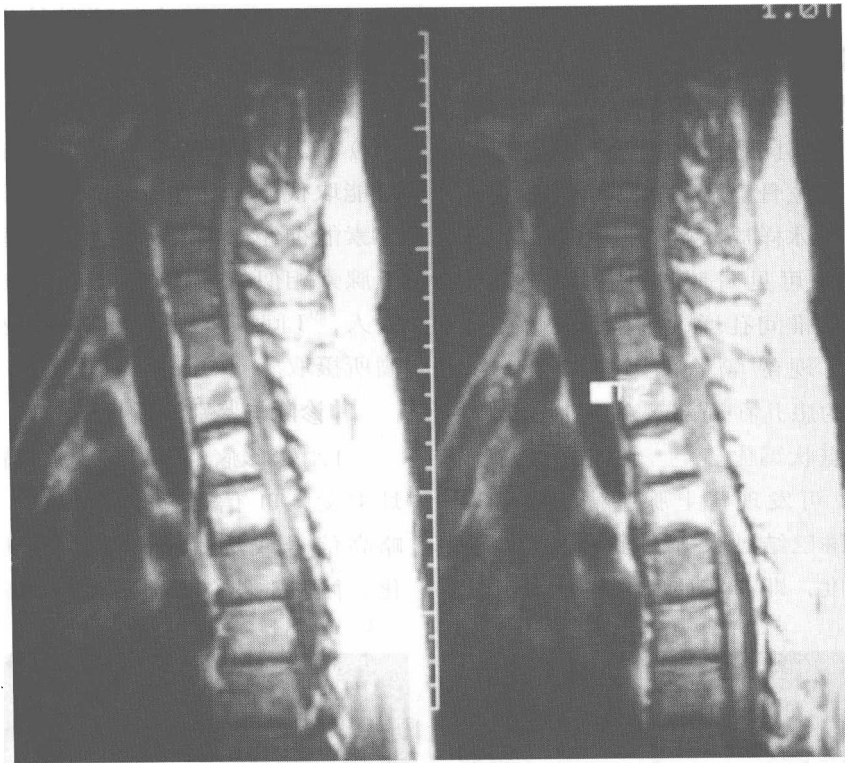


图 6-17 海绵状血管瘤

平扫矢状位 T1WI 示脊髓背侧条状占位，信号不均匀，内有斑点高信号，相应水平椎体亦呈不均匀高信号。

有些肿瘤含不同程度混合的富有细胞质的细胞，细胞质突起，有中心纤维的菊形团及成熟的神经节细胞。神经母细胞瘤的另一种不寻常的特点是它偶尔具有自然消退的趋向，原因尚不清楚。治疗局限性肿瘤，切除原发肿瘤可治愈 90% 以上的病人。1 岁内发现、肾上腺以外发生及分化成熟者预后较好，发生远处转移尤其骨转移者预后差。

早期发生转移，诊断前约有 70% 发生

肝、脑、骨髓、淋巴结及颅骨、长骨、肋骨、脊柱及胸骨等处转移。大多数患儿因肝肿大被发现。肝转移有结节性和弥漫性，典型的是多发性结节性转移。肿瘤转移至颅骨及眼眶，使颅骨隆起，眼球突出，眼睑淤斑，更是本病的特征。向皮肤转移，则可看到大片的皮肤上有蓝色结节 (bluish nodules)，以致这些患儿被称为蓝莓-松饼 (blueberry-muffin)。在这些部位摩擦后结节变白，周围出现一圈水肿，

形成晕环，该体征有助于神经母细胞瘤的诊断。

【影像学表现】

1. X线 检查可发现胸腰椎、头颅、骨盆、四肢有不同程度的骨质破坏，受累的股骨下端及肱骨上端的近骺端X线显示出参差不齐的溶冰样局限性骨小梁稀疏，也有硬化者，并可见骨膜增生及病理性骨折。脊柱可见椎间孔增大，椎管变宽。胸片摄片可发现纵隔脊柱旁肿块阴影。40%~60%的患儿在局部X线平片上可见肿瘤内有斑点状钙化。

2. CT 可发现肾上腺肿瘤、腹膜后肿块、腹腔淋巴结肿大等。多表现为混合性组织的密度，即有实质和囊性成分，囊

性是由于出血或组织坏死。

3. MRI 在诊断硬膜外脊髓压迫较CT更有价值(图6-18)。

4. 核医学 采用¹³¹I间碘苄胍(MIBG)作为造影剂的更新的扫描方法将有可能取代其他诊断方法。MIBG可被肾上腺素能神经末梢的分泌囊泡摄取，以与肾上腺素相似的方式在细胞间传递。在多数病人，¹³¹I间碘苄胍可同时被原发瘤和转移瘤所摄取。

【诊断与鉴别诊断】

1. 转移瘤 患者发病年龄较大，病灶多发，T1信号多呈等信号，T2信号呈略高信号或等信号，增强呈明显均匀强化。往往常伴有椎体或附件的破坏，并可

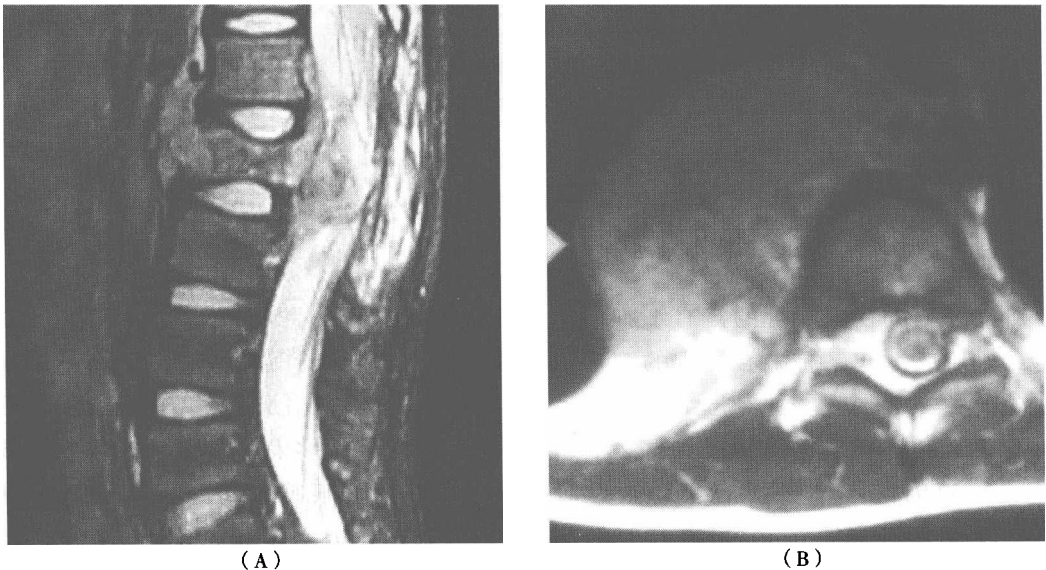


图6-18 神经母细胞瘤

矢状位T2WI(A)和横断位T2WI(B)平扫示以L₂为中心周围软组织肿块形成，呈不均匀长T2信号，椎体破坏变扁。

找到原发灶。

2. 脊膜瘤 一般骨质破坏不明显，而血管内皮细胞肉瘤晚期骨质破坏常见，破坏程度明显。

四、硬膜外肉瘤

椎管内硬膜外病变少见，较常见于儿童或青年。包括血管内皮细胞肉瘤、粒细胞肉瘤、脂肪肉瘤及少见的平滑肌肉瘤。

(一) 血管内皮细胞肉瘤

【影像学表现】

早期 X 线平片可无异常改变，后期肿瘤压迫吸收椎体及附件，可见骨质破坏，椎间孔扩大，脊柱侧弯、扭曲等，但无特异性。CT 和 MRI 对肿瘤的定位诊断和侵犯范围的判断较为准确，晚期病变导致周围结构广泛侵蚀破坏。血管内皮细胞肉瘤具有血供异常丰富和无坏死的特点，增强扫描时可见肿瘤明显均匀强化。

(二) 粒细胞肉瘤

【临床与病理】

少见，来源于髓细胞系的恶性病变，表现为由原粒细胞或原粒细胞及较成熟的中性粒细胞构成的髓外肿瘤性包块。较常见于儿童，约 75% 的患者年龄在 18 岁以下。病变与骨膜下骨结构的关系最为密切，可导致椎管相应节段的神经症状的临床表现。

【影像学表现】

早期 X 线平片可无异常改变，后期肿瘤增大，造影片可显示椎管内占位，脊髓受压，但无一定的特异性。CT 和 MRI 对肿瘤的定位、定性诊断有很大的优势。

【诊断与鉴别诊断】

确诊依靠病理诊断。

1. 骨血管内皮肉瘤 晚期病变周围结构广泛侵蚀破坏时，病变来源不易确定。

2. 神经纤维瘤、神经鞘瘤、淋巴瘤 此类病变增强强化程度较轻，而血管内皮细胞肉瘤具有血供异常丰富和无坏死的特点，增强扫描时可见肿瘤明显均匀强化。

3. 脊膜瘤 一般骨质破坏不明显，而血管内皮细胞肉瘤晚期骨质破坏常见，破坏程度明显。

4. 转移性肿瘤 一般有原发肿瘤病史，发病年龄较大，血管内皮细胞肉瘤发病年龄较早。

五、淋巴瘤

【临床与病理】

椎管内硬膜外原发性淋巴瘤是起源于硬膜外间隙的淋巴瘤，是非常罕见的结外淋巴瘤，多为非霍奇金淋巴瘤，多为 B 细胞型，男女无明显差异。病灶多单发，胸椎常见，临床缺乏特征性的临床及影像学表现，诊断有一定的困难。

椎管内硬膜外梭形占位病变，长度占据 4~6 个椎体节段，沿硬膜外间隙侵袭生长，包绕、挤压脊髓。

【影像学表现】

1. X 线 平片检查除极少数患者可见椎体骨质破坏和椎旁软组织肿块外，一般无阳性发现。

2. CT 可观察硬脊髓膜轮廓消失，

硬膜囊受压变窄、闭塞，脊髓受压移位。增强扫描显示肿瘤边缘呈不规则强化，邻近骨质破坏也是病灶累及椎体的表现。

3. MRI 多切面成像可显示椎管硬膜外梭形软组织影，环绕脊髓沿椎管纵轴生长，MRI 呈等或稍短 T1 信号，长或稍长 T2 信号，信号均匀或略混杂，增强后病灶呈均匀或略显混杂明显强化。梭形占位与脊髓间可见低信号硬脊膜线影与脊髓分隔，相应节段脊髓受压移位。邻近椎体可表现为骨质破坏，尤其为椎弓根，亦可形成椎旁软组织肿块（图 6-19）。

【诊断与鉴别诊断】

1. 转移瘤 患者发病年龄较大，椎体受累多为跳跃式，病变好多发，是硬膜外病变引起脊髓压迫的最常见原因；T1 信号多呈等信号，T2 信号呈略高或等信号，增强呈明显均匀强化；转移瘤可伴有椎体或附件的破坏，并可找到原发灶；神

经源性肿瘤可通过椎间孔与椎旁肿块相连。

2. 白血病 两者均表现为连续性脊椎弥漫性骨质破坏和椎管内硬膜外梭形软组织占位，淋巴瘤主要局限胸椎或腰椎，硬膜外占位比较大，以中年男性为主，好发于胸椎。白血病病灶一般较小，以儿童多见，临床上患者往往有全身性骨痛及出血倾向。

3. 弥漫性骨髓瘤 椎体破坏表现与淋巴瘤相似，但很少出现硬膜外的梭形软组织影。

4. 硬膜外血肿 淋巴瘤与硬膜外脓肿外形非常相似，鉴别点包括以下几点：硬膜外血肿患者多数有外伤史，无发热病史；其信号与出血信号的变化一致；亚急性期、慢性期可见分层现象；增强血肿壁强化以慢性期明显，多无分隔；亦可合并脊柱骨折等征象。

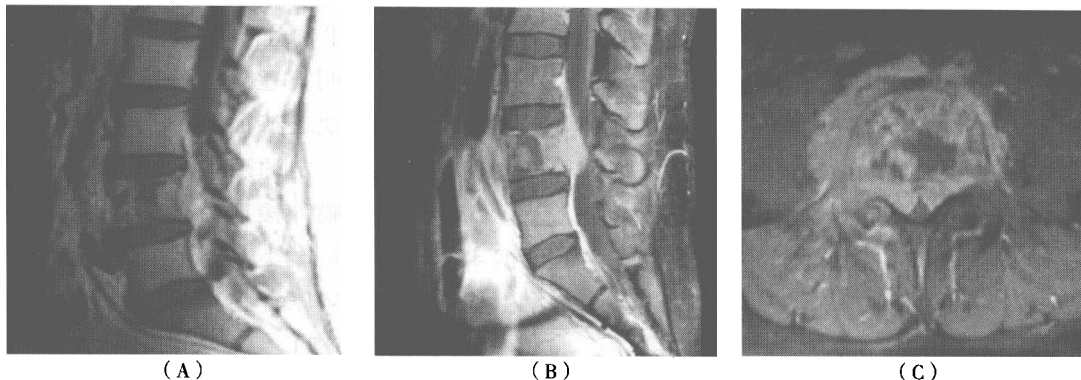


图 6-19 淋巴瘤

矢状位平扫 T1WI (A) 示 L₄ 椎体及椎管内梭形占位病变侵袭生长，占据约 4 个椎体节段，增强矢状位 T1WI (B) 和横断位 T1WI (C) 示病灶明显强化。

5. 硬膜外脓肿 表现有一定的相似性, 鉴别主要靠临床表现, 硬膜外脓肿有明确的感染史及较为明确的临床表现, 增强后可见周边环形强化, 内部无强化, 淋巴瘤则表现为明显均质或略显混杂强化。

六、神经鞘瘤

【临床与病理】

神经鞘瘤起源于神经鞘膜的 Schwann 细胞, 为最常见的椎管内肿瘤, 可发生于脊髓各段, 以颈胸段多见, 多位于脊髓外硬膜内, 少数位于硬膜外或同时跨硬膜内外, 少数还可通过椎间孔长至椎体旁。年龄以 20 ~ 40 岁多见, 男女差别不明显。由于肿瘤易压迫脊髓或累及神经根, 临床上多有肢体麻木、酸胀感或感觉减退与神经性疼痛等, 当神经根或神经传导束受累

时, 可出现运动障碍, 甚至瘫痪。

【影像学表现】

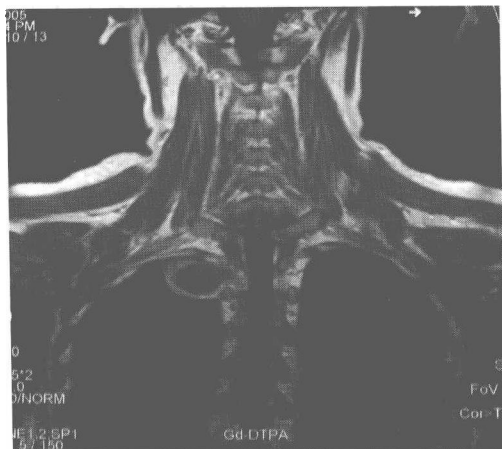
X 线平片可无表现, 部分病例可发现椎体骨质破坏、椎间孔扩大及软组织块影。椎管造影可发现髓腔不同程度的梗阻。CT、MRI 可显示椎管内的实质性占位, 边界清晰, 瘤体呈长或等 T1、长 T2 信号, 信号均匀或不均匀, 其信号不均, 部分可见囊变, 增强呈轻、中度强化。硬膜外神经鞘瘤多呈哑铃状, 横断位可显示脊髓受压、骨质吸收及椎间孔扩大, 肿瘤侧蛛网膜下腔增宽、对侧蛛网膜下腔变窄等征象 (图 6-20)。

【诊断与鉴别诊断】

1. 脊膜瘤 常呈宽基底肿块, 依附在硬脊膜上, T2WI 可有多种信号呈稍高



(A)



(B)

图 6-20 神经鞘瘤

横断位平扫 T1WI (A) 及冠状位 T1WI (B) 显示 T₂ 椎管内囊状肿块影, 伸出 T_{2/3} 椎间孔, 位于椎旁, 呈哑铃状。

信号、等信号或低信号。其内多有钙化的低信号区。脊膜瘤与性别有一定的相关性，女多于男。增强扫描可见“脊膜尾征”。

2. 神经纤维瘤 鉴别较为困难，神经纤维瘤瘤体通常较大，直径多在4.0cm左右，瘤内T2WI可见星状低信号，多发者较神经鞘瘤多，常见于神经纤维瘤病，往往同时有椎管、骨骼及内脏方面的异常。神经纤维瘤生长过程中易浸润脊神经，可导致脊神经梭形增大，与神经鞘瘤造成的脊神经移位不同。

七、神经节细胞瘤

【临床与病理】

神经节细胞瘤是起源于交感神经节细胞的良性肿瘤，多位于脊柱两旁的交感神经链和肾上腺髓质，41%发生于肾上腺，后腹膜是第二好发部位，中枢神经系统罕见，神经节细胞瘤多在无意中被发现。60%的患者发病年龄较轻，多小于20岁。

【影像学表现】

X线表现不典型，常无阳性表现，部分病例X线片可出现椎体受压凹陷，边缘硬化，椎弓根间距增宽等表现。椎管造影示脊髓腔病变平面近端束状梗阻。CT显示为边界清晰的低密度团块状或分叶状影，中间可见囊变、钙化影。增强后病灶呈轻、中度强化。MRI显示硬脊膜外实质性包块，T1WI为低信号，T2WI为高信号，边缘光滑，硬脊膜囊受压（图6-21）。



图6-21 神经节细胞瘤

矢状位T1WI平扫显示C₅硬脊膜外实质性稍长T2信号肿块，C₅椎体破坏变扁。

【诊断与鉴别诊断】

1. 神经节母细胞瘤 诊断主要依靠病理。

2. 转移瘤 患者发病年龄较大，椎体受累多为跳跃式、多发，是硬膜外病变引起脊髓压迫的最常见原因，病变多伴有椎体或附件的破坏，并可找到原发灶，依据临床病史可鉴别。

八、副神经节瘤

【临床与病理】

副神经节瘤起源于副神经节，发生于椎管内者罕见。原发病灶多见于腰骶部马尾区，病灶起源于终丝，极少也可起源于

硬膜外腰骶神经根。转移病灶多见于颈胸段。椎管内肿瘤局部压迫产生相应临床症状。

【影像学表现】

X线平片可显示椎体受侵蚀征象。脊髓造影可显示椎管内硬膜下光滑的圆形或新月形不规则充盈缺损。有时还可见蜿蜒扭曲的线样充盈缺损自上向下延伸至病灶，此为肿瘤血管。

CT、MRI检查可显示椎管内硬膜下卵圆形软组织占位，边界清晰。T1WI呈高信号，T2WI呈稍高于脑脊液的信号，肿瘤边缘表现为低信号环，增强扫描肿瘤呈明显的均匀强化。脊髓血管造影术可发现肿瘤有丰富的血供。

【诊断与鉴别诊断】

1. 脊膜瘤 脊膜瘤好发于女性，发病部位以上中胸段多见，肿瘤少见囊变及出血信号；髓外硬膜外脊膜瘤多呈“哑铃”状向椎管外侵犯，致椎间孔扩大。

2. 淋巴瘤 连续性脊椎弥漫性骨质破坏和椎管内硬膜外梭形软组织占位，淋巴瘤主要局限于胸椎或腰椎，以中年男性为主，好发于胸椎。

九、白血病

【临床与病理】

儿童最常见的恶性肿瘤，成人发病占第九位。占儿童死亡原因的1/3。急性淋巴细胞性白血病在儿童中最常见，约占80%，急性粒细胞性白血病占10%，其他细胞类型占10%。急性淋巴细胞性白血病好发年龄为2~5岁，为系统性疾病，累

及脊柱时可出现全身症状、贫血、出血及感染，脊背痛和局部肿胀较为常见。

【影像学表现】

1. X线 由于病变白血病细胞代替正常骨髓组织，可表现为椎体骨质疏松(约占60%)，表现为椎体透亮带、多发局限性骨缺损，甚至继发性压缩性骨折。

2. CT 平扫可见椎体骨密度普遍减低、多发局限性骨缺损及压缩性骨折，硬脊膜、脊髓及神经根受累形成的软组织结节影。增强后可见病灶的结节、线状和不均匀强化。CTM有助于发现硬脊膜外结节造成的蛛网膜下腔的受压和梗阻征象。

3. MRI 骨髓组织信号改变是主要的病变特征改变，T1WI呈低信号，T2WI呈高信号。其中T2WI对白血病细胞浸润脊髓血管所引起的血栓、栓塞、出血以及脊髓软化的显示较为敏感。Gd-DTPA增强后肿瘤组织明显强化，可清晰显示硬脊膜外结节、脊髓受压范围以及神经根的累及情况。

粒细胞性白血病患者可见绿色瘤形成，表现为局限性膨胀性肿块，T1WI呈等信号，T2WI呈略低或等信号，Gd-DTPA增强后可见强化。

【诊断与鉴别诊断】

1. 淋巴瘤 两者均表现为连续性脊椎弥漫性骨质破坏和椎管内硬膜外梭形软组织占位，淋巴瘤主要局限在胸椎或腰椎，硬膜外占位比较大，以中年男性为主，好发于胸椎。白血病病灶一般较小，以儿童多见，临床上患者往往有全身性骨

痛及出血倾向。

2. 脊膜瘤 脊膜瘤好发于女性，发病部位以上中胸段多见，少见囊变及出血信号，髓外硬膜外脊膜瘤多呈“哑铃”状向椎管外侵犯，致椎间孔扩大，患侧蛛网膜下腔变窄，增强检查可见“脊膜尾征”。

十、骨髓外造血

【临床与病理】

骨髓外造血（extramedullary hematopoiesis, EMH）是发生在骨髓腔以外的造血增生现象，是红细胞不足时的一种代偿机制，它可以继发于多种疾病，但以地中海贫血最为常见。临床发生于椎管内者少见。

【影像学表现】

CT、MRI 可表现为骨髓外软组织肿块，其影像缺乏特异性，影像诊断必须结合临床病史及实验室检查。

【诊断与鉴别诊断】

1. 转移瘤 患者发病年龄较大，椎体受累多为跳跃式，病变好多发，是硬膜外病变引起脊髓压迫的最常见原因；T1 信号多呈等信号，T2 信号呈略高或等信号，增强呈明显均匀强化；转移瘤可伴有椎体或附件的破坏，并可找到原发灶，依据临床病史可鉴别。骨髓外造血临床有贫血病史，实验室检查可鉴别。

2. 白血病 表现为连续性脊椎弥漫性骨质破坏和椎管内硬膜外梭形软组织占位，白血病病灶一般较小，以儿童多见，临床上患者往往有全身性骨痛及出血倾向。

3. 硬膜外血肿 硬膜外血肿患者多数有外伤史，无发热病史；其信号与出血信号的变化一致；亚急性期、慢性期可见分层现象；增强血肿壁强化以慢性期明显，多无分隔；亦可合并脊柱骨折等征象。

十一、脊膜血管外皮瘤

【临床与病理】

椎管内血管外皮瘤少见，病变起源于间质毛细血管外皮细胞，发病率占血管性肿瘤的 1%。血管外皮瘤生长缓慢，呈局部膨胀性生长，并产生相应的压迫症状。临床及影像学检查无特异性。与富于血管的脊膜瘤较难区别。诊断较为困难，确诊主要依靠病理检查。血管外皮瘤虽然生长缓慢，但具有复发和转移倾向。常转移至肺及骨，淋巴结转移少见，但转移后可以长期存活。初次诊断与复发或转移的间隔时间在 5~10 年间，多少于 5 年。在治疗时最好一次性彻底切除以免复发。

【影像学表现】

X 线检查无明确特征，椎管造影检查可显示病变上蛛网膜腔的扩大，提示椎管硬膜外占位。CT、MRI 可显示椎管内硬膜外软组织占位病灶，边界清楚，硬膜囊及脊髓受压。MRI 呈短 T1 长 T2 信号，增强病灶明显强化。

【诊断与鉴别诊断】

1. 脊膜瘤 脊膜瘤好发于女性，发病部位以上中胸段多见，其与硬膜夹角多为钝角，肿瘤纵径多大于横径，可见“硬膜下”征，肿瘤少见囊变及出血信号；髓外硬膜外脊膜瘤多呈“哑铃”状向椎管外

侵犯，致椎间孔扩大，患侧蛛网膜下腔变窄。增强检查可见“脊膜尾征”。

2. 血管网织细胞瘤 影像学表现为大囊小结节，壁结节增强强化明显。

第七节 蛛网膜病变

一、神经周围囊肿

1938年，Tarlov在30例终丝标本的研究中发现了神经周围囊肿的存在，囊肿位于脊神经根或与神经节交界处、神经内外膜之间，系神经束膜下潜在间隙的囊肿扩大，是由神经周围腔内液体潴留而形成的囊肿，见于成人人口的4.6%~9%，关于神经周围囊肿的准确定义目前仍存在较多争议，囊肿还被称作神经根憩室、Tarlov囊肿、脊膜囊肿、骶管囊肿、蛛网膜囊肿、蛛网膜憩室等。

【临床与病理】

周围神经囊肿是位于后跟与神经节连接处或其远侧的病变，发生于周围神经间隙内，通常位于骶段，周围神经囊肿可能是脊神经根穿过硬脊膜形成袖套状包裹，使袖套状包裹扩张形成憩室，从而形成根性囊肿。也有学者认为是脊髓神经根远端的蛛网膜异常增生，阻碍了正常脑脊液的流动，从而形成囊肿。有部分囊壁由神经纤维和/或神经节细胞组成，与蛛网膜下腔潜在相通而非自由相通，呈延迟充盈或不充盈，囊肿多见于骶管，以S₃神经根最多受累，但也可以发生于脊柱的任何节段如颈椎、胸椎和腰椎。大多数患者是在行CT或MRI检查时偶尔发现病变的。约1/5的囊肿是有症状的，并且其症状与病

变所在解剖部位相一致，主要为神经根受压的各种症状。骶部囊肿会引起骶神经根病，髋部、小腿和足部肌周疼痛、麻木和膀胱直肠功能障碍。站立、咳嗽和其他摒气动作均可启动瓣膜样交通而使CSF压力升高从而激惹或加重症状。囊肿还可压迫附近骨膜和关节囊，甚至导致骶骨的侵蚀和病理骨折，从而引起弥漫性的定位不清的骶部疼痛。胸段的囊肿还可引起心绞痛样症状，囊肿还可引起许多客观的神经生理异常，包括腓肠神经所在的后根神经节部位，而最多引起感觉障碍。运动功能则通常较少受累。膀胱肌电图可证实其功能障碍。

【影像学表现】

1. X线 多可见腰骶部先天性畸形，如骶裂、移行性脊椎；骶骨骨质侵蚀，多发生在囊肿较大的病例，表现为骶管扩大，椎弓根间距增宽，椎体呈扇形。

2. CT 不管是将造影剂注入硬膜内还是硬膜外，CT扫描都能很好的显示神经周围囊肿。在平扫时这类囊肿均与脑脊液的密度相同，骨侵蚀等异常情况均甚为多见。CTM则特别有助于显示囊肿与蛛网膜下腔交通的存在，并有助于显示骶骨的侵蚀情况。

3. 脊髓造影 周围神经囊肿的特征

性表现是在脊髓造影时油性造影剂并不立即充盈，而是在数小时或数日后才有造影剂流入，这也是其与蛛网膜下腔憩室相鉴别的重要依据之一，表现为硬膜囊末端不整齐的畸形充盈缺损或沿神经根部位有造影剂的潴留阴影，大小不等。由于囊肿与蛛网膜下腔之间的交通十分狭小。脊髓造影时囊肿的显示实为对比剂缓慢进入囊腔的过程。

4. MRI MRI 对于周围神经囊肿的研究具有特殊的诊断价值。当临床怀疑神经周围囊肿存在时 MRI 为首选检查。可发生于脊椎的任何节段，并能进入椎间孔和骶管内，囊肿发生于神经根袖，常偏向一侧，信号一如脑脊液，即 T1 加权像上呈低信号，T2 加权像上为高信号，可清楚显示囊肿与硬膜囊的关系，骶管内的神经周围囊肿可多发，体积亦较大并可产生压迫性骨质吸收，表现为骶管内大小不等的

与脑脊液信号一致的单发或多发囊肿，多者呈葡萄串样改变，囊肿内有神经根通过，较大囊肿可伸出骶孔外并产生较明显的压迫性骨质吸收，显示椎骨与椎弓根的侵蚀、骶管增宽、神经孔扩大等。增强扫描囊肿与囊液均不强化（图 6-22）。

【诊断与鉴别诊断】

1. 囊性神经鞘瘤 神经鞘瘤可以发生于脊髓的各个节段，不仅可以累及硬膜下或硬膜外，而且可以同时累及硬膜内外。神经鞘瘤可以伴有囊变。但囊性神经鞘瘤的囊液于 T1 加权像上与脑脊液信号相似或稍高于脑脊液信号，T2 加权像上囊液信号比脑脊液信号更高，呈明显的高信号；增强扫描囊性神经鞘瘤的囊壁或肿瘤实质部分明显强化；同时神经鞘瘤可以伴有出血。

2. 骶管内脊膜囊肿 发生于骶管内的周围神经囊肿需要与骶管内脊膜囊肿相

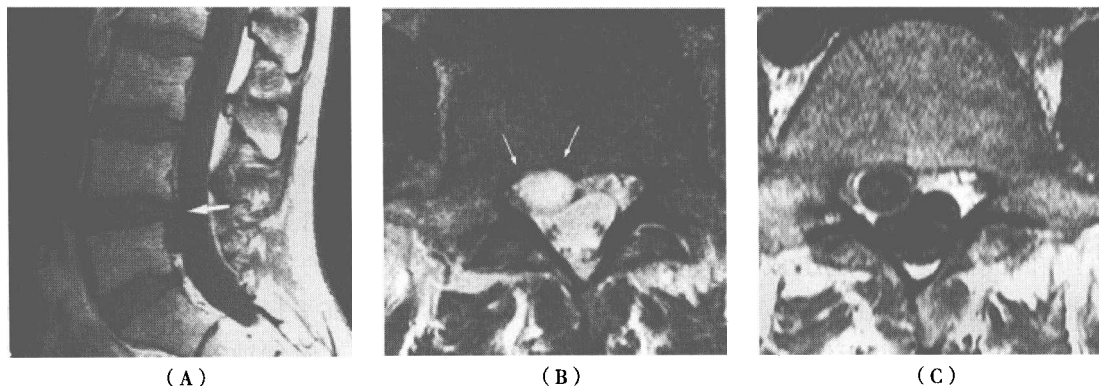


图 6-22 神经周围囊肿

矢状位 T1WI (A)、横断位 T2WI 平扫 (B) 显示 L₅ 椎体后方神经根周围结节状长 T1 长 T2 信号影，增强横断位 T1WI (C) 显示肿块环状强化。

鉴别,前者常偏向一侧,囊内有神经根通过;后者常位于骶管内正中,使神经根受压移位。

3. 脊膜膨出 当较大的周围神经囊肿伸出骶孔外并产生较明显的压迫性骨质吸收,此时需要与脊膜膨出鉴别。前者的骨质缺损系在骨质形成后所产生的压迫性吸收,影像上有明显的自椎管内向外压迫膨隆表现,后者系局部有先天性骨质缺损,无压迫性骨质吸收的征象。

二、脊膜骶骨囊肿

【临床与病理】

椎管发生脊膜囊肿较常见的部位是在骶管内,对其发生原因目前仍有不同意见,一般认为有先天性与继发性两种,前者是由于胚胎发育异常所致,后者多由炎症、创伤、手术等原因引起的蛛网膜下腔广泛粘连形成,以成年人常见,男女之间无明显差异,囊肿多位于骶1~3区段。

骶管内硬脊膜的先天性发育缺陷,使局部形成憩室,流动的脑脊液通过蛛网膜的薄弱处流入先天性缺损的憩室而形成囊肿。这一薄弱处即形成了具有活瓣作用的交通孔,使流入憩室内的脑脊液不能回流,随着病程的延续,流入的脑脊液不断增多,囊肿不断增大。部分学者认为,骶管脊膜囊肿也可后天获得,有报道外伤、骶管麻醉及穿刺造成局部硬脊膜损伤,也可形成囊肿。脊膜骶骨囊肿可以与蛛网膜下腔相交通或不交通,前者一般不引起临床症状,而后者常引起临床症状。脊膜骶骨囊肿的临床症状主要是由于囊肿压迫骶

丛神经或马尾而表现出的腰腿疼痛、会阴部胀痛麻木、大小便功能障碍等。腰椎间盘突出是腰腿痛的常见原因,但骶管内脊膜囊肿临床表现腰腿痛的同时,常伴有骶尾部胀痛不适、麻木及大小便障碍等骶丛受压表现,症状的出现及严重程度常与囊肿的大小、部位及骶骨骨质受压吸收程度有关。

【影像学表现】

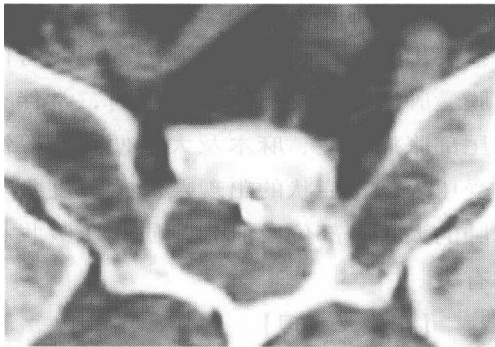
1. X线 X线平片一般较难有阳性发现,尤其囊肿较小时,较大囊肿由于压力作用可在骶管前后缘形成弧形压迹。

2. CT 病变多位于骶管中上部,表现为圆形、卵圆形或者分叶状囊状影,其内密度均匀,与脑脊液相近,大部分病灶边缘清晰,无钙化影,增强无强化,其相邻的骶骨后缘受压呈弧形压迹,可见硬化缘,无骨质破坏征象(图6-23)。

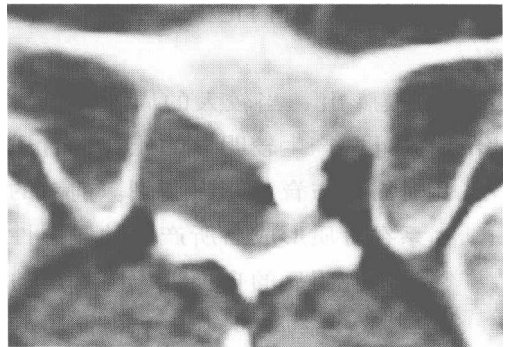
3. MRI 脊膜骶骨囊肿的MRI表现较具特点,囊肿位于骶管内,为脑脊液信号影,在MRI上呈长T1及T2信号改变,信号均匀一致,与硬膜囊末端有高信号脂肪相隔,呈卵圆形或囊袋形,可多发,呈串珠状或欠规则形,边界清楚,增强后扫描囊肿壁及囊液无强化,可出现骶骨骨质受压吸收或骶管扩大。利用MRI的流空效应可观察囊肿与蛛网膜下腔是否相通,囊液呈低信号强度者提示与蛛网膜下腔交通,不交通者囊液呈较高信号强度。

【诊断与鉴别诊断】

骶管内脊膜囊肿的MRI表现较具特点,囊肿内为脑脊液,在MRI上呈长T1



(A)



(B)

图 6-23 骶管内脊膜囊肿

横断位 CT 显示 S₁ 水平骶管右侧低密度软组织肿块，骶骨椎体后缘受侵，骶管扩大。

长 T2 信号改变，即 T1 加权像呈低信号，T2 加权像呈高信号，信号均匀一致，边界清楚，增强扫描囊壁及囊液无强化，可出现骶骨骨质受压吸收或骶管扩大。通过上述表现基本上可与神经源性肿瘤、血管瘤、脂肪瘤等鉴别。较难鉴别的是与肠源性囊肿，鉴别它们常需作组织学检查。骶管内脊膜囊肿还需与囊性神经鞘瘤、表皮样囊肿相鉴别：神经鞘瘤来源于许旺细胞，神经鞘瘤可以发生在脊髓的各个节段，不仅可以位于硬膜下或硬膜外，而且可以同时位于硬膜内外。鞘瘤可以囊变。囊性神经鞘瘤的囊液于 T1 加权像上与脑脊液信号相似，或稍高于脑脊液信号，T2 加权像上比脑脊液信号更高，呈明显的高信号。囊性神经鞘瘤囊壁较厚，增强扫描肿瘤实性部分及囊壁明显强化。表皮样囊肿来源于皮肤和表皮的残余组织。在 T2WI 上高于脑脊液信号，且囊肿内信号

多不均匀，常合并其他畸形，如脊柱裂、脊膜膨出、皮毛窦及皮肤异常等。两者较易鉴别。

三、髓内及髓外蛛网膜囊肿

【临床与病理】

蛛网膜囊肿可发生于髓外，亦可发生于髓内，以髓外发生者最为多见，是局限于硬脊膜腔内蛛网膜下腔扩大的憩室，男女发病率无明显差别，多见于成人，儿童少见，很少伴随先天性脊柱异常，感染、出血、外伤或手术也是发病原因之一。

当蛛网膜小梁发育异常或粘连，硬脊膜尚完整时，形成髓外硬膜下蛛网膜囊肿。该类囊肿仅由蛛网膜构成，常以相对狭窄的颈与蛛网膜下腔相通，但手术前常常不能确定这一交通，其好发于胸段，多位于脊髓背侧且与脊髓等神经结构关系密切，起源于蛛网膜小梁分布的先天性异常、增生或后隔（一种中线脊膜结构）的

缺损,后隔位于背侧,与髓外蛛网膜囊肿常发生于脊髓背侧有关,大约占到80%,很少发生于脊髓前侧,容易产生神经受压的临床表现,易被较早发现。主要临床症状表现为肢体无力、疼痛、腰痛,严重者双下肢瘫痪,病程2~6个月不等。

【影像学表现】

1. X线 髓外蛛网膜囊肿因与脊髓关系密切,症状出现较早,就诊时囊肿较小,对骨性椎管无压迫作用,X线平片常无异常发现。一般而言,椎管内蛛网膜囊肿X线平片有异常表现时,多已较大且累及节段较长,常大于4个脊椎单位,可见正位片示两侧椎弓根内缘变平或呈弧形向外膨凸,侧位片示椎体后缘有轻微压迹或呈贝壳样向前凹陷,无分叶征,双侧椎间孔不同程度对称性扩大,边缘清晰,有硬化边,呈良性椎管内占位样病变改变。

2. CT 椎管内可见水样密度病变,大小、长短不一,椎管及椎间孔呈不同程度扩大,椎体后缘,椎板前缘,椎弓根内缘及椎间孔上下方边缘均有以病变为中心向外膨隆的弧形压迹,其边缘光滑,清晰,增强后示囊肿及囊壁无强化。CT一般不能确定囊肿与硬脊膜或脊髓的关系,亦不能确定囊肿是否有孔或蒂与蛛网膜下腔相通。

3. MRI 表现为髓外硬脊膜下腔有与脑脊液呈相同信号的占位病变,病变直径多不大,无壁,不强化;其上下方相邻之蛛网膜下腔间隙增宽,提示病变位于髓外硬脊膜下腔。较大的髓外蛛网膜囊肿可

推移脊髓向对侧移位,使对侧蛛网膜下腔变窄,病变上下侧的蛛网膜下腔扩大;MRI可直接显示囊肿及其对周围结构的压迫,但有时很难确认囊肿与蛛网膜下腔的界限,因为两者成分相同,信号相似,仅能通过脊髓受压情况来判断病变的范围,部分病变因蛛网膜小梁增生明显,T1加权像上囊肿内可见细丝样中等信号增生的蛛网膜小梁影。MRI有时不能显示没有脊髓压迫、含有脑脊液样液体的小囊肿。

【诊断与鉴别诊断】

1. 肠源性囊肿 肠源性囊肿常位于脊髓腹侧;可嵌入脊髓内,使病变上下段脊髓呈杯口样改变;囊液信号在T1加权像上往往稍高于脑脊液信号;可以伴有半脊椎等脊柱畸形。

2. 表皮样囊肿、皮样囊肿、畸胎瘤、肠源性囊肿、异位支气管囊肿及包虫病等 寄生虫性囊肿 含表皮成分的表皮样囊肿、皮样囊肿、畸胎瘤、肠源性囊肿及异位支气管囊肿均多位于脊髓腹侧;表皮样囊肿、皮样囊肿及畸胎瘤内信号与脑脊液不同且多不均匀,均可能发现含脂质信号的物质,前两种囊肿内有时可见到液-液平面,后者可见到多种信号物质共存,一般不难鉴别。异位支气管囊肿及肠源性囊肿MR T1WI及T2WI信号均等于或略高于脑脊液,前者尚未报道有其他特征性表现;后者除位于髓外硬脊膜下外,尚可位于脊髓内,MRI可发现脊髓“嵌入征”,临床上可合并Klippel-Feil畸形、脊柱裂及胃肠道畸形,有助于与蛛网膜囊肿

鉴别。

3. 神经周围囊肿或神经根袖扩张

神经周围囊肿或神经根袖扩张发生于颈、胸、腰段者均较小，一般无明显临床症状，亦不必行手术治疗，骶管内的神经周围囊肿可多发，体积亦较大并可产生压迫性骨质吸收及坐骨神经症状，MRI 表现为骶管内有大小不等的与脑脊液信号一致的单发或多发囊肿，多者呈葡萄串样改变，较大囊肿可伸出骶孔外并产生较明显的压迫性骨质吸收。

四、蛛网膜炎

【临床与病理】

蛛网膜炎系指脑或（和）脊髓的蛛网膜在某些病因的作用下发生的一种组织反应，以蛛网膜增厚、粘连和囊肿形成为主要特征，又叫粘连性脊髓蛛网膜炎，在椎管内疾病中发病率仅次于椎管内肿瘤。以胸段多见，腰骶椎也不少见，通常脊髓后方的病变较前方严重得多，根据病因可分为原发性与继发性两种，临床上大约 50% 的脊髓蛛网膜炎患者查不到确切的病因，称之为原发性蛛网膜炎，而感染、外伤、胸腰椎手术、脊髓造影、麻醉药物注射、腰穿损伤出血、先天性畸形等则是继发性蛛网膜炎的常见原因。

根据病理特点脊髓蛛网膜炎又可分为囊肿型和粘连型。囊肿型是蛛网膜局限性粘连，部分脑脊液被包绕成形状和大小不一的囊，在囊肿的四周仍有较多的粘连，病变侵犯的深度以蛛网膜为主，但相邻的软脊膜、脊髓与硬脊膜和椎管等多形成粘

连。它的病理变化主要是蛛网膜的一种慢性炎症过程，引起脊髓和神经根的伤害，它的基本病理特点如下。①神经根炎阶段：软脊膜蛛网膜及马尾神经根充血肿胀，有少量成纤维细胞增生，纤维素沉着；②蛛网膜炎阶段：成纤维细胞增生与胶元束形成，神经根之间及神经根与软脊膜、蛛网膜粘连；③粘连性蛛网膜炎节段：即病变终末阶段，软脊膜蛛网膜有多量胶原纤维，形成围困神经根的包膜，神经根缺氧而发生进行性萎缩。以上病变可呈局限性或弥漫性。粘连性脊髓蛛网膜炎以胸段较多见，但腰骶段也非少见。通常脊髓后部的病变较前部的病变严重。有作者认为本病不侵犯脊髓前方的蛛网膜。脊髓蛛网膜炎任何年龄均可发病，以 40~60 岁多见，男性多于女性，多数患者起病缓慢，少数呈急性或亚急性发病。病程长，常有波动迁延。患者临床表现各异，以各种各样的神经根刺激症状，如神经根性疼痛、串麻、针刺、蚁行感等为首发症状，病程中间又缓解，脊柱手术后出现顽固性腰腿疼痛是蛛网膜炎的特点之一。脑脊液压力大多正常，多数病例脑脊液蛋白含量有不同程度的增高，而白细胞数增高不明显。

【影像学表现】

1. X 线 脊柱平片多无异常，部分病例可见椎弓根萎缩、稀疏，椎弓根间距增宽。椎体后缘向前凹，有时椎间孔扩大。先天性者多有脊柱畸形。

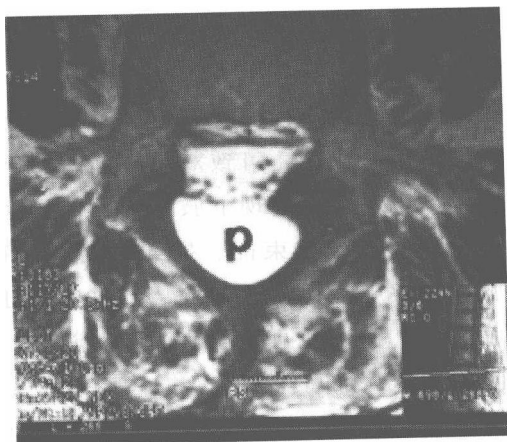
2. CT 病变表现为硬膜囊内充盈缺损，脊髓移位及网状样结构，椎管矢状径

缩小，黄韧带增厚，纤维瘢痕增生等。CTM 图像可清晰显示蛛网膜下腔、脊髓、神经根，还能测量硬膜囊的厚度。早期表现多为神经根向一侧靠拢，硬膜囊内空旷似没有神经根通过。中期表现为神经根粘连成索或向一侧靠拢附于硬膜囊使其明显增厚。晚期表现为粘连的神经根将蛛网膜下腔分隔成小房形成假囊肿，或致蛛网膜下腔完全闭塞而造影剂不能通过。

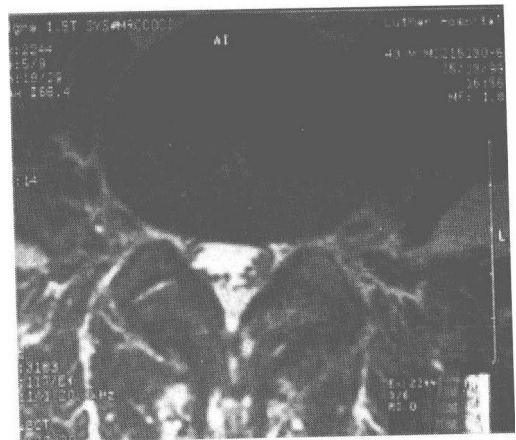
3. 脊髓造影 在透视下可观察到碘油柱在脊髓腔内流动缓慢。在流动中常不规则地分散于脊髓腔各处，呈滴状或斑块状似烛泪样的表现。可见神经根袖或神经根充盈缺损、模糊不清或不充盈，蛛网膜下腔不定形狭窄，有的出现部分或完全梗阻，梗阻碘油影像常不规则，梗阻平面不一定与临床病症相符。

4. MRI 是诊断蛛网膜炎、囊肿和

中枢神经系统疾病的有效手段，不但能明确病变性质、部位、大小，还可了解病灶对周围重要组织的损害情况。蛛网膜炎多累及胸髓及胸腰髓，以 3~5 个椎体长度多见，少数可波及整个胸腰髓。脊髓蛛网膜炎多为非特异性炎症，早期行 MRI 检查多无阳性发现，随着病变的发展常引起脊髓肿胀增粗，少数患者表现为病变段脊髓不均匀变细，T1 加权图像呈低信号，T2 加权图像呈高信号，与脑脊液信号完全一致，与正常脊髓段分界不清。蛛网膜下腔变窄甚至填塞，脊髓与脑脊液分界不清。当蛛网膜炎囊肿形成时，可明显压迫邻近组织，其信号强度相同，对继发于颅内或椎管内感染后形成之囊肿，因囊肿液内蛋白质和脂类成分较高，在 T1 加权和 T2 加权图像上信号均稍高于正常脑脊液（图 6-24）。MRI 上脊髓蛛网膜炎的表现可分



(A)



(B)

图 6-24 脊髓蛛网膜炎

横断位 T2WI (A) 显示蛛网膜炎囊肿形成 (P)，神经根被粘连在硬脊膜周围 (B)。

为三种类型：①粘连的神经根聚集在鞘内；②神经根被粘连在硬脊膜的周围，即所谓的空囊型；③蛛网膜下腔填充着大块的软组织。

【诊断与鉴别诊断】

脊髓蛛网膜炎是蛛网膜的一种慢性炎症，病因常不明确。以往对该病的诊断除根据临床症状与体征外，主要依靠脑脊液检查和脊髓碘油造影，但特异性均较差，且与椎管内肿瘤、椎管狭窄不易鉴别，并有一定损伤性。CT 对该病的诊断亦无特异性。而 MRI 具有很高的软组织分辨率，并能行矢状面扫描，故对脊髓病变有很高的敏感性。还因其具有化学性成像的特点，具备一定的定性诊断价值。它对脊髓蛛网膜炎的诊断有独到之处，且对脊髓病变的鉴别诊断具有重要价值，通常需要与以下几种疾病进行鉴别。

1. 髓内肿瘤 ①本病病变范围长，肿胀轻，而肿瘤多呈局灶性增粗，占位效应明显；②髓内肿瘤病变内可出现坏死及合并脊髓空洞，而该病无空洞表现；③肿瘤强化显著，而本病仅有轻度强化；④有发热病史，脑脊液检查蛋白质含量增加是诊断本病的有力证据。

2. 多发性硬化 多发性硬化也可表现为较长范围病变，但患者有病情加重与缓解交替发作史，激素治疗有效，MRI 图像上脊髓中央管可扩张，增强扫描病变呈断续状明显强化。

3. 慢性脊髓硬膜外脓肿 病程可长

达数月或数年，发病初可能有发热、背部疼痛史，以后出现束带状痛，当脓性肉芽肿形成而压迫脊髓后，出现双下肢无力、传导束型感觉障碍和括约肌功能障碍。脑脊液中出现蛋白定量增高，白细胞轻度增高或正常。椎管碘油造影显示椎管腔呈条束状梗阻。

4. 脊髓血管畸形 病程缓慢，病变常累及一至数个脊髓节段，以下胸与腰骶段常见，以反复发作的脊髓症状为特征，可在开始时出现脊髓性间歇性跛行，相应节段的根性痛，或突然产生脊髓横贯损害或半横贯损害。畸形血管可压迫脊髓致双下肢轻度痉挛性瘫痪，传导束型感觉障碍及括约肌功能障碍。通过脊髓碘油造影或脊髓血管造影可以确诊。

5. 椎间盘突出症 多发生在 40 岁以上的中老年人，病程缓慢。椎间盘脱出可能为单个，亦可为多个。椎间盘脱出后常引起双上肢神经根痛，表现为头枕部、颈部、上臂的疼痛，以及颈部活动受限制。椎间盘脱出除直接压迫脊髓外，尚能妨碍脊髓的血液供应，可致双手或前臂肌肉的萎缩，以后逐渐出现下肢无力、传导束型感觉障碍及锥体束征、括约肌功能障碍。脑脊液常规化验多属正常。蛋白含量可轻度增高。平片可见颈椎生理弧度消失，椎间隙变窄，椎间孔狭窄，椎体后缘常见骨赘，上、下关节突关节增生，偶见颈椎半脱位。椎管造影或脊椎 CT/MRI 扫描可明确诊断（图 6-25）。

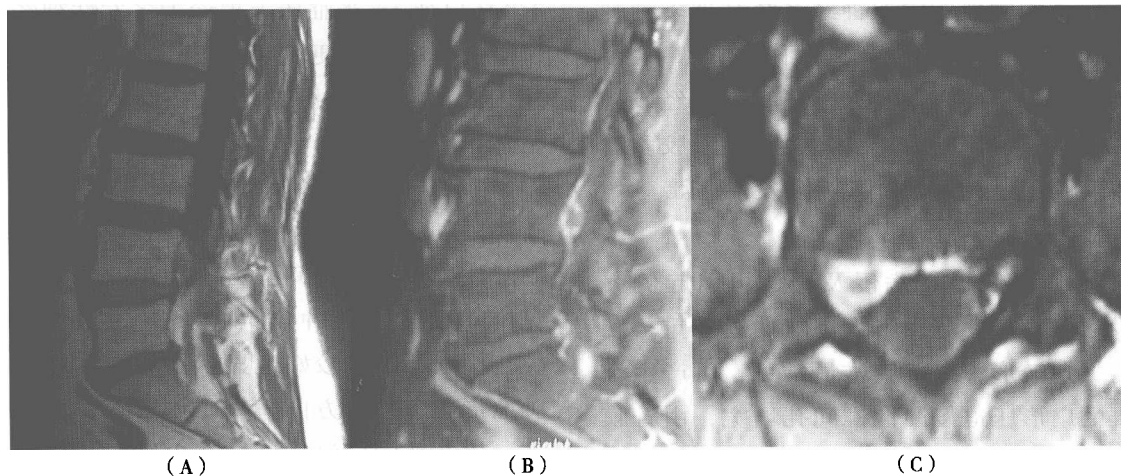


图 6-25 椎管内变性髓核

平扫矢状位 T1WI (A) 显示 L₄ 椎体右后方结节状软组织影, 增强后矢状位 T1WI (B) 和横断位 T1WI (C) 显示结节没有强化表现。

第八节 多发性神经纤维瘤病

【临床与病理】

多发性神经纤维瘤病 (multiple neurofibromatosis) 是多系统受累的先天性、遗传性常染色体显性遗传病, 来源于神经脊的错构瘤紊乱, 其皮肤特征为色素斑和多发性神经纤维瘤, 可伴发智力发育障碍和神经病变等, 偶见散发病例。有人统计发病率为 0.03%, 发病男女比例为 4:1, 老幼皆可发病。病程较长, 一般在 5 年以上, 5%~13% 的患者可发生恶变。

多发性神经纤维瘤病是常见的常染色体显性遗传性疾病, 由畸变显性基因引起神经外胚叶异常, 已确定的有两种类型:

神经纤维瘤病 1 型 (NF1), 神经纤维瘤病 2 型 (NF2)。神经纤维瘤由梭形细胞排列组成, 细胞核似栅栏状, 肿瘤大小不一致, 与神经鞘膜紧密连接, 附有中胚层的神经束膜和外膜的细胞。多侵犯皮肤、神经系统、内分泌腺及其他脏器, 其表现极为多样化。皮肤上可见特征性牛奶咖啡斑和柔软海绵状赘瘤, 扪之柔软。皮肤棕色斑及色素沉着为本病临床最早特点, 逐渐出现肢体畸形, 有的病例伴智力低下。原发于椎管内的多发性神经纤维瘤少见, 可见放射性疼痛、脊髓传导束功能障碍等脊髓受压症状, 患者疼痛部位呈多发性、

广泛性，症状和体征与放射学检查不一致性。本瘤常伴发中枢神经系统其他多种肿瘤，以听神经瘤最多见，可为单侧，也可双侧，除此之外常见的还有视神经或视交叉胶质瘤，畸胎类肿瘤，脑实质胶质瘤以及脑膜瘤，后两者常为多发性病灶。

【影像学表现】

1. X线 本病侵及脊柱可引起侧突及后突畸形，范围不大但弯曲度较重，甚至成角畸形，以下胸椎最常见，可产生椎体的扇形压迫侵蚀性椎间孔增宽，由脊膜囊的囊状畸形引起的发育不良性变化产生椎体和椎弓的变形。另外侵及中枢神经时可出现颅骨腔增大，骨质缺损可呈圆形、椭圆形，边缘清晰锐利无硬化缘，有的可合并脑膜瘤或神经胶质细胞瘤，并可侵及眼眶、视神经孔，使之扩大，蝶骨翼破坏缺损，蝶鞍扩大缺损。侵及骨骼表现骨质缺损，边缘不整，皮肤增厚，有时出现蝶状凹陷，此征象由于神经纤维瘤增殖和压迫引起。若神经纤维瘤组织生长于骨内呈膨胀性增生，可表现为骨囊性改变，多见于管状骨干骺端，四肢可引起象皮肿和血管畸形，长骨过度生长，增长变粗或细长迟缓，下肢弯曲畸形，特别是胫骨、髌关节、跗骨均可侵犯。

2. CT 椎管内见不规则略低密度影，向两侧椎间孔方向延伸，CT值66~77HU，密度均匀，增强后病灶轻度欠均匀强化；邻近椎体附件可见破坏征象。

3. 脊髓造影 可见相应节段内多处髓外硬膜下充盈缺损或远隔节段充盈缺损

或杯口样改变，即“多充盈缺损征”或“多杯口征”。当临床上拟诊为多发性神经纤维瘤而造影剂梗阻平面角与临床上高危病损症状不相符时，除上行造影外还应下行造影以明确诊断。

4. MRI 大多数神经纤维瘤结节位于髓外硬膜内，也见于髓外硬膜外、骑跨硬膜内外，顺沿椎间孔方向生长，后者可见椎间孔内外有肿瘤信号填充的直接征象。横断面上能较好地显示椎间孔内外的肿瘤形态和生长方向。MRI可见多发性结节，累及范围广泛，瘤结节少则4~5个，多者达数十个，有作者曾报告200多个；早期病例瘤结节多孤立存在，呈圆形、类圆形，边缘规则，也可见分叶改变。术后复发者多为数个瘤结节融合成团块状，有分叶，可伴有远处孤立瘤灶；T1加权像上大多数瘤结节信号与脊髓或颅神经信号相等，少数则稍低于脊髓，在大块融合病灶内可见小片状坏死液化的低信号区，T2加权像上坏死区呈高信号，无坏死区的瘤结节绝大多数呈中等高信号，在个别瘤结节内可见小片状稍低信号，可能与丛状神经纤维瘤结构有关；轻度-中度强化，信号欠均匀（图6-26，图6-27）。

【诊断与鉴别诊断】

符合下述两条或以上者可诊断为神经纤维瘤1型。①6个以上且其中最大者直径大于5mm（青春期后大于15mm）的牛奶咖啡斑；②2个或以上任何类型的神经纤维瘤，或1个丛状神经纤维瘤；③腋下或腹股沟雀斑；④视神经胶质瘤；⑤2个

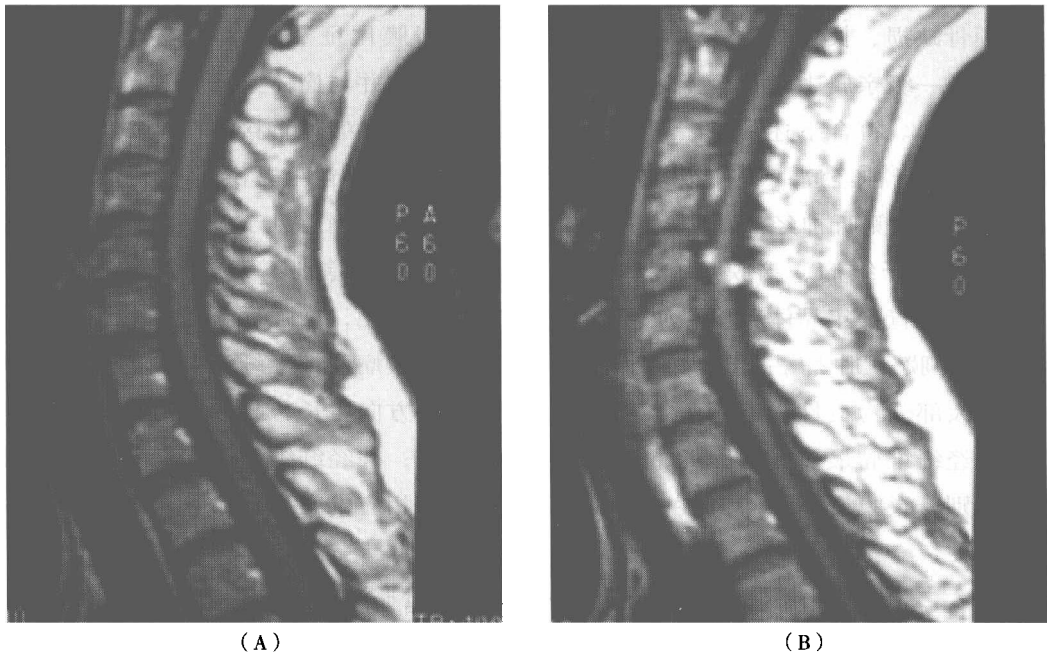


图 6-26 神经纤维瘤病

矢状位 T1WI (A) 显示颈椎椎管内多发等信号结节，增强矢状位 T1WI 显示结节明显强化 (B)。

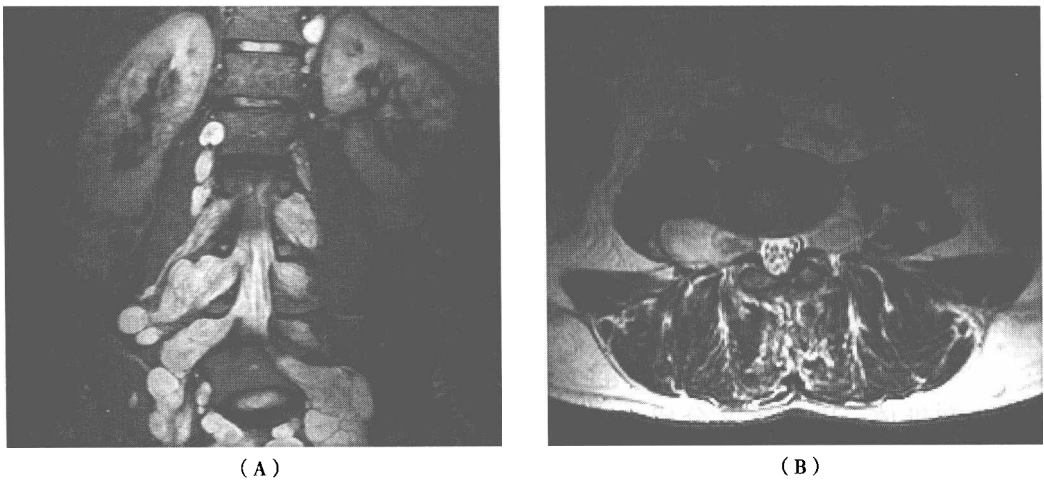


图 6-27 神经纤维瘤病

冠状位 T2WI (A) 显示双侧腰神经多发神经纤维瘤，横断位 T2WI (B) 显示肿瘤呈哑铃状。

或以上虹膜粟粒状结节；⑥明显的骨骼异常，如颅骨缺损、长骨皮质变薄或假关节形成等；⑦一级亲属中有符合上述诊断标准的1型患者。符合下述一条者可诊断为2型：①双侧听神经瘤；②一级亲属中有2型患者，加单侧听神经瘤或下述病变中的两种：神经纤维瘤、脑膜瘤、胶质瘤、雪旺细胞瘤、青少年晶体后囊混浊斑。

髓外硬膜下肿瘤占椎管内肿瘤的60%，绝大部分为良性，以脊膜瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤最多见，因此常需要进行加以鉴别，脊膜瘤中老年女性多见，胸

段常发，钙化是该肿瘤特征性表现，常见到“脊膜尾征”，即瘤体局部硬膜增厚，线样强化并与瘤体紧密相连，此为脊膜反应性增生或瘤体直接浸润造成，它的出现为脊膜瘤的定性提供了有力的可靠的证据；神经鞘瘤可见于椎管各段，以颈胸段多见，男女差别不大，易发生囊变坏死，但钙化少见，增强后显著强化，程度明显大于脊膜瘤及神经纤维瘤，如果鞘瘤顺沿椎间孔方向生长，与单发的神经纤维瘤区别较难；神经纤维瘤最易骑跨硬膜内外生长，使相应椎间孔扩大。

第九节 脊椎内血管畸形

一、脊髓的正常血管解剖

脊髓血管解剖比较复杂，使得脊椎内血管畸形的影像学诊断困难，因此，有必要先熟悉脊髓的血管解剖。

(一) 脊髓动脉解剖

脊髓的供养动脉主要有两大来源，一类为椎动脉和锁骨下动脉，另一类为胸腰部分的降主动脉发出的肋间动脉和腰动脉，以上每个阶段的动脉都发出脊髓动脉。脊髓动脉在椎间孔处分成3个分支：腹侧支、背侧支和中间支。腹、背侧支供应硬脊膜和锥体。中间支又分成三个分支：供应椎间孔处硬脊膜的硬脊膜支，进入脊髓前根的根髓动脉和进入脊髓后根的根软膜动脉。脊髓外来的动脉为来自根髓

动脉的脊髓前动脉和来自根软膜动脉的脊髓后动脉、髓周软膜血管网；脊髓内在的动脉包括位于中央的沟动脉和位于外周的放射动脉（图6-28）。

(二) 脊髓的静脉解剖

脊髓内在的静脉呈放射状对称地横向吻合，包括脊髓前沟静脉和脊髓后沟静脉，分别向脊髓前、后静脉引流。脊髓外在静脉包括软膜静脉丛和脊髓前、后静脉。围绕于脊髓表面的表浅静脉向根髓静脉引流，在椎间孔处，根髓静脉引流向硬膜外静脉（椎内静脉丛），后者与椎外静脉丛呈节段性吻合，椎外静脉丛最终引流向腔静脉，在颈、胸、腰部分别主要向无名静脉、奇静脉、腰升静脉引流（图6-29）。

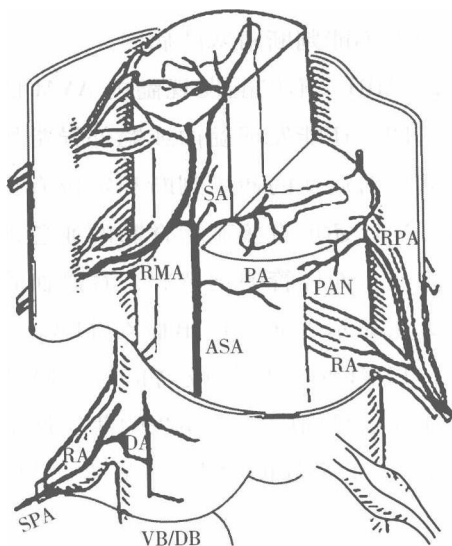


图 6-28 脊髓供养动脉系统图

ASA 为脊髓前动脉；DA 为硬膜支；DB 为脊髓动脉背侧支；PA 为软膜动脉；PAN 为软膜动脉网；RA 为根动脉；RMA 为根髓动脉；RPA 为根软膜动脉；SA 为沟动脉；SpA 为脊髓动脉；VB 为脊髓动脉腹侧支。

二、脊髓血管畸形

椎管内血管畸形在整个中枢神经系统血管畸形中较少见，其中脊髓动静脉血管畸形在椎管内血管畸形中比较常见，约占全部脊髓病变的 2.7%，男女比例约为 4:1。脊髓动静脉血管畸形根据病变的部位主要分为以下三种：髓内动静脉畸形（spinal arteriovenous malformations, SAVM）、硬膜内髓周动静脉瘘（perimedullary arteriovenous fistula, PMAVF）、硬脊膜动静脉瘘（spinal dural arteriovenous fistula,

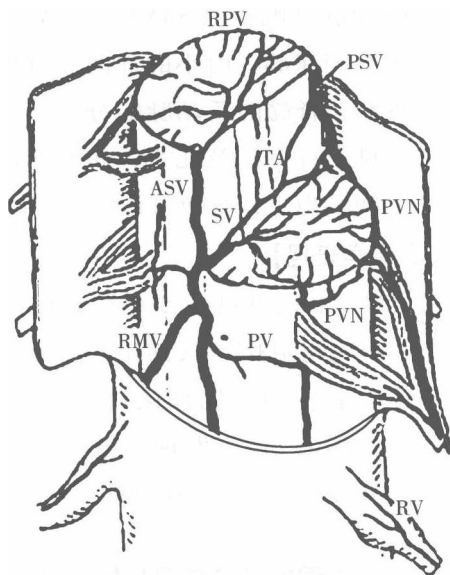


图 6-29 脊髓引流静脉系统图

ASV 为脊髓前静脉；SV 为沟静脉；PSV 为脊髓后静脉；PV 为软膜静脉；PVN 为软膜静脉网；RPV 为根静脉穿支；TA 为穿髓静脉吻合；RV 为根静脉；RMV 为根髓静脉。

SDAVF)。目前脊髓 AVM 的主要检查手段包括 CT、椎管碘剂造影、MRI 和选择性脊髓血管造影（DSA）。

畸形血管可引起脊髓出血、缺血、血栓、脊髓受压，多起病突然。早期诊断，及时治疗对预后意义重大。随着影像技术的发展，尤其是 DSA 和 MRI 检查的出现，使人们对椎管内血管畸形的定位、血流动力学、血管构筑学都能有清楚的了解，使该类疾病的诊断有了突破性进展。

（一）髓内动静脉畸形

【临床与病理】

髓内动静脉畸形 (SAVM) 的异常血管团位于脊髓深部, 由小的迂曲血管构成球状血管网, 脊髓前后动脉的分支参与供血, 主要见于青少年及儿童, 病变部位以颈段或上胸段为主, 少数可位于胸腰段。

【影像学表现】

1. CT 平扫可见病变部位脊髓局限性增粗, 有时可见斑点状钙化, 增强后在脊髓内或脊髓背侧可见强化的畸形血管, 但 CT 仅能轴位成像, 发现异常病灶较为困难。椎管碘剂造影具有创伤性和危险

性, 对髓内动静脉畸形 (AVM) 无法检出, 当伴有血肿时仅能见到蛛网膜下腔阻塞征象而不能判断阻塞的病因。

2. MRI 不仅能发现髓内 AVM 的畸形血管团, 还能发现髓内或髓外异常增粗的血管, 对病变的初步判断和定位有很大价值。MRI 还可直接显示脊髓的亚急性或慢性出血, 而椎管碘剂造影、脊髓血管造影都无法显示。亚急性出血在 T1WI 为高信号, T2WI 呈等信号或高信号, 慢性血肿可在高信号周围见到环绕的薄层低信号环状影, 为沉着的含铁血黄素。此外,

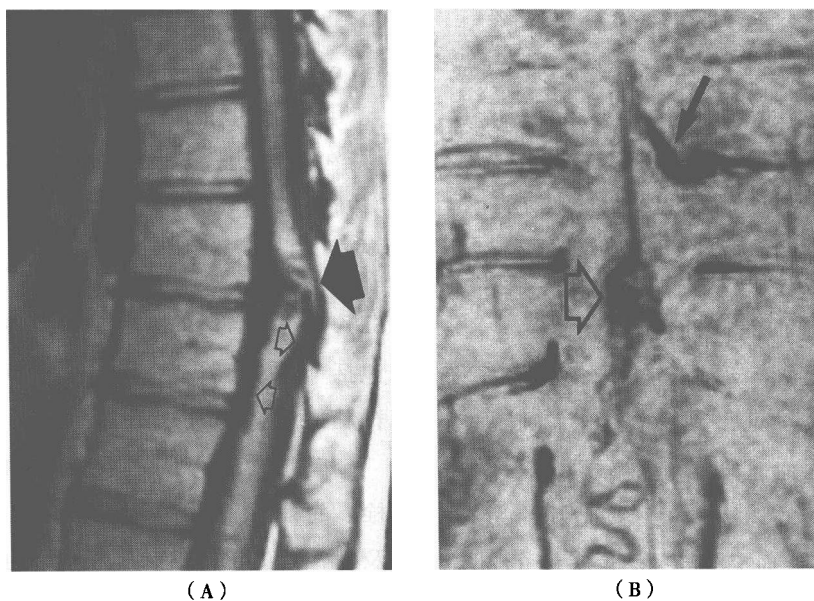


图 6-30 髓内动静脉畸形

矢状位 T1WI (A) 显示 T₁₀ ~ T₁₁ 水平脊髓形态异常, 髓内及周围见蚯蚓状、管状、圆点状无信号或低信号流空影 (黑、空箭); DSA (B) 显示左侧 T₁₀ 肋间动脉供血 (黑箭), 显示髓周动静脉瘘 (空箭)。

MRI 能发现急性出血后脑脊液的特征性信号改变，能鉴别 AVM 所致的蛛网膜下腔出血、硬膜下血肿及硬膜外血肿。

3. 选择性脊髓血管造影 (DSA)

可以清楚显示畸形血管团的大小、部位、分型、供血动脉及引流静脉等，可发现畸形血管团由一团相互缠绕的细小血管襻组成，供血动脉来源于脊髓前动脉和/或脊髓后动脉，引流静脉自畸形血管团发出后多数位于脊髓表面，部分病例可见供血动脉动脉瘤和静脉扩张形成的静脉瘤 (图 6-30)。

(二) 硬膜内髓周动静脉瘘

硬膜内髓周动静脉瘘 (PMAVF) 为脊髓前、后动脉与静脉直接交通，以圆锥和马尾部居多。

【影像学表现】

在 MRI 上大多数 PMAVF 仅表现为髓

外有异常血管影，部分病例可见静脉瘤，DSA 特征性变化是脊髓前动脉或脊髓后动脉与脊髓表面的静脉形成直接交通，病变为单一的动静脉瘘而非畸形血管团，有别于 SAVM，但可以有静脉瘤形成，其动静脉瘘的瘘口常表现为从供血动脉到引流静脉转换处的血管管径的突然变化，但有时如果血流速度较快，瘘口常与扩张的静脉重叠而无法辨认，这时可以增加 DSA 每秒的帧数和在动脉早期观察，但有些瘘口仍较难判断。有时仅在栓塞后血流速度减慢或在手术后才能辨别清楚 (图 6-31)。

(三) 硬脊膜动静脉瘘

【临床与病理】

硬脊膜动静脉瘘 (SDAVF) 在脊髓 AVM 中发病率最高，占脊髓血管畸形的 55% ~ 80%，SDAVF 好发于中老年男性，以 50 ~ 60 岁多见，男大于女，主要是后

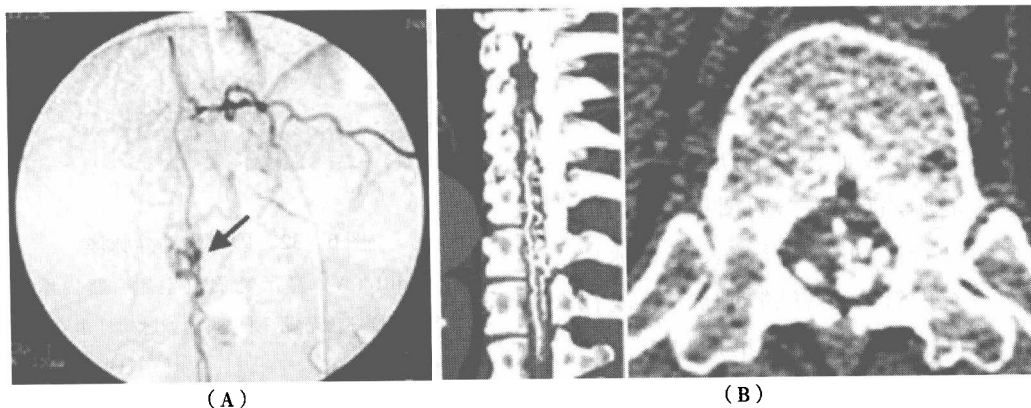


图 6-31 硬膜内髓周动静脉瘘

DSA (A) 显示髓周动静脉瘘 (黑箭)，左侧 T₁₀ 肋间动脉供血，CTA 及横断位 CT 亦清楚显示病变。

天逐渐形成。此病病变主要集中在下胸椎及腰椎，病变几乎不发生于颈段。由于供应脊膜或神经根的细小动脉在神经根穿硬脊膜处与脊髓静脉直接交通，造成脊髓静脉高压、缺血、水肿、脱髓鞘及坏死，脊髓的静脉高压及低灌注压是最主要的致病机制。临床表现均为进行性由下而上的双下肢感觉运动功能障碍及括约肌功能障碍，体位改变或腰穿可使症状加重，3~5年内可致完全瘫痪。

【影像学表现】

SDAVF 是发生在神经根袖套处的硬脊膜上的动静脉瘘，症状缺乏特征性，大多数病例明确诊断较困难，临床上易与椎间盘突出、前列腺肥大、椎管内某些肿瘤、脊髓脱髓鞘病变等相混淆，经常是 MRI 提供了可疑改变，后经脊髓血管造影证实。在 MRI 上显示脊髓表面迂曲匍行的血管影，背侧更多见，还可发现脊髓数个节段的强化和 T2 高信号，提示有脊髓回流不畅，充血水肿，继发性脊髓缺血，瘘口位置越低，静水压越高。DSA 的特征性变化为 AVF 形成而没有畸形血管团，一般也没有静脉瘤形成。选择性节段动脉造影可显示硬脊膜动脉与脊髓表面静脉直接交通而没有发针样的脊髓动脉，发现有脊髓表面迂曲、扩张的静脉早期显影，静脉引流几乎贯穿脊髓全长，以脊髓背侧的向上缓慢引流为多见，其瘘口即表现为从供血动脉到引流静脉转换处的血管管径的突

然变化，绝大多数发生在中胸段以下，供血动脉来源于根动脉等节段动脉的硬脊膜分支，一般为 1 支动脉供血，少数为多支动脉供血，但瘘口为一个，引流静脉通过根静脉引流到髓周静脉，扩张迂曲的髓周静脉在脊髓前或后表面伴着明显的淤滞，并向颅或骶部引流，静脉向脊髓背侧表面引流更多见，如果向脊髓前部引流则往往出现严重的症状（图 6-32）。

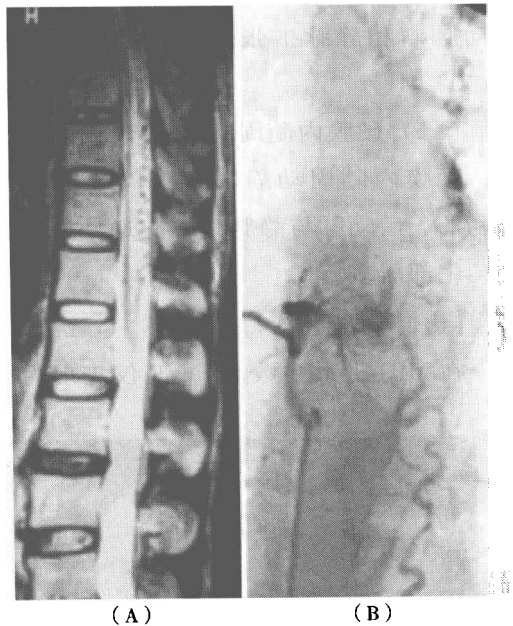


图 6-32 硬脊膜动静脉瘘

MRI (A) 显示髓周流空影，髓内水肿，DSA (B) 造影显示硬脊膜动静脉瘘，由右侧 T₁ 肋间动脉供血。

目前 SDAVF 比较公认的手术原则是结扎或切断硬膜下引流静脉，保留脊髓表

面引流静脉以防止破坏脊髓正常引流,在不致引起神经根损伤或脑脊液漏的情况下,电凝或切除瘘口。但血管内治疗因其存在瘘口复发、供血动脉迂曲过多、微导管不能送到位以及误栓脊髓大动脉等因素,在临床使用受到一定限制。近来有人提出血管内治疗与手术结合的新的治疗原则。

(四) 皮肤脊椎脊髓血管畸形综合征

皮肤脊椎脊髓血管畸形(COBB)综合征是脊髓血管畸形中的一个特殊类型,是同一椎体节段先天性外胚层、中胚层和神经组织的血管发育畸形。以同一椎体节段的皮肤、骨骼和脊髓的血管畸形为特点,其临床非常罕见,好发于儿童、青少年,最多见于 $T_3 \sim T_9$ 。典型的表现为某一皮肤平面以下的突发后背及下肢根痛,并伴随着皮肤麻木,其次是下肢肌力下降或大小便功能障碍。诊断标准为具备以下4个条件中的3点,即同一椎体节段出现:①髓内血管畸形;②椎管内硬膜外血管瘤;③椎体及椎旁血管瘤;④皮肤或皮下组织血管瘤,褐色痣或片状咖啡斑。

MRI在COBB综合征的诊断中尤为重要,能够全面反映椎体、脊髓和椎旁组织的病变,可以从3个断面来确认血管畸形的部位、范围、形态及大小,并能显示其与周围组织结构的关系,并具有无创的优点,可重复检查,在初诊和随诊时应为首选。DSA仍为诊断COBB综合征的最后方

法,可以清晰显示畸形血管的部位、范围、性质、来源及回流情况,可清晰显示髓内血管畸形,髓周血管畸形,椎体血管瘤及椎旁动静脉瘤。

COBB综合征的治疗目前仍然非常困难,治疗目标最主要是恢复脊髓功能。治疗方法主要有介入栓塞治疗和手术切除。

(五) 脊髓血管畸形的鉴别诊断

1. 脊髓血管畸形与其他脊髓病变的鉴别诊断

(1) 当患者表现为进行性脊髓功能障碍,并在MRI有下列表现时,易被误诊为脊髓内肿瘤:①当局限性或弥漫性SAVM和PMAVF在MRI表现为局限性脊髓增粗,甚至伴脊髓内出血、水肿而血管流空影不明显时,或伴动脉瘤样或静脉瘤样扩张且存在血栓形成而造成脊髓受压时,可被误诊为脊髓髓内胶质瘤;②当隐匿性SAVM在MRI出现环状低信号而无低信号血管流空影时,易被误诊为脊髓髓内海绵状血管瘤;③SDAVF当在MRI上表现为脊髓肿胀而血管流空影不明显时,可被误诊为脊髓髓内胶质瘤。脊髓内血管畸形与脊髓髓内肿瘤的鉴别要点在于细心分析MRI的表现,当脊髓肿胀区域内疑伴有血栓形成的血管影时,或脊髓肿胀不明显,难以用脊髓髓内肿瘤来解释临床上脊髓功能障碍的严重程度时,特别是当细心察看在MRI上发现低信号血管流空影和/或在MRI增强图像上发现细点状强化血管,应

作全脊髓血管 DSA，多能显示血管性病变的特征而得以明确诊断。

(2) 脊髓积水症患者往往存在 Arnold - Chiari 畸形，脊髓中央的空腔大而明显，而脊髓血管畸形多无 Arnold - Chiari 畸形，且脊髓中央的空腔呈细管状，仔细辨认在椎管内可发现细点状的血管影，如加做脊髓血管 DSA 检查，便可明确诊断及鉴别诊断。

(3) 脊髓血管畸形患者表现为肩颈部和上肢或腰部和下肢疼痛、麻木、无力，X 线平片和 MRI 检查发现颈椎腰椎的生理前凸消失，椎间隙狭窄，椎体后缘有生骨赘等退行性变而又无明显血管流空影时，可误诊为椎间盘突出。椎间盘突出的 CT、MRI 表现及脊髓血管畸形的典型 DSA 表现有助于鉴别。

(4) 临床上脊髓血管畸形突发出血、血栓形成等引起急性脊髓功能障碍时，可被误诊为急性脊髓炎。对于在 MRI 检查既未发现出血又无明显流空血管影而仅表现为轻度脊髓肿胀而暂被诊断为急性脊髓炎的病例，需短期内复查，若临床症状改

善，MRI 所示脊髓肿胀减轻，脊髓变细者，应考虑为急性脊髓炎；若脊髓肿胀无改善，复查 MRI 能发现椎管内异常血管影者，应考虑为脊髓血管畸形，需进一步作全脊髓血管 DSA 检查，以明确诊断。

2. 不同类型脊髓血管畸形之间的鉴别诊断 由于临床表现类似及 MRI 均有血管流空影，故相互间可发生混淆，鉴别诊断的关键在于仔细分析 MRI 及 DSA 表现。SDAVF 检查可发现脊髓往往不增粗或轻微增粗（因脊髓水肿），血管流空影在脊髓周围，DSA 检查显示根髓动脉的硬脊膜支与根髓静脉间有直接交通，通常只有一个瘘口，无动脉瘤样和静脉瘤样扩张，故有别于 SAVM 和 PMAVF。PMAVF（特别是Ⅲ型）和 SAVM 的鉴别则较困难，在 MRI 检查时两者均可显示脊髓增粗和脊髓内外可见血管流空影，DSA 检查时均可显示多支供血动脉与回流静脉和多个瘘口，并可显示动脉瘤样和静脉瘤样扩张，两者唯一区别是：在供血动脉与引流静脉之间 SAVM 存在异常血管网，即畸形血管团，而 PMAVF 则无。

第十节 硬膜外血管瘤

【临床与病理】

硬膜外血管瘤从组织学上分为：毛细血管瘤、血管内皮瘤及海绵状血管瘤，其中以硬膜外海绵状血管瘤（extradural cav-

ernous hemangioma, EDCH）较常见。在组织学上，海绵状血管瘤主要由稀疏、薄壁、内膜呈线样的海绵状血管窦组成，血管的内壁有单层上皮细胞组成，缺乏平滑

肌及弹性纤维层，并可见血栓及陈旧出血的表现。海绵状血管瘤（CH）最常见于颅内，脊柱CH约占整个脊柱血管异常的5%~12%，且大部分病变原发于椎体，单纯位于硬膜外腔者非常罕见，仅占所有硬膜外肿瘤的4%，其发生率约为0.22/百万/年。EDCH最常发生于胸段，多见于30~60岁，男女差别不大。海绵状血管瘤可以散在发生，也可以为家族性遗传，近期的研究发现有较强的遗传倾向，30%~50%的病人在家族中可发现同类病人，其中50%~73%的病人为多发病灶。

原发的硬膜外血管瘤，首先出现感觉

障碍，继之发生轻瘫，根性疼痛常是主要症状之一，大多数病例在神经症状进一步加重时出现括约肌症状。

【影像学表现】

1. X线 平片上，可发现椎间孔扩大或有骨质侵蚀的表现，脊髓造影可以显示蛛网膜下腔在硬脊膜造影剂柱的部分或完全梗阻现象，但诊断价值不大。

2. CT 表现为等密度病变，与肌肉及脊髓影像相似，定性困难。由于海绵状血管瘤无粗大供血动脉及引流静脉，且瘤内血流缓慢或伴血栓形成等因素的存在。

3. DSA 常无阳性发现，有别于脊

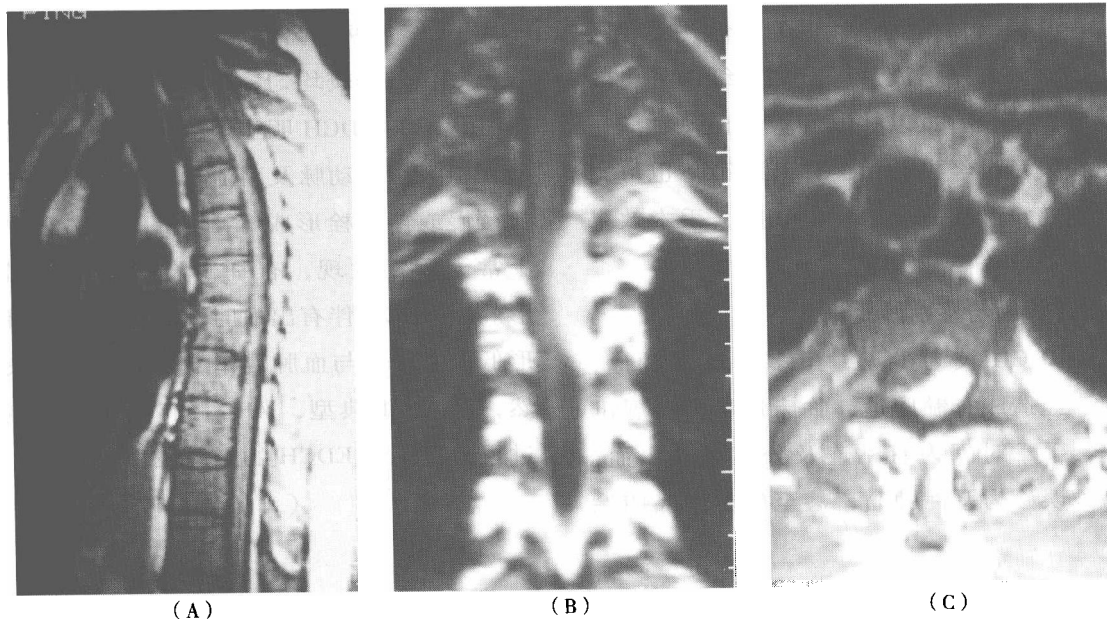


图6-33 硬膜外海绵状血管瘤

病灶位于硬膜外，长椭圆形，边界清楚，T1WI呈等信号，T2WI呈高信号，邻近脊髓受压，两者之间有低信号硬膜影。

髓动静脉畸形。

4. MRI 较有帮助, 肿瘤呈椭圆形或梭形, 也可呈分叶状, 常跨越多个脊柱阶段, 累及范围较长, 且有匍形生长的趋势, T1WI 呈等或低混杂信号, T2WI 呈较脑脊液信号稍低的高信号, 周缘呈网状, 增强后明显强化, 当混杂出血时周围见低信号。局部脊髓明显受压变细, 伴蛛网膜下腔变窄, 但脊髓信号常无异常改变, 有时在脊髓与病灶之间可见带状低信号的硬脊膜影, 提示病灶位于硬脊膜外 (图 6-33)。此外, 在 MRI 轴位像上可见肿瘤包绕脊髓, 外观呈“钳状”, 此征象有助于定性诊断。

此肿瘤虽为血管性肿瘤, 但并无粗大的供血动脉及引流静脉, 随着纤维外科的发展, 也少有难以控制的大出血, 肿瘤与硬脊膜及神经根的粘连在纤维镜下也可完全剥离, 做到完全根治性切除, 手术效果良好。

【诊断与鉴别诊断】

EDCH 较为少见, 虽多为良性肿瘤, 但一经造成脊髓压迫, 临床症状常进展迅速, 手术时因为有粘连及分离时的出血, 易被误诊为恶性肿瘤, 甚至放弃彻底切除

的努力, 造成不良后果。所以, 鉴别诊断尤为重要。EDCH 患者虽然脊髓受压的神经损坏症状进展较快, 但功能障碍的程度较之恶性肿瘤所致者为轻, 一般达不到完全瘫痪的程度。再者, 肿瘤虽位于硬膜外, 但 X 线平片常看不到骨质受累, 全身也查不出原发恶性肿瘤灶, 可与恶性肿瘤相鉴别。

当影像上 EDCH 表现为硬膜外软组织占位, 且病灶经椎间孔侵及椎旁, 呈哑铃状时, 特别要与神经纤维瘤鉴别, EDCH 一般不引起椎间孔的扩大, MRI 表现为团块状异常混杂信号及周围环状低信号, 范围一般较广, 形态不规则, 与神经纤维瘤不同, 后者常引起椎间孔的扩大, 骨质吸收, MRI 信号较均匀, 形态较规则, 增强后强化不如 EDCH 明显。由于海绵状血管瘤无粗大供血动脉及引流静脉, 且瘤内血流缓慢或伴血栓形成等因素的存在, DSA 上常无阳性发现, 有别于脊髓动静脉畸形。当 EDCH 伴有出血时, MRI 周围见环形低信号, 易与血肿混淆, 但血肿起病突然, 早期 CT 典型, MRI 上有典型的演变过程, 有别于 EDCH 的影像表现。

(王 嵩 何 东)

参 考 文 献

[1] 唐勇, 张雪林. 脊髓室管膜瘤 MRI 特征分析及其鉴别诊断. 临床放射学杂志, 2006, 25

(5): 409-411.

[2] 鲁祥和, 诸葛启钊, 吴哲褒, 等. 脊髓室管膜

- 瘤的诊断与治疗. 中国脊柱脊髓杂志, 2001, 11 (6) :337-339.
- [3] 彭靖, 戴建平, 朱明旺, 等. 脊髓星形细胞瘤的 MRI 诊断. 中国医学影像技术, 2001, 17 (10) :939-941.
- [4] 印弘, 车素华, 黄志兰, 等. 椎管内肿瘤的 MRI 表现. 中国医学影像学杂志, 1999, 7 (3) :178-181.
- [5] 刘彪. 椎管内肿瘤的 MRI 诊断 (附 28 例分析). 医学文选, 2003, 22 (2) :150-152.
- [6] 胡晶琼, 张苏明. 25 例脊髓空洞症的临床特征与诊断. 脑与神经疾病杂志, 2001, 9 (4) :193-195.
- [7] 杨晓滨. Chiari 畸形并脊髓空洞症的 MRI 分型及临床意义. 四川医学, 2002, 23 (11) :1167-1168.
- [8] 孙清荣, 刘士辰, 王文献, 等. 脊髓空洞症的影像诊断. 第三军医大学学报, 1999, 21 (4) :303-305.
- [9] 沈剑敏, 袁明远. 脊髓空洞的 MRI 诊断与鉴别诊断. 中国医学影像技术, 2003, 19 (6) :748-750.
- [10] 罗光华, 魏新华. 血管母细胞瘤的 MR 诊断和鉴别诊断. 实用放射学杂志, 2005, 21 (11) :1136-1138.
- [11] 董珉, 卢光明, 孙淑霞. 脊髓成血管细胞瘤的 MRI 诊断. 临床放射学杂志, 2001, 20 (2) :89-91.
- [12] 朱蔚林, 黄勤. 脊髓髓内转移瘤 2 例报告. 中华神经医学杂志, 2003, 2 (4) :260-261.
- [13] 邹杰, 赵英杰, 潘鑫, 等. 肺癌脊髓内转移的 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 2002, 36 (2) :149-150.
- [14] 张静, 何宁, 宋建勋. 原发性髓外硬膜下肿瘤 MRI 表现及鉴别诊断. 实用放射学杂志, 2003, 19 (8) :685-687.
- [15] 吴宏, 郭天德, 粘朝晖. 增强 MRI 特征对髓外硬膜下肿瘤的诊断与鉴别诊断. 福建医科大学学报, 2003, 37 (1) :102-103.
- [16] 蔡新宇, 朱文珍, 王承缘. 椎管内脊膜瘤的 MRI 诊断. 湖北省卫生职工医学院学报, 2003, 1 :27-29.
- [17] 王晓明, 焦鑫明, 李玉龙. 椎管内神经源性肿瘤的 MRI 诊断及鉴别诊断 (附 20 例分析). 实用放射学杂志, 2004, 20 (2) :170-172.
- [18] 聂冬梅, 徐运军, 许实诚, 等. 椎管内神经鞘瘤的 MRI 表现及其病理学基础. 临床医学与护理研究, 2005, 4 (6) :18-20.
- [19] 田顺典, 李宁富, 刘闰牛, 等. 髓外硬膜下三种常见肿瘤 MRI 征象的再认识 (附 22 例分析). 实用放射学杂志, 1998, 14 (6) :333-336.
- [20] 蒋高民, 李兴波, 臧静, 等. CT 及 CT 脊髓造影对椎管内肿瘤诊断价值的探讨. 中国医师杂志, 2003, 5 (5) :615-617.
- [21] 田伟, 吴鹰. 自发性椎管内硬膜外血肿 3 例. 中华放射学杂志, 1998, 32 (7) :501.
- [22] 杨引. 神经母细胞瘤 57 例临床分析. 临床肿瘤学杂志, 2001, 6 (2) :142-143.
- [23] 周旭峰, 张丽雅, 张璐, 等. 椎管内硬膜外原发恶性淋巴瘤的 MRI 表现. 中国医学影像学杂志, 2002, 10 (5) :327-329.
- [24] 朱文珍, 王承缘, 周义成, 等. 椎管内神经源性肿瘤的 MRI 诊断. 中华放射学杂志,

- 1997, 31 (10) : 708 - 710.
- [25] 李茂, 梁漱溟. MR 环状强化诊断椎管神经鞘瘤的价值. 实用放射学杂志, 1999, 15 (7) : 401 - 402.
- [26] 陈庄洪, 马廉亭, 蔡贤华, 等. 腰骶部椎管内神经节细胞瘤的诊断与治疗. 颈腰痛杂志, 1998, 19 (4) : 250 - 251.
- [27] Lander J, Seex K. Sacral perineural cysts: imaging and treatment options. Br J Neurosurg, 2002, 16 (2) : 182 - 185.
- [28] 张明, 鱼博浪, 王璐, 等. 椎管内脊膜囊肿的 MR 诊断. 中华放射学杂志, 2000, 34 (3) : 174 - 178.
- [29] 陶惠人, 王全平, 李新奎, 等. 椎管内脊膜囊肿的诊断和治疗. 中华外科杂志, 2002, 40 (1) : 75.
- [30] 朱文珍, 王承源, 周义成, 等. 椎管内神经源性肿瘤的 MRI 诊断. 中华放射学杂志, 1997, 31 (10) : 708 - 710.
- [31] 廉翠红, 刘维达. 神经纤维瘤病遗传与基因研究进展. 国外医学: 皮肤性病学分册, 2002, 28 (6) : 368.
- [32] 史玉泉. 实用神经病学. 上海: 科学技术出版社, 1997 : 850.
- [33] 张小龙, 黄祥龙. 脊髓血管畸形的影像学诊断和血管内栓塞治疗. 中国医学计算机成像杂志, 2002, 8 (2) : 78 - 85.
- [34] 黄承光, 白如林, 陈左权. 椎管内血管性病变的影像学特征分析. J Diagn Concepts Pract, 2004, 3 : 170 - 172.
- [35] John Jackson MD, Shahram Partovi MD. Imaging of spinal cord vascular malformationsn. Operative Techniques in Neurosurgery, 2003, 6 (3) : 125 - 140.
- [36] Nedlands WA. Extradural spinal cavernous haemangioma: case report and review of the literature. Journal of Clinical Neuroscience, 2001, 8 (2) : 176 - 179.

第七章

脊柱神经管闭合不全

中轴骨骨骼的早期胚胎发育由生骨节发生，来自左右生骨节的间充质细胞增殖，并向脊髓与脊索移动，包在它们周围，形成椎骨。包在脊索周围的，形成椎体与椎间盘，包在脊髓周围的形成椎弓。一部分生骨节细胞向两侧伸展，成为脊椎骨的横突。生骨节间充质先分化成软骨再经软骨骨化成为骨组织。生骨节分化为软骨，是受脊髓与脊索的诱导作用。脊索除极小部分在椎间盘内残留为髓核外，其余

大部分退化消失。

脊髓起源于外胚层的神经沟，当神经沟闭合为神经管时，沟缘的一部分细胞与神经管分离，分布在神经管两侧上方，称神经嵴。整个神经系统起源自神经管和神经嵴。在胎儿的第3个月时，脊髓与椎管的长度相同，随着生长发育，脊髓的生长速度慢于椎管，至出生时脊髓下极一般相当于第3腰椎椎体水平，成人后常达第1~2腰椎椎体水平。

第一节 脊髓脊膜膨出

脊髓脊膜膨出与脊膜膨出伴随有脊椎骨性椎弓先天缺损，称显性脊柱裂。国外的统计资料表明，脊髓脊膜膨出或脊膜膨出在存活的新生儿发病率为2‰，女性稍多于男性。脊髓脊膜膨出与脊膜膨出是由于胚胎发育时神经管形成阶段发生的神经孔闭合障碍所致。病变的发生率为，胸椎

2%，胸腰交界部32%，腰椎22%，腰骶部44%。

【病因与发病机制】

脊髓脊膜膨出常为脊柱中、外胚层发育障碍，发生粘连的脊髓、脊神经根、马尾与脊膜发育不全的脊柱部位从椎管突向背部，形成囊袋状膨出；其囊壁由蛛网

膜、硬脊膜及皮肤构成，相应部继发蛛网膜下腔扩大，囊内充满大量脑脊液。此类病人往往伴有其他中枢神经和骨骼系统的缺陷。

【临床表现】

本病多发生于腰骶椎，脊柱其他部位很少见。病人可有不同程度的骶背部痛，相应部位有软组织包块，严重者可发生程度不同的下肢迟缓性瘫痪及直肠、膀胱功能障碍（图7-1）。

【影像学表现】

1. X线平片 可显示脊柱的骨骼缺损或脊柱畸形，同时可显示较大的突出的

脊髓脊膜膨出。但无法显示其内部结构。X线椎管造影可显示椎管内结构，脊髓圆锥位置及膨出的囊袋内充满造影剂。

2. CT表现 CT平扫可见椎管先天性畸形及膨出的脊髓脊膜呈软组织影，与硬膜囊相通，在膨出结构中可见较低密度的异位的脊髓组织。增强扫描无强化。

3. MR诊断 MR可以多个位置显示脊柱局部的缺损或畸形，脊髓脊膜向后膨出形成的异常信号影，T1加权像显示肿块为低信号，其中异位的脊髓组织呈中等信号。局部的蛛网膜下腔扩大。还可清晰的显示并发的其他畸形。增强扫描无异常的

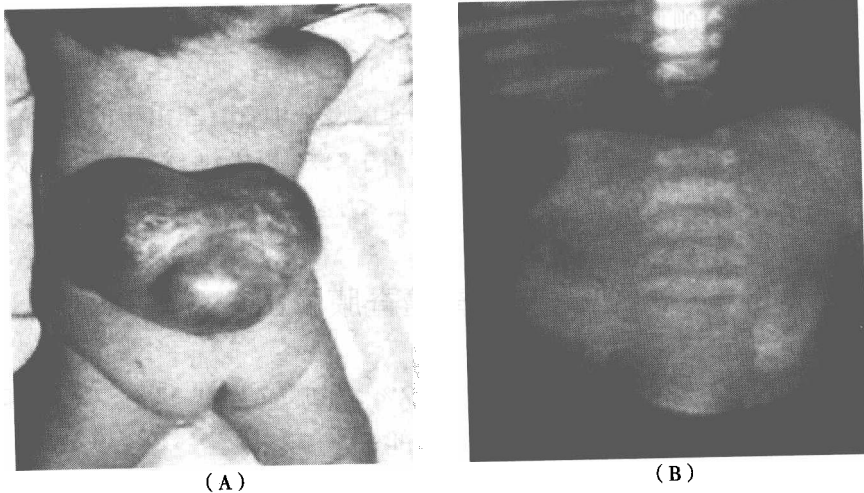


图7-1 脊髓脊膜膨出

(A) 为巨大的腰部脊髓脊膜膨出；(B) 为X线片显示腰椎椎弓缺。

强化灶（图7-2，图7-3）。

【鉴别诊断】

脊髓脊膜膨出的诊断通过患者病史及临床表现结合影像学表现可以作出诊断。主要与一些肿瘤性病变鉴别。如畸胎瘤、脊髓肿瘤、神经肠源性囊肿等，良性畸胎

瘤呈囊性内含有脂肪成分及骨组织或钙化，增强后囊壁可见强化。恶性畸胎瘤软组织成分占大部分，周围壁不完整，侵犯周围结构，增强后可见肿瘤异常强化。神经肠源性囊肿囊内成分复杂，囊内可见分层现象，增强后囊壁无强化。

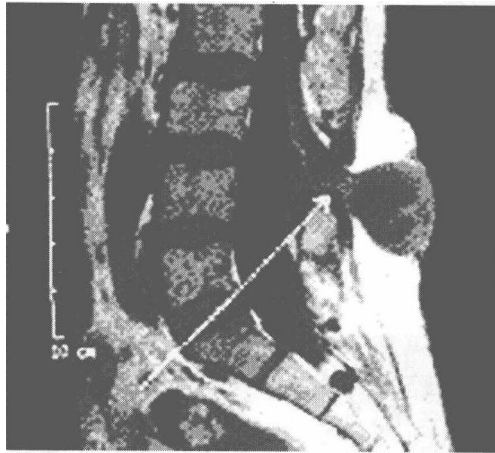


图7-2 脊髓脊膜膨出

MRI矢状位T1WI示L₄椎体水平椎管后部骨质缺损，脊髓脊膜经缺损处膨出，相应皮下可见一肿块影，呈不均匀长T1信号。

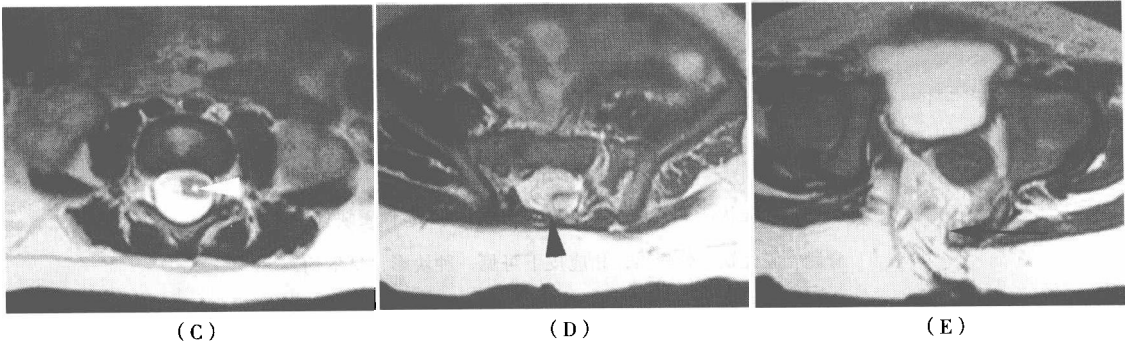
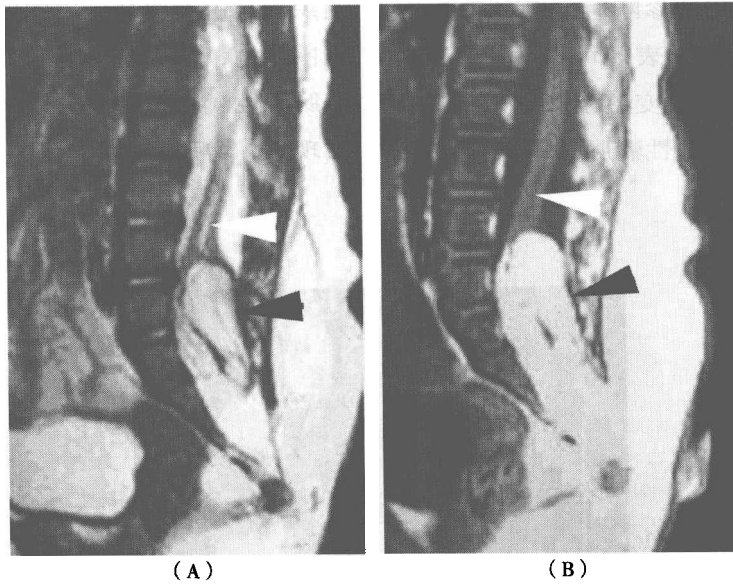


图 7-3 腰椎管脂肪瘤、脊膜膨出、脊髓低位、脊髓空洞

(A)、(B) 分别为 MRI 矢状位 T1WI 和 T2WI, (C) 为 L₃~L₄ 椎间隙水平横轴位 T2WI, (D)、(E) 分别为骶椎轴位 T2WI。显示腰椎管扩大, L₄ 至骶椎水平椎管内见短 T1 脂肪信号肿块 (黑箭), 经腰骶椎椎板缺损处至皮下, 局部皮下脂肪增厚 (黑箭); 脊髓低位, 合并脊髓空洞 (白箭)。

第二节 脊膜膨出

【病因与病理】

胚胎发育早期有三个胚层组成，脊髓多由外胚层发育而来，组成椎管之骨与软组织由中胚层发育而来。发育过程中左右两半之中胚层组织逐渐将神经组织包围起来，若包围不全，即两侧椎骨未很好融合，可发生椎骨缺损，轻者并不发生脊髓和脊膜膨出，称为隐性脊柱裂，可没有任何神经症状。重者或使脊膜向椎管膨出，

称为脊膜膨出，它是单纯的脊膜经椎板缺损的部位向后突出形成囊壁为硬脊膜和蛛网膜，内含脑脊液的囊腔。

【临床表现】

病人背部有囊性包块突出，表面有皮肤覆盖，常伴有下肢轻瘫或麻痹和膀胱或肠道功能障碍。

【影像学表现】

1. X线平片 X线可见腰骶段1~2

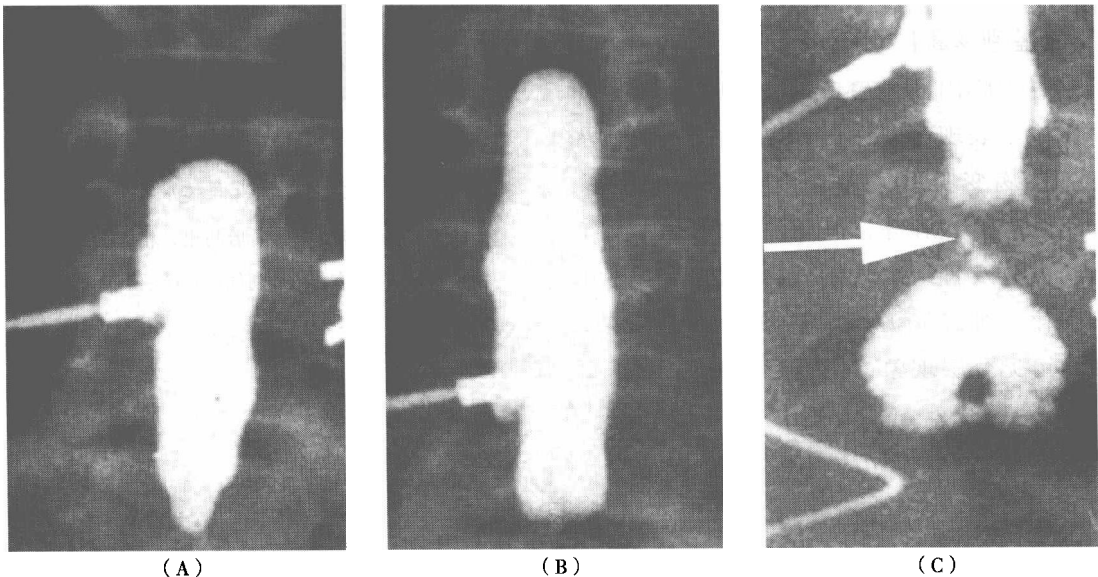


图7-4 骶椎内脊膜膨出

(A) 为碘苯酯油注，最初表现为正常的锥形尾囊。(B) 可见油注顺利流动。(C) 可见以后检查，通过一狭管充盈了骶椎内的脊膜膨出。囊腔在骶椎内，侵犯上部三节骶椎(白箭)。

个椎骨的椎板后部不连，并有软组织包块经骨质缺损部向后凸出。X线椎管造影可显示椎管内结构，脊髓圆锥位置及膨出的囊袋内充满造影剂（图7-4）。

2. CT CT扫描显示腰骶部椎骨的椎板闭合不全，并有球囊状软组织肿块经骨质缺损处向背部突出；突出物囊壁光滑，囊内为均匀一致的水样密度，球囊可有蒂与椎管蛛网膜下腔相连。

3. MRI MRI可以多个位置显示脊柱局部的缺损或畸形，相应部位有与椎管蛛网膜下腔相沟通的囊状软组织包块凸向背部，囊内呈长T1WI及T2WI信号，其边缘光滑锐利。部分病人可伴有脊髓低位（图7-5，图7-6）。

【鉴别诊断】

脊膜膨出通过患者病史、临床表现结合影像学表现可以作出诊断。主要与一些肿瘤性病变鉴别。如畸胎瘤、脊髓肿瘤、神经肠源性囊肿等，畸胎瘤呈囊性内含有脂肪成分及骨组织或钙化，增强后囊壁可见强化。神经肠源性囊肿囊内成分复杂，囊内可见分层现象，增强后囊壁无强化。



图7-5 脊膜膨出并脊髓低位栓系

MRI矢状位T1WI示L₅椎体水平椎管后部骨质缺损，脊膜经缺损处向后凸出，相应皮下见一肿块，呈短T1信号。脊髓低位并栓系于L₅椎体水平后缘。

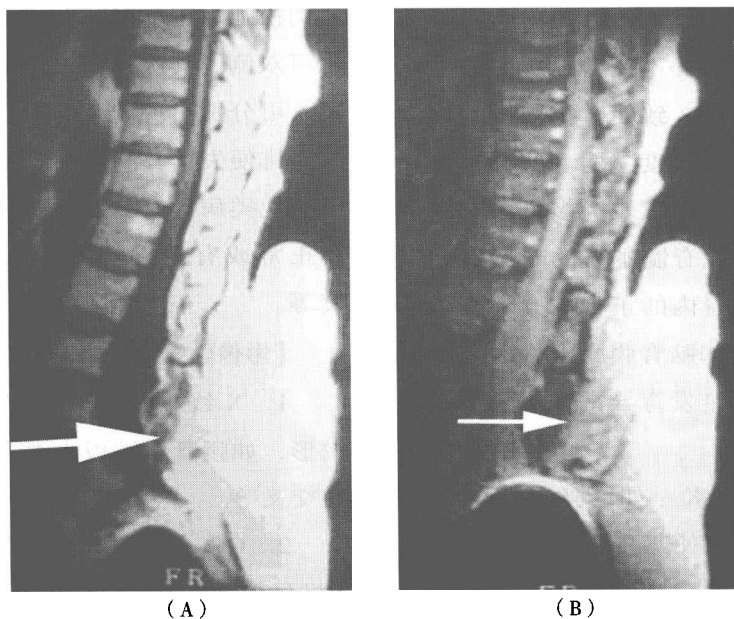


图 7-6 脊膜膨出并脊髓低位

(A)、(B) 分别为 MRI 矢状位 T1WI 和 T2WI，示腰椎管扩大，L₅ 棘突骨质缺损，脊膜经缺损处向后膨出，相应部皮下见短 T1 脂肪信号肿块（白箭）。脊髓低于 L₃ 椎体水平椎管后缘。

第三节 脊髓栓系综合征

脊髓栓系综合征又称脊髓圆锥牵拉症，为脊髓、脊椎等结构的先天发育异常。为脊髓圆锥位置下移，脊髓圆锥下端低于第二、三腰椎间盘水平（年龄 > 3 个月），就可认为脊髓低位，终丝直径超过 2mm，两者可同时发生或单独发生。并伴有其他畸形，从而产生一系列的神经功能障碍的综合征。正常情况下，在胚胎早

期，脊髓与脊柱的长度大致相等。在胚胎发育过程中，脊柱的生长发育速度快于脊髓，以致脊髓位置上升，递渐与脊柱拉开一段距离。及至出生后 3 个月，脊髓圆锥位于 L₁ ~ L₂ 椎间隙水平，直至成人无甚改变。此水平以下无脊髓，而为腰骶尾部脊神经根。自脊髓圆锥向下延续为一根细长的终丝，终丝直径不超过 2mm。

【病因与发病机制】

1. 先天性因素 胚胎发育期间若圆锥尾部细胞退化过程不完善, 所形成之终丝可能会变得粗大, 致使牵拉圆锥的力量增强而使其上升的力度减弱。此种因终丝发育异常而致病的因素较为多见, 其次是脊髓发育畸形, 除脊髓本身的畸形直接影响到圆锥部在椎管内的正常位置外, 还可因其他并存症(如脑脊膜膨出、蛛网膜粘连等)而导致圆锥发育异常, 从而引起对圆锥尾部的牵拉。

2. 继发性因素 如终丝部肿瘤, 可因直接压迫终丝而使其张应力增加, 从而引起对圆锥尾部的牵拉; 再如对脑脊膜膨出症手术中因操作不当。腰骶部炎性病变等均可引起圆锥受牵拉。

总之, 不管何种因素, 凡脊髓圆锥低于L₂椎体以下即可确诊。终丝增粗超过2mm的脊髓栓系通常均被认定是原发性, 如因后天因素所致之脊髓栓系则为继发性。

【临床表现】

疼痛为本病的早发症状, 疼痛部位多在直肠肛门区, 亦可分布于腰臀部及双下肢或单下肢。因属根性痛, 故疼痛范围较广, 但与单纯椎间盘突出症引发的单根性疼痛迥然不同。此外, 由于圆锥局部或其发出之脊神经根受累, 本病还可出现上神经元受损所引发的下肢肌肉痉挛、肌张力增高、腱反射亢进及痉挛性步态等, 也可

表现为下运动神经元受累之肌张力低下、肌肉松弛、腱反射减弱或消失等, 可单侧也可双侧。其次, 因上、下神经元受到累及, 可分别出现尿频、尿急、压力性尿失禁、排便失禁及滴流性尿失禁等。

此类病人大多无症状。局部皮肤外观可正常或有毛发增多、色素沉着及小陷窝等。

【影像学表现】

1. X线平片 X线平片可发现脊柱畸形, 如腰骶部椎板未愈合及半椎体, 棘突交叉等。

2. CT CT扫描可见脊髓圆锥低于腰2椎体水平。CT扫描可见增粗之硬膜囊(脊髓圆锥)低下以及在X线平片上所出现的脊柱畸形。CTM在轴位像上可对终丝径线进行测量。因圆锥有神经根发出而终丝则无, 这一特点有助于两者的鉴别和诊断。

3. 脊髓造影 可更清楚地显示脊髓低位, 终丝增粗、变短, 也有少数只表现为脊髓低位而无终丝增粗或者有终丝增粗而位置正常。

4. MRI MRI是诊断本病的首选方法。在T₁WI上可清楚显示脊髓圆锥的位置低于L₂椎体水平和终丝增粗至2mm以上(图7-7), 脊髓低位的下端有的可向下达S₂。T₁WI上于扩大的蛛网膜下腔内可见终丝信号明显高于脑脊液。有时在增粗的终丝中可见脂肪高信号, 为纤维脂肪

瘤（图7-8，图7-9）。本病还常可伴有脊膜膨出。

【诊断要点】

主要影像学表现为脊髓圆锥低位，终丝增粗、变短，脊髓造影、CTM 和 MRI 均可明确诊断。T1WI 上终丝信号高于脑脊液，诊断十分明确。

【鉴别诊断】

脊髓栓系综合征应注意与终丝脂肪瘤区别。凡终丝纤维受脂肪浸润者，91% 可产生

脊髓栓系，这是由于终丝的脂肪团块束缚了脊髓端的正常回缩，并使圆锥也处于低位状态。终丝脂肪瘤可大可小，可累及终丝全程，好发于儿童和青少年，常伴有隐性脊柱裂，背部皮肤可见凹陷或长出毛发。

CT 扫描可见腰椎管内出现低密度脂肪肿块，瘤组织常包绕圆锥或终丝。MRI 在 T1WI 上表现为腰椎管内均匀高信号，T2WI 呈中等信号，经脂肪抑制序列处理后则呈明显低信号。

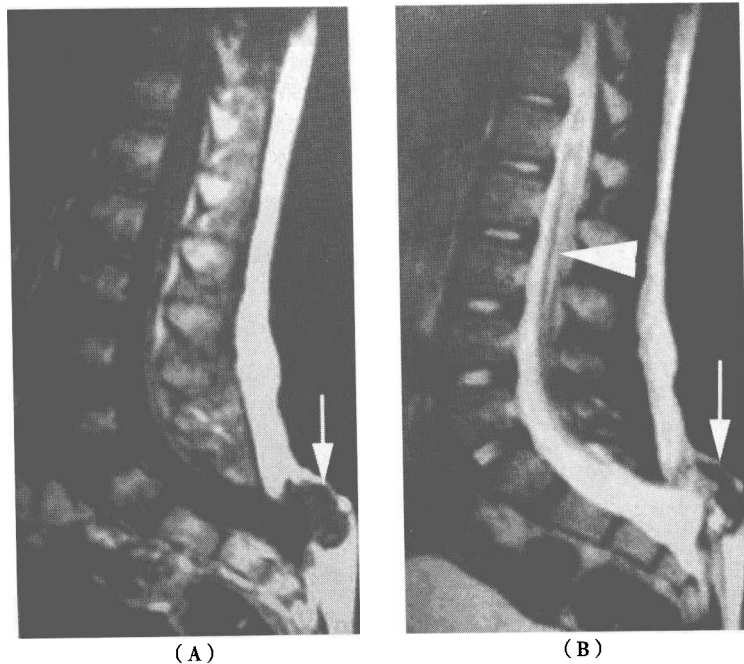


图7-7 脊髓低位栓系、脊髓空洞、脊膜膨出

(A) 为 MRI 矢状位 T1WI，(B) 为 MRI 矢状位 T2WI，示脊髓低位，终丝增粗大于2mm，并栓系于 S₃ 椎体水平椎管后缘。骶椎椎板骨质缺损，经缺损处向外膨出一囊袋状肿物至皮下，呈长 T1、不均质长 T2 信号（白箭）。L₁~L₃ 椎体水平脊髓内中央管扩张，呈长 T1 长 T2 液体信号（白箭）。

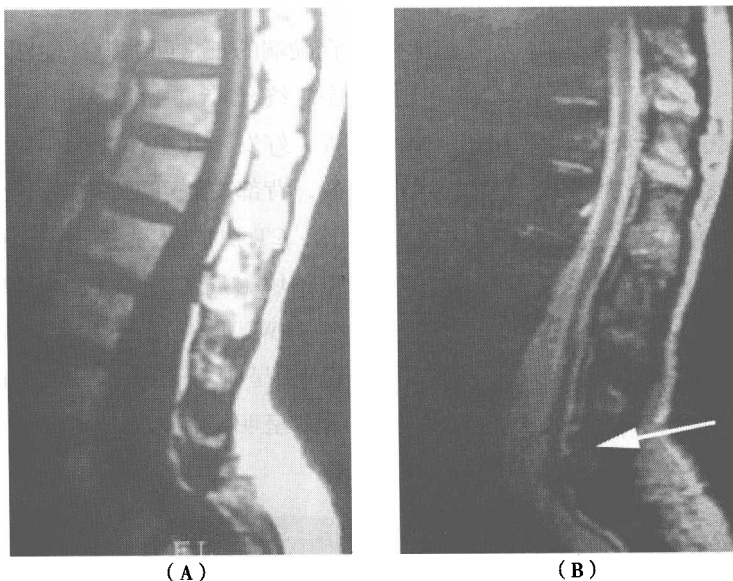


图7-8 脊髓栓系

(A) 为MRI矢状位T1WI, (B) 为MRI矢状位T2WI, 示腰椎管扩大, 脊髓低位, 终丝增粗约为4mm, 栓系于S₂椎体水平椎管后(白箭)。

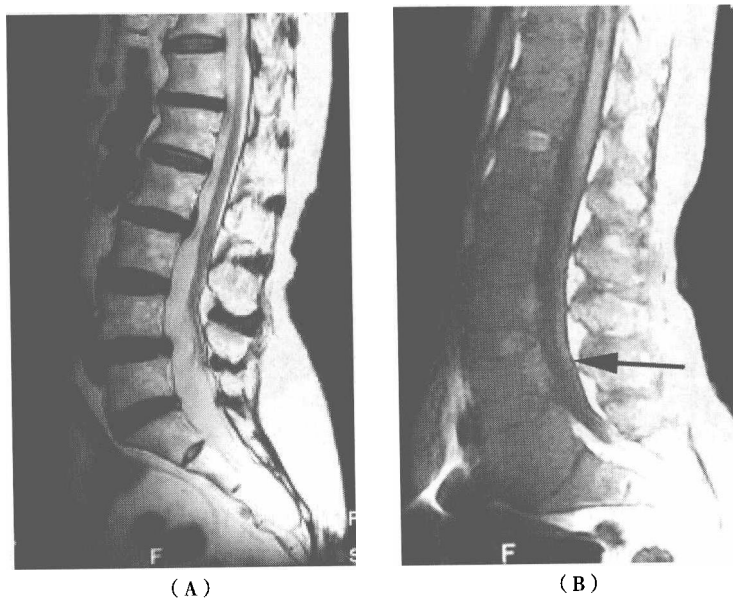


图7-9 脊髓栓系

(A) 为MRI T2WI, 示脊髓圆锥位于L₃腰椎椎体平面, 示脊髓圆锥低位; (B) 为MRI T1WI, 示脊髓终丝增粗(黑箭)。

第四节 椎管内脂肪瘤

【病因及病理】

椎管内脂肪瘤为椎管内脊髓旁脂肪纤维性肿瘤。椎管内脂肪瘤为最常见的隐匿性脊柱裂病的合并症。椎管内脂肪瘤分三型：①脂肪脊髓膨出或脂肪脊髓脊膜膨出，该型占84%；②终丝纤维脂肪瘤，占12%；③硬膜内脂肪瘤占4%。

胚胎发育时，由于神经外胚层过早地分离，导致脂肪脊髓膨出或脂肪脊髓脊膜膨出的发生。未闭合的神经管内的间叶组织分化为脂肪组织而导致椎管内脂肪瘤的发生。

【临床表现】

多数患者出生时无神经和泌尿系统的症状，随生长发育，由于髓内脂肪瘤使脊髓受牵拉，变直，引起脊髓缺血，而出现临床症状，被称为脊髓终丝牵拉综合征。主要为一些神经功能的障碍，如下肢感觉功能缺损、轻度偏瘫及神经源性膀胱等。

【影像学表现】

1. X线平片 X线平片可显示脊柱畸形。

2. CT CT表现可直接显示椎管内脂肪瘤，CT值呈脂肪密度。同时可显示椎管内脂肪瘤与脊髓与背部皮下脂肪的关系与椎管内脂肪瘤伴发的其他的先天畸形。

3. MRI MRI在T1WI、T2WI上可显示脂肪瘤呈高信号以及脊髓受压程度及椎管内脂肪瘤范围及椎管内伴发的畸形。位于胸段者常位于脊髓背侧，腰段者可位于脊髓背侧或腹侧，或环绕硬膜囊外生长，使之受压。

【鉴别诊断】

本病主要应与畸胎瘤、亚急性椎管内血肿相鉴别。畸胎瘤的影像学表现多样化主要取决于肿瘤内部含有的组织成分。亚急性血肿在常规T1WI及T2WI上均呈高信号，可通过脂肪抑制来鉴别，在脂肪抑制上血肿仍呈高信号，而脂肪瘤呈低信号（图7-10）。

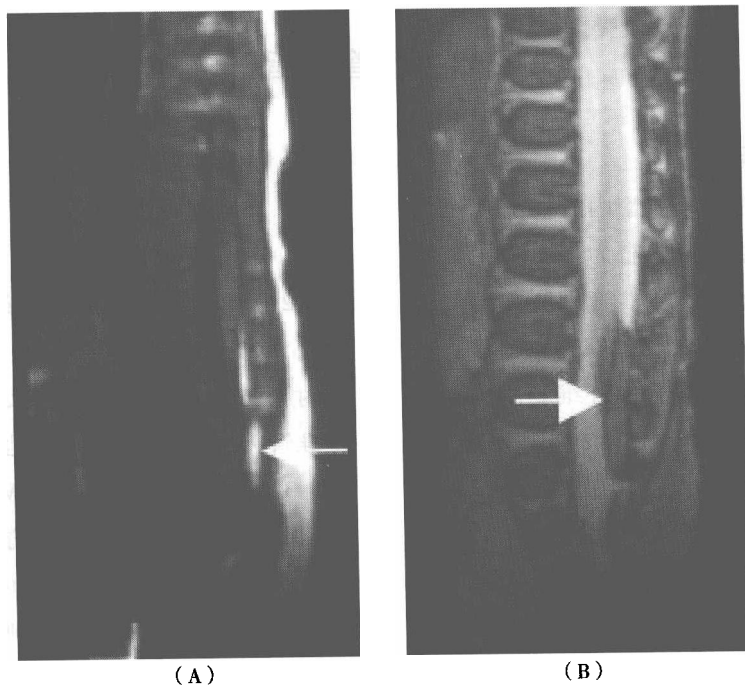


图 7-10 椎管内脂肪瘤

(A) MRI T1WI 示椎管内见条状高信号 (白箭); (B) 脂肪抑制, 呈低信号 (白箭)。

第五节 椎管内皮样囊肿和上皮样囊肿

【病因及病理】

椎管内表皮囊肿和皮样囊肿为来源于胚胎残留组织的病变, 均少见。皮样囊肿和上皮样囊肿是由于胚胎发育过程中, 特别是在胚胎发育第 3~4 周时, 表面的皮肤外胚层组织植入神经外胚层中, 神经管形成后由于上皮组织残留在椎管中形成皮样或上皮样囊肿。因此, 这类病变大多位

于中线或中线附近, 病变部位的皮肤可保留皮凹或一瘻管, 也可伴有不同程度的脊柱裂。也可由于医源性的因素, 是皮肤组织植入而形成皮样或表皮样囊肿。

皮样或表皮样囊肿多位于腰骶段, 颈胸段少见。多数病变位于髓外硬膜下, 硬膜外或髓内少见。表皮样囊肿的囊壁较薄, 由鳞状上皮组成, 表皮样囊肿内钙化

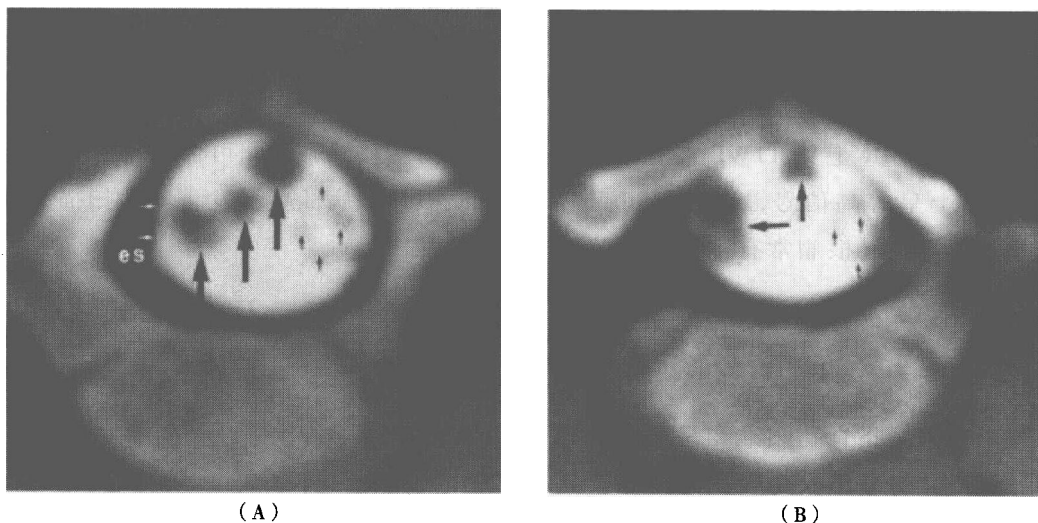


图 7-11 椎管内上皮样囊肿

(A)、(B) CT 脊髓造影示椎管内上皮样囊肿 (大箭头), 小箭头所示为马尾神经。

灶少见。囊肿内含有大量的鳞状上皮的脱屑形成的碎片。脱屑的成分主要为角蛋白, 蛋白类物质和一些胆固醇以及起源于细胞膜破坏的脂质成分。皮样囊肿有较厚的囊壁, 囊壁内含有营养不良性钙化灶, 皮样囊肿内可见液平, 上层的为脂质成分, 下层为较重的蛋白质类脱屑。皮样囊肿中的脂质成分来源于皮脂腺的分泌。

【临床表现】

本病多见于儿童及青少年。皮样囊肿的发病年龄早于上皮样囊肿, 可能由于皮样囊肿的成分较复杂或生长较快。皮样囊肿和上皮样囊肿由于生长较慢, 临床症状较轻。临床上主要见一些合并的脊柱畸形。上皮样囊肿或皮样囊肿破裂由于胆固

醇的作用可引起严重的化学性脑膜炎。脑脊液检查可有椎管梗阻及蛋白增高。

【影像学表现】

1. X 线平片 X 线平片可见椎管扩大, 脊柱发育畸形等改变。
2. CT CT 扫描可见椎管内有占位性病灶, 呈混杂密度, 可伴或不伴有 CT 值为负值的改变。增强后病灶无强化 (图 7-11)。
3. MRI MRI 上病灶呈混杂信号。肿瘤的边界清楚, 邻近结构受压移位, 增强后病灶无强化。在脂肪抑制中, 肿瘤内的脂肪组织信号可被抑制。

【鉴别诊断】

椎管内皮样囊肿及上皮样囊肿需与脊髓内肿瘤, 髓外硬膜下肿瘤及椎管内硬膜

外肿瘤鉴别。髓内肿瘤常见为胶质瘤与室管膜瘤，肿瘤在 MR 上呈混杂信号，肿瘤周围可见水肿，增强后见肿瘤组织有明显强化。髓外硬膜下肿瘤常见为脊膜瘤及神经根瘤，常规 MR 上见 T1WI 上呈等低信号，T2WI 上呈等高信号，增强后可见肿瘤明显强化。神经根瘤常有椎弓根吸收破

坏，相应椎间孔扩大等骨质结构改变，肿瘤跨椎间空呈哑铃状。肿瘤在 MR 上由于内部出血和坏死，信号可均匀或不均，增强后肿瘤组织有强化。椎管内硬膜外肿瘤常见为转移性肿瘤，可伴有椎体及附近的骨质破坏，病灶呈多发。增强扫描病灶有异常强化。

第六节 脊髓纵裂

脊髓纵裂系指脊髓圆锥和马尾被纤维组织、骨或软骨呈纵向分开，为十分罕见的先天性发育畸形；多见于腰椎，3/4 的病例伴有脊髓积水或/和脊髓低位；也常有合并椎骨发育异常，如椎骨分节异常、脊柱裂和脊膜膨出等。

【病因及病理】

脊髓纵裂是指脊髓内出现的纵向裂隙，把脊髓分成两个不对称的脊髓。每个脊髓内有偏心性的中央管及在腹背侧发出的神经根。两个脊髓之间的分隔由骨性、纤维性或软骨性组织组成。每个脊髓均有单独的蛛网膜及硬膜囊包绕。多数脊髓纵裂在脊髓尾端重新融合，少数病变脊髓纵裂可向下延伸产生两个脊髓圆锥，导致脊髓圆锥低位及终丝增粗。

脊髓纵裂产生于胚胎发育的早期，可能起源于脊索分离时内外胚层的粘连。大多发生于腰髓，女性发病率较高。脊髓纵裂可伴有背部皮肤异常，如皮肤痣、多毛

或血管瘤等。

【临床表现】

临床多见于女性，最常见于腰椎。多数病人在病变节段的背部中线附近可有毛发丛、胎痣、皮下脂肪瘤等，少数病人可出现尿失禁、下肢运动或感觉功能障碍等体征。

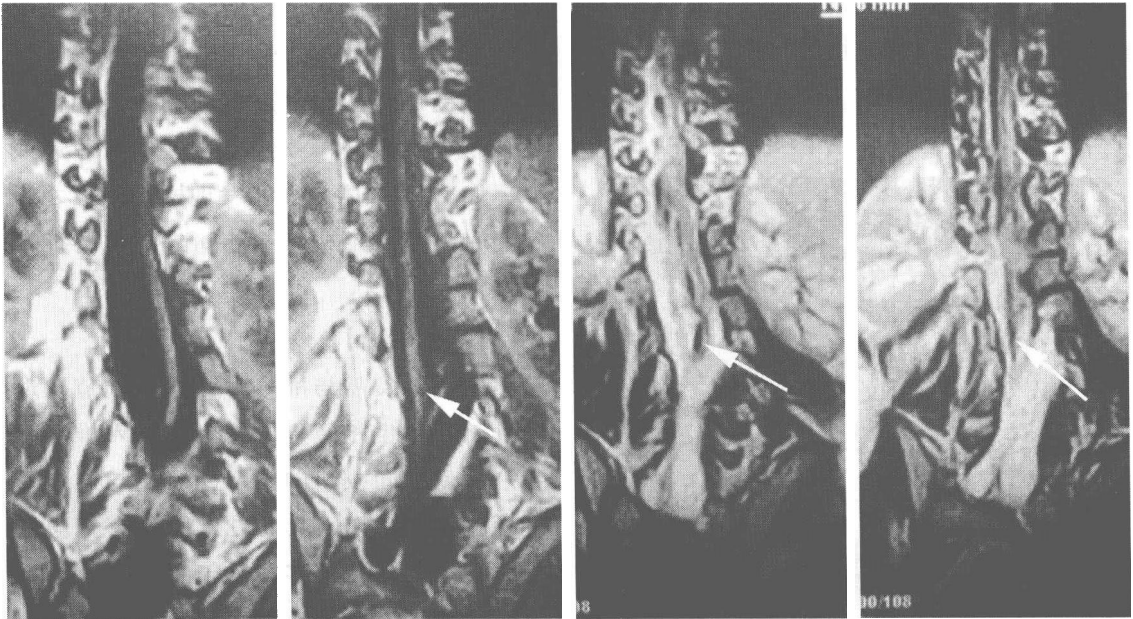
【影像学表现】

1. X 线平片 可见椎骨的多种畸形、如蝴蝶椎、半椎体、脊柱未分节、椎间隙狭窄、椎弓根间距增宽及脊柱侧弯或后凸等。若于椎骨畸形区域的椎管内见有略呈梭形或条形的纵行骨刺样阴影于侧位片上附着于椎体的后面，其尖端进入椎管，则提示有本畸形的可能。

2. 脊髓造影 当椎管内充盈造影剂后，于正位中线部显示一纵行线状低密度影，提示为软骨性或纤维性间隔。脊髓造影另一特征性改变是纵裂两侧的半脊髓只有外侧神经鞘袖而无内侧神经鞘袖。若发



(A)



(B)

(C)

(D)

(E)

图 7-12 脊髓纵裂

(A) 为 CT 轴位软组织窗, 示腰椎管扩大变形, 椎管内见纵行骨嵴将硬膜囊一分为二, 前端与椎体后缘相延续, 后端游离, 呈锥形; (B)、(C)、(D)、(E) 分别为 MRI 冠状位 T1WI 和冠状位 T2WI, 示腰椎管扩大, 脊髓低位且分裂成“双脊髓”征象, 中间分隔呈明显低信号。

生蛛网膜粘连，可见碘柱形态不规则。

3. CT CT平扫时如见有椎管内有纵行骨性高密度影或隐约可见纤维软骨性低密度影，将圆形的硬脊膜囊一分为二；骨窗位显示中间骨嵴的前端与椎体后缘的骨皮质相延续，后端游离。上述征象为典型的脊髓纵裂表现（图7-12）。

如结合CTM检查，可充分显示脊髓分裂的部位、形态和范围。横断面示分裂的脊髓多为大小对称，呈半圆形或卵圆形，分裂的两个半个脊髓可位于同一硬膜囊和蛛网膜下腔，也可位于间隔两侧各自的硬膜囊内。冠状面重建可显示脊髓纵裂的起始点及范围（图7-13）。

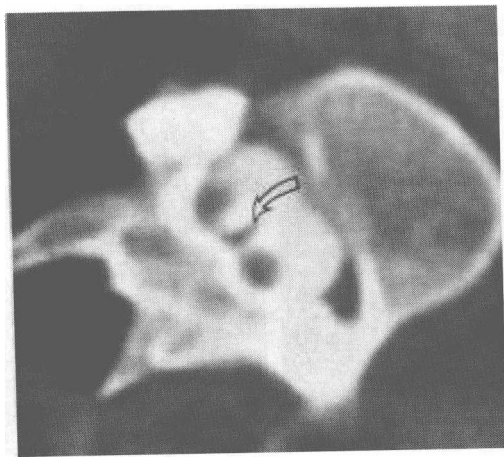


图7-13 脊髓纵裂

脊髓造影见脊髓纵裂，脊髓分成两半，中间见纤维间隔（箭）。

4. MRI MRI横断面和冠状面无论T1WI还是T2WI均可清楚地显示脊髓分裂的“双脊髓”征象，其骨性或纤维性分隔呈低信号，而软骨性分隔呈中高信号，并见双分的脊髓之间有脑脊液充盈信号。冠状位和矢状位成像还可显示出纵裂的部位、形态和范围以及其他并存的异常和畸形（图7-12）。

【诊断要点】

本病往往存在多种脊椎畸形，如椎体发育不全、脊柱未分节、半椎体、蝴蝶椎及脊柱侧弯后凸等。影像学上的典型征象是脊髓造影时，于骨性、软骨性或纤维性间隔两旁的半个脊髓只有外侧神经鞘袖而无内侧神经鞘袖。此外，在X线平片或CT、MRI平扫中，如能发现椎管中央之纵行骨性、软骨性或纤维性间隔则有特征性意义。

【鉴别诊断】

脊髓纵裂需与椎体后缘软骨结节及退变性骨质增生相区别，前者被推入椎管的骨片多呈横向或斜向走行，两端与椎体骨突环相连或游离，其前方椎体均有相应的骨质缺损区。后者多发生于中老年人，椎体后缘的骨赘较小且短，可压迫硬膜囊但不会使其分裂为二，同时常为多椎体发病。

第七节 神经肠源性囊肿

【病因及病理】

脊髓肠源性囊肿罕见，约占椎管内肿瘤的0.4%。神经肠源性囊肿为先天性异常，病变常见的部位为纵隔、腹腔椎管内或颅内。神经肠源性囊肿是胚胎发育早期胚层分化异常的结果，是由于原始中胚层于内胚层分离障碍形成，内胚层发育成前肠，中胚层发育成脊索，从而形成残留的前肠附着于脊索，残留的前肠形成椎管内囊肿。脊索的发育受残留前肠的影响发生变异而伴发脊柱畸形，可形成椎体融合、

半椎体、脊柱裂等。神经肠源性囊肿组织学特点为囊肿壁为有纤毛单层柱状上皮和杯状细胞并有结缔组织支持。囊内多为无色液体，含黏蛋白，外观混浊或呈黏稠状。

【临床表现】

本病的临床症状以颈部及上肢神经根痛为首发症状，呈进行性加重，可逐渐出现下肢运动和感觉障碍。

【影像学表现】

1. X线平片 只能发现并发的脊柱

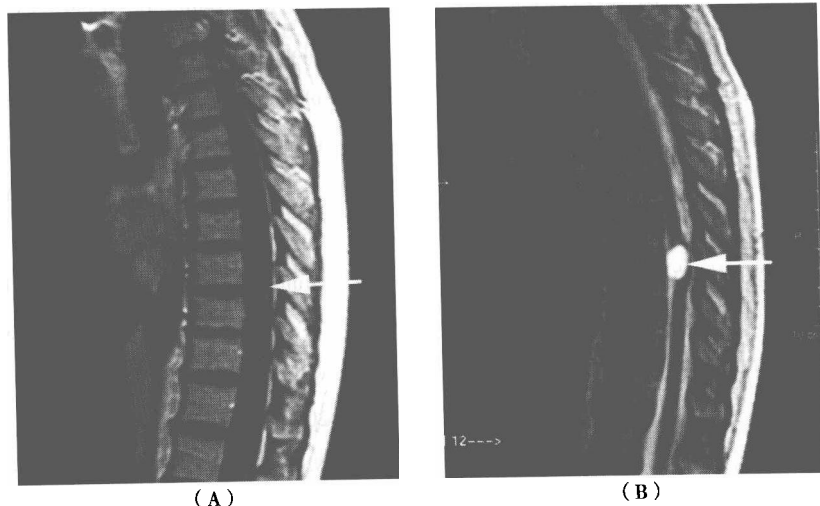


图7-14 椎管内肠源性囊肿

MRI T1WI (A), MRIT2WI (B) 见胸椎管内肠源性囊肿，呈长T1WI、T2WI信号，胸髓受压。

先天性畸形。

2. CT表现 可见椎管内囊肿,囊内呈水样密度,增强扫描囊肿无强化。

3. MRI表现 MRI上可见椎管内囊肿及脊髓受压程度,囊肿在MRI上的信号随囊内内容物的成分而异。如囊内为高蛋白内容物,则MRI上T1WI及T2WI均呈高信号。增强后囊肿无强化。

【鉴别诊断】

脊髓神经肠源性囊肿的诊断通过患者病史及临床表现结合影像学表现可以作出诊断。主要与支气管源性囊肿鉴别,支气管源性囊肿好发于胸椎上段,囊内可含有清亮或混浊黏稠的液体,常合并有脊柱裂及其他畸形,有长T1和T2特征。

(生 晶 陈 杰 史新平)

参 考 文 献

- [1] 程敬亮. 脊髓纵裂的MRI评价(附24例报告). 中华放射学杂志, 1997, 31: 512-515.
- [2] 连万年, 常治平, 郝爱民. 椎管内皮样囊肿1例. 临床放射学杂志, 1999, 18: 449.
- [3] 王波, 刘瑞存, 徐林, 等. 脊髓栓系综合征MRI表现及临床意义. 中国脊柱脊髓杂志, 1999, 9: 201-203.
- [4] 王中秋, 周述岭, 秦志宏, 等. 脊髓栓系综合征的CT、MRI研究. 临床放射学杂志, 2000, 19: 219-221.
- [5] 张明, 鱼博浪, 王璐, 等. 椎管内脊膜囊肿的MR诊断. 中华放射学杂志, 2000, 34: 175.
- [6] Habibi Z, Nejat F, Tajik P, et al. Cervical myelomeningocele. Neurosurgery, 2006, 58: 1168-1175.
- [7] Kang JK, Lee KS. Comparison between pediatric and adult neurosurgery: management and future perspectives. Tethered cord syndrome, hydrocephalus, craniosynostosis. Childs Nerv Syst, 1999, 15: 795-799.
- [8] Kujas M, Lopes M, Lalam TF, et al. Infiltrating extradural spinal angioliomas. Clin Neuro-pathol, 1999, 18: 93-98.
- [9] Labram EK, el-Shunnar K, Hilton DA, et al. Revisited: spinal angiolioma three additional cases. Br J Neurosurg, 1999, 13: 25-29.
- [10] Maiocco B, Deeney VF, Coulon R, et al. Adolescent idiopathic scoliosis and the presence of spinal cord abnormalities preoperative magnetic resonance imaging analysis. Spine, 1997, 22: 2537-2541.
- [11] Muthukumar N, Subramaniam B, Gnanaseelan T, et al. Tetherd cord syndrome in children with anorectal malformations. J Neurosurg, 2000, 92: 626-630.
- [12] Negri G, Puglisi A, Gerevini S, et al. Thoracoscopic techniques in the management of benign mediastinal dumbbell tumors. Surg Endosc, 2001, 15: 897.
- [13] Ng WH, Seow WT. Ethered cord syndrome pre-

- ceding syrinx formation serial radiological documentation. *Childs Nerv Syst*, 2001, 17 : 494 - 496.
- [14] Ratliff J, Mahoney PS, Kline DG. Tethered cord syndrome in adults. *South Med J*, 1999, 92 : 199 - 203.
- [15] Rustamzadeh E, Graupman PC, Lam CH. Basiscranial diplomyelia: an extension of the split cord malformation theory. Case report. *J Neurosurg*, 2006, 104 : 362 - 365.
- [16] Sakaida H, Waga S, Kojima T, et al. Thoracic spinal angiomyolipoma with extracanal extension to the thoracic cavity: a case report (Review). *Spine*, 1998, 23 : 391 - 394.
- [17] Samdani AF, Garonzik IM, Jallo G, et al. Spinal angioliipoma: case report and review of the literature. *Acta Neurochirurgica*, 2004, 146 : 299 - 302.
- [18] Turgut M. Spinal angioliipomas: report of a case and review of the cases published since the discovery of the tumor in 1890 (Review). *Br J Neurosurg*, 1999, 13 : 30 - 40.
- [19] Van Calenbergh F, Vanvolsen S, Verpoorten, et al. Results after surgery for lumbosacral lipoma: the significance of early and late worsening. *Childs Nerv Syst*, 1999, 15 : 439 - 442.
- [20] Winter RB, Lonstein JE, Heithoff KB, et al. Magnetic resonance imaging evaluation of the adolescent patient with idiopathic scoliosis before spinal instrumentation and fusion: a prospective, doubleblinded study of 140 patients spine, 1997, 22 : 855 - 858.

第八章

脊柱的肿瘤和 类肿瘤病变

第一节 转移性肿瘤

骨转移性肿瘤 (metastatic tumor of bone) 是指骨外其他组织、器官的恶性肿瘤, 包括癌、肉瘤和其他恶性病变转移至骨而发病, 而不包括原发性多发性骨肿瘤 (如多发性骨髓瘤) 及某些癌肿对骨骼的直接侵蚀。骨转移性肿瘤比较常见, 仅次于肺和肝脏转移性肿瘤, 居第三位。脊柱是骨转移性肿瘤最常见的部位, 任何恶性肿瘤均可转移至脊柱。

【临床表现】

脊柱转移性肿瘤多见于中、老年人, 以 50~60 岁为最多。早期可仅有局部疼痛, 较轻且为间歇性。随病变进展, 疼痛多为持续性, 夜间加重。脊柱转移性肿瘤常发生病理性压缩骨折, 压迫脊神经根或脊髓, 可引起剧烈、持续性疼痛, 甚至发生瘫痪, 有时可误诊为脊髓肿瘤。多发性骨髓转移病例, 常伴有严重贫血、体重减

轻和恶病质等表现。

实验室检查: 溶骨性转移瘤因释放钙和磷, 故血清中常有轻度钙磷增高; 成骨型转移瘤, 在成骨过程中产生大量碱性磷酸酶并进入血液循环, 故血中碱性磷酸酶可升高。前列腺癌转移者则酸性磷酸酶升高。另外, 骨髓转移瘤病人常有血沉加快。

【病理】

转移途径主要为血行转移。任何恶性肿瘤都有发生脊柱转移的可能性, 但大部分为癌, 占 80%~90%, 其中以乳癌、肺癌、甲状腺癌、肾癌最多, 其次为肝、胃、结肠、食管、子宫、卵巢、睾丸等的肿瘤; 肉瘤较少见, 占 10%~15%, 如尤文 (Ewing) 肉瘤、骨肉瘤、骨网状细胞肉瘤等。前列腺癌、乳腺癌、肺癌、甲状腺癌、肾癌及膀胱癌等容易发生骨转移,

称为亲骨性肿瘤；皮肤、消化道和子宫的恶性肿瘤很少发生骨转移，称为厌骨性肿瘤。脊柱转移性肿瘤的好发部位依次为腰椎、胸椎、颈椎和骶椎，这与椎体中红骨髓含量从颈椎向腰椎方向逐渐增加有关。

由于转移至骨的肿瘤主要通过血行途径，因此肿瘤结多位于骨髓内。早期，肿瘤结边界较清，随后，肿瘤可穿破骨质，进而侵及周围软组织形成包块。转移瘤可引起溶骨性破坏，有的可伴有反应性骨质增生，或两者兼而有之，其中溶骨性破坏最为常见。瘤组织多有出血、坏死，在黏液性腺癌中，则可见多少不等的黏液。

【影像学表现】

1. ECT

ECT 常用来检查排除全身多发性骨转移，灵敏度高，但特异性低，假阳性率高。一般比平片可早发现溶骨性或成骨性骨转移瘤 2~18 个月，表现为放射性浓聚（图 8-1）。

2. X 线 CT

可分为溶骨型、成骨型和混合型，以溶骨型常见。溶骨型破坏可因破坏细胞增多、功能增强引起溶骨或肿瘤细胞直接引起的骨质溶解。多表现为椎体广泛性破坏，常因承重而压缩变扁，但椎间隙多保持完整。常见椎弓根受侵蚀、破坏（图 8-2，图 8-3）。椎旁可形成软组织肿块。病变可单发或多发，多发者多为跳跃式侵



图 8-1 腰椎 ECT

ECT 扫描显示 L₁ 和 L₅ 椎
体破坏区呈局限性高浓聚影。

犯。当出现多个椎体溶骨性改变时常需考虑转移性肿瘤。成骨型转移大多为前列腺癌，少数为乳癌、鼻咽癌、肺癌和膀胱癌。成骨型转移常多发，呈斑片状、结节状或棉团状高密度影，密度均匀，位于松质骨内，边界清楚或不清楚。椎体常不被压缩变扁，一般椎旁无软组织肿块（图 8-4）。混合性骨转移兼有成骨和溶骨型两种表现，亦可在一些骨骼呈溶骨性而另一些骨骼出现成骨性病变（图 8-5~图 8-7）。CT 在观察椎体和附件骨质破坏形态、大小和数量等方面均优于 X 线平片。CT 可

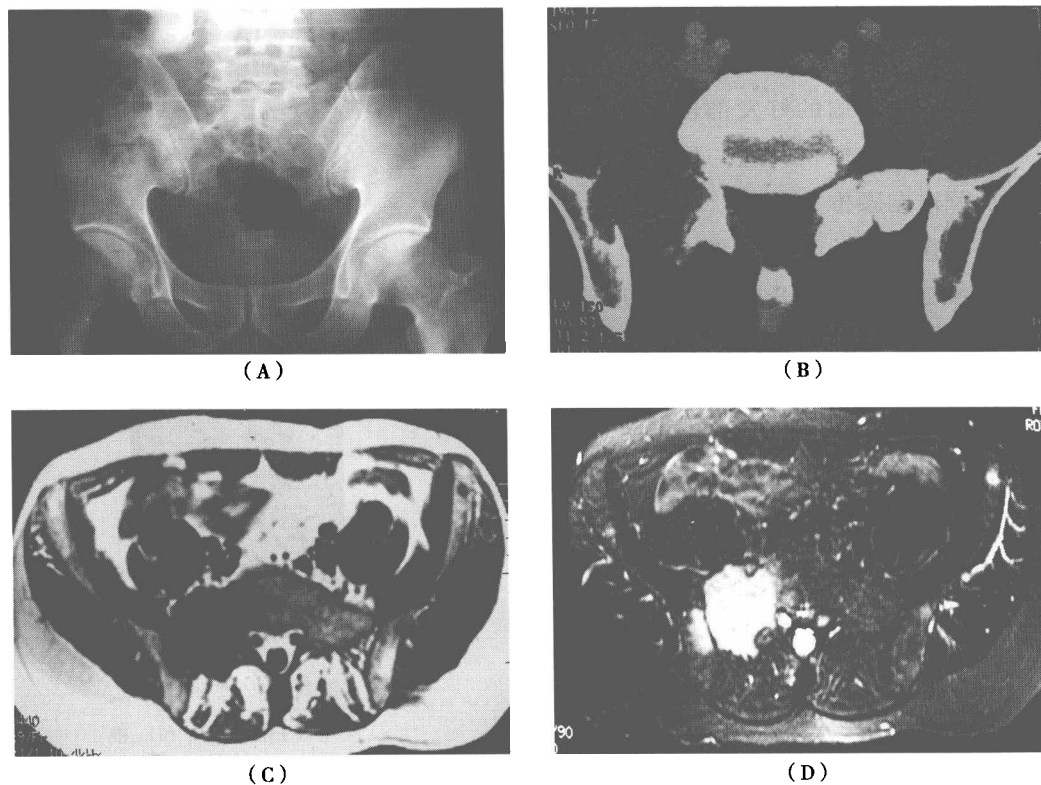


图 8-2 肺癌骶骨转移（溶骨型）

(A) 骨盆正位：右侧骶髂关节区隐约可见边界不清骨质破坏区；(B) 骨盆 CT：右骶髂关节骨质破坏，局部可见软组织密度肿块；(C) 横轴位 SE T1WI：右骶髂关节骨质破坏，局部软组织肿块呈长 T1 信号；(D) 横轴位脂肪抑制 FSE T2WI：右骶髂关节骨质破坏及局部软组织肿块呈长 T2 信号。

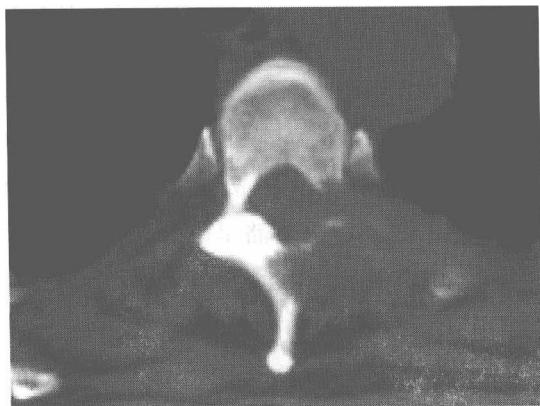


图 8-3 附件受侵犯、破坏

胸椎 CT：T₁ 左侧椎弓根、横突、椎板和棘突受侵蚀、破坏。

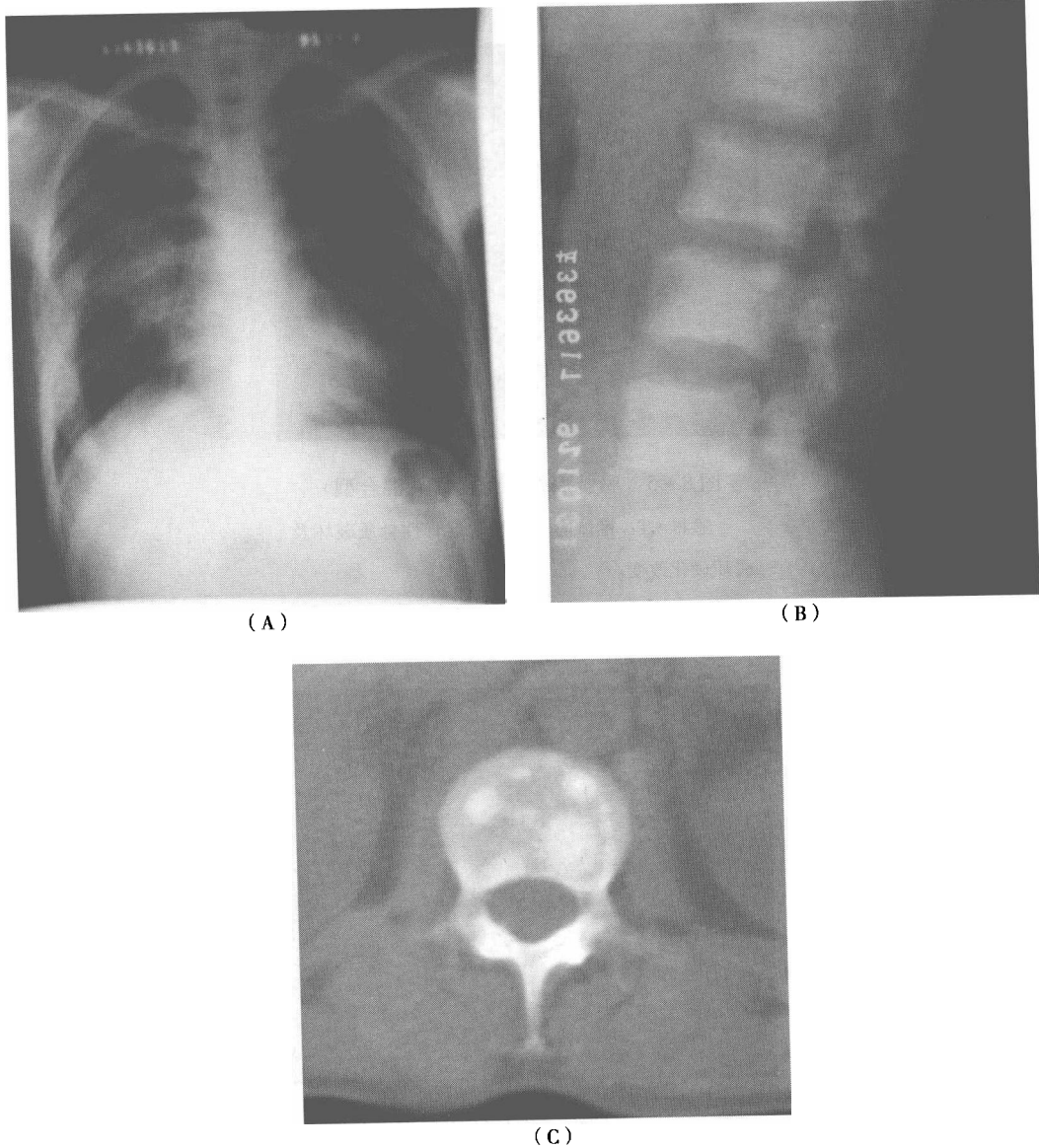


图 8-4 肺癌多发骨转移（成骨型）

(A) 胸部正位：右肺门区见一不规则形软组织肿块影，边缘毛糙。右第6肋骨骨质破坏、增粗，呈不均匀高密度影；(B) 腰椎侧位：诸腰椎体及附件骨质密度不均匀性增高；(C) 腰椎 CT：椎体内多发棉团状骨质硬化改变。

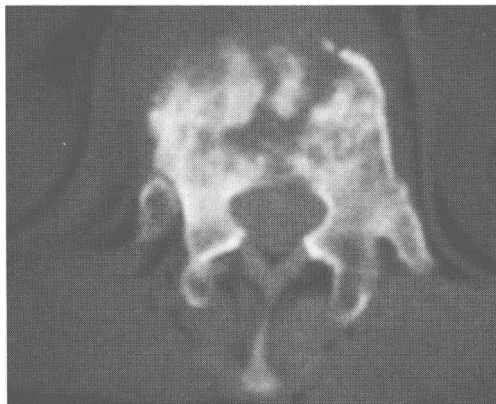


图 8-5 膀胱癌腰椎骨转移（混合型）

腰椎 CT：椎体内示不规则溶骨性骨质破坏及骨质硬化改变。

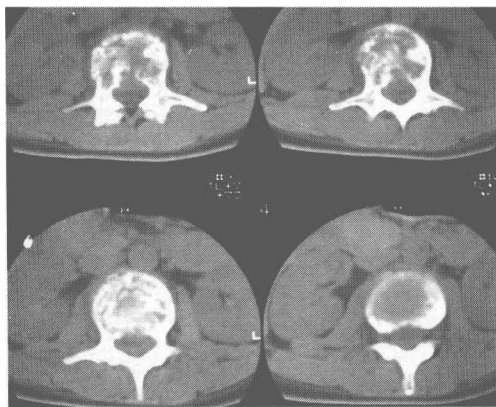


图 8-6 乳腺癌腰椎骨转移（混合型）

腰椎 CT：椎体内示多发不规则溶骨性骨质破坏及骨质硬化改变。

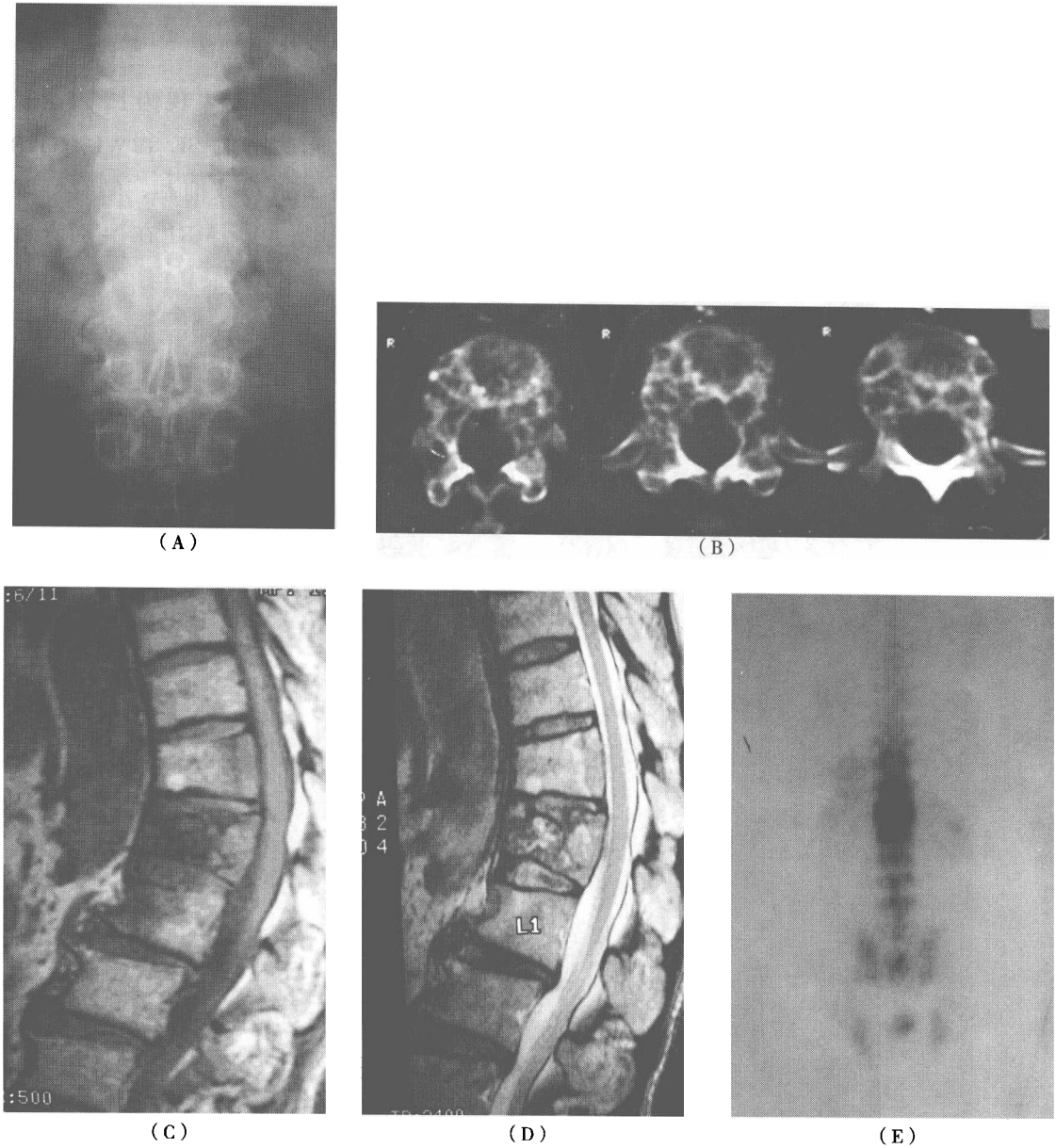


图 8-7 肺癌脊椎转移（混合型）

(A) 胸椎平片：T₁₁ ~ L₁ 椎体及椎弓根呈不规则骨质破坏与硬化混杂密度；(B) 胸椎 CT：椎体及附件多发骨质破坏与硬化，以椎体后半部及椎弓根区明显；(C) 矢状位 SE T1WI：脊柱以 T₁₁、T₁₂ 为中心后凸畸形，T₉ ~ L₃ 椎体呈不均匀混杂信号，T₁₁ ~ L₁ 椎体变扁；(D) 矢状位 FSE T2WI：T₉ ~ L₃ 椎体呈不均匀混杂信号，T₁₁ ~ L₁ 椎体变扁，以 T₁₂ 椎体破坏明显；(E) 骨放射性核素扫描：胸腰椎交界区明显放射性浓聚。

清楚显示椎旁软组织肿块及肿瘤对硬脊膜囊和骨髓的压迫及侵犯。CT 对诊断脊柱转移瘤的有效率为 80%。发生椎体压缩性骨折时，CT 常难以判定其良恶性，一般合并椎弓根骨破坏及后缘皮质侵蚀断裂时，多为恶性肿瘤所致病理性压缩

骨折。

3. MRI

溶骨型骨转移一般表现为长 T1、长 T2 异常信号，脂肪抑制 SE T2WI、STIR 和 SPIR 序列由于脂肪被抑制，转移灶显示更清楚（图 8-8）。MRI 在鉴别脊柱



图 8-8 颈、胸椎跳跃性侵犯

(A)、(B) 为颈、胸椎矢状位 SPIR：胸椎多个椎体多发斑点、颗粒状长 T2 异常信号，呈跳跃式侵犯。

转移瘤引起的病理性压缩骨折与良性椎体骨折方面优于CT。恶性骨折时，MRI可显示椎弓根受侵、椎体内异常信号、椎体终板锐角骨折及其他部位多发性、特异性异常信号。椎体良性骨折一般呈楔形，椎体终板压缩较圆钝、平滑，椎体MRI信号正常。但近期新鲜骨折，由于有骨髓水肿，亦可出现异常信号，随访后异常信号将消失。MRI还可清楚显示肿瘤对神经根、硬膜囊及脊髓的侵犯，以及椎旁软组织肿块。成骨性转移由于病灶区骨质成分增多，因此在SE T1WI和T2WI序列上均表现为明显的低信号，但以SE T1WI显示更清楚，在脂肪抑制序列上可表现为高信号，也可表现为低信号（图8-9）。混合骨转移MRI信号及形态改变与溶骨型者相似，但信号强度不均匀[图8-7（C）、（D）]。MRI对脊柱转移瘤的检出非常敏感，当骨放射性核素扫描无法确定是否有骨转移而影响治疗，或病人有骨骼持续性疼痛而骨扫描阴性时，应进行MRI检查。

【鉴别诊断】

1. 多发性骨髓瘤 病变部位、分布和年龄与骨髓转移瘤相似。X线及CT有特征性穿凿状、鼠咬状及蜂窝状骨破坏，

大小多较一致，常伴有明显的骨质疏松；骨破坏区出现软组织肿块和出现膨胀性骨破坏的概率较高；病理性骨折等表现，附件破坏相对少见。MRI表现呈颗粒状长T1长T2信号，典型者呈“椒盐样”征象。实验室检查血清球蛋白增高，尿中出现本-周蛋白，骨髓穿刺涂片浆细胞增多，可找到骨髓瘤细胞，有助于诊断。

2. 甲状旁腺功能亢进 脊柱转移瘤需与甲状旁腺功能亢进鉴别，后者除全身性多发溶骨性破坏外，还常有全身性骨质疏松、骨膜下骨吸收等征象。此外，血钙增高、血磷降低等也有别于骨髓转移瘤。

3. 脊柱结核 脊柱转移瘤需与脊椎结核相鉴别，后者以骨破坏为主，多累及椎体前中部，椎弓根破坏不多见，骨破坏的同时常有死骨形成。常伴有椎旁脓肿或腰大肌脓肿，呈梭形，界限清，其间可见钙化影，脓肿内部缺乏血供，CT增强扫描强化不明显，仅部分病例出现肿块周边强化。结核常累及邻近椎间盘，椎间隙变窄。

（汪敬群）

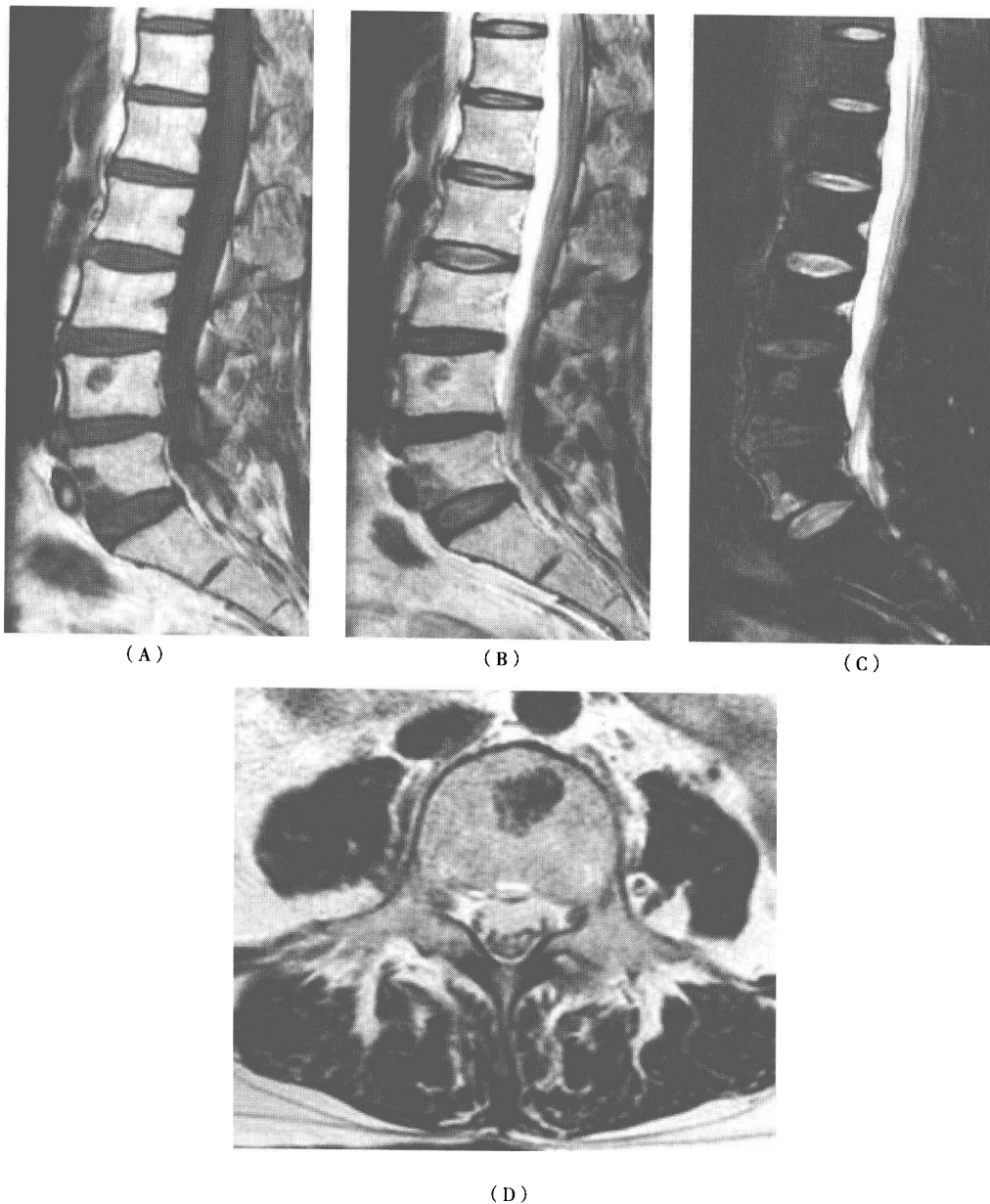


图 8-9 成骨型转移

(A) 腰椎矢状位 SE T1WI: 成骨型转移在 SE T1WI 序列上表现为明显的低信号, 显示清楚; (B) 腰椎矢状位 FSE T2WI: 成骨型转移在 FSE T2WI 序列上表现为低信号; (C) 腰椎矢状位 SPIR: 成骨型转移在 SPIR 上表现为高信号; (D) 腰椎横轴面状位 FSE T2WI: 成骨性转移在 FSE T2WI 序列上表现为低信号。

第二节 良性骨肿瘤

一、骨样骨瘤

骨样骨瘤 (osteoid osteoma) 由成骨细胞及其产生的异常骨样组织组成。发生于骨皮质者以骨样组织为主, 发生于松质骨者则主要为成骨细胞。肿瘤由瘤巢和周围硬化两部分组成, 两者之间有一环行充血带。瘤巢一般较小, 多在 0.1 ~ 1.5cm 之间。小病灶可通过钙化或骨化而自然消退。任何骨骼均可发病, 多见于长骨, 半数以上在下肢。脊柱亦常发生, 发生于腰部者较颈椎多。

【临床表现】

本病多见于 5 ~ 20 岁的青少年。从出现症状到手术的时间间隔可自数月甚至两年不等。表现为局部疼痛, 疼痛强烈, 程度不一, 痛与功能无关, 夜间持续存在, 较白天为重, 应用水杨酸类药物可缓解是本病的特点。在脊柱时可能刺激压迫神经根。发病在 30 岁以下的患者, 主诉持续脊椎痛, 且出现脊柱强直和肌肉萎缩, 侧弯等改变, 当没有神经根受压的症状而直腿抬高试验呈阳性时应怀疑为脊柱的骨样骨瘤。

【病理】

骨样骨瘤为一小而圆、血供丰富的肿瘤, 其本身较其周围骨组织的质地软, 类

似粗沙粒状, 其质地随其中心部位钙化程度的增高而变硬。

【影像学表现】

1. ECT 骨扫描显示一圆形的过度增殖区 (热点), 类似“雾中的头灯”现象 [图 8-12 (A)], 若骨扫描阴性, 则骨样骨瘤的诊断可排除。若骨扫描阳性, 则需在高增值区部位行 CT 扫描以显示病灶。

2. X 线 CT 国内一组病例统计显示, 脊椎占 8% (8/100); 国外统计占 6%, 其脊椎发病率远比成骨细胞瘤为低。腰椎最好发, 次为颈椎、胸椎。最常发病于脊椎骨后部, 发病率顺序依次为横突、椎板及椎弓根, 椎体很少。典型表现为一小的圆形骨质溶解区 (结节状), 称为“瘤巢”, 直径很少超过 1cm。瘤巢中心常见点状或小结节状钙化或骨化影, 周围可见宽窄不一的硬化区 [图 8-10, 图 8-11 (B)]。CT 可清楚地显示这些征象, 而 X 线平片因局部结构的重叠常无阳性发现, 或仅见局部骨密度增高。若临床上局部症状明显, 或 X 线检查可疑时应做 CT。

3. MRI 瘤巢在 T1WI 多表现为圆形或卵圆形与肌肉相似的中等信号区,

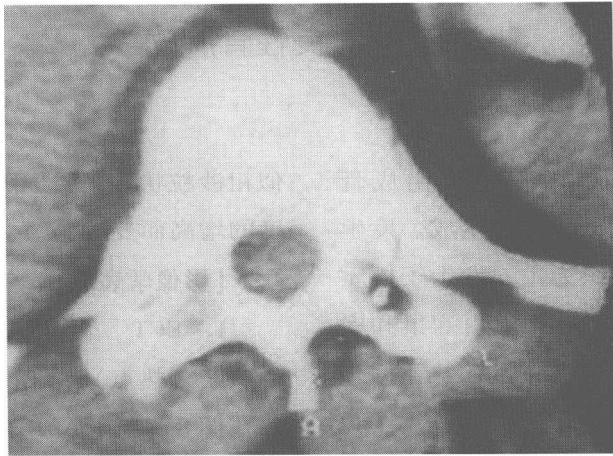


图 8-10 椎弓骨样骨瘤

CT 示左侧横突根部类圆形透亮区，内有点状钙化。

T2WI 呈高信号，少数呈 T1WI 高、T2WI 高信号。当病灶发生钙化或骨化后，T1WI 和 T2WI 均可呈低信号。瘤巢周围增厚皮质多呈明显 T1WI 低、T2WI 低信号。瘤巢邻近髓腔和周围软组织内多有较广泛 T1WI 低、T2WI 低信号区，脂肪抑制 T2WI 和 STIR 序列显示更为清楚 [图 8-11 (C)] 增强扫描后瘤巢明显强化，尤以非钙化骨化部分明显。少数可呈环状强化，相当于平扫时瘤巢边缘的 T1WI 等、T2WI 高信号环。

【鉴别诊断】

本病临床和影像表现典型，诊断比较容易。主要与脊椎硬化性病变如成骨细胞瘤、成骨型转移、骨岛等相鉴别。成骨细胞瘤亦好发于脊椎椎弓，但通常

骨破坏区较大，直径 $>2\text{cm}$ ；成骨型转移好发于椎体，通常多发，临床上多见于中老年人，可找到原发灶；骨岛多见于椎体松质骨内，硬化边缘清楚，无低密度瘤巢。

二、成骨细胞瘤

成骨细胞瘤 (osteoblastoma) 或骨母细胞瘤起于成骨性结缔组织，产生骨样组织和骨，具有骨样骨瘤的病理特点。本病绝大多数为良性，恶性者称恶性成骨细胞瘤或恶性骨母细胞瘤 (malignant osteoblastoma)。

【临床表现】

发病年龄在 2~70 岁，大多数在 30 岁以下，11~30 岁约占 70%。男:女 = (2~3):1。本病起病隐缓，通常从出现

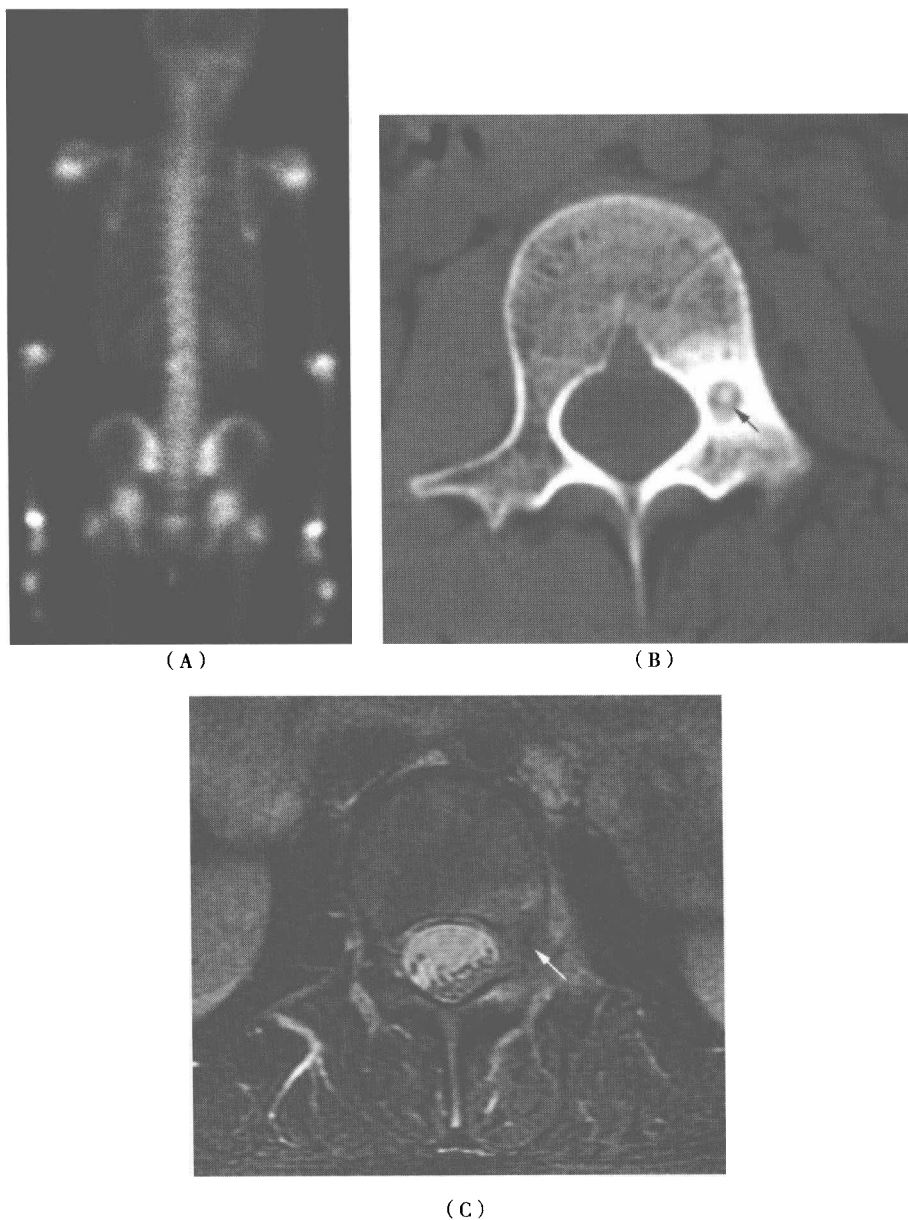


图 8-11 L₂ 椎弓根骨样骨瘤

(A) 核医学全身骨显像 (后位): 第 2 腰椎左侧缘显示异常放射性浓聚灶; (B) 横轴位 CT: L₂ 左侧椎弓根增宽, 见卵圆形“瘤巢”影, 直径约 5.0mm, 内见点状钙化影 (黑箭), 边缘清楚, 周围示骨质硬化, 未见骨膜反应和软组织肿块; (C) AXI T2WI + FS: L₂ 左侧椎弓根示类圆形长 T1 长 T2 异常信号, 边缘欠清楚, 相邻骨质内见片状长 T1 长 T2 异常信号。“瘤巢”内钙化呈点状低信号 (白箭)。

症状到进行治疗可间隔 1~2 年或更久。脊椎者可引起脊柱侧弯、胸背痛、脊神经功能障碍。

【病理】

瘤体直径 2~12cm 不等，呈膨胀性生长，瘤体周围有薄层骨壳。肿瘤血管丰富易出血，体积大者可继发囊变。镜下：良性者见大量增生的成骨细胞，细胞密集，细胞间有丰富的血管以及网状排列的骨样组织，其中有不同程度钙盐沉积、排列规则的骨小梁。

【影像学表现】

1. ECT 放射性核素局部浓集。
2. X 线、CT 国内一组病例统计显

示，脊椎 22 例占 15.1%；国外统计占 30%。胸椎和腰椎好发，多发生于椎弓根和椎板，次为横突和棘突，椎体很少发生，椎体病变多由附件蔓延所致。主要表现为膨胀性软组织密度骨破坏，厚薄不一的高密度硬化缘和其内不同程度的钙化或骨化。中心膨胀性生长并渐进性成骨为其典型表现，骨壳可有局限性缺损 [图 8-12~图 8-14 (A)]。

3. MRI 病灶 T1WI 为中等信号，T2WI 为高信号，肿瘤形成的骨样组织 T1 为稍低或等信号，T2 可为等、较高或明显高信号，增强扫描中等度不均匀强化；肿瘤内钙化或骨化呈斑点状、索条状、团块

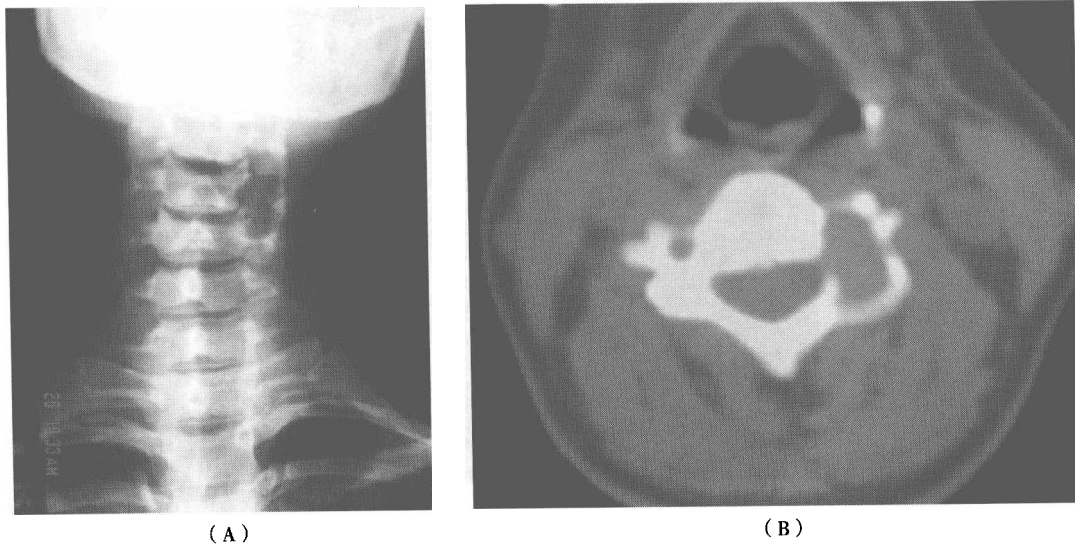


图 8-12 颈椎横突成骨细胞瘤

- (A) 颈椎正位片：C₄ 左侧横突膨胀性改变，并压迫 C₃、C₅ 左侧横突相邻缘，使其凹陷并有骨质硬化；
 (B) CT 软组织窗：左侧横突膨胀性骨破坏区，边界清楚，骨壳连续，内为软组织密度。

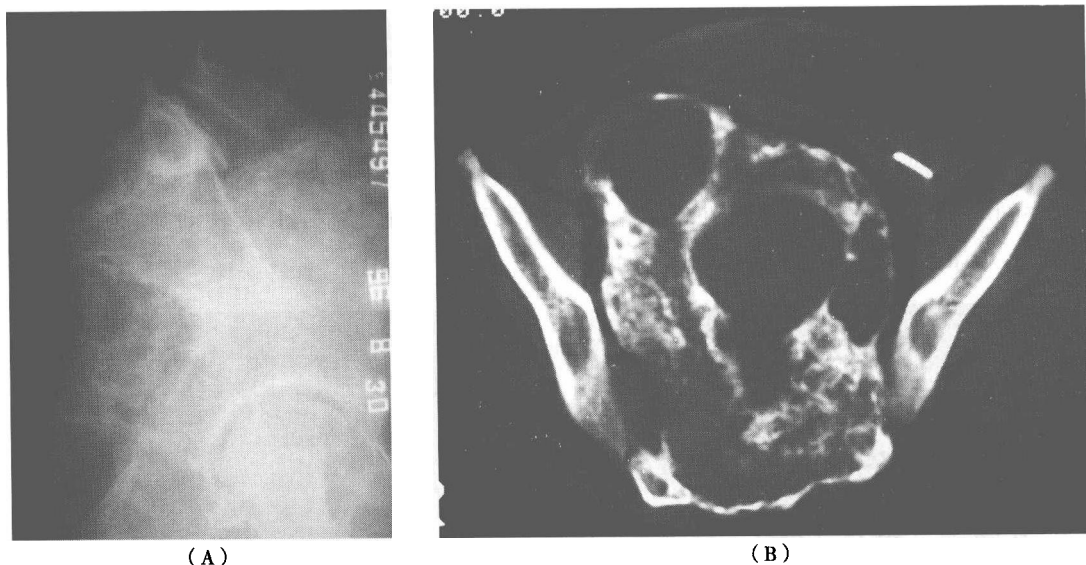


图 8-13 骶骨成骨细胞瘤

(A) 骶骨侧位：骶骨不规则骨质破坏，骶骨及盆腔内见不均匀钙化样肿块；(B) CT 骨窗：骶骨骨质破坏，膨胀明显，部分骨壳不完整，内为钙化密度斑片和软组织密度囊腔。

状或不规则形，T1WI 为低或等信号，T2WI 和水抑制像上均为低信号，其显示范围小于 CT。病灶周围硬化缘 T1WI 和 T2WI 均表现为低信号环。病灶相邻髓腔和软组织内见范围不一的反应性充血水肿区，脂肪抑制 T2WI 上呈明显高信号 [图 8-14 (B)、(C)]。增强扫描后，血供丰富的骨样组织明显强化，病灶相邻髓腔和软组织轻度强化，而病灶内钙化、囊变和出血区无强化。瘤体较大或形成软组织肿块时，可突向椎管，压迫脊髓，引起脊髓变性坏死。

【鉴别诊断】

1. 骨样骨瘤 临床表现典型。瘤巢较小，直径多小于 2cm，瘤巢周围有广泛骨质硬化。

2. 骨肉瘤 成骨细胞瘤最常见的部位正是骨肉瘤很少发生的区域，成骨细胞瘤生长缓慢，呈膨胀性生长、边缘更清楚，压迫骨质而非破坏周围骨质，无周围浸润破坏可与骨肉瘤鉴别。

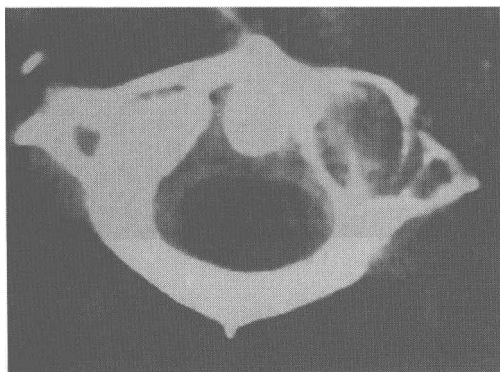
3. 骨囊状膨胀类病变 此类疾病有骨巨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿、骨囊肿等。以上病灶破坏区密度多低于成骨细

胞瘤，少有钙质样高密度影和厚的硬化缘。

4. 脊柱转移瘤 多有原发肿瘤病史，多见于中老年患者。转移瘤椎体破坏更明显，椎间盘常保持完整，常多个椎体及椎体附件同时受累，软组织肿块更明显。

三、骨软骨瘤

骨软骨瘤（osteochondroma）为最常见的良性骨肿瘤，分单发和多发两种。单发者多见，占90%左右。多发性骨软骨瘤（multiple osteochondroma）具有遗传性，又称遗传性多发性骨软骨瘤（hereditary



(A)



(B)



(C)

图 8-14 寰椎成骨细胞瘤

(A) CT 软组织窗：寰椎左侧块膨胀性骨质破坏区，边缘轻度硬化，皮质变薄，其内见云雾状钙化密度影；(B) 横断面 T1WI：寰椎左侧块骨质破坏区呈 T1WI 等信号；(C) 增强扫描后横断面 T1WI：骨质破坏区明显均匀强化。

multiple osteochondroma)。

脊柱骨软骨瘤少见，文献报道其仅占骨软骨瘤的1.3%~4.1%，遗传性多发性骨软骨瘤病约9%可累及脊柱。Albrecht报告脊柱骨软骨瘤中，有1/2的病变位于颈椎，其中又以C₂节段最为常见，其次为胸椎和腰椎。史占军报告脊柱骨软骨瘤发生在颈、胸、腰、骶段者分别为40.6%、34.4%、18.8%、6.3%。国内报告以椎弓根部多见，Buckler报告病变最多发生在棘突。

【临床表现】

好发年龄在10~30岁，男性多见，一般无症状，仅可扪及局部小硬结或肿块。发生于脊柱的骨软骨瘤可压迫神经干、硬膜囊或大动脉，引起神经或血管的症状。

【病理】

由骨性基底、软骨帽和纤维包膜三部分构成。骨性基底内为松质骨，外为薄层皮质骨，均与母骨相连续。儿童时期，软骨帽覆盖整个骨软骨瘤的顶部，呈白色及淡蓝色，厚度为数毫米至1cm或1cm以上不等，成年期，仅存少量透镜状的残余软骨，厚度不超数毫米。较大的骨软骨瘤在顶部可有滑囊形成。

【影像学表现】

1. X线、CT 表现典型，呈脊椎表面的骨性突起或肿块。其底部外层为薄层骨皮质，中心为松质骨，亦均与母骨皮

质、松质或髓腔相移行。CT常能清楚显示肿瘤与母骨的这种关系。肿瘤顶部可边缘光滑规整，亦可不规则或呈菜花状，并见斑点状或不规则形钙化密度影，与周围软组织分界清楚（图8-15）。

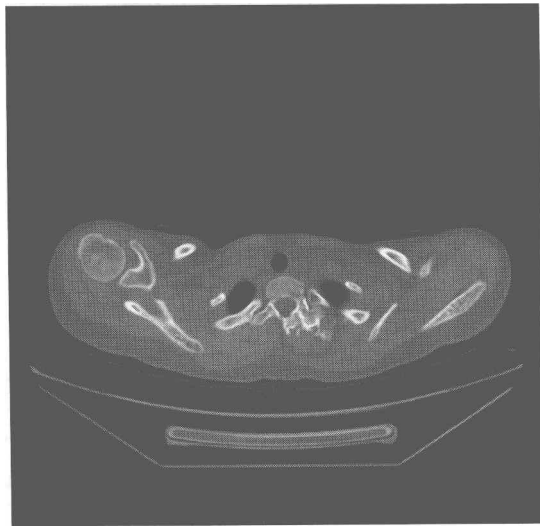


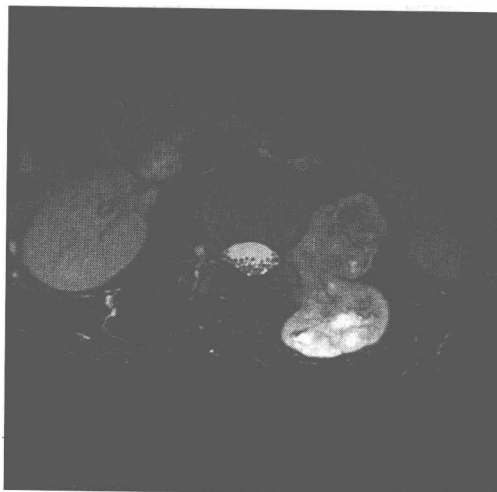
图8-15 T₂椎板骨软骨瘤

CT横轴位：T₂左侧椎板外后见不规则钙质密度影，边缘呈分叶状，病灶底部皮质与T₂左侧横突及椎板皮质相连，左侧1、2肋骨及T₁、T₂左侧横突骨质受压。

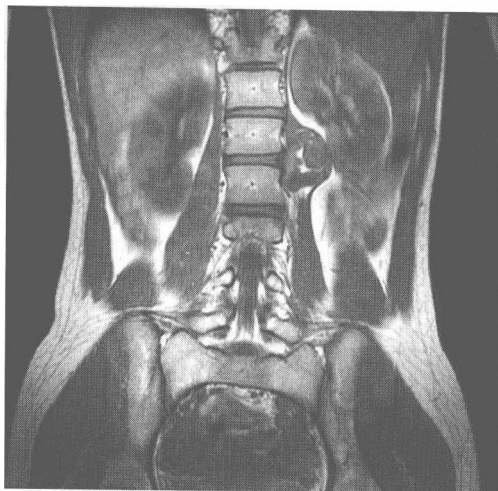
2. MRI 骨软骨瘤的骨性基底外缘为与正常骨皮质相连的线样骨质，T₁WI和T₂WI均为低信号；骨软骨瘤中心部T₁WI为高信号，T₂WI为与正常松质骨相同的等信号，并与母骨骨髓腔相连续。未钙化软骨帽为簇集结节状或均匀一致的透明软骨，T₁WI为较肌肉低的信号，T₂WI



(A)



(B)



(C)

图 8-16 L₂ 左侧横突骨软骨瘤

(A) AXI T2WI; (B) AXI T2WI + FS; (C) COR T1WI。L₂ 椎体左侧横突处见分叶状长 T₁、长 T₂ 信号影，内信号不均，压脂像呈高信号，病灶周围软骨帽呈高信号，病灶边界清晰。

为与关节软骨相同的高信号（图 8-16）。软骨帽内纤维分隔和表面纤维膜呈线样低信号，圆形、类圆形黏液变区 T2WI 呈高信号。若有大量钙化，则 T2WI 软骨帽内出现斑点状或结节状低信号。软骨帽厚度因年龄和部位而异，青少年病人可达 3cm，而成年人一般小于 1cm。发生于脊柱者软骨帽多较厚。增强扫描骨软骨瘤多无强化。

【鉴别诊断】

本病影像学表现典型，主要应与椎体边缘骨增生或附丽（肌腱和韧带钙化）相鉴别，后者多见于椎体上下边缘或韧带附着处，呈唇突样、条带状骨性突起，密度一致，无松质骨结构和骨髓信号，容易鉴别。

四、软骨黏液样纤维瘤

软骨黏液样纤维瘤（chondromyxoid fibroma）发生于幼稚的黏液样间胚叶细胞，具有分化为软骨和产生胶原纤维的特性，而不是起源于软骨细胞后发生黏液样变。多见于长管骨干骺端，70% 在下肢，累及脊椎很少，骨内报告占 1.4%（3/207）。

【临床表现】

发病年龄多在 10~30 岁，80% 在 30 岁以下，平均约为 16 岁左右，好发于男性。本病起病慢，病程长，生长缓慢，症状多不明显，临床多表现为轻微的和间歇性疼痛，突向椎管可引起神经症状。

【病理】

肿瘤呈分叶状，与骨分界明确，有骨

膜包被，可见陈旧出血及囊变，偶有钙化，软骨黏液占优势的区域呈半透明状。有时在瘤体外围可有 1~2 个分离的小瘤结节。组织学上，肿瘤由黏液样组织、软骨和纤维所构成。镜下，常可见细胞稀少的黏液性软骨样圆形小叶，其中央部分较明亮（为软骨黏液），周围则较暗（因细胞密集）。各小叶间由交错的束带分隔，束带中富含纤维母细胞和破骨细胞。

【影像学表现】

1. X 线、CT 表现为囊状膨胀性骨破坏，突向周围，外缘常呈多弧状，骨皮质一般完整，有时可形成半月形骨质缺损和软组织肿块。瘤内可见粗细不一的骨嵴及斑点状钙化。平片的钙化发现率仅为 1.5%~3%，高分辨 CT 断层薄扫大大地提高了钙化的发现率。髓腔侧多有明显的高密度骨硬化边缘。

2. MRI 病灶 T1WI 多为低或中等不均匀信号；T2WI 信号更趋不均匀和混杂，其中软骨、黏液和陈旧性血肿液化呈明显高信号，纤维组织为低信号。少数病变信号较均匀。周围硬化缘 T1WI 和 T2WI 均表现为不完整的类皮质低信号线。增强扫描轻度到中度强化。

【鉴别诊断】

1. 骨巨细胞瘤 好发年龄 20~40 岁，边缘多较模糊，周围无硬化，瘤内骨性间隔较细及无高密度影与本病不同。

2. 成骨细胞瘤 脊椎成骨细胞瘤多

发生于椎弓，破坏区内多有斑块状钙化或骨化影，一般无粗厚骨嵴，破坏区周围骨硬化常较明显。

3. 动脉瘤样骨囊肿 亦为囊状膨胀性破坏与本病相似，但很少有粗厚骨嵴，破坏灶内常见液-液面不同于本病。

五、血管瘤

血管瘤（Hemangiomas）系指由新生血管组织所形成的良性肿瘤，分为海绵型和毛细血管型，脊椎血管瘤多混合存在，常以海绵型占优势。可为单发性或多发性，前者多见。脊椎血管瘤比较常见，骨内报告占 11.3%（15/133），Töpfer 在 2 154 例尸解发现血管瘤 257 例，占 11.9%，其中 34% 是多发。

【临床表现】

好发年龄 11 ~ 50 岁，以中年较多，好发于女性。小的血管瘤可无临床症状，常因其他原因行脊椎 CT 或 MRI 检查才发现。肿瘤较大可有局部轻度疼痛，当突向椎管内可出现脊髓压迫症状。首发症状亦可为脊椎血管瘤合并压缩骨折所致。

【病理】

血管瘤切面呈蜂窝状或海绵状，腔内含血液。没有包膜，但与周围正常骨组织分界尚清。镜下，血管瘤为由新生的血管所构成，可为海绵型、毛细血管型或混合型。血管瘤中的血管扩张，内衬一层内皮细胞。在血管间可见网状或平行的骨小梁。

【影像学表现】

1. ECT 放射性核素局部浓集。

2. X 线、CT 单个或多个椎体相连或相间发病，多见于胸椎，尤以第 2 ~ 7 胸椎最多，其次为腰椎、颈椎，骶椎最少。大小不一，小至几毫米，大至充满整个椎体，肿瘤多位于椎体内，可向椎弓根、椎板、棘突蔓延，甚至突入椎管内，引起继发性椎管狭窄。

病灶区骨密度减低，局限骨质疏松。病灶内残存粗大骨小梁纵行排列者，呈栅栏状，主要见于静止及无症状血管瘤；残存的骨小梁不规则交叉排列者，呈网格状。椎体压缩后，上述改变大多消失或部分向前突出形成小泡影。本病椎间隙一般保持正常，一般无椎旁软组织影 [图 8-18 (A)、图 8-19 (A)]。

轴位 CT 典型改变为病变部位松质骨

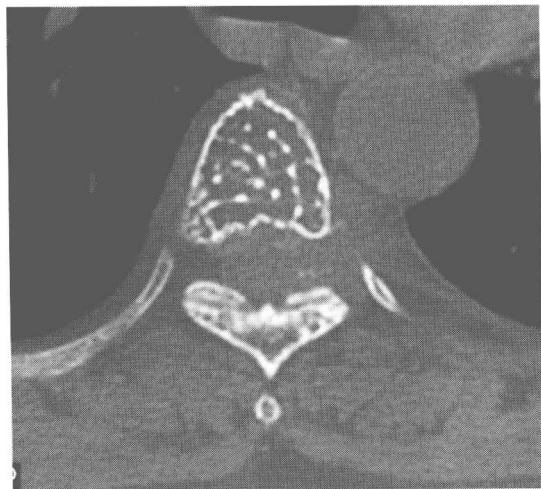


图 8-17 椎体血管瘤

CT 示椎体内弥漫性斑点状、条状高低混杂密度改变，骨皮质完整，椎体外形正常。

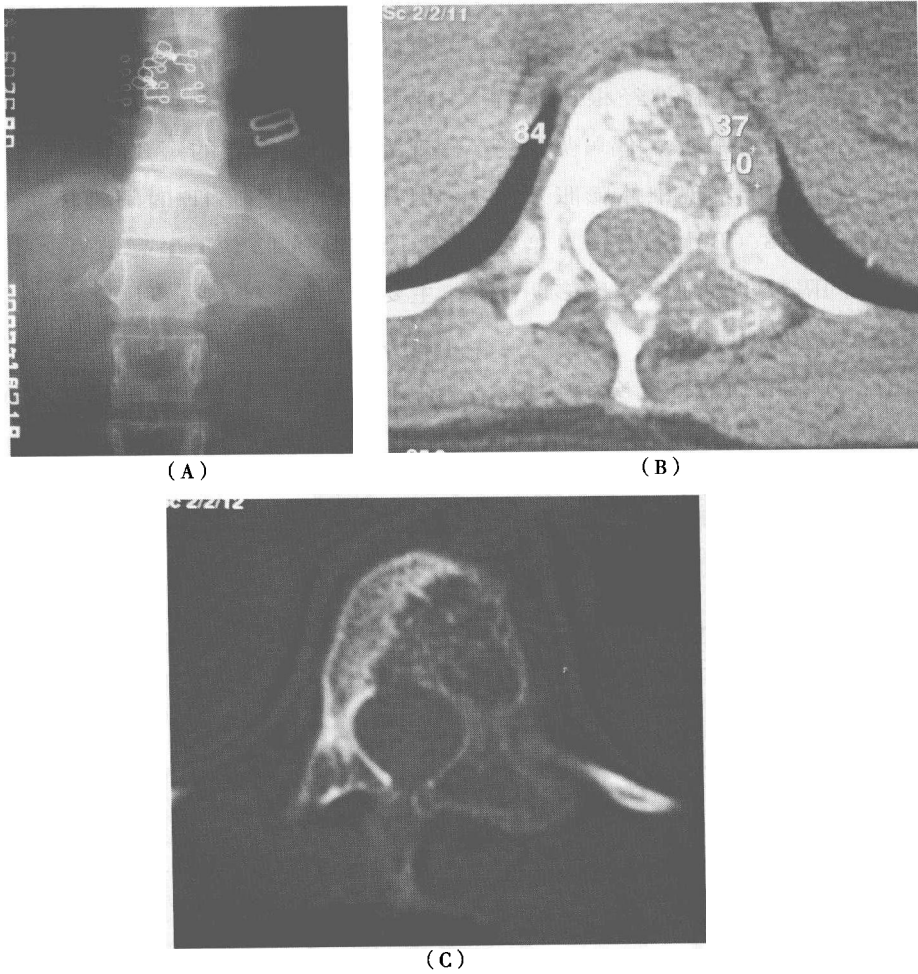


图 8-18 椎体血管瘤

(A) 胸腰椎正位: T₁₁左半椎体变扁, 椎体内不规则透光区, 椎弓根不显, 相邻椎间隙正常; (B)、(C) CT 软组织窗与骨窗: 椎体及左侧椎板膨胀性骨破坏, 其中见残存粗大骨小梁, 左侧椎旁见软组织密度灶。

呈粗大网眼状改变，残留骨小梁增粗，呈稀疏排列的高密度粗点（图 8-17）。冠状矢状面重建可呈栅栏状改变。不典型者椎体可无明显条纹而呈“虫蛀”或“蜂巢”样改变，此型易见到脊髓神经根压迫症状。椎体外形正常或略膨胀，偶可见椎旁软组织肿块。CT 易于发现椎体膨胀及扩展至椎弓 [图 8-18 (B)、(C)]。增强扫描骨针或骨间隔较少的血管瘤区多明显强化，CT 值可达 100HU 以上。

3. MRI 对诊断血管瘤十分有价值，可发现 X 线、CT 表现阴性的小的病灶，

可以定位、定性，还可很好地显示肿瘤病灶对神经根和脊髓压迫、椎管狭窄情况。小的血管瘤多呈类圆形，境界清楚。瘤血管间有脂肪性骨髓成分，因此信号强度受脂肪成分多少的影响。较小的血管瘤可表现为与脂肪相近的短 T1、稍长 T2 信号，但其信号强度随 TE 时间延长而逐渐增强及脂肪抑制 T2 像上呈高信号。肿瘤较大，主要由血管腔构成，T1 为低信号或不均匀的稍低信号。瘤内稀疏、粗大的骨小梁在 T1WI、T2WI 上均为低信号，横断面上表现为呈“蜂房”状改变的多个小圆点状

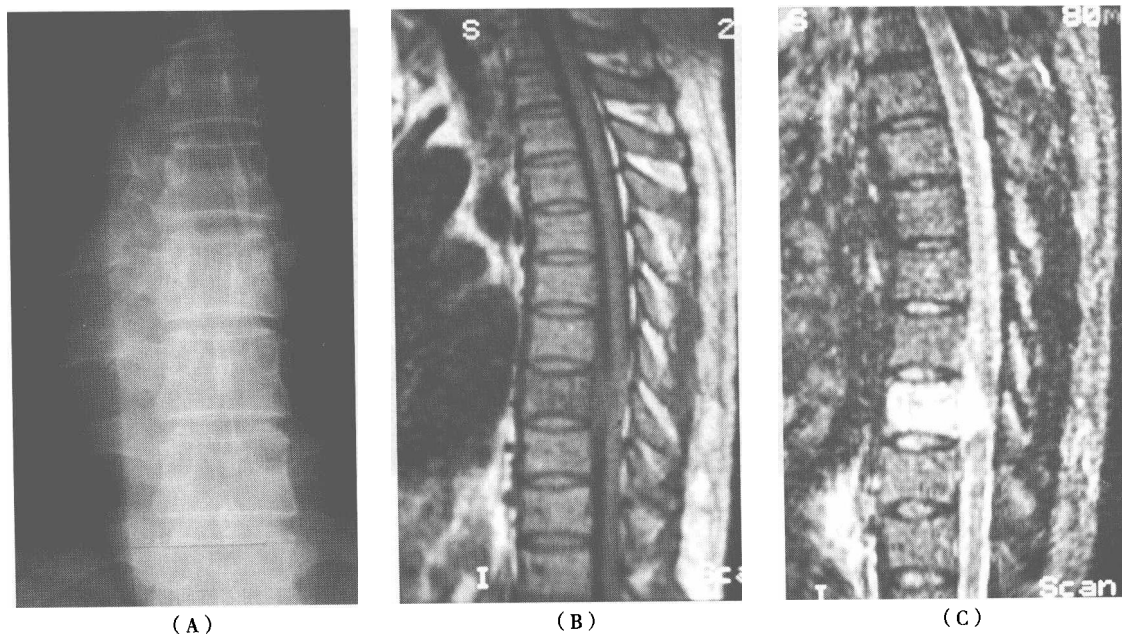


图 8-19 椎体血管瘤

(A) 胸椎正位：T₈ 椎体隐见栅栏状改变，骨皮质完整；(B) 胸椎矢状位 T1WI：T₈ 椎体呈不均匀长 T1 信号，其内见多条纵行低信号粗大骨小梁，使得椎体呈栅栏状改变。椎体后缘向椎管内膨隆，硬膜囊及脊髓受压；(C) 胸椎矢状位 T2WI：T₈ 椎体呈不均匀长 T2 信号，椎体后缘向椎管内膨隆，硬膜囊及脊髓受压。

低信号影，冠、矢状面上呈栅栏状[图8-19(B)、(C)]。瘤内出血或血栓形成在T1WI上可为高信号。

【鉴别诊断】

1. 局限性椎体内脂肪沉积 在T1WI上表现为高信号，但在T2WI上其信号强度明显减低，低于脑脊液的信号，稍高于周围骨髓的信号，脂肪抑制序列为低信

号，可资鉴别。

2. 溶骨性转移瘤 常多发，椎体溶骨性破坏，多同时累及椎弓，常压缩呈楔状，无栅栏状骨结构。瘤体信号不像血管瘤随TE时间延长信号逐渐增高。

3. 骨髓瘤 骨髓瘤为全身病变，颅骨、肋骨、骨盆等部位可见类似的改变。

(冯卫华 林红雨)

第三节 类肿瘤样病变

一、脊柱骨纤维异常增殖症

骨纤维结构不良(fibrous dysplasia of bone, FD)，为一常见良性肿瘤样病变，但累及脊柱者很少见，仅占0.6%。该病以其所涉及病变骨的数目、部位及伴发内分泌功能的障碍和皮肤色素改变，临床上分为四型，依次为单骨型(monostotic fibrous dysplasia, MFD)、多骨型(polyostotic fibrous dysplasia, PFD)、颅面骨型(Craniofacial Fibrous dysplasia, CFD)、多骨伴皮肤色素沉着、性早熟的Albright综合征(Albright's syndrome, MAS)。

【临床表现】

男女发病率1:(2~3)，常在青少年时期发病，多在10岁左右发病，病程发展缓慢，合并内分泌障碍者常在3~4岁发病。

临床上以单骨型为主，单骨型多累及长骨、肋骨；四肢病损常位于近侧端，长

骨病损常位于干骺端，可局限或向骨干扩散。多骨型常偏于身体一侧，位于单侧躯体。全身骨骼均可发病，以四肢、骨盆、头颅最多见。脊柱骨纤常合并其他部位的骨纤，国内一组报告脊椎发病占0.5%(3/650)。

临床症状均与骨病损有关，不同部位有其特殊表现。可表现为局部膨隆及肿块，疼痛、畸形、功能障碍及病理骨折。然而，多数患者常无自觉症状。约3%的多骨病损患者伴有内分泌紊乱，常见为性早熟和皮肤“牛奶咖啡斑”样病损(Albright综合征)。病变有自限性，有些患者在成年后可停止发展，但也可终身缓慢进行。临床诊断主要依赖于放射学检查。

【病理】

正常骨组织及骨髓被大量增生的纤维组织所替代，成纤维细胞分化较好，胶原纤维排列疏松或呈旋涡状，增生的纤维组

组织中富于血管。纤维组织可直接化生为骨，新生的结构不良的骨小梁为纤维性骨，不形成板状骨，骨小梁形态不一，排列紊乱无定向，骨小梁周围缺乏成骨细胞。病灶内可伴有出血、囊变和骨化，边缘常伴反应性增生。部分病灶内可有软骨成分，通常称之为纤维软骨结构不良。

【影像学表现】

1. X线、CT 病变可累及椎体或附件，表现为四种改变，可数种并存，以其中一种改变为主，也可单独出现。

(1) 磨玻璃型 患骨膨胀增大，正常骨结构消失，代之以密度均匀一致的无小梁结构区，呈一种磨玻璃样外观。皮质变薄，病变区上下分界不清，其内有时可见数量不等、程度不同的骨化阴影，呈粗大条索状骨纹和钙化斑点相互交错。病椎可呈楔状压缩变扁（图8-20）。

(2) 囊型 表现为囊状透光区，可单独存在或分布于磨玻璃改变中，单囊或多囊。表现为局限性透光区，局部膨胀，边界清楚，伴有明显硬化缘（图8-21），

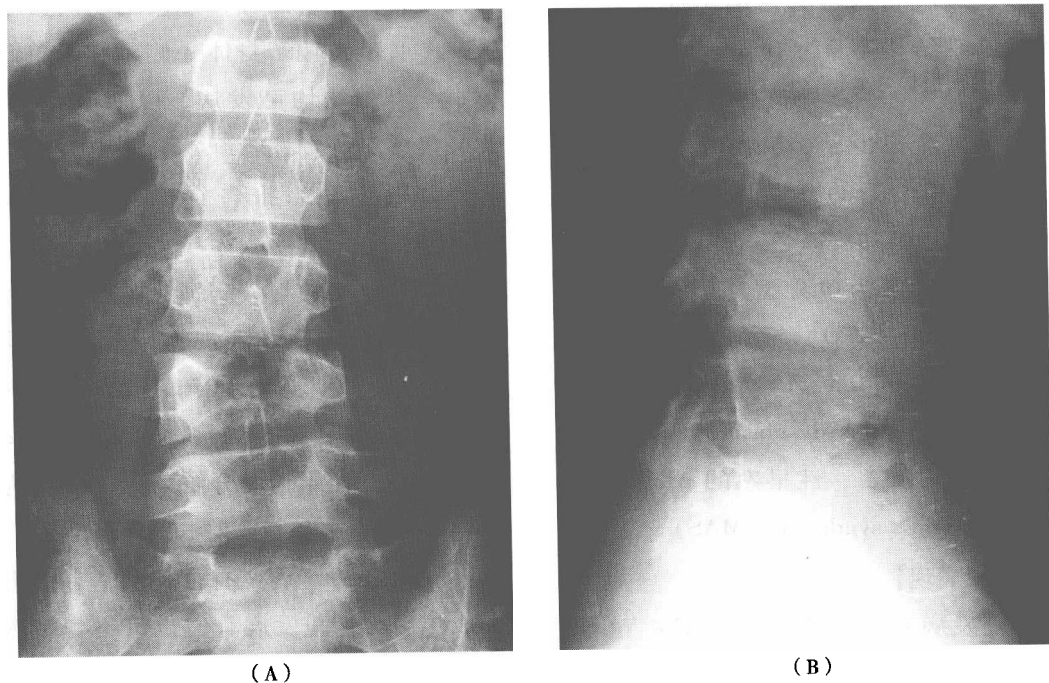


图8-20 腰椎骨纤维异常增殖症

男，14岁。腰4椎体压缩变扁，呈磨玻璃样密度。病人同时还患有颅骨和股骨纤维异常增殖症。

(A)、(B)为腰椎正、侧位片。



图 8-21 腰椎骨纤维异常增殖症

腰 5 右侧椎板有局限性骨质缺损，边缘硬化。

病人同时合并髂骨骨纤维异常增殖症。

囊内有斑点状钙化及条索状骨纹。

(3) 丝瓜瓤型 在囊状膨胀性改变的背景下，可见不规则的粗大骨小梁，粗大的骨小梁可沿纵轴排列，或不规则排列，前后重叠交织，呈“丝瓜瓤”样改变。

(4) 硬化型 骨密度增高，呈象牙状致密影，结构消失，其内可见大小不等数目不一的透光区。

2. MRI 病灶可表现为不同信号强度，有些病变在 T1WI、T2WI 均表现为低、中等信号，如伴出血可呈高信号；而有些病变在 T1WI 为低信号，T2WI 则表现为低信号、中等信号、高信号或混杂信号，表明骨纤维异常增殖症的 MRI 信号表现并无特征性，单一的 MRI 检查对诊断可能帮助不大，需结合 X 线平片或 CT 检查。

3. 放射性核素 病变部位摄取增加，呈浓聚改变，对于多骨型骨纤维异常增殖症可用来发现未曾预料的受累骨部位。

【鉴别诊断】

脊柱骨纤维异常增殖症由于少见，需要与脊柱嗜酸性细胞肉芽肿、骨囊肿和内生软骨瘤等鉴别。

1. 脊柱嗜酸性细胞肉芽肿 椎体可见囊状或多囊状或地图样溶骨性破坏改变，椎体骨皮质缺损，内见不规则的残留骨，有时伴有椎旁软组织肿块。

2. 骨囊肿 表现为囊性透亮影，密度较低，较透亮，且密度均匀，边缘硬化多较轻微，透亮影内无骨化影，CT 检查呈液体密度，增强扫描无强化。

3. 内生软骨瘤 也表现为局限性骨破坏区，破坏区内常有点状钙化，但无磨玻璃样密度、条索状骨纹及斑片状骨化。

二、脊柱嗜酸性肉芽肿

嗜酸性细胞肉芽肿 (eosinophilic granuloma, EG)，与勒-雪婴幼儿网状内皮细胞增生症 (Letterer-Siwe 病)、韩-薛-柯病 (Hand-Schüller-Christian 病) 分属组织细胞增生症的三个病理阶段，但发展过程有所不同，组织学上也有区别。本病为病理学上偏于良性的病变，好发于扁平骨或长管骨，也并发于骨组织以外的网状内皮组织。

【临床表现】

本病可单发或多发，以颅骨最多，股

骨次之；常侵犯脊椎骨，国内一组报告脊椎发病占 6.9%（14/204）。椎体为本病的好发部位，病变可侵犯单个椎体或多个不连续性椎体，而胸、腰椎最多见，颈椎次之。本病男性较女性发病率高，男女比例 2:1；主要发生于儿童，多数发病于 20 岁以前。脊柱嗜酸性肉芽肿临床症状较轻，无典型的体征，可有局部疼痛、压痛。也可因椎体压缩性骨折致症状突然加重而诊治。椎体明显变扁，常有脊柱轻度后突，椎体前后径增加或突向后方，可压迫脊髓，出现相应的各种神经病症。白细胞总数可略增高，分类检查中，嗜酸性白细胞多在 4%~12%。

【病理】

可单发或多发，单发者多见。其组织学上以骨质破坏、朗格汉斯细胞增生以及嗜酸性细胞浸润为特点。病理所见肉芽组织中，可见大量嗜酸性细胞、淋巴细胞，同时可见组织细胞聚集、血管增多、壁厚，边缘部位为纤维组织，并见少量新生骨。

【影像学表现】

1. X 线、CT 以下征象对本病诊断很有帮助。

(1) 脊椎病变早期 表现为椎体骨质稀疏，椎体可见囊状或多囊状膨胀性溶骨性破坏改变（图 8-22，图 8-23），椎体局部骨质缺损，骨皮质破坏，无明显膨胀性改变；骨密度呈非均匀性减低，内见不规则的条状骨嵴，也可表现为单纯溶骨性

破坏，边缘不规则，但较清晰，病变可蔓延而累及椎弓根后部结构等，有时伴有椎旁软组织影。

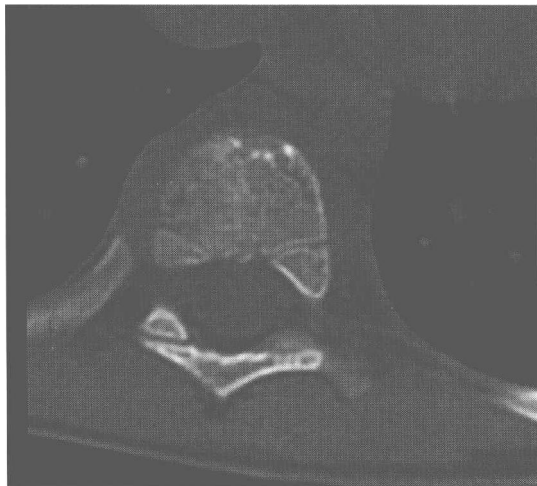


图 8-22 脊柱嗜酸性肉芽肿

CT 显示椎体骨质稀疏，伴有蜂窝状破坏。



图 8-23 脊柱嗜酸性肉芽肿

CT 显示椎体及附件多发地图样溶骨性破坏。

(2) 随病变进展椎体呈椎体塌陷变形, 高度显著缩小, 往往压缩呈楔形、盘状或条状, 横径及前后径均略增大, 整个椎体呈薄饼状或铜钱状, 即所谓扁平椎(图 8-24)。骨密度往往呈非均匀性增高。“扁平椎”多见于儿童, 常发生于单个椎体。在随访中, 嗜酸性细胞肉芽肿所致的“扁平椎”随年龄增长可自限自愈, 有的病人椎体可恢复正常形态。

(3) 椎间隙保持正常或稍增宽(这是诊断和鉴别非常重要的 X 线征象), 无论椎体塌陷变扁的程度如何, 椎间隙通常都不变窄, 而且还可增宽, 往往椎体变扁越明显, 椎间隙增宽越容易显示。

(4) 病程进展快、破坏重者椎旁出现病椎为中心的高密度圆形局限性椎旁软组织影。

CT 除更清晰显示 X 线表现外, 并可进一步观察椎体、椎管、附件的破坏, 及椎旁软组织状况, 并可显示软组织肿块与骨破坏区相连及是否侵入椎管内压迫脊髓。

2. MRI 表现为椎体骨质破坏, T1 呈低信号, T2 加权像呈高信号, 相邻椎间盘信号正常。

【鉴别诊断】

1. 脊柱结核 椎间隙往往狭窄并累及相邻的两个椎体, 椎体相邻缘破坏; 而嗜酸性肉芽肿椎间隙往往正常或稍增宽, 多数只侵犯一个椎体。两病虽都可出现椎旁软组织肿胀, 但结核更明显、更常见, CT 检查可证实其脊柱旁软组织肿胀为椎旁脓肿, 呈现边缘强化并常伴有斑点状钙化, 有别于肉芽肿所致的椎旁软组织肿

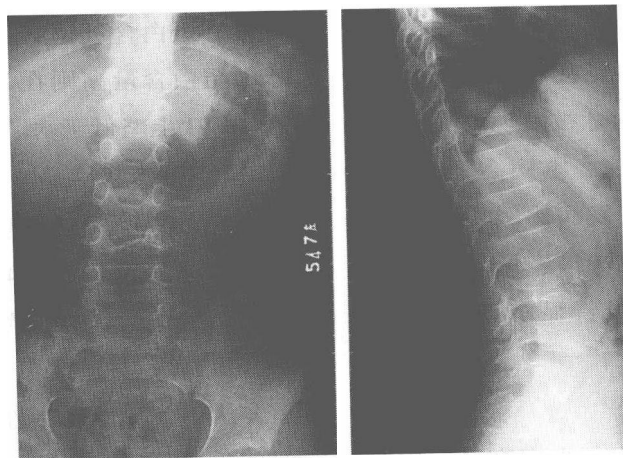


图 8-24 脊柱嗜酸性肉芽肿

胸 12 整个椎体一致性变扁呈硬币状, 腰 4 椎体凹陷, 椎间隙正常。

胀。中心型椎体结核有时椎体也可变得很扁，但其密度多数不增高，常为不规则减低，在CT上易见到死骨，椎体上下缘或边缘亦可发生骨质破坏而不规则；嗜酸性肉芽肿则常引起典型的扁平椎，密度增高，椎体上下缘比较规则，无死骨形成。

2. 脊柱骨转移性肿瘤 大部分发生于中年以上，常多发，可有恶性肿瘤病史，病情重，常早期侵犯椎弓根，虽然椎体也可变得很扁，但很少呈典型扁平椎表现，其密度往往减低。

3. 椎体骨软骨病 扁平椎可由多种疾病引起，但在儿童主要由脊柱嗜酸性肉芽肿而不是由椎体骨软骨病引起。

三、脊柱骨囊肿

骨囊肿 (bone cyst) 是一种原因不明的肿瘤样骨病，骨囊肿绝大部分发生于管状骨，发生于椎体者罕见。

【临床表现】

在临床上多无自觉症状，在发生病理骨折后经X线检查时才被发现。少数病人可有轻度疼痛或压痛。本病多发生于20岁以下青少年，男女发病比例为2:1。好发于长骨，以肱骨上端最多见，脊柱骨囊肿少见，国内一组报告显示脊椎发病占1% (3/306)。

【病理】

在病理学上囊肿大小多在3~10cm，好发于长骨干骺端呈圆形或椭圆形，有的呈柱状与骨干长轴一致。囊腔内含有棕黄

色透明液体或血性液体，其构成与血清相同，内壁覆盖一层薄而光滑的纤维结缔组织膜。镜下可见囊肿骨壁与正常骨质无异，囊肿内膜除含多量纤维组织外，尚有少数多核巨细胞。

【影像学表现】

1. X线、CT 主要表现为骨内囊状骨破坏，周围有薄层硬化环包绕。CT上病变呈水样密度，偶可见病灶内密度稍高，提示有出血可能。发生于椎体的骨囊肿常伴有病理性骨折、压缩骨折和骨内出血造成病椎密度不均匀增高，病变区轻度膨胀，反应性硬化不明显，不累及椎体附件，无软组织肿块影。

2. MRI 表现典型，病变边界通常光整，信号强度则完全取决于液体内的蛋白含量，一般囊肿液在T1WI上呈非常均匀的低信号，在T2WI上呈非常均匀的高信号，蛋白含量越低则信号强度越接近于水，蛋白含量高则在T1WI上略高于水而在T2WI上略低于水。

【鉴别诊断】

1. 动脉瘤样骨囊肿 内含不凝固血液，CT值远高于11.44 HU，且可见典型的液-液层面，与骨囊肿明显不同。

2. 骨巨细胞瘤 多发生于20岁以上青年人，偏心性膨胀性骨质破坏区，常有骨间隔或骨嵴，破坏边缘多模糊，可突破骨皮质形成软组织肿块，CT上病灶呈软组织密度，常强化明显。

3. 软骨黏液样纤维瘤 常膨胀明显。在组织结构上具有软骨样、黏液样和纤维组织三种成分，所含软骨量约为 7.5%，其 CT 值远高于 11.44 HU，在 T1WI 上高于脑脊液，T2WI 上低于脑脊液，显然有别于骨囊肿。

四、脊柱动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿 (aneurysmal bone cyst) 为骨内局部血管异常，由于外伤或退行性变等诱因使骨内动、静脉异常交通，骨内静脉压力明显增高，血管床扩张、出血、骨质吸收破坏而形成的血性囊腔。动脉瘤样骨囊肿是一种肿瘤样病变，可以独立发病，也可以继发于骨肿瘤或其他肿瘤样病变，如骨纤维异常增殖症、骨巨细胞瘤、骨嗜酸性肉芽肿、骨囊肿、骨肉瘤、软骨母细胞瘤及骨韧带样纤维瘤等病变。

【临床表现】

动脉瘤样骨囊肿多发生在四肢长骨干骺端，其次为脊柱、骨盆。国内一组报告显示，脊椎发病占 6.4% (10/157)。脊柱动脉瘤样骨囊肿好发于 10 ~ 30 岁青少年，尤以 20 岁以下多见。常起源于后部附件，颈椎和胸椎附件的椎板、横突、椎弓、棘突等处，多为偏心性膨胀性生长。一般症状轻，病程长，多表现为局部肿胀、疼痛，突向椎管可出现神经受压症状。

【病理】

大体标本：病变呈不规则膨胀性肿块，正常骨结构消失，由直径几毫米至

4cm 大小不等的囊状血腔或蜂窝状血腔所代替，血腔内血液不凝固，表面被有骨膜，骨膜下有薄层骨壳。镜下：病变组织由纤维组织和新生的骨组织构成，其内面由成纤维细胞、吞噬含铁血黄素的组织细胞及多核巨细胞被覆，其中有许多高度扩张的毛细血管及小静脉；其内部的组成细胞无异型，纤维结缔组织有时可发生纤维化骨。

【影像学表现】

影像学表现一般分为始发、活跃、稳定和痊愈四个阶段。

1. 始发阶段或溶骨期 病变呈边界清楚的溶骨区，伴骨膜不连续隆凸；活跃阶段病变迅速生长，伴有进行性骨破坏，呈特征性“吹泡状”、“吹气样”或“吹气球样”膨胀性生长。

2. 稳定阶段或膨胀期 由于骨壳成熟，出现特征性的“皂泡”表现。

3. 愈合阶段或成熟期 出现进行性钙化和骨化，形成致密骨块。

动脉瘤样骨囊肿最有诊断价值的 X 线征象是：始发阶段或溶骨期在病变的骨内边缘与正常骨组织间有一界限清楚的硬化边。膨胀期则有蛋壳样外缘形成。成熟期后，骨干侧外缘骨增生硬化更显著。病变内骨间隔亦是重要的 X 线征象。一般病程长者间隔较粗，病程短者间隔较纤细或无明显间隔。

1. X 线、CT 破坏范围主要集中在

椎弓、椎板和棘突，而椎体的破坏反而不甚显著。可发生不全性病理性骨折，椎体压缩变扁，椎体上下缘凹陷及前缘略呈楔形改变，伴后凸畸形。骨破坏呈偏心、囊状膨胀性（图 8-28），通常为多囊状。内侧边缘有增生硬化，与正常骨质分界清楚；外缘常呈多弧状（图 8-29），壁完整、菲薄如纸，或有中断，周围出现边缘清楚软组织肿块；病灶内密度不均，可见粗细不等的条索状骨性间隔及斑点状钙化或骨化影（图 8-30）。

CT 上液性密度囊肿内可见液-液平面，液平面以上为低密度，平面以下为略高密度。增强扫描病变实质部分明显强化，液性囊肿无明显强化。

2. MRI 易于显示动脉瘤样骨囊肿的特征。所有的动脉瘤样骨囊肿均有膨胀性改变，大部分呈不规则的分叶状。无论 T1WI、T2WI 均可显示病灶的边缘呈薄而光整的低信号。内部分隔在 T1WI 上呈低信号，在 T2WI 呈略高信号。囊肿内液-液平面在 T1WI 上，液面上层相对于下层可呈低信号、中等信号或高信号，在 T2WI 通常均呈高信号，相对而言，上层的信号通常要高些。急性出血可表现为短 T1 长 T2 信号。增强扫描颇具特征，早期少许强化，延迟 1.5h 后病变呈现液-液平面，上部显著强化，下部无强化，可能是由于病变内血液流动非常缓慢以及对对比剂只在上部的液体内弥散之故。

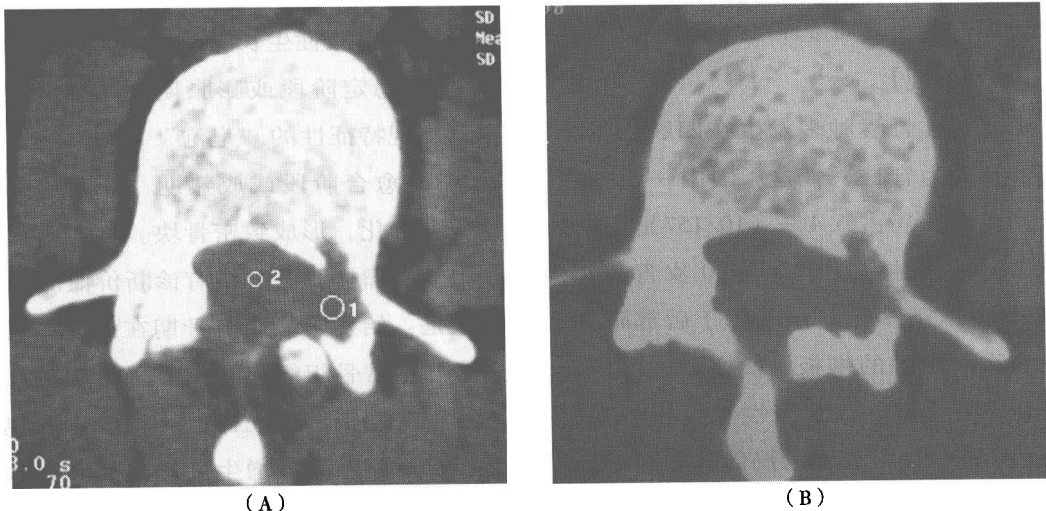


图 8-25 动脉瘤样骨囊肿

(A)、(B) 腰椎 3 CT 软组织及骨窗：腰椎 3 左侧椎弓根不规则破坏，病灶突向椎管内，与脊膜囊呈等密度。

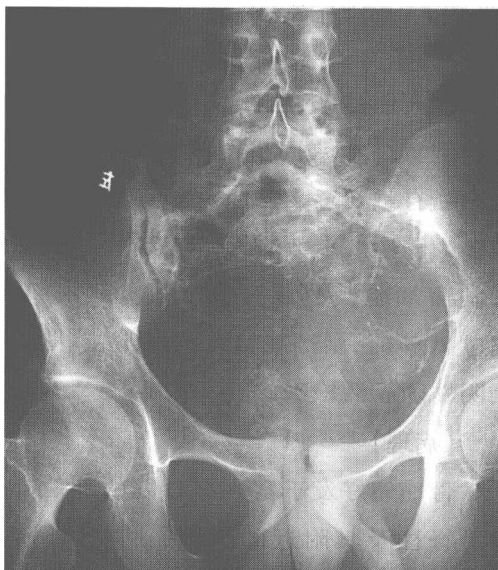


图 8-26 脊柱动脉瘤样骨囊肿

骶椎大片膨胀性溶骨破坏，骨外壳边缘光滑并呈波浪状。

【鉴别诊断】

1. 脊柱骨巨细胞瘤 骨巨细胞瘤好发于 20~40 岁，而动脉瘤样骨囊肿好发于 10~20 岁，此年龄段占总数的 80%。一般呈溶骨性破坏周边无骨质增生硬化，病灶内无钙化或骨化。若呈“皂泡”样改变，骨间隔通常较细且均匀。少有液-液平面。CT 和 MRI 强化程度远高于动脉瘤样骨囊肿。

2. 脊柱成骨细胞瘤 比较少见，好发于脊柱附件。病变也呈膨胀性改变，但在 CT 上病变为实性密度，常有显著骨化或钙化。在 MRI 上病变在各序列均呈低信

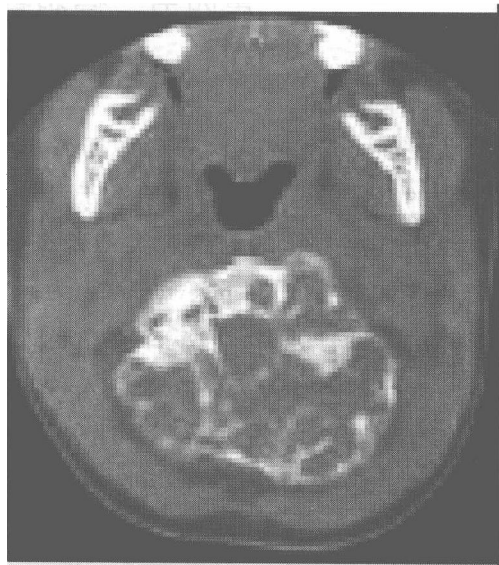


图 8-27 脊柱动脉瘤样骨囊肿

颈椎椎体附件呈蜂窝状膨胀性破坏，其内有骨性分隔和点状钙化。

号，边界清楚。

3. 椎体血管瘤 表现粗大的骨小梁，可呈栅栏状或网格状排列，表现典型，与脊柱动脉瘤样骨囊肿不同。

4. 骶骨脊索瘤 发生在骶尾部者年龄多为 50~60 岁，多侵犯 S2 以下的骶尾椎，表现为囊性膨胀性骨破坏，位于中轴线，半数病例可在骨破坏区内见散在分布的斑片状钙化影，病灶在 CT、MRI 上呈软组织密度或信号，与脊柱动脉瘤样骨囊肿不同。

(田 军 陈海松)

第四节 侵犯脊柱的恶性骨髓性病变

一、骨髓瘤

骨髓瘤 (myeloma) 为起源于骨髓网织细胞的恶性肿瘤, 少数可原发于骨外组织, 由于其高分化的瘤细胞类似浆细胞, 亦称为浆细胞瘤 (plasmacytoma)。为一种较常见的恶性骨肿瘤, 发病率在白色人种中为 (1~3)/10 万人, 在黄色人种中约为 0.5/10 万人。占原发性骨肿瘤的 9.63%, 占恶性骨肿瘤的 17.64%。发生于脊柱者占原发脊柱肿瘤的 10%, 在脊柱的原发性恶性肿瘤中, 骨髓瘤仅次于脊索瘤, 排在第二位。

【临床表现】

老幼均可发病, 50~70 岁多见, 平均 60 岁, 40 岁以前少见, 男女之比约 2: 1。本病起病缓慢, 早期多无明显症状。骨骼疼痛为最常见症状, 以脊柱、骨盆、胸骨为主, 活动及负重时剧烈, 并呈进行性加重。病理性骨折常见, 大多数是先有疼痛症状, 之后才发生病理性骨折。也有病人疼痛不著, 常因发生病理性骨折而就诊。全身症状可有贫血, 发热和紫癜, 肝脾肿大, 体重下降, 晚期出现恶病质。

实验室检查: 约半数病人有红细胞减少, 约 1/3 病人有白细胞和血小板减少及血沉加快。周围血中异形浆细胞数量超过 20%, 则为合并浆细胞性白血病。50% ~

60% 病人血红蛋白增高, 白蛋白/球蛋白比例倒置。本 - 周蛋白尿 (40% ~ 60%) 对诊断有重要意义, 但非分泌型骨髓瘤病人多为阴性。多数病人骨髓穿刺都可见到骨髓瘤细胞, 数量一般超过 5% ~ 10%; 超过 20% 时, 骨髓瘤诊断可确立。骨髓穿刺阴性须靠活检确诊。

【病理】

骨髓瘤好发于富含红骨髓的部位, 通常沿脊柱及其附近的颅骨、肋骨、骨盆、四肢近端骨及其他造血活跃的骨骼发病, 四肢末端骨骼受侵犯少见。本病可分为单发性 (孤立性) 骨髓瘤和多发性骨髓瘤, 多发者占绝大多数, 可一骨多发也可多骨多发。

早期, 骨松质红骨髓内多发瘤结节, 大小不一, 结节间可见到骨髓组织。骨质明显疏松。结节可相互融合成大片, 并可侵及骨皮质, 或穿透骨皮质形成软组织肿块。常见病理性压缩性骨折。

镜下所见: 突出的病变特征为椎体骨髓内大量瘤细胞增生, 可占骨髓腔内细胞总数的 15% ~ 90%。瘤细胞在髓腔内呈弥漫性浸润, 也可局灶性增生。瘤细胞可分为两型: ①小细胞型, 又称浆细胞型骨髓瘤, 多见, 瘤细胞分化较好; ②大细胞型, 又称网状细胞型骨髓瘤, 少见, 瘤细

胞分化差。有时两型混杂存在，但一般以一型为主。目前多按免疫学方法分型，根据瘤细胞能否分泌免疫球蛋白，分为分泌型和非分泌型两类，前者占90%以上，后者不到10%。

【影像学表现】

1. ECT 全身骨扫描可发现X线未发现的早期异常改变，表现为病灶区呈局限性高浓聚影（图8-28），有些则无放射性浓聚现象。这与骨髓瘤病灶周围成骨细胞反应有关，成骨反应明显则放射性摄取多，骨显像浓聚，反之则浓聚不明显。但全身骨扫描有时也不能显示多发性骨髓瘤或不能完全发现或确定病变的范围。

2. X线、CT ①骨质无异常：占10~15%，早期骨皮质未受侵犯或已受侵犯，但病灶过小时，X线表现正常。②广泛性骨质疏松：椎体弥漫性骨质密度减低，骨小梁细而稀少，骨皮质变薄。常合并椎体压缩性骨折，平均发生率约60%，多见于胸、腰椎。③多发性骨质破坏：表现为多椎体、多发骨破坏区，边界锐利或模糊，无明显硬化边和骨膜反应。边界锐利者呈穿凿状，说明瘤细胞呈多发局限性结节样增生，但此型表现占少数（图8-29）。大小不一、边界不清之破坏占多数（图8-30）。生长缓慢者，破坏区多呈蜂窝状、皂泡状改变，常伴有骨膨胀改变。常见多个椎体压缩性骨折，椎间盘无

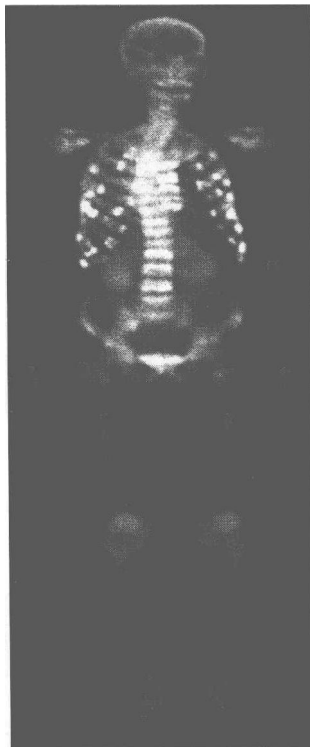


图8-28 胸椎骨髓瘤
胸椎ECT:病灶区呈局限性高浓聚影。

改变。多个不相邻椎体压缩性骨折同时出现较多见，而相邻椎体发病少见（图8-31）。晚期骨质破坏区可相互融合。亦可见脊椎附件受侵犯或出现脊髓压迫现象（图8-32）。④骨质硬化：少见，又称硬化型骨髓瘤，表现为弥漫性骨髓硬化或破坏与硬化并存。放疗或化疗后也可出现硬化改变。⑤椎旁软组织肿块：脊椎骨髓瘤常伴有椎旁软组织肿块，位于破坏区周



图 8-29 胸椎骨髓瘤

胸椎 CT: T₇ 椎体破坏区呈穿凿状, 边界锐利。

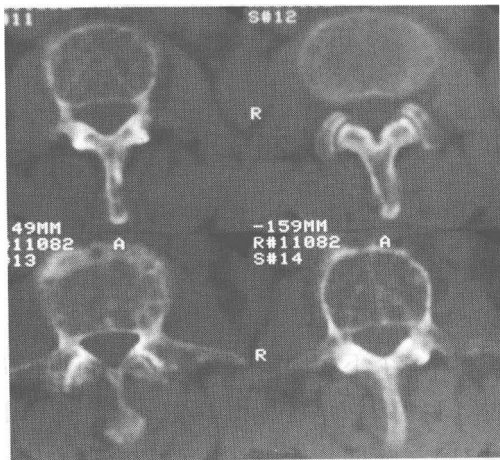


图 8-30 腰椎多发性骨髓瘤

腰椎 CT: 椎体多发骨质破坏, 无骨质硬化。

围, 很少跨越椎间盘水平至邻近椎旁。CT 较 X 线平片能更早期显示骨质的细微破坏, 对骨质疏松的显示亦较平片为好。可显示骨皮质的完整程度及邻近软组织改

变, 椎体后缘骨质中断或破坏, 为肿瘤侵犯硬膜外的可靠征象。

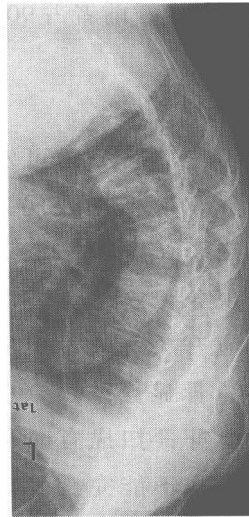
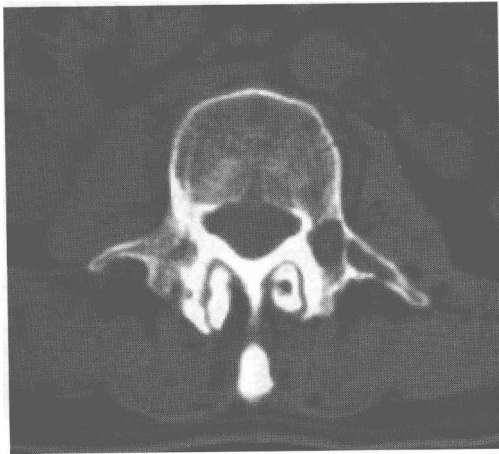


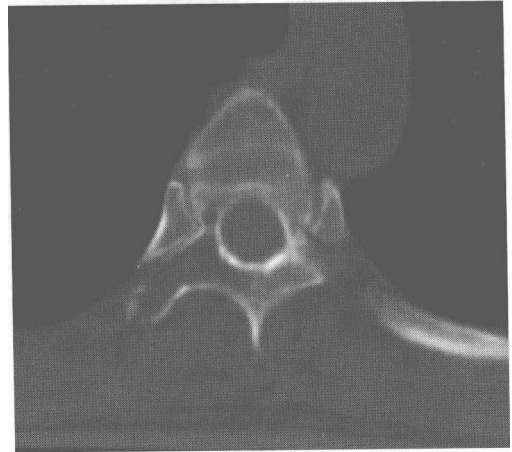
图 8-31 胸椎骨髓瘤

胸椎侧位 X 线片: 多个不相邻椎体压缩性骨折同时出现, 椎间隙无改变。

3. MRI 对骨髓改变非常敏感, 有利于检出更多病变和确定其范围。早期, 病灶区信号可正常, 随着病情发展, 在 T1WI 上病灶呈低信号, 在 T2WI 上呈不均匀高信号, 但由于与骨髓脂肪信号之间缺乏对比, 常常导致病变显示不清楚; 在脂肪抑制序列病灶高信号显示明显, 对诊断多发性骨髓瘤非常有帮助。典型者呈特征性的“椒盐状”改变 (图 8-33)。亦可呈骨髓弥漫性或灶性浸润改变 (图 8-34、图 8-35), 或者骨髓弥漫性与灶性浸润混



(A)



(B)



(C)

图 8-32 胸椎骨髓瘤

(A)、(B)、(C) 为胸椎 CT：椎弓根、横突及脊突受侵犯呈穿凿状，边界锐利。

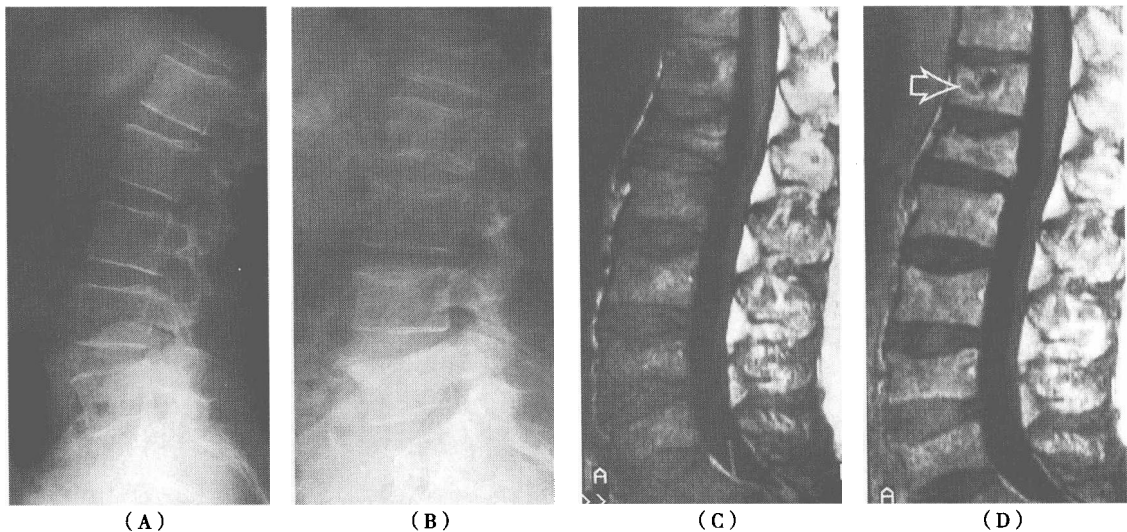


图 8-33 多发性骨髓瘤骨髓“椒盐状”改变

(A) 腰椎侧位：椎体弥漫性骨质疏松；(B) 四个月后腰椎侧位：椎体弥漫性骨质疏松合并轻度骨质硬化、多发性病理性骨折；(C) 矢状位 SE T1WI：椎体信号不均匀减低致椎体呈“椒盐状”改变， T_{12} 、 L_1 椎体示压缩性骨折；(D) 矢状位 SE T1WI 增强扫描：椎体弥漫性不均匀性强化， T_{12} 椎体内见不规则环状强化（空箭）。

合改变（图 8-36）。椎体压缩性骨折常表现为恶性特征，病变椎体本身呈弥漫性或灶性浸润改变，常有附件及硬膜外受累征象，增强扫描有异常强化（图 8-33 (D)）。但也可表现为良性特征，病变椎体骨髓信号正常，椎体终板连续，终板下区 T1WI 上呈光滑、带状低信号，在脂肪抑制序列呈高信号，增强扫描无强化。增强扫描受累骨髓呈弥漫性、不均匀性及灶性强化，强化表现与增强前骨髓浸润形态表现相对应。多发性骨髓瘤治疗后，其增强后的信号变化对观察治疗反应有一定帮助。放射治疗后骨髓纤维化改变在 T1WI

和 T2WI 上均呈低信号。MRI 为确定病变、估计病变范围的一种敏感方法，尤其是病变累及硬膜外或脊髓时，MRI 的应用价值更大。MRI 检查可准确判断脊髓受累的范围，并协助临床分期。

【鉴别诊断】

骨髓瘤为起源于骨髓网织细胞的恶性肿瘤，可广泛累及骨骼及其他系统，以中老年男性多见。骨骼病变多位于红骨髓集中区，以脊柱发病率最高。临床表现主要有骨疼痛，软组织肿块和病理性骨折。实验室检查血沉加快，尿中出现本-周蛋白。X 线平片及 CT 有特征性多椎体、多

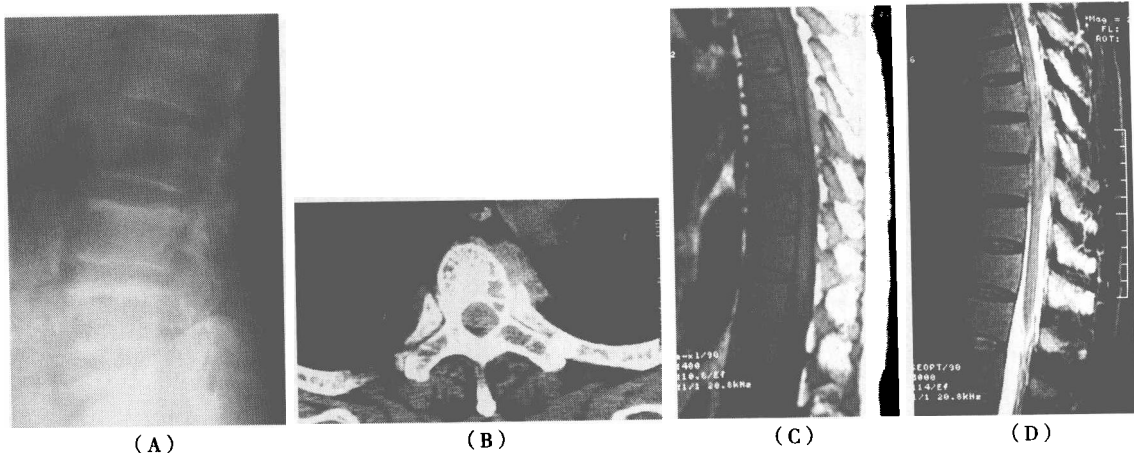


图 8-34 多发性骨髓瘤骨髓弥漫性浸润改变

(A) 腰椎侧位：诸椎体明显骨质疏松，未见骨质破坏；(B) 胸椎 CT：椎体、附件及双侧肋骨多发斑点状、片状骨质破坏，椎旁见软组织肿块；(C) 胸椎矢状位 SE T1WI：诸椎体弥漫性低信号， $T_8 \sim T_{10}$ 水平硬膜囊后方见等 T1 软组织肿块信号，硬膜囊及脊髓受压；(D) 胸椎矢状位脂肪抑制 FSE T2WI：椎体呈弥漫性等信号，棘突呈斑片状高信号。 $T_8 \sim T_{10}$ 水平脊髓受压，硬膜囊后方占位呈长 T2 信号。 $L_1 \sim L_2$ 水平黄韧带肥厚。

发蜂窝状、皂泡状骨质破坏，骨质疏松，病理性压缩骨折等表现。MRI 可检出无明显骨破坏的髓内浸润，表现为长 T1、长 T2 异常信号，信号强度不均匀。弥漫性浸润者呈颗粒状长 T1、长 T2 异常信号，典型者呈“椒盐样”征象。发现上述情况应高度怀疑本病，并进一步做骨髓穿刺检查以明确诊断。本病应与下列疾病鉴别。

1. 骨质疏松 老年性骨质疏松以女性多见，年龄偏大。X 线和 CT 示骨皮质完整，无骨小梁缺损区，无短期内进行性加重趋势，颅骨无异常改变。MRI 表现为中短 T1 及中长 T2 信号，信号细、乱、不均，脂肪抑制序列呈中低信号，随访异常

信号可消失。血、尿化验与骨髓瘤不同。甲状旁腺功能亢进的骨质疏松常见于青壮年。全身性骨质疏松，多有囊状改变，常有骨膜下骨吸收，椎体可出现鱼尾样改变，颅骨有颗粒状小透光区，肾脏可有多发结石。化验检查有高血钙和低血磷，尿中无本-周蛋白。

2. 骨转移瘤 在分布上，骨转移瘤多广泛，但散在；而骨髓瘤则常为广泛且弥漫。溶骨性转移瘤灶大小不一，边缘模糊，多不伴有骨质疏松，病灶间骨质密度正常。出现阳性椎弓根征（椎体破坏而椎弓根保留）、肋骨和锁骨破坏伴有膨胀现象，骨髓瘤多于转移瘤。转移瘤 MRI 表现

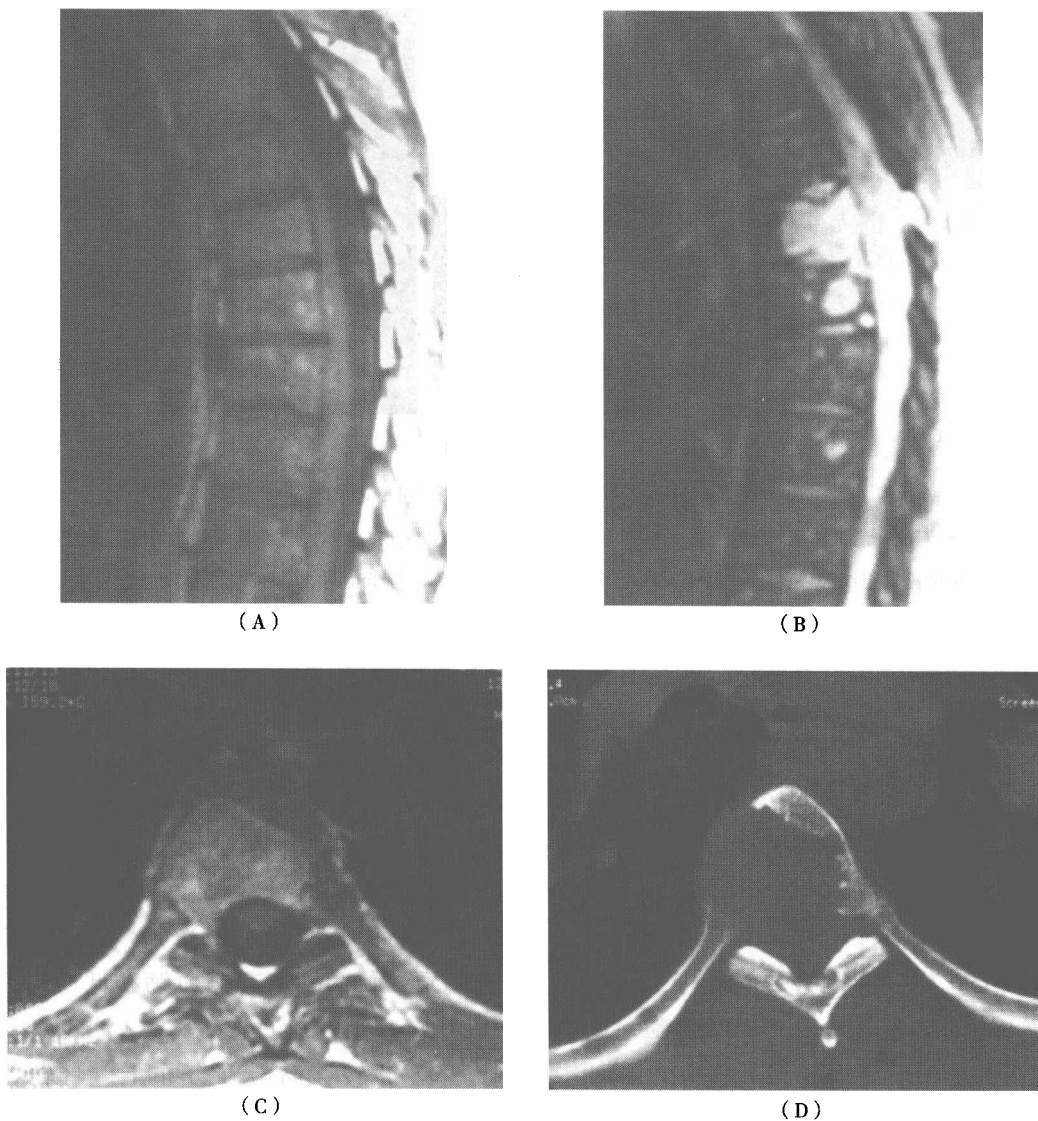


图 8-35 多发性骨髓瘤骨髓灶性浸润改变

(A) 胸椎矢状位 SE T1WI: 胸椎骨髓弥漫性、不均匀异常信号, 未见局灶性病灶和压缩性骨折; (B) 胸椎矢状位 FSE T2WI: T₇、T₈ 椎体大片状异常高信号, 其余椎体多发、小灶状异常信号; (C) 胸椎横轴位 SE T1WI 增强扫描: 椎体破坏区轻度强化; (D) 胸椎 CT: T₇ 椎体不规则溶骨性骨质破坏, 边缘清楚, 无骨质硬化, 椎旁见软组织肿块。

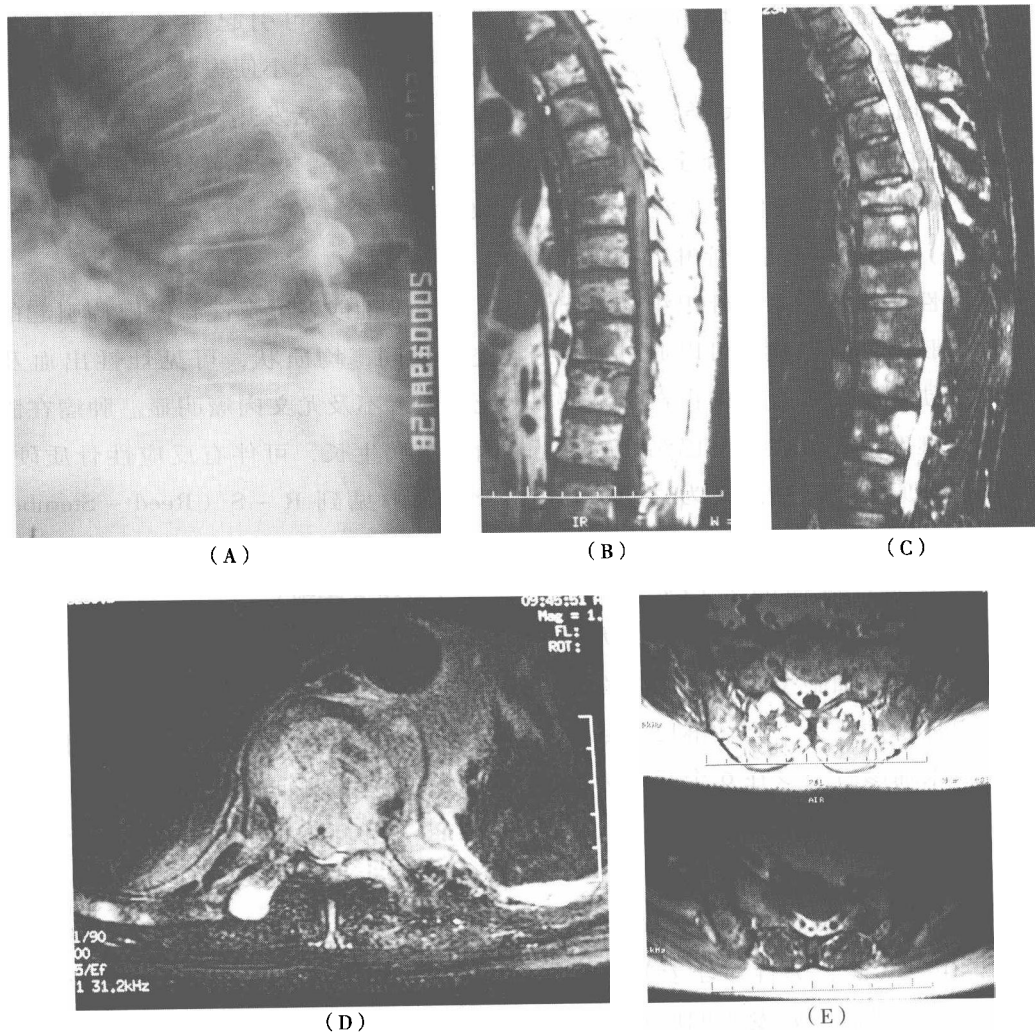


图 8-36 多发性骨髓瘤骨髓弥漫性与灶性浸润混合改变

(A) 胸椎侧位: T₇ 椎体变扁, 骨质破坏; (B) 胸椎矢状位 SE T₁WI: 椎体内弥漫性、多发颗粒状长 T₁ 异常信号, 致椎体信号呈“椒盐状”改变, 部分椎体内的异常信号呈团块状。T₃、T₇ 椎体变扁, 后缘突入椎管内, 硬膜囊及脊髓明显受压; (C) 胸椎矢状位脂肪抑制 FSE T₂WI: 椎体及棘突内多发斑点、团块状长 T₂ 异常信号, T₃、T₇ 椎体变扁, T₇ 水平脊髓明显受压; (D) 胸椎横轴位脂肪抑制 FSE T₂WI: T₇ 椎体不规则骨质破坏呈不均匀长 T₂ 信号, 向后突入椎管, 硬膜囊及脊髓受压、变形, 椎旁左侧见不规则软组织肿块; (E) 骨盆横轴位 SE T₁WI: 双侧髂骨及骶骨内见多发斑点状、团块状长 T₁ 异常信号。

呈更粗大颗粒状或块状均匀异常信号，椎弓根受累多见，椎体可出现塌陷。

二、骨淋巴瘤

淋巴瘤通常分为两大类：霍奇金（Hodgkin）淋巴瘤和非霍奇金（non-Hodgkin）淋巴瘤，在我国，非霍奇金淋巴瘤（NHL）发病率较高。骨淋巴瘤分原发性和继发性。继发性系骨外组织如淋巴结、脾、胃肠道的淋巴瘤，可以通过血行迁移到骨髓使骨骼发病。骨内霍奇金淋巴瘤几乎均为继发性，原发于淋巴结，晚期累及骨骼。骨原发淋巴瘤定义为骨的独立性病变，半年内无其他骨或骨外组织受累，占骨原发恶性肿瘤的 2.75% ~ 5%。骨原发淋巴瘤起源于骨内淋巴组织，大多数为 B 细胞型，T 细胞型少见；多发性骨原发淋巴瘤是一种特殊类型，淋巴瘤起源于多骨，临床确诊后至少在 6 个月内无淋巴结肿大和内脏淋巴瘤。

【临床表现】

骨 NHL 发病年龄分布在 9 ~ 68 岁，高峰年龄 40 ~ 50 岁，男性多于女性。原发性者常为单骨发病，好发于四肢长骨干骺骨干处，也可发生在短骨或不规则骨如跟骨和髌骨。继发性者常为多发或广泛性，好发于脊柱、骨盆和肋骨等红骨髓集中的区域，常为多骨发病。

骨 HL 以 20 ~ 40 岁多见，男性多于女性。多为多骨多灶发病，脊柱好发，以胸椎和上腰椎最多见。

主要表现为患骨持续性钝痛和压痛，椎管内侵犯者可引起神经或脊髓压迫症状，如瘫痪、大小便失禁等。继发性者可有全身表现包括发热、体重减轻、肝脾及淋巴结肿大等。淋巴瘤对化疗和放疗非常敏感。

【病理】

原发性或者继发性骨淋巴瘤引起的骨变化相同，均质状，可见灶性出血及坏死，但远不及尤文肉瘤明显。肿瘤在髓腔内呈浸润生长，可伴有反应性骨质硬化。骨髓像中见到 R - S（Reed - Sternberg）细胞对霍奇金淋巴瘤具有诊断意义。

【影像学表现】

国内一组淋巴瘤 232 例，脊椎 29 例（占 12.5%）。在脊柱淋巴瘤中霍奇金病占 10% 左右。霍奇金与非霍奇金淋巴瘤在影像学表现上相似，很难鉴别。

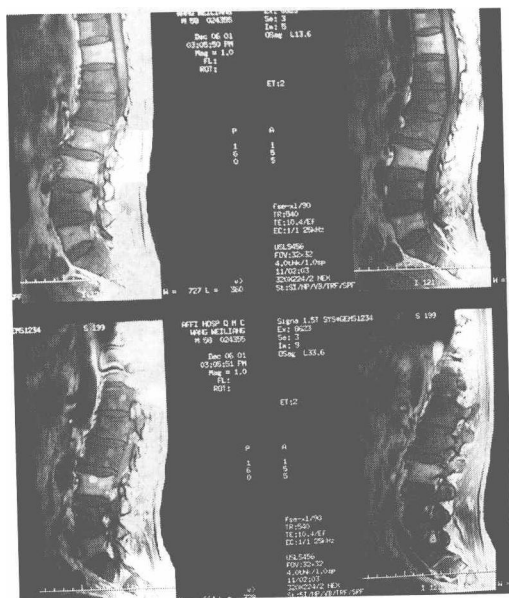
1. 骨扫描 确定骨病灶的敏感性和准确性为 95%。
2. X 线、CT 中轴骨尤以胸椎和上腰椎多见（颈椎少见），次为肋骨、骨盆和胸骨等，且多为多骨发病。病灶无特征性，可表现为骨破坏，骨硬化，或溶骨与成骨相间的混合性改变。溶骨性骨质破坏边缘不规整，模糊或有硬化缘。骨硬化改变文献报道为 14% ~ 45%，形态不整，骨外形无改变，发生于椎体者可出现如“象牙椎”样改变。淋巴瘤引起椎体压缩性骨折较少见。

3. MRI 对于淋巴瘤浸润性破坏所致的骨质改变及早期骨质改变, MR 优于 CT 及 X 线平片。瘤灶区在 T1WI 上其信号强度常比脂肪信号低, 比肌肉信号高; T2WI 与脂肪信号相似, 高于肌肉信号; STIR 和脂肪抑制 T2WI 上脂肪信号被抑制, 瘤灶常呈高信号。软组织肿块多呈长 T1 略长 T2 信号 (图 8-37, 图 8-38, 图 8-39)。MRI 显示阴性者, 不能除外弥漫性微小的骨髓内浸润。

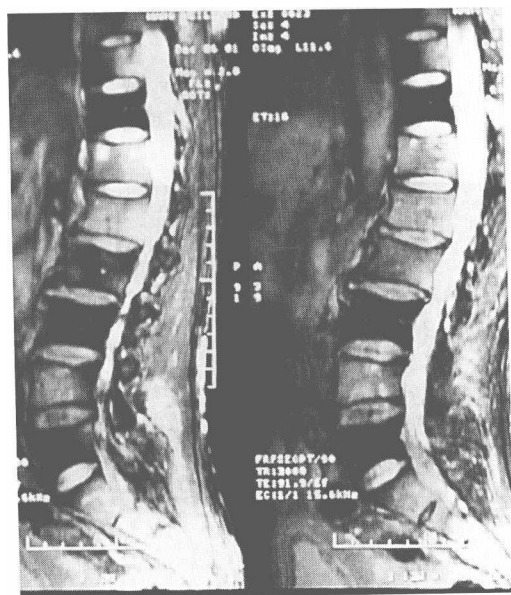
(1) 脊柱受累形态改变 以椎体受累多见, 椎弓附件受累少见。脊柱的信号异常形态呈弥漫性或局灶斑片、膨隆状改

变, 其改变与转移性肿瘤相比无特异性, 但较少有椎体压缩性改变, 与转移性肿瘤不同。易同时累及脊柱旁及硬膜外间隙, 呈梭形的软组织纵向生长 (图 8-37 ~ 图 8-39)。

(2) 淋巴瘤的椎旁软组织及椎管内硬膜外软组织异常 椎体周围软组织块影在矢状位倾向呈梭形生长, 硬膜外病灶在轴位上显示大于骨质累及范围, 有环绕脊髓的趋向, 与转移性肿瘤的膨隆结节、块状生长明显不同。其原因可能为恶性淋巴瘤在软组织内呈弥漫性、浸润性生长所致。弥漫性生长的淋巴瘤在椎管内呈铸状改



(A)



(B)

图 8-37 B 细胞淋巴瘤

(A)、(B) 腰椎矢状位 T1WI、T2WI 压脂: 下胸椎及腰椎多个椎体呈均匀 T1 低信号、T2 高信号。

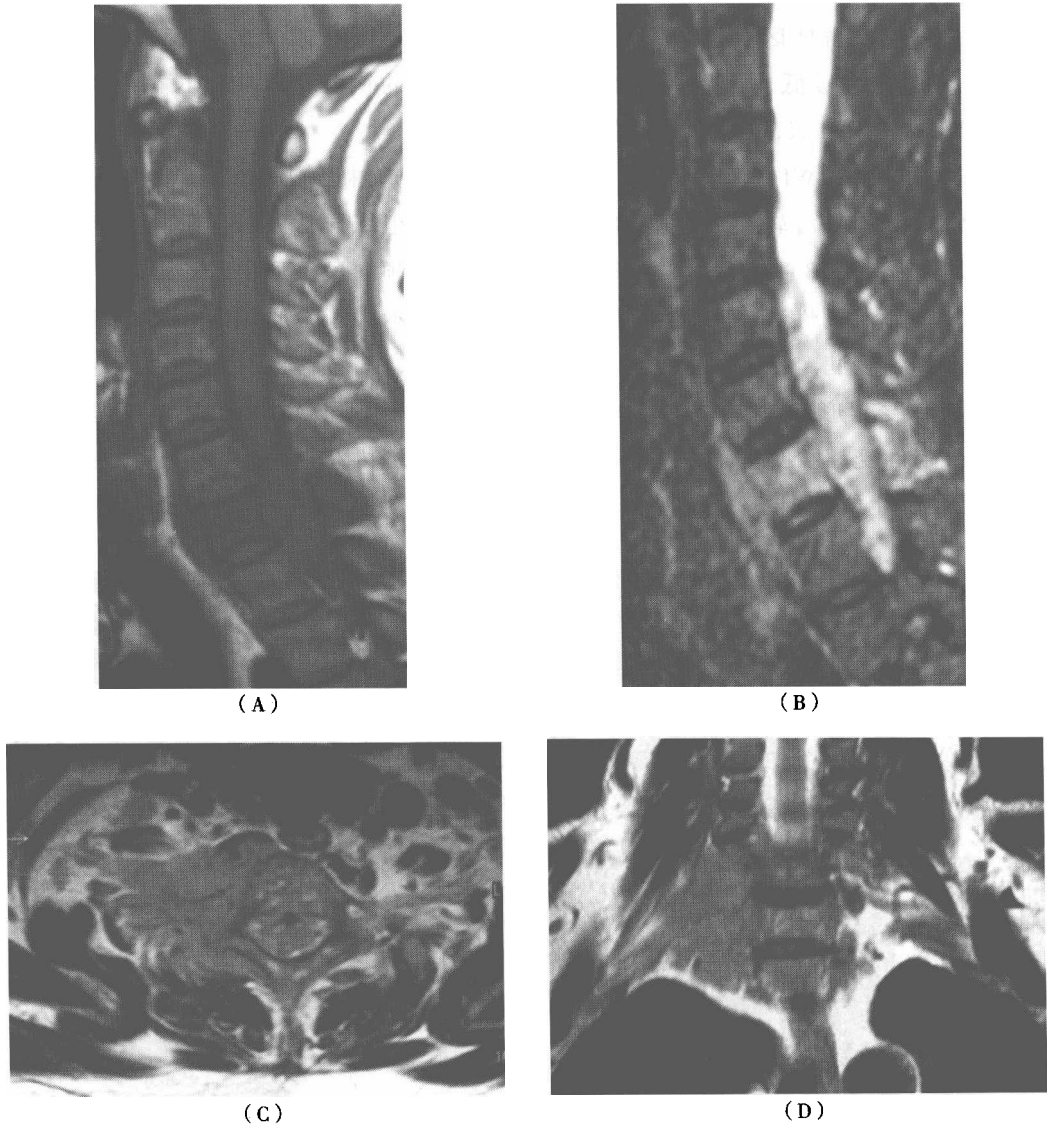


图 8-38 T 细胞淋巴瘤

(A) ~ (D) 颈椎矢状位 T1, 矢状位、轴位、冠状位 T2: 颈椎 7 椎体及右侧椎弓呈均匀长 T1、长 T2 信号, 椎体形态正常, 右侧椎旁软组织块影较广泛、边缘呈浸润性。

变,无明确边界,脊膜囊压缩变扁、移位,与其他肿瘤性病变形态学改变不同(T细胞)。

(3) 增强扫描 增强有三种方式,一为轻至中度均匀增强;二为轻至中度不均匀增强;三为明显均匀强化。前两者为主要方式,后者少见。前两者可能为淋巴瘤血供不丰富,瘤体主要由大量均匀的瘤细胞构成[图8-39(C)]。

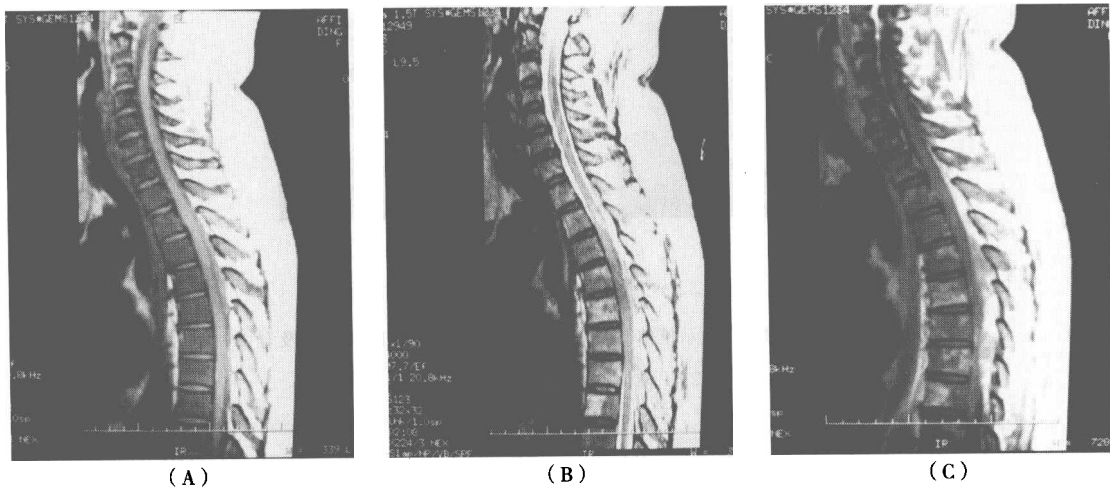


图8-39 霍奇金淋巴瘤

女,52岁。颈部包块1月,双下肢无力2天。(A)、(B)为MR T1WI、MR T2WI,(C)为MR增强扫描。颈胸椎多发椎体信号异常,增强扫描呈不均匀强化。

【鉴别诊断】

1. 多发性骨髓瘤 以中老年男性多见,尿中有本-周(Bence-Jones)蛋白。病变多分布于红骨髓集中区的骨骼。X线平片及CT有特征性穿凿状、鼠咬状及蜂窝状骨破坏,骨质疏松,病理性骨折等表

现。MRI表现典型者呈“椒盐样”征象。

2. 骨转移瘤 多发生于老年人,且有原发肿瘤病史。以多骨、局灶性病变为主,瘤灶大小不一,脊柱病变常累及椎弓根。软组织肿块多较局限,少有骨膜反应。

3. 尤文肉瘤 发病年龄较小,多见于20岁以下青少年,病情进展较快,常为单发。全身症状明显,对放射治疗反应

敏感。

4. 脊椎结核 椎体骨质破坏,可见泥沙样骨质硬化或死骨,椎体塌陷、压缩,骨恶性淋巴瘤则以骨质破坏为主,椎体压缩不明显。

5. 恶性纤维组织细胞瘤 可形成明

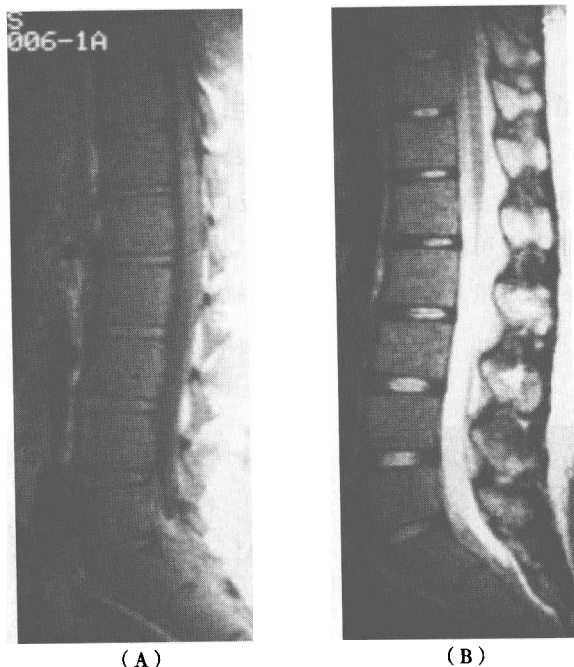


图 8-40 急性白血病腰椎骨髓 MRI

(A) T1WI 显示椎体骨髓信号普遍明显降低，比椎间盘及脊髓信号低；(B) T2WI 椎体骨髓信号未见明显改变。

显骨质硬化，并与溶骨性病变共存，但常伴有压缩性骨折。骨恶性淋巴瘤如有骨质硬化，则骨质缺损边界较清，病灶恶性程度较低。

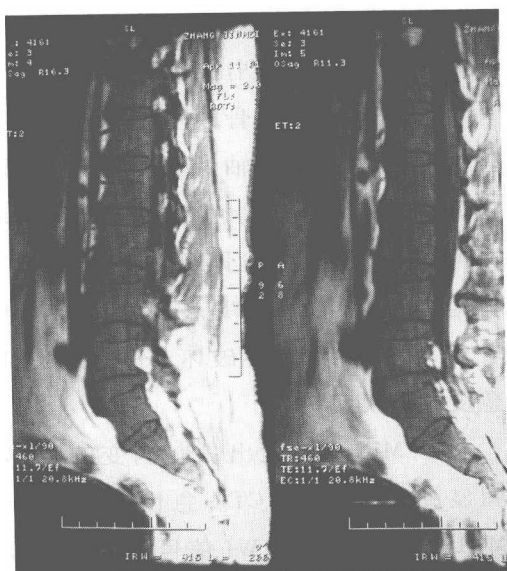
三、白血病

白血病 (leukemia) 是造血干细胞克隆性恶性疾病，是血液造血系统的恶性肿瘤。根据病程可分为急性白血病和慢性白血病。按细胞的种类分为粒细胞性白血病、淋巴细胞性白血病、单核细胞性白血病。急性白血病最常见于儿童，发病高峰

年龄为 2~5 岁，几乎均为淋巴细胞性白血病；成人急性白血病常为髓细胞性白血病。慢性白血病常见于成人，发病高峰年龄为 35~55 岁，可为粒细胞性白血病或淋巴细胞性白血病。老年人则以慢性淋巴细胞性白血病多见。

【临床表现】

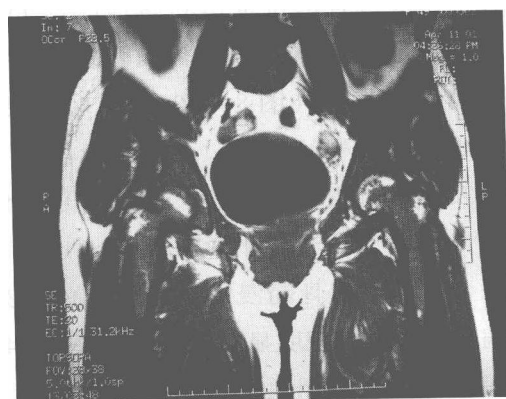
白血病为全身性疾病，白血病细胞可浸润全身组织、器官。主要表现有发热、黏膜出血、进行性贫血和头痛、恶心、嗜睡等神经系统症状。白血病细胞浸润骨髓



(A)



(B)



(C)



(D)

图 8-41 急性淋巴细胞性白血病

(A) 为腰椎矢状位 SE T1WI: 腰骶椎骨髓呈弥漫性低信号, 信号强度与椎间盘信号相似; (B) 为腰椎矢状位脂肪抑制 FSE T2WI: 腰骶椎骨髓呈弥漫性高信号; (C) 为骨盆 SE T1WI: 双侧髌骨、股骨颈、股骨近侧干骺端、骨干呈弥漫性低信号, 股骨头骨髓区及大转子呈不均匀性低信号; (D) 为骨盆脂肪抑制 FSE T2WI: 双侧髌骨、股骨颈、股骨近侧干骺端、骨干呈弥漫性高信号, 股骨头骨髓区及大转子区残余的骨髓脂肪成分被抑制, 呈不均匀性低信号。

可引起骨关节疼痛。常有肝、脾和淋巴结肿大等。周围血液中，大量白细胞增多，化验检查显示白细胞大多在 $10\text{万} \sim 30\text{万}/\text{mm}^3$ ，甚至可高达 $100\text{万}/\text{mm}^3$ 。并出现大量原始和幼稚白细胞，以中性中幼粒细胞和晚幼粒细胞为主，原始粒细胞及早幼粒细胞在 10% 以下。

【病理】

白血病虽可同时广泛侵及全身各系统，但以造血系统为主。造血系统改变主要是白血病细胞的增生、浸润和间变，骨髓增生活跃。急性者多为结节性增生和浸润，慢性者多为较广泛而弥散增生和浸润。红髓或长骨的黄髓被白血病瘤组织所取代而呈灰红色或黄绿色，甚至形成绿色瘤。淋巴组织内白血病细胞增生浸润，表现为淋巴结肿大，脾肿大。由于大量白细胞浸润，骨髓腔内压增高，引起骨质吸收溶骨性破坏、骨膜反应等骨骼病损。

【影像学表现】

1. X 线 急性白血病骨骼病变常见，50% ~ 70% 的病例出现异常。最常见和最典型的早期影像表现是干骺端先期钙化带下横行透亮线（白血病线）。白血病线宽约数毫米，横贯于干骺部，其内骨小梁稀少或消失，边缘可锐利或较模糊，并逐渐移行于正常骨组织，其发生机制是由于白血病细胞浸润及软骨内化骨障碍所致。髓腔内白血病细胞增生浸润可引起骨质疏松，斑点状或斑片状溶骨性破坏。常见弥

漫性骨膜增生。脊柱常表现弥漫性的骨质疏松，椎体变扁或双凹变形（鱼椎骨样），椎间隙相对增厚及凸出。

慢性白血病的骨改变比急性少见且轻。主要表现为中轴骨非特异性骨质疏松。少数病例长管骨可见穿凿状骨破坏，亦可出现广泛或多发骨硬化，可能与广泛骨髓纤维化有关。CT 表现缺乏特征性，表现为不规则溶骨性破坏、骨皮质缺损和葱皮样骨膜反应。

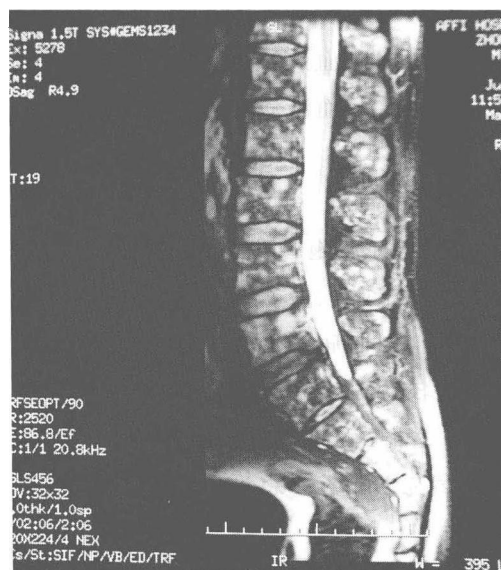
2. MRI 对检出骨髓病变的敏感性明显高于 X 线和 CT。急性白血病骨髓 MRI 主要表现为 T1WI 信号降低，信号降低的程度与白血病细胞浸润的程度呈正比。常规检查部位椎体和髌骨信号 T1WI 呈均匀性降低，T2WI 椎体信号改变不大，为稍低或正常（图 8-40）。有时可见溶雪状的高信号灶存在。双股骨近段 T1WI 可表现均匀或不均匀的大片状信号降低，股骨头可保持正常的高信号。STIR 序列是显示白血病骨髓浸润比较敏感的序列，病变的骨髓表现明显的高信号（图 8-41，图 8-42）。慢性白血病 MRI 骨髓信号改变与急性白血病基本相似，T1WI 骨髓信号降低，慢性白血病细胞呈灶状浸润，可表现信号不均匀，STIR 呈明显高信号，T2WI 信号变化不明显。

【诊断与鉴别诊断】

扁骨和长骨干骺端出现不规则骨质吸收破坏，干骺端或骺板下出现平行的白血



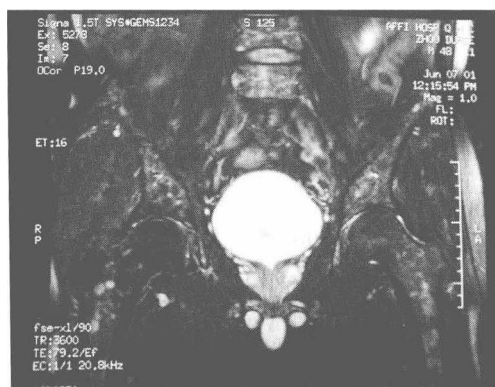
(A)



(B)



(C)



(D)

图 8-42 急性粒细胞性白血病

(A) 为腰椎矢状位 SE T1WI: 腰骶椎骨髓呈多发、灶状低信号; (B) 为腰椎矢状位脂肪抑制 FSE T2WI: 腰骶椎骨髓呈多发、灶状高信号; (C) 为骨盆 SE T1WI: 双侧髂骨、股骨近侧干骺端、骨干呈多发灶状低信号; (D) 为骨盆脂肪抑制 FSE T2WI: 双侧髂骨、股骨近侧干骺端、骨干呈多发灶状高信号。

病带是白血病有价值的 X 线征象。MRI T1WI 骨髓信号均匀降低，STIR 呈明显高信号，T2WI 信号变化不明显，T1 值明显延长等征象对白血病诊断有很大帮助。但需要与以下一些血液病鉴别。

1. 勒-雪病 为组织细胞增生症中恶性程度最高的一种。临床上有贫血、紫斑、发热和白细胞减少，同时表现为肝、脾大，淋巴结肿大，X 线检查可见骨质破坏，这些与白血病相似。但勒-雪病的骨质破坏多较明显，尤其见于颅骨，与黄色瘤相似。发病年龄较小，一般于 2 岁以下，病程为急性或亚急性，多在发病后数月内死亡。

2. 多发性骨髓瘤 好发于中轴骨，通常出现多发或弥漫性、虫蚀样或穿凿

样骨质破坏，表现为广泛骨质疏松，椎体病理性压缩性骨折。MRI 对两者鉴别诊断有较大帮助，T1WI 白血病骨髓信号一般为均匀降低，而多发性骨髓瘤由于局灶性浸润，多表现为不均匀的信号降低，同时显示脊椎多发、跳跃性骨质破坏。结合临床周围血象和骨髓像检查则一般鉴别不难。

3. 原发性骨髓硬化症 骨质可见磨玻璃状改变和其中的斑片状低密度区，但原发性骨髓硬化症多见骨干粗大，皮质增厚。MRI 检查可见腰椎、髌骨、股骨中上段等部位骨髓 T1WI、T2WI 均表现为明显均匀弥漫的低信号，与白血病骨髓 MRI 表现不同。

第五节 原发性恶性骨肿瘤

一、脊索瘤

脊索瘤 (chordoma) 是起源于胚胎残留或异位脊索组织的低度恶性肿瘤，生长缓慢，较少发生转移。脊索组织在胚胎发育过程中大部分退化，仅在蝶枕骨交界处的颅底部，骶骨前面和椎间盘的髓核内有少许残留，故肿瘤常发生于骶尾部及蝶枕部。脊索瘤较少见，占骨肿瘤的 2%，占恶性骨肿瘤的 4.28%。在脊柱的原发性恶性肿瘤中，脊索瘤占第一位。骶尾部最多见，约占 55%，颅骨斜坡次之，约占

35%，颈、胸、腰椎少见，约占 10%。

【临床表现】

任何年龄均可发病，骶尾部脊索瘤发病高峰一般在 50~70 岁，男女发病率约 2:1。早期症状很轻，一般不引起注意。多有局部疼痛，可向下肢放射，压迫直肠、膀胱将引起泌尿、肠道症状。大多数直肠指检可在直肠后方触及肿块。颈、胸和腰椎部肿瘤可产生脊髓压迫症状，甚至引起截瘫。

【病理】

肿瘤大小不一，位于骶尾部者可长得较大。肿瘤可有或无胞膜，质软而脆，切面呈半透明、灰白胶冻样或黏液样。质地坚硬且有钙化者多为恶性；质地较软者，系因黏液变性较多，常为良性。体积大的肿瘤常有囊变、坏死、出血。肿瘤组织由纤维组织间隔分割成大小不等的分叶状。

小叶内为富含空泡的液滴状细胞和黏液样细胞间质。瘤细胞为类似腺体的上皮细胞，能分泌黏液，后者的主要成分是黏蛋白。

【影像学表现】

1. X线、CT 骶尾部脊索瘤多侵犯骶3~骶5，位于中线但可偏向一侧发展。主要表现为溶骨性骨质破坏，骨皮质变

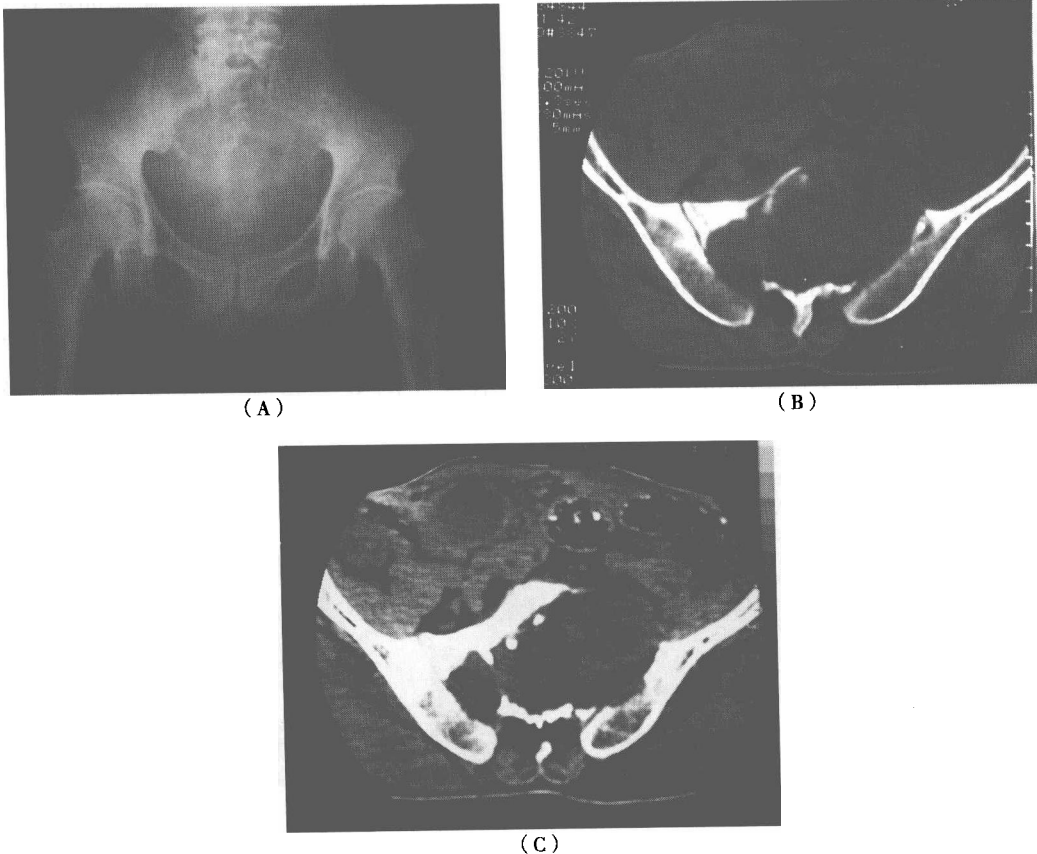


图 8-43 骶尾部脊索瘤

(A) 为骶骨 X 线正位：骶骨下部呈轻度膨胀性溶骨性骨质破坏，边界不清；(B)、(C) 为骶骨 CT 平扫：骶骨大片状溶骨性破坏，向前突破骨皮质形成软组织肿块。病灶密度不均，边缘部分可见小钙化点。

薄、膨胀，边界不清，并有厚薄不一完整或不完整的骨壳，肿瘤内可见少量模糊的钙化灶，瘤区可残留骨片或粗大骨小梁，椎旁或骶前出现软组织肿块。可突入盆腔形成巨大软组织肿块影，边界较清楚，在肿块内可见散在分布的斑点状钙化影。骶椎的终板因含钙化的软骨，肿瘤组织对其破坏较慢，因而可较骨质多存留一段时间，并可包含在肿瘤内且随肿瘤的生长而移位，此征象称为“横板征”。颈、胸、腰椎脊索瘤较少见，常累及椎体，可波及数节椎体而椎间盘不一定破坏，椎间隙可正常或稍变窄，附件少有侵犯。CT 能很好地显示骨质破坏、钙化和软组织肿块。肿瘤内的钙化多分布在肿瘤周边，瘤体内可见斑点状钙化和残余骨片（图 8-43，图 8-44），是诊断脊索瘤的重要依据。肿

瘤突破骨壳形成分叶状软组织肿块，一般边界清楚，周围脏器受推压。CT 对椎管受侵情况也能清楚显示。增强扫描多为边缘部明显强化，中心部轻度或无强化，亦可为整个肿瘤轻度不均匀强化。手术后肿瘤复发可再出现软组织肿块，而缺乏骨质变化。

2. MRI 能清楚显示脊索瘤的范围和生长方向，特别是显示肿瘤向椎管或骶管内生长的情况更为有效。对判断组织的成分特别是坏死、囊变、出血较敏感，但对钙化、残余骨片不敏感。另外 MRI 可清晰显示脊髓受累和神经根受压。平扫信号以等长 T1、长 T2 信号为主，其内信号不均匀，可见更长 T1、长 T2 坏死囊变信号，短 T1 长 T2 出血信号及长 T1、短 T2 钙化信号（图 8-45）。增强扫描呈不均匀

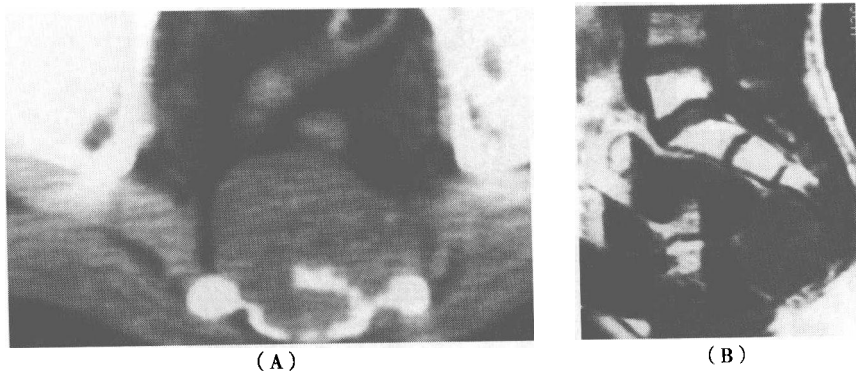


图 8-44 骶骨脊索瘤

(A) 为 CT 软组织窗：骶骨中线溶骨性破坏，破坏区及其前方软组织肿块，肿块向前推压直肠；(B) 为矢状位 SE T1 WI：显示肿块呈低信号，突入盆腔。骶骨高信号被病变低信号代替。

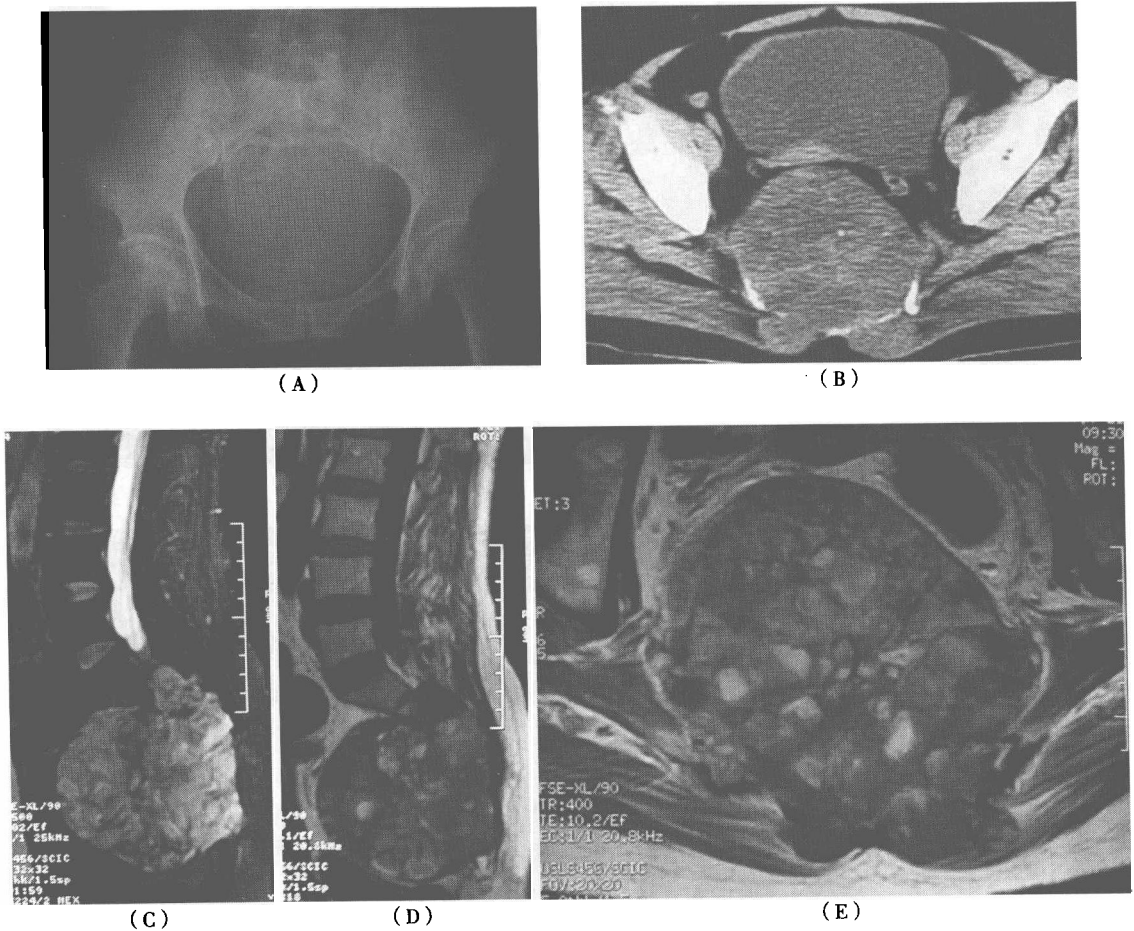
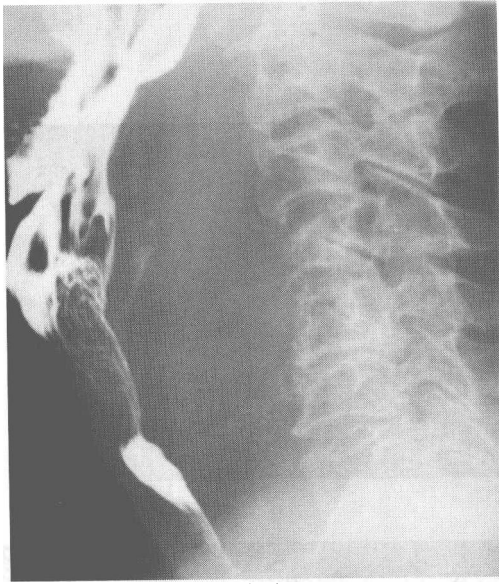
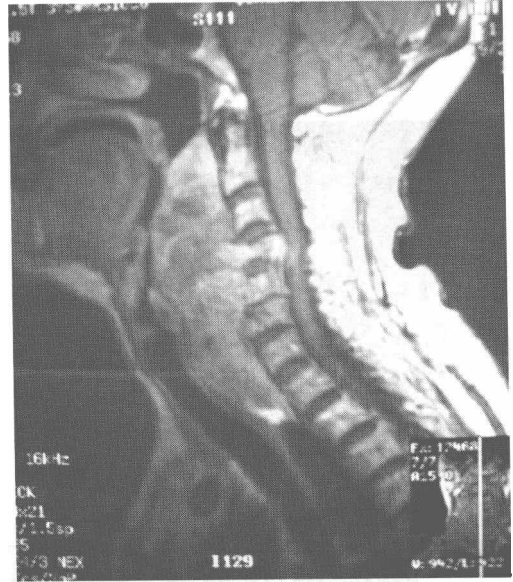


图 8-45 骶骨脊索瘤

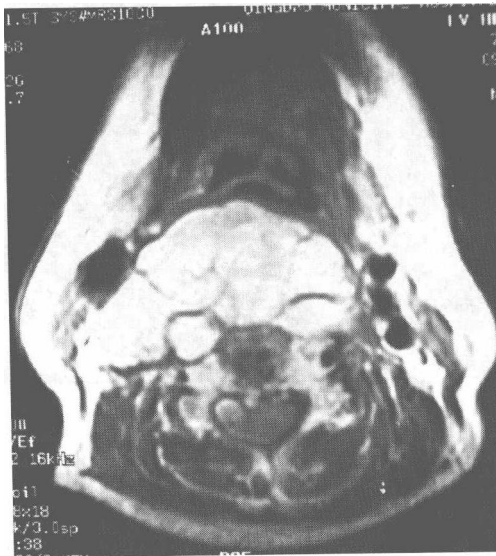
(A) 为骶骨 X 线正位：骶尾部膨胀性溶骨性骨质破坏，边界不清，可见不完整的骨壳，椎旁或骶前出现软组织肿块。盆腔内巨大软组织肿块影；(B) 为 CT 软组织窗：骶骨中线溶骨性破坏，破坏区及其前方软组织肿块；(C) (D) (E) 为矢状位 SE T1WI、T2WI 和横轴位 SE T1WI：骶尾部骨质破坏，中线偏右可见一软组织肿块，以等长 T1、长 T2 信号为主，其内信号不均匀，可见短 T1 长 T2 出血信号及长 T1、短 T2 钙化信号。



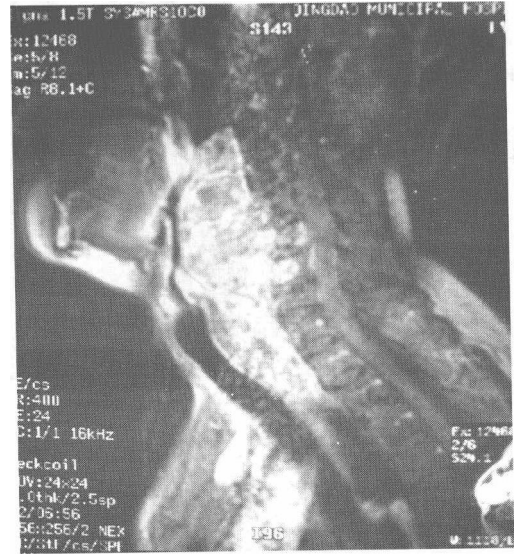
(A)



(B)



(C)



(D)

图 8-46 脊柱脊索瘤

(A) 为食管钡餐侧位：颈椎前方软组织增厚，食管受压前移。C₄~C₆ 前方骨质侵蚀性破坏；(B) 为矢状位 T1WI：颈椎前方肿块，边界清楚，信号不均匀。肿块与 C₄~C₆ 椎关系密切；(C) 为 C₄ 水平横轴位 T2WI：肿块呈分叶状向前方及两侧扩展，并部分向后侵犯。C₄ 椎边缘侵蚀性破坏；(D) 为 Gd-DTP 静脉注射后，矢状位 T1WI：肿块呈明显不均匀强化。

“蜂房样”、“颗粒样”强化，颇具特征。

颈、胸、腰椎脊索瘤较少见，表现为椎体前分叶状软组织肿块及散在的骨碎片，邻近椎骨可有侵蚀性骨质破坏（图8-46），亦可表现为椎体溶骨性或膨胀性骨破坏，可见厚薄不一及不完整的骨性包壳，破坏区内见散在点、片状钙化影，为本病的特点。附件亦可受累。

【鉴别诊断】

1. 脊柱结核 多发病于青少年，常位于腰椎及下胸椎，椎体受侵多位于附件，除骨质破坏外且可出现死骨，椎间隙常狭窄或消失。

2. 骨巨细胞瘤 两者不易鉴别，骨巨细胞瘤多见于年轻成人，以骶1~骶3受累为主，病变以偏心性、多房膨胀性骨质破坏为特征，肿瘤内无钙化。

3. 神经源性肿瘤 以40岁以上多见，多位于骶骨上部偏向一侧，相应的骶管或骶孔有扩大，骶前软组织肿块大而圆，边缘锐利。肿块MRI呈长T1、长T2信号，其内有更长T1、长T2信号坏死囊变区。

4. 脊椎转移瘤 骶前形成软组织肿块时两者不易鉴别，骶骨转移瘤患者多有原发病史，病灶多偏向一侧，附件受累多见，其内无散在钙化点。可有胸、腰椎同时发生转移。多见于中老年人。结合化验检查有助于诊断。

二、尤文肉瘤

脊椎尤文肉瘤是1921年Ewing首先

报告发生在尺骨的尤文肉瘤之后相继报告的。

【临床表现】

本瘤发病比例男多于女，两者比例约为2:1。发病高峰年龄在11~30岁（占71%~91%），其中11~20岁最多（41%~64%）。初期为局部间歇性疼痛，后迅速发展为持续性剧痛，常伴发热、贫血、乏力。白细胞升高明显，甚至有类似白血病反应。肿瘤对放射治疗极为敏感，局部照射后，症状可显著改善。

【病理】

肿瘤呈结节状，质软，无包膜。肿瘤穿破骨皮质可形成较大的软组织肿块。镜下所见：瘤细胞形态、大小较一致，呈圆形或多角形，直径等于2~3个红细胞。胞质少，核呈圆形或椭圆形，大小一致，核分裂象多见。

【影像学表现】

1. 核素扫描 表现为病灶内放射性核素摄入量增加，并可动态观察对治疗的反应。

2. X线、CT 椎体破坏广泛迅速，呈楔形变，破坏区内可伴有骨质硬化，椎间隙正常。当椎体和椎弓同时受累时，可表现为扁平椎。肿瘤穿破骨皮质形成的软组织肿块，有时似椎旁脓肿，但椎间隙通常不受影响。

3. MRI 肿瘤呈不均匀长T1、中长T2信号，皮质信号不规则中断，肿瘤常

为单发，周围软组织肿块明显，椎间盘信号和形态保持正常。增强扫描可见明显强化（图8-47）。

【鉴别诊断】

1. 原始神经外胚层瘤 影像学表现与尤文肉瘤非常相似，脊柱上原始神经外



(A)



(B)



(C)

图8-47 尤文肉瘤

19岁。胸背部疼痛2个月。加重伴双下肢麻木1个月。

(A)、(B)为MR T1WI、MR T2WI；(C)为MR增强扫描。

T4椎体骨质破坏，呈楔形变，周围可见软组织肿块，增强扫描呈明显强化。胸髓明显受压。

胚层肿瘤发病率高于尤文肉瘤，通常多发。从影像学上很难区别两者，但原始神经外胚层瘤很少引起骨质硬化表现，周围软组织肿块巨大，常沿硬膜下和或脊柱旁韧带下蔓延，甚至沿脊神经蔓延。最终鉴别需靠免疫组织化学指标。

2. 神经母细胞瘤骨转移 多在2岁以前发病，尤其是在出生后半年内发病者更有鉴别意义。多发性骨受累，临床上常有腹部肿块。尤文肉瘤5岁以内发病少见，生后半年内发生者更少见，而且病变大多为单发。

3. 骨嗜酸性肉芽肿 发生于椎体的嗜酸性肉芽肿可有溶骨性破坏及椎体压缩变扁，但骨嗜酸性肉芽肿在椎体上多有明显硬化表现，椎体明显变扁，呈硬币样外观，破坏区周围通常无软组织肿块。

4. 脊柱恶性淋巴瘤 发病年龄多在20岁以上，骨破坏明显而全身状况良好。软组织肿块明显，较少出现椎体的压缩性骨折。有时与椎体尤文肉瘤和原始神经外胚层瘤不易鉴别，需靠免疫组织化学指标判断。

5. 脊椎结核 病变由一个椎体开始，侵犯椎间盘向相邻椎体蔓延，椎间隙常变窄，椎间盘信号及形态发生改变。以椎体前部好发，约为82%，而椎体后部仅为18%。常见椎旁脓肿形成，其内可见明显的脓腔。与椎体尤文肉瘤鉴别不难。

三、骨肉瘤

骨肉瘤（osteosarcoma）亦称成骨肉

瘤（osteogenic sarcoma）或骨生肉瘤，是一种最常见的骨原发恶性肿瘤。骨肉瘤恶性程度高，发展快，多早期发生肺转移。

【病理】

骨肉瘤主要成分为瘤性成骨细胞、瘤性骨样组织和肿瘤骨。部分肿瘤，尚可见多少不等的瘤性软骨组织和纤维肉瘤样结构。根据瘤骨多少分为成骨型、溶骨型和混合型；依照肿瘤性骨样组织、肿瘤性软骨组织、肉瘤样纤维组织和血管的有无及多少可分为五型。①骨母细胞型：以异型骨母细胞为主，瘤骨丰富。②软骨母细胞型：软骨肉瘤样组织占半数以上。可见到直接形成瘤骨的梭形肿瘤成骨细胞。③成纤维细胞型：肿瘤大部分组织呈纤维肉瘤样结构。瘤细胞间夹杂局灶分布的少量瘤骨。④混合型：以上三型中，两型主要成分较为等量地混杂在一起。⑤毛细血管扩张型：肿瘤由多个大的血管和少量实质成分构成。

【临床表现】

本病男性多于女性，男女之比为2.3:1。发病年龄在4~60岁，以15~25岁最多，占3/4以上。好发于长管骨，脊椎发病较少。国内一组骨肉瘤1724例，发生于脊柱15例；国外一组3844例，发生于脊柱者仅2例。脊椎原发性恶性肿瘤中，骨肉瘤占9.7%（15/155）。

主要临床表现为疼痛、肿胀和运动障碍，以疼痛最为常见。初为间歇性隐痛，

随后间歇时间变短并逐渐变为持续性剧痛，以夜间为甚。压痛开始于病变早期，并随病程进展而加重。化验检查示血清碱性磷酸酶增高。

【影像学表现】

1. X线、CT 常表现为溶骨性破坏，发展迅速，可侵犯椎体、椎弓和横突，突入椎管者可破坏椎管结构和压迫脊髓（图8-48）。肿瘤也可呈现明显象牙质样硬化。偶尔可见椎旁或椎前软组织肿块，内可见点状、斑片状、针状、放射状及大片状高密度肿瘤骨。由于结构重叠和较低的密度分辨率，X线平片显示和诊断较为

困难。

CT检查显示骨质破坏多表现为松质骨虫噬状或斑片状缺损，缺损区由低或中等密度肿瘤组织所充填，边缘偶有高密度硬化。骨皮质虫噬状、大块状缺损或不规则变薄，偶可见轻度膨胀。软组织肿块外形不规则，位于骨破坏区周围，呈中等密度，均匀或不均匀，多略低于正常肌肉组织。软组织内瘤骨呈不同形态的钙质样高密度。增强扫描肿瘤组织多为不均匀强化，内有圆形、类圆形或不规则形无强化区。强化区密度亦不均匀，常明显高于正常肌肉组织。

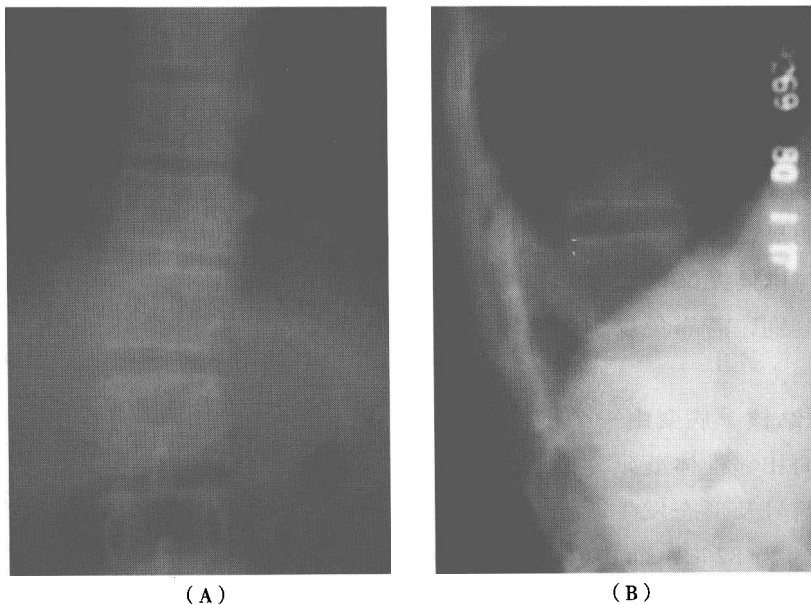


图8-48 脊椎骨肉瘤

脊椎正侧位X线平片示T12椎体和右侧椎弓根溶骨性破坏。

2. MRI 能较好显示肿瘤向椎管内突出及其对脊髓的压迫状况, 以及肿瘤形成的软组织肿块的大小、边界及周围组织受累和水肿情况。

【鉴别诊断】

1. 骨转移瘤 病灶常多发, 边界较清, 软组织肿块多较局限。CT 上多显示残存薄层膨胀骨壳和部分硬化边缘。

2. 软骨肉瘤 中心型软骨肉瘤有时与骨肉瘤相似, 但瘤组织内有点状、线状或簇集团块状钙化密度影, 与瘤骨相比, 体积小, 密度高, 边界清楚。

3. 尤文肉瘤 发病年龄更低, 好发于长管骨的骨干。发生于干骺部者易误诊为骨肉瘤。但与骨肉瘤不同, 本病对放射治疗极为敏感, 不仅可使症状减轻或解除, 且数月后肿瘤可缩小, 骨破坏可修复。

4. 夏科关节 关节面硬化、破坏和碎裂。关节和滑囊、滑膜增生, 增强扫描明显强化。临床上多无疼痛, 不难鉴别。

5. 巨细胞瘤 多有残存的骨壳及皂泡样骨间隔, 紧邻关节面下, 易向骨突部位生长, 其内易出现圆形或卵圆形水样信号区及液-液平面, 可作为鉴别的参考。

6. 骨纤维肉瘤 发病年龄较大 (25~45 岁), 好发于骨干, 呈局限性溶骨性破坏, 局部可出现少量骨膜下新骨或骨膜三角。两者单由影像学表现来区分, 有时颇为困难。

四、软骨肉瘤

软骨肉瘤 (chondrosarcoma) 起源于任何由软骨形成的骨骼中, 占全部骨肿瘤的 10%, 常发生于肱骨和股骨, 也可发生在扁骨和不规则骨。

【病理】

软骨肉瘤可有包膜, 易向周围软组织浸润。由肿瘤性软骨细胞与细胞间软骨基质构成, 常见软骨基质钙化, 并见以软骨内化骨方式产生新骨。组织学上可分为间充质 (间叶性) 软骨肉瘤、去分化软骨肉瘤、透明细胞软骨肉瘤及皮质旁 (骨膜性) 软骨肉瘤等。根据肿瘤起源可分为原发性和继发性两种。

【临床表现】

脊椎软骨肉瘤较为常见, 国内一组软骨肉瘤 812 例, 脊椎 20 例, 占 2.5%; 国外一组 2 200 例, 脊椎 21 例, 约占 1%。脊椎原发恶性肿瘤中, 软骨肉瘤占 13% (20/155)。发病年龄在 30~50 岁。局部疼痛、压痛为较常见的症状。当肿瘤突入椎管内时, 可产生脊髓受压和神经根性症状。

【影像学表现】

1. X 线、CT 脊柱软骨肉瘤主要表现为椎体及附件的溶骨性破坏, 周围有少许硬化。溶骨性破坏区内, 可有不规则的斑片状和絮状钙化。破坏区周围可出现软组织肿块, 内也可出现斑点状和团块状钙化。椎弓骨软骨瘤的恶变较为常见, 但较

少累及椎体，有时可见与脊椎附件相连续的残存骨软骨瘤骨性基底。增强扫描骨破坏区和软组织肿块内肿瘤组织呈不均匀强化，周边强化明显，不规则无强化区多位于中心部位，边缘模糊，其内可有强化间隔。

与 X 线平片相比，CT 可（清楚）显示肿瘤组织密度和钙化、骨质破坏、膨胀骨壳、软组织肿块（图 8-49，图 8-50）。

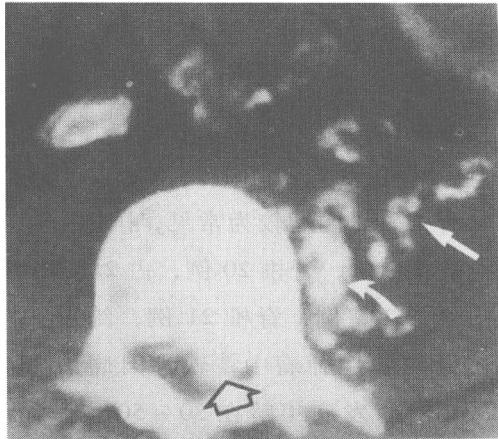


图 8-49 脊椎软骨肉瘤

CT 示椎周和椎管内软组织肿块内肿瘤软骨钙化。

2. MRI MRI 能较好显示肿瘤向椎管内突出及其对脊髓的压迫状况，骨破坏区及周围软组织肿块多呈长 T1 长 T2 信号（图 8-50，图 8-51）。

【鉴别诊断】

1. 成骨型骨肉瘤 软骨肉瘤伴大量钙化时，其大块状致密影由点状或小环状

影密集而成，密度较高，边界清楚，软组织肿块可有薄层骨化包壳；成骨型骨肉瘤以瘤骨为主，有时可见放射状骨针，瘤骨形状不呈环形，血中碱性磷酸酶升高。

2. 继发性软骨肉瘤与骨软骨瘤 当骨软骨瘤软骨近期生长比较快，软骨帽厚度较厚或周围出现软组织肿块及其内掺杂钙斑时，应高度怀疑恶变的可能。

五、纤维肉瘤

纤维肉瘤（fibrosarcoma）系恶性的成纤维性肿瘤，是较少见的骨原发恶性肿瘤，占原发性骨肿瘤的 3.83%，恶性骨肿瘤的 6.6%。

【病理】

纤维肉瘤与恶性纤维组织细胞瘤在影像学特点、临床行为和存活率方面没有根本的不同，因此认为是同一组疾病。肉眼观察肿瘤有一假纤维性包膜，切面质地和颜色与肿瘤分化程度有关，分化好者呈灰白色，质地实韧；分化差者质较软，呈鱼肉状，灰红色。瘤体内常可见出血、坏死和黏液样变。组织学上梭形的肿瘤细胞产生交织成束的胶原纤维，但无骨或软骨形成。胶原形成的多少与恶性程度有关，胶原性基质多时，恶性程度较低。

【临床表现】

好发于长骨骨干、骨盆、下颌骨、头颅和肋骨，发生于脊椎者少见。国内一组纤维肉瘤 266 例，脊椎 5 例，占 1.9%；国外一组 621 例，脊椎 5 例，占 0.8%。

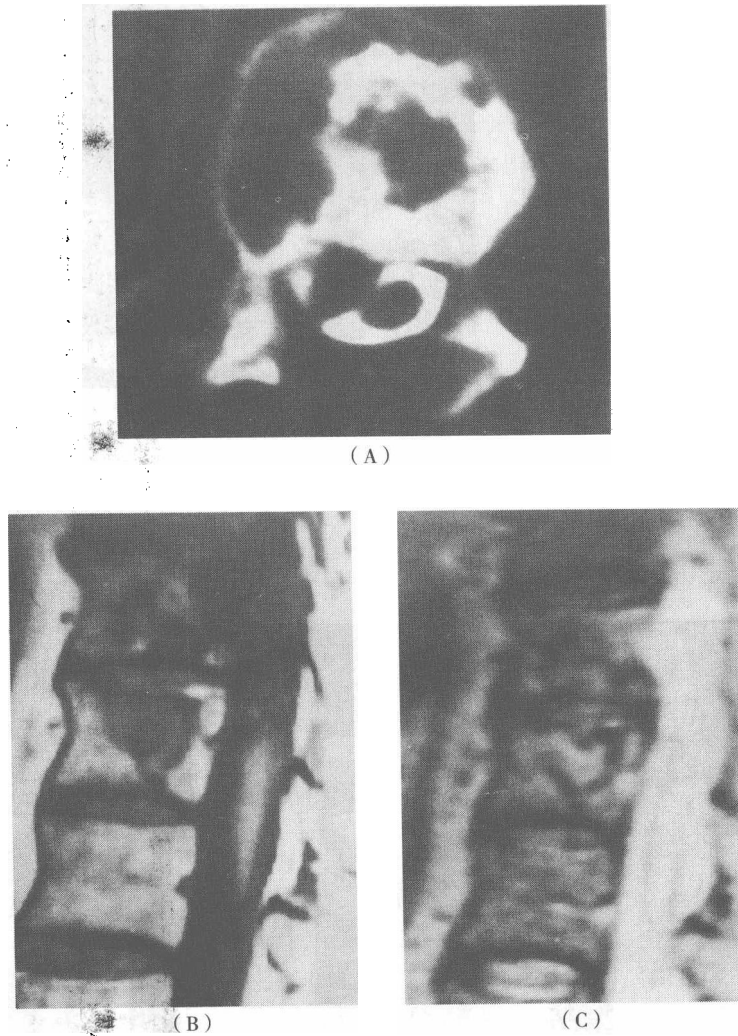


图 8-50 脊椎软骨肉瘤

(A) CT 脊髓造影示椎体溶骨性破坏周围伴硬化，椎管内形成软组织肿块压迫脊膜囊和脊髓；(B) MR T1WI 和 (C) T2WI 示椎体局限性异常信号区，中央呈长 T1 长 T2 信号，周边为长 T1 短 T2 低信号，相当于 CT 所示的破坏区周围硬化带。

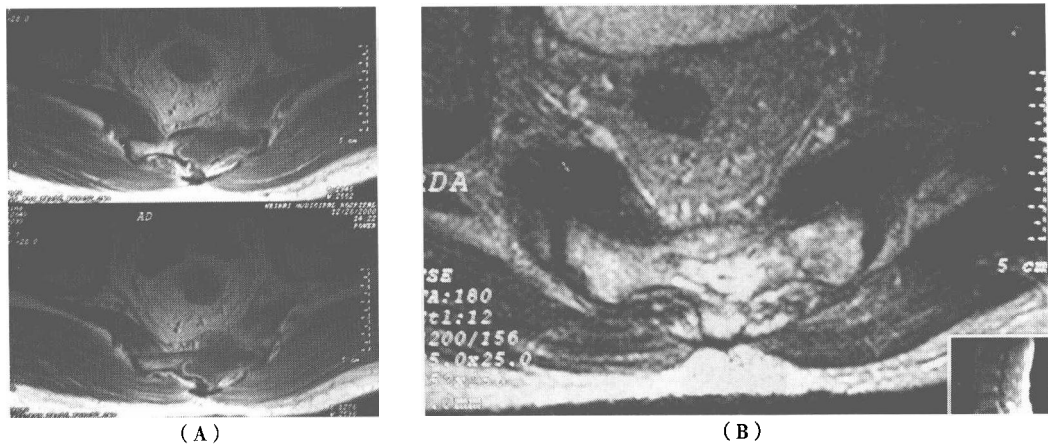


图 8-51 骶骨软骨肉瘤

(A) MR T1WI 和 (B) T2WI 示骶骨下部病变区呈 T1 长 T2 信号。

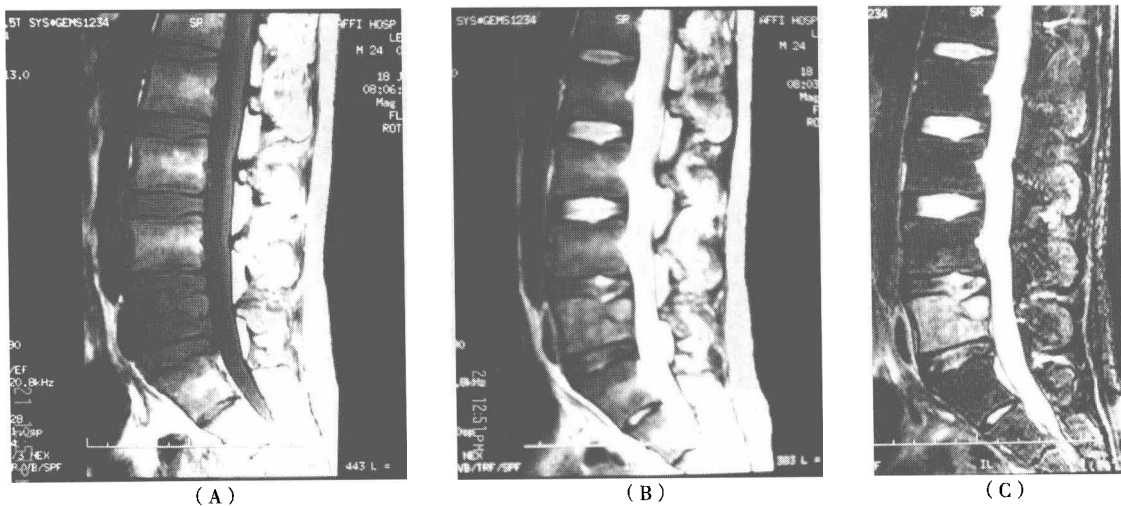


图 8-52 脊椎纤维肉瘤

(A) MR T1WI; (B) T2WI; (C) 脂肪抑制 T2WI 示 L₅ 椎体弥漫性长 T1 长 T2 信号。

脊椎原发性恶性肿瘤中约占 3.2% (5/155)。发病年龄 10~60 岁,无性别差异,主要表现为局部疼痛和功能障碍。

【影像学表现】

1. X 线、CT 肿瘤表现为溶骨性破坏,其内偶可见高密度点状钙化,一般无骨膜反应。病变突破皮质后可形成局限性软组织肿块,还可发生病理性压缩骨折。CT 增强扫描示肿块密度可有不同程度的增高,肿块过大发生坏死时可出现不规则的低密度区。有时难与溶骨型骨肉瘤相区分。

2. MRI T1WI 通常表现为低信号, T2WI 依据肿瘤分化程度不同,可以是高

信号、低信号或高低混杂信号。分化良好者往往呈短 T2 低信号,而分化不良者多呈长 T2 高信号(图 8-52)。

【鉴别诊断】

该肿瘤需与其他溶骨破坏性肿瘤如骨肉瘤、尤文肉瘤、骨巨细胞瘤、淋巴瘤、转移瘤等相鉴别。该肿瘤发生在脊柱很少见,骨肉瘤病灶内常见肿瘤骨,骨巨细胞瘤的肿瘤边缘多有骨壳,尤文肉瘤和淋巴瘤周围软组织肿块常很明显,转移瘤常多发。

(刘吉华 汪敬群 郝万红)

第六节 介于良恶性之间的肿瘤

巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone) 又称破骨细胞瘤(osteoclastoma),是一种具有侵袭性的骨肿瘤,组织来源不明,多数学者认为骨巨细胞瘤可能来源于非成骨性结缔组织或未分化的结缔组织细胞,肿瘤的主要成分为多核巨细胞和梭形间质细胞。骨巨细胞瘤的特点为局部破坏性大,生长活跃具有侵袭性。有良、恶性之分。良性者较为常见,占原发性骨肿瘤的 9.3%,良性骨肿瘤的 18.5%。恶性者,称为恶性巨细胞瘤(malignant giant cell tumor)或

巨细胞肉瘤(giant cell sarcoma),占原发性骨肿瘤的 1.1%,恶性骨肿瘤的 2.3%。不论良性还是恶性,在病变进展过程中均可恶(转)变为骨肉瘤和纤维肉瘤,发生肺及淋巴结转移。

【临床表现】

好发于 20~40 岁成年人,20 岁以下和 40 岁以上者少见,10 岁以下罕见,男女发病相仿。发病部位多位于四肢长骨,长骨以外以脊柱多见,国内一组巨细胞瘤 1562 例中,发生于脊柱 111 例(7.1%),其中骶椎 42 例;国外一组 539 例中,发生于脊柱 24 例(4.5%)。

良性者，病程缓慢，早期症状轻微，多为局部麻木、酸胀或间歇性隐痛。随病程进展可出现脊神经或脊髓压迫症状，甚至截瘫，发生于骶骨者可有尿潴留。恶性巨细胞瘤病程短，生长较快，疼痛明显。

【病理】

肿瘤和相邻正常骨质间无纤维组织包膜，也无硬化骨壳为界。内部可为实性和/或囊性。实性部分呈红色和褐色，质如肌肉，若部分发生纤维化或胶原化，则呈灰黄色，质较坚韧，出血时则呈鲜红或暗红色，质较软。囊性部分为较大的单一囊腔或多房性空腔，囊壁仅有薄层膜性组织，腔内充满黄色或橘黄色液体。肿瘤本身可为结缔组织或骨组织所分隔。恶性巨细胞瘤为灰白色肉样组织。单核细胞、巨细胞和由其聚合而成的多核巨细胞为肿瘤

的主要细胞成分。巨细胞虽然在形态上与破骨细胞相似，但无破骨作用。根据单核瘤细胞和多核巨细胞的形态学特点，可分为三级：Ⅰ级属良性；Ⅱ级组织活跃，可为恶性或良性；Ⅲ级为恶性。

【影像学表现】

1. X线、CT 脊椎各段均可发生，以骶椎多见，其次为胸椎、颈椎、腰椎。骶骨巨细胞瘤多发生于骶骨上部。肿瘤侵及单个脊椎，病变可起源于椎体，向后累及椎弓，较少椎弓发病。病灶可表现为边界清楚的囊状骨破坏区，不同程度膨胀，骨壳完整，即便脊椎压缩性骨折，仍可见其膨胀性改变（图8-53）。病灶也可表现为溶骨性破坏，虽可见肿瘤轮廓，但边缘模糊，骨包壳常不完整或缺。肿瘤可引起椎体塌陷，并侵及椎间盘、相邻椎

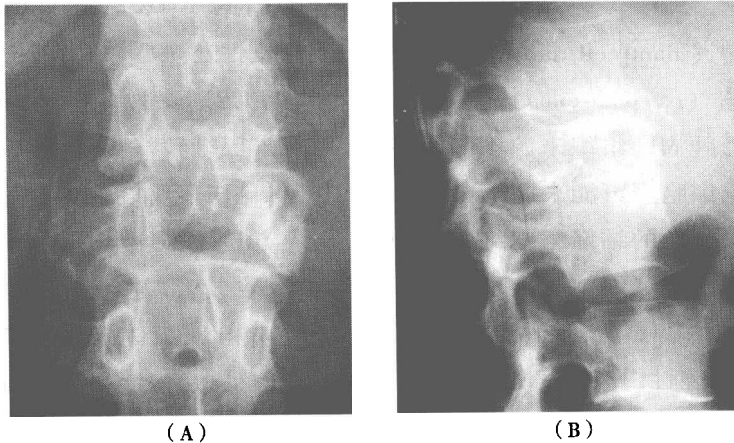


图8-53 骨巨细胞瘤

(A)、(B)为腰椎正侧位：腰2椎体膨胀性破坏及变扁，可见完整骨壳。

体，突向椎旁形成软组织肿块。CT可清楚显示骨性包壳和肿瘤边缘，及突向周围的软组织肿块 [图 8-54、图 8-55 (A)、(B)，图 8-56 (A)、(B)]，图 8-57 (A) ~ (C)。病灶内为软组织密度，可有小的类圆形更低软组织密度区和出血、坏死所致的液-液平面。液面下部较上部密度高，并随体位而改变，CT值 20

~70HU。骶骨巨细胞瘤可形成大的分叶状软组织肿块，突入盆腔和腹腔内。增强扫描非坏死囊变区肿瘤组织明显强化，CT值可上升 50HU，有别于周围正常软组织。

2. MRI 肿瘤与肌肉相比，T1WI 多呈不均匀低信号或中等信号，T2WI 常为低、等、高混杂信号，边界多清楚，少数边缘有低信号环围绕，相当于 CT 上的高密度硬化

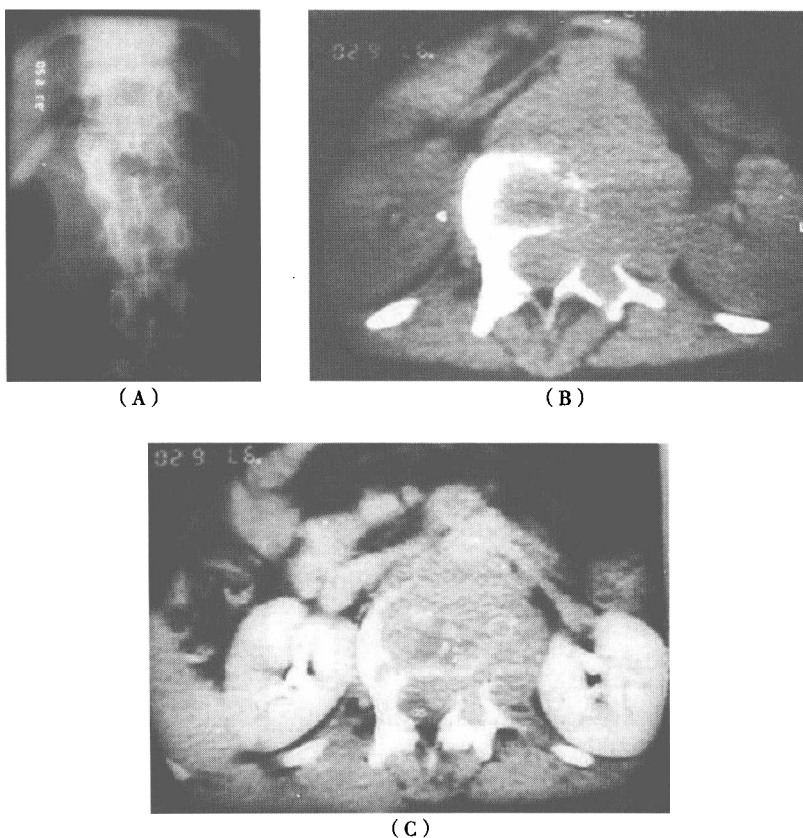


图 8-54 骨巨细胞瘤

(A) 为腰椎正位；(B)、(C) 为 CT 平扫及增强扫描；腰 1 椎体溶骨性破坏并累及右侧椎弓，大的软组织肿块突向前、右侧，无明显骨壳。肿瘤均匀强化。

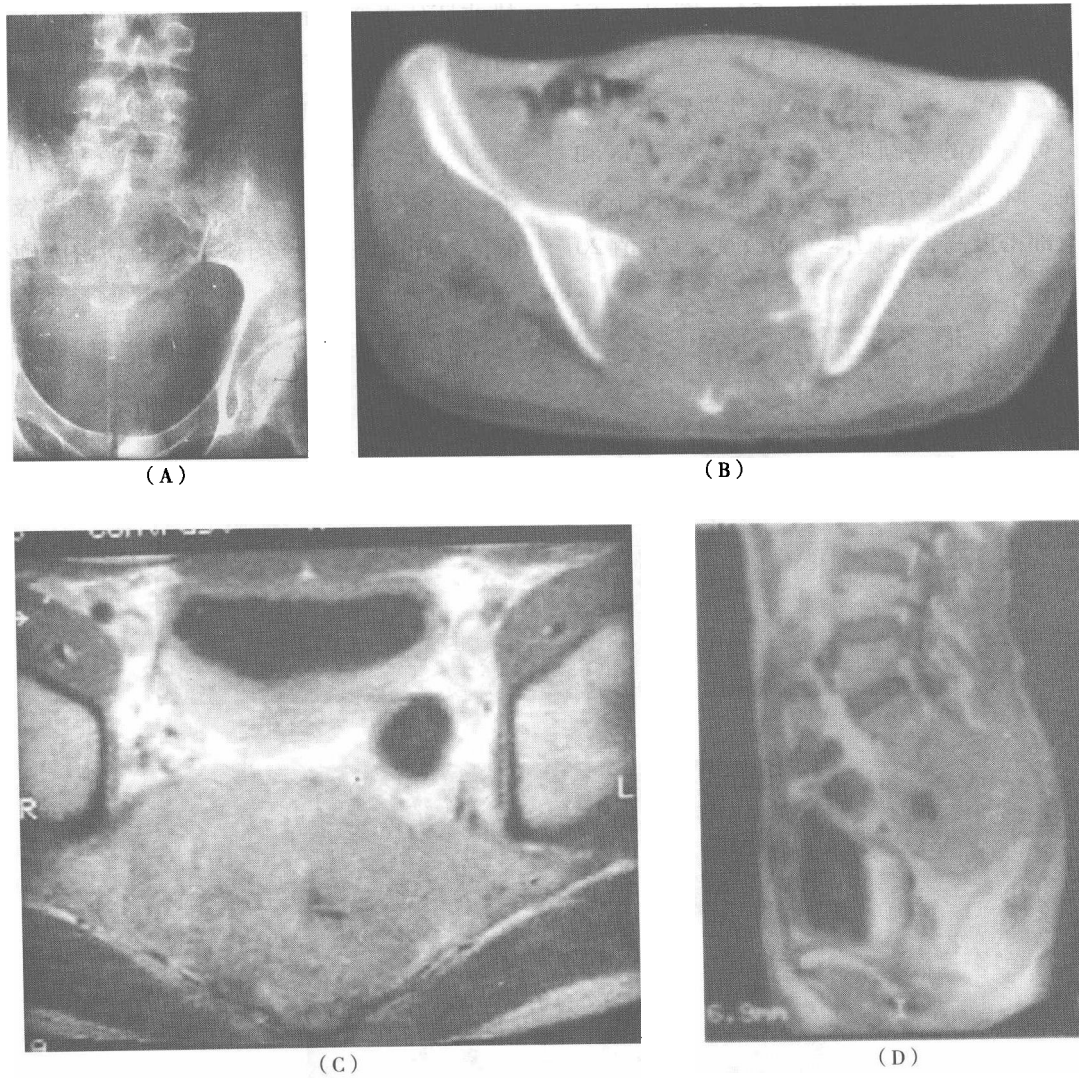


图 8-55 骨巨细胞瘤

(A) 为骶骨正位, (B) 为 CT 轴位, (C)、(D) MRI 轴位、矢状位 T1: 骶骨中下部膨胀性骨破坏, 轮廓较清楚, 无明显骨壳, 病灶内无明确钙化或骨化影。

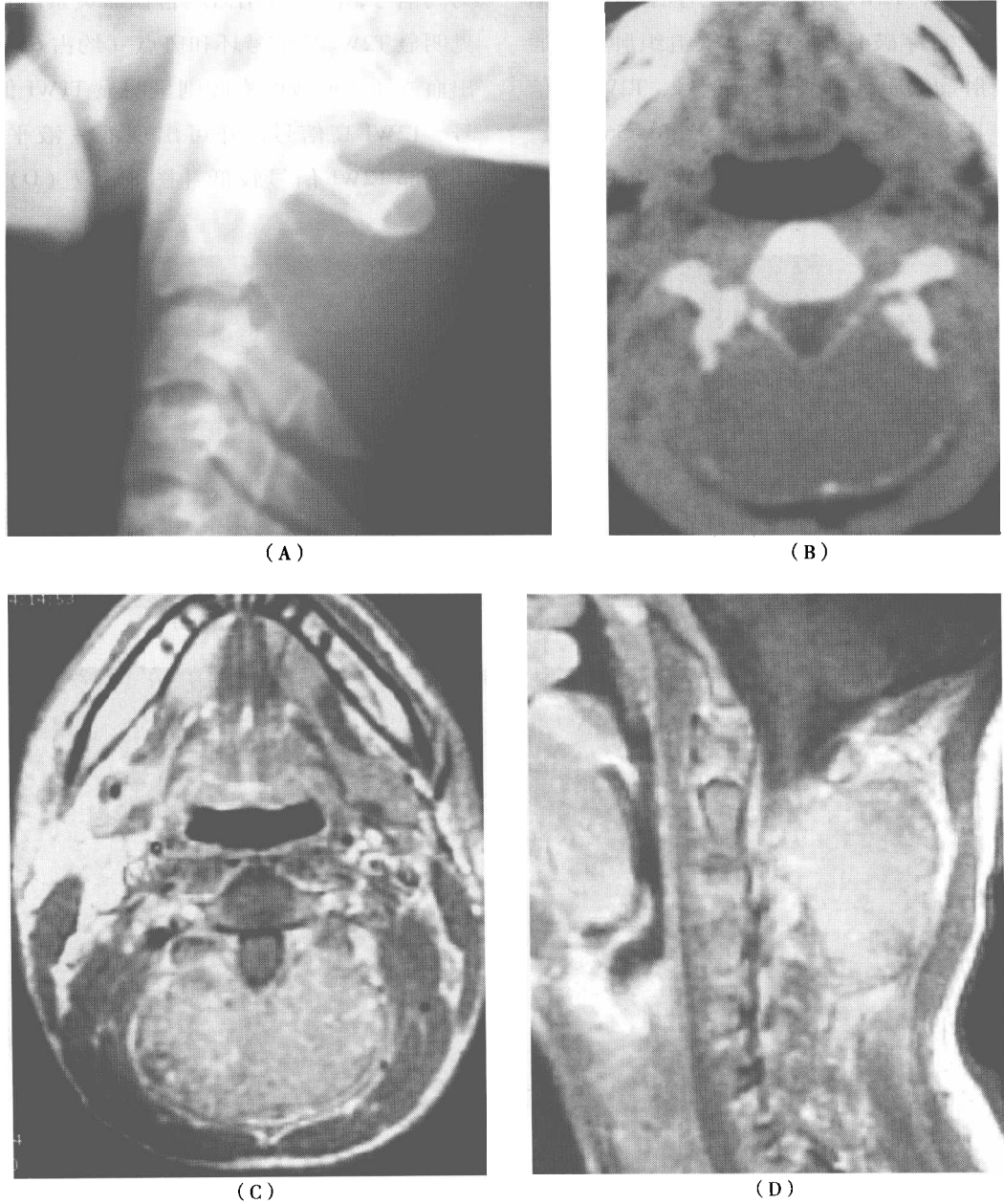


图 8-56 骨巨细胞瘤

(A) 为颈椎侧位；(B) 为 CT 轴位：颈椎 2 棘突明显膨胀性骨破坏，可见不完整骨壳；(C) (D) 为 MRI 轴位、矢状位 T1：肿瘤轮廓清楚，呈较均匀中等信号。

缘。偶尔，T2WI 亦呈簇集的小结节状高信号。肿瘤冲破骨皮质形成软组织肿块。通常，肿瘤实质呈 T1WI 等低信号、T2WI 高信号 [图 8-55 (C)、(D)，图 8-56 (C)、(D)]。肿瘤内亚急性出血 T1WI 和 T2WI 均

为高信号，陈旧性出血因含铁血黄素沉积可见明显 T2WI 低信号环和斑点（约占 63%），出血或坏死形成的囊肿则呈明显 T1WI 低信号、T2WI 高信号，并可出现液-液平面，其下部 T2WI 信号较低 [图 8-57 (D) ~



图 8-57 骨巨细胞瘤

(A)、(B) 为腰椎正侧位；胸 12 椎体右侧及椎弓溶骨性破坏，轮廓不清，外缘皮质连续，病变内未见高密度影；(C) 为 CT 片：胸 12 椎体右侧及椎弓溶骨性破坏，椎弓膨胀明显，周缘可见骨壳；(D)、(E)、(F) 为 MRI 轴位 T2 脂肪抑制、矢状位 T1、T2：瘤内可见出血信号及液-液面，轮廓清楚、线状低信号边缘，瘤周无明显异常信号。

(F)]。增强扫描后瘤体轻度到明显不均匀强化,但囊变和出血部分信号强度仍与平扫相同。动态扫描肿瘤实质部分有“快进快出”的特点。

【诊断和鉴别诊断】

对 20 ~ 40 岁患者股骨下端的病变、鉴别诊断应包括以下疾病。

(1) 良性成骨细胞瘤。

(2) 内生软骨瘤 好发于短管状骨,多有钙化密度斑点,皮质膨胀较轻, MRI 上多呈簇集的 T2WI 高信号小结节影。

(3) 溶骨性成骨肉瘤 多起于干骺或

相当于干骺的骨端,仅为溶骨性破坏,较少出现骨皮质膨胀和骨壳。

(4) 动脉瘤样骨囊肿 软组织密度病灶多倾向呈纵向生长,并自皮质缺损区向骨外膜下延伸。于 CT 和 MRI 上液-液平面较骨巨细胞瘤更常见。

(5) 脊索瘤 多位于骶椎下部中央,内有斑点状、条状钙化密度影;而巨细胞瘤多位于上部骶椎,偏心生长,无斑点状钙化。

(徐爱德)

参 考 文 献

- [1] 王云钊主编. 中华影像医学(骨肌系统卷). 北京:人民卫生出版社,2003.
- [2] 王云钊,兰宝森主编. 骨关节影像学. 北京:科学出版社,2002.
- [3] 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 济南:山东科学技术出版社,1998.
- [4] 段承祥,王晨光,李健丁主编. 骨肿瘤影像学. 北京:科学出版社,2004.
- [5] 江浩主编. 骨与关节 MRI. 上海:上海科学技术出版社,1999.
- [6] 徐爱德,徐文坚,刘吉华. 骨关节 CT 和 MRI 诊断学. 济南:山东科学技术出版社,2002.
- [7] 徐爱德主编. 骨关节疾病影像学图鉴. 济南:山东科学技术出版社,2002.
- [8] Resnick D. Diagnosis of Bone and Joint Disorders. Beijing: Health Science Asia, Elsevier Science, 2002.
- [9] 施庭芳主编. 磁共振影于脊椎病变的应用. 中国台湾:国立台湾大学医学院出版社,1999.
- [10] Kin HJ, Ryu KN, Choi WS, et al. Spinal involvement of hematopoietic malignancies and metastasis: differentiation using MR imaging. Clin - Imaging, 1999, 23 (2) :125 - 133.
- [11] Spuntrup E, Bucker A, Adam G, et al. Delineation of metastases and accompanying edema in pathologic fractures. Pro. Intl. Soc. Mag. Reson. Med, 2000, 8 :213 - 218.
- [12] Steinborn MM, Heuck AF, Tiling R, et al. Whole body bone marrow MRI in patients with metastatic disease to the skeletal system. J Comput Assist Tomogr, 1999, 23 (1) :123 - 129.
- [13] Jung HS, Jee WH, Mc Canley TR, et al. Dis-

- crimination of metastatic from acute osteoporotic compression spinal fractures with MR imaging. *Radiographics*, 2003, 23 (1) : 179 - 187.
- [14] 方敏, 伍建林. 颈椎恶性成骨细胞瘤一例. *中华放射学杂志*, 2004, 38 (7) : 705.
- [15] Shaikh MI, Saifuddin A, Pringle J, et al. Spinal osteoblastoma: CT and MRI imaging with pathological correlation. *Skeletal Radiol*, 1999, 28 (1) : 33 - 40.
- [16] 李亦民, 丁彦青, 徐莉. 骨母细胞瘤临床病理学研究. *中华骨科杂志*, 1997, 17 (12) : 757 - 759.
- [17] 史占军, 金大地, 景宗森. 脊柱骨软骨瘤 3 例报告 (附中国文献复习). *中国矫形外科杂志*, 1999, 6 (1) : 22 - 23.
- [18] 陈仲强, 党耕町, 高子芬, 等. 脊柱骨软骨瘤. *中华骨科杂志*, 1997, 17 (1) : 48.
- [19] 郭茂凤, 李立, 谢道海, 等. 软骨黏液样纤维瘤的影像诊断. *苏州大学学报 (医学版)*, 2003, 23 (6) : 703 - 705.
- [20] 胡明华, 吴玉林, 陈再智. 椎体血管瘤的 MRI 表现及诊断 (附 13 例分析). *江西医药*, 2005, 40 (8) : 438 - 439.
- [21] 赵天平, 张伟, 杜红, 等. MRI 对骨样骨瘤的诊断价值. *中国医学影像技术*, 2003, 19 (11) : 1564 - 1565.
- [22] 郑演演, 刘国瑞, 陈振强. 多发骨髓瘤的临床与 X 线诊断. *实用放射学杂志*, 2003, 19 (1) : 70 - 72.
- [23] 龙莉玲, 宋英儒, 黄仲奎. 多发性骨髓瘤 MRI 和 X 线诊断价值. *临床放射学杂志*, 2001, 20 (9) : 696 - 699.
- [24] 同志勤, 陈银霞, 刘振堂, 等. 脊柱多发骨髓瘤与转移瘤的 MRI 鉴别诊断. *中华放射学杂志*, 2004, 38 (2) : 175 - 177.
- [25] Angtuaco EJC, Fassas ABT, Walker R, et al. Multiple myeloma: clinical review and diagnostic imaging. *Radiology*, 2004, 231 : 11 - 23.
- [26] 徐文坚, 徐爱德, 魏志敏, 等. 淋巴瘤骨髓的 MRI 表现. *中华放射学杂志*, 2005, 35 (6) : 415 - 417.
- [27] 丁晓毅, 江浩, 陈克敏. 骨原发性淋巴瘤影像学. *中国医学计算机成像杂志*, 2003, 9 (5) : 311 - 316.
- [28] 吴先衡, 林时勋. 椎管恶性淋巴瘤的 MR 表现. *影像诊断与介入放射学*, 1998, 7 (4) : 234 - 235.
- [29] 陈穗惠, 陈君坤, 石群立, 等. 脊柱淋巴瘤的 MR 表现与病理结果对比研究. *中华骨科杂志*, 1997, 17 (7) : 434 - 437.
- [30] 贺涓, 廉宗澄, 韩明哲, 等. 急性白血病骨髓的 MRI 的研究. *天津医药*, 1997, 25 : 543 - 546.
- [31] 龙莉玲, 黄仲奎, 宋英儒, 等. 急性白血病骨髓 MRI 定性和定量诊断价值. *临床放射学杂志*, 2000, 19 (12) : 781 - 785.
- [32] Wippoldl FJ, Koeller KK, Smirniotoulous JG. Clinical and imaging features of cervical chordoma. *AJR*, 1999, 172 (3) : 1423 - 1426.
- [33] Disler DG, Miklic D. Imaging findings in tumors of the sacrum. *AJR*, 1999, 173 (4) : 1699 - 1706.

- [34] Doucet V, Peretti Viton P, Figarella Branger D, et al. MRI of intracranial chordomas. Extent of tumour and contrast enhancement: criteria for differential diagnosis. *Neuro radiology*, 1997, 39:571.
- [35] 高静, 李玉清, 马晓峰, 等. 椎体尤文肉瘤三例. *中华放射学杂志*, 2005, 39 (4) :436.
- [36] 孟俊非, 陈应明. 骨肉瘤的 CT 征象. *中华放射学杂志*, 1999, 33 (3) :193-196.
- [37] 许建荣, 吴春根, 杨世坝, 等. 骨肉瘤的影像学 and 病理对照分析. *中华放射学杂志*, 2000, 34 (4) :261-264.

第九章

其他病变

第一节 骨质疏松

骨质疏松症（osteoporosis）是指单位体积内骨量减少（骨有机成分和无机成分同时减少，但两者比例不变），骨微细结构衰变致骨脆性增大，最终可导致骨折的一种疾病。骨质疏松的发病率与性别、年龄、种族、地区和饮食习惯等因素有关。女性发病率高于男性，两者之比为（2：1）～（6：1），75岁以上妇女骨质疏松发病率高达90%。按累及范围可分为弥漫性和局限性，弥漫性又可分为原发性和继发性。继发性者病因与性激素缺乏、长期蛋白质营养缺乏、钙摄入过低或钙吸收不足及缺少活动有关。

【临床表现】

骨质疏松多为逐渐发生，临床表现轻微或无症状。部分病人可有腰痛、驼背、身高明显缩短及病理性骨折等。

【病理】

骨质疏松的主要病理改变为骨量减

少，同时累及皮质骨及骨小梁。虽然骨小梁只占全身骨骼的20%，但与皮质骨相比，不仅表面面积大，转换快，而且在疾病发展及治疗过程中，骨量的变化也较早、较大，最能反映骨质疏松。应用骨计量检查更有助于观察这种细微改变。多数人认为骨小梁体积（TBV）减少至16%以下，为老年性骨质疏松的定量组织学诊断标准，降至12%以下即达骨折阈。骨质疏松主要表现为皮质变薄，骨小梁稀少、变细和萎缩。

【影像学表现】

1. X线 单纯X线检查对诊断早期原发性骨质疏松意义不大，因X线能显示骨质疏松时，骨量已丢失达30%～50%。基本表现为：骨小梁减少、变细，骨皮质变薄，骨密度减低（图9-1）。椎体骨小梁结构模糊不清，只遗留纵行方向的承重小梁，呈栅栏状。椎体双凹变形或楔形压

缩性骨折。可为单个或多个椎体 [图 9-2, 图 9-3 (A)、(B)]。另有掌骨指数、股骨指数、周围指数、腰椎指数、Singh 指数、皮质厚度 (锁骨或桡骨) 等多种 X 线测量法来判断骨质疏松的有无和程度。CT 扫描所见同 X 线平片, 同时可显示周围软组织改变。骨质疏松所致的压缩性骨折多不伴有软组织肿块。另外可利用 CT 的骨密度测量软件进行定量 CT 测量, 也称为 QCT (quantitative CT)。常规扫描腰椎侧位定位片, 然后选择 3~4 个腰椎椎体的中间层面以 8~10mm 层厚进行扫描,

再在横位像上用 ROI (感兴趣区) 测量椎体松骨质的 CT 值。然后用 BMD (骨矿物质密度) 计算公式计算腰椎骨松质的密度。Genant 建议以 QCT 测值 $105\text{mg}/\text{cm}^2$ 作为脊柱骨折阈值。而李景学建议以 $95\text{mg}/\text{cm}^2$ 作为骨折阈值更适合判断中国老龄妇女的骨折危险性。

2. MRI 老年性骨质疏松时, 松质骨内由于骨矿含量和红骨髓减少, 黄骨髓增多, 导致骨髓 T1 和 T2 弛豫时间缩短 [图 9-3 (C)]。皮质骨疏松表现为低信号的皮质内出现异常高信号区, 代表皮质



图 9-1 腰椎侧位

腰椎普遍性密度减低, 骨小梁稀少但清晰, 上下终板致密。

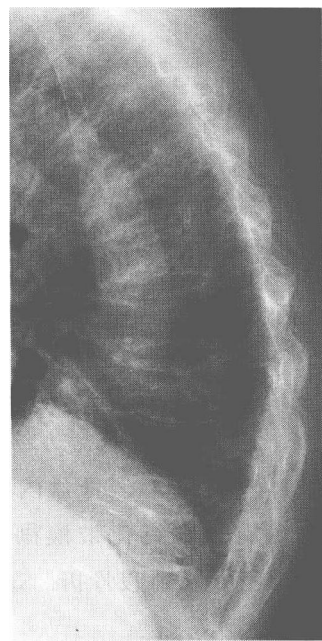


图 9-2 胸椎侧位

胸椎密度明显减低, 下胸椎多个椎体压缩呈楔形或明显变扁。

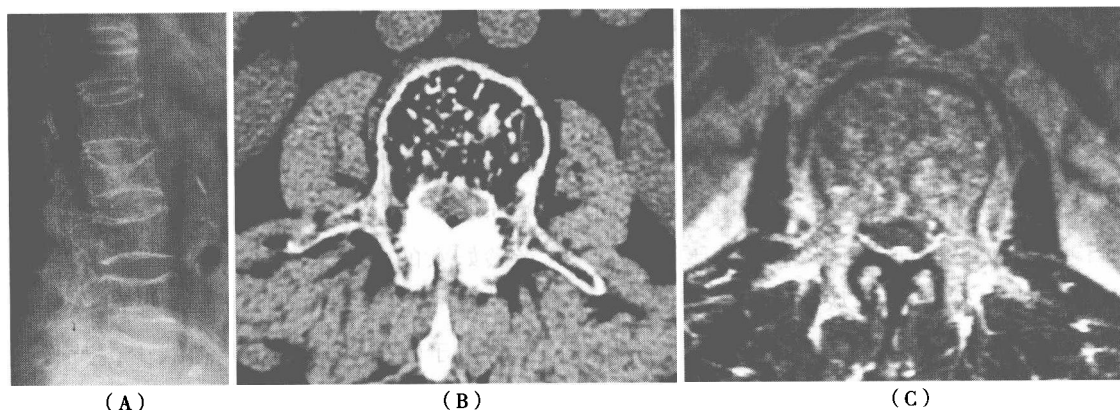


图9-3 慢性骨质疏松

(A)、(B)、(C) 分别为腰椎侧位、CT、MRI 轴位 T2WI；腰椎体骨质疏松，承重骨小梁增粗，T2 为点状低信号。

内水肿或黄骨髓侵入。另外当骨质疏松症患者 X 线发现有腰椎压缩性骨折时，MRI 检查可判断为新鲜骨折还是陈旧骨折。新鲜的椎体压缩性骨折表现为抑脂序列上的高信号区。

【鉴别诊断】

1. 骨质软化 影像学表现为骨小梁减少、变细，骨皮质变薄，边缘模糊不清。持重肢体弯曲畸形，骨盆内收变形。生长期骨骼可有先期钙化带模糊、消失，干骺端增宽。还可见到假骨折。这些均与骨质疏松不同。

2. 骨髓瘤 肿瘤病灶多位于中轴骨和四肢骨近端等红骨髓集中区，尿中可有本周（Bence - one）蛋白，骨髓涂片可找到骨髓瘤细胞。X 线平片及 CT 可见有穿凿状、鼠咬状或蜂窝状骨质破坏，伴有病理骨折及软组织肿块，可伴发骨质疏松。

3. 骨转移瘤 引起椎体病理性骨折时，应与骨质疏松所致的病理性骨折鉴别。转移瘤所致椎体骨折多为一致性塌陷或变扁，椎体后缘向椎管膨突，常有椎弓根骨质破坏，局部有软组织肿块。常能找到原发肿瘤。

第二节 骨质软化

骨软化症（osteomalacia）是发生在成人的因骨质钙化不良所致的全身性疾病，其原因与发生于儿童期的佝偻病相同。妇女在妊娠期或哺乳期户外活动少，蛋白质摄入不足，没有足够的钙供应，再加上多产多育，长期哺乳，容易造成骨软化症；胃肠吸收不良（如 sprue）也是常见原因；另外，维生素 D 代谢障碍（如抗维生素 D 性佝偻病）、肾脏病变（如肾小球性骨营养不良、肾小管性骨营养不良、肾小管酸

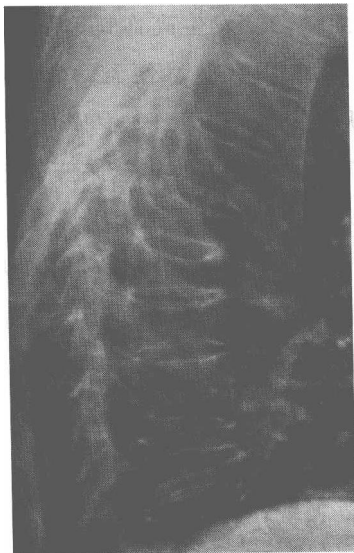


图 9-4 骨质软化

椎体明显密度减低及多个椎体压缩。

中毒、范可尼综合征）及肝豆状核变性，也可有骨软化症的表现。

【临床表现】

早期症状不明显，开始时可有腰痛、腿痛。随病变加重，腰痛和下肢痛渐加重，变为持续性，疼痛范围也逐渐扩大，发展为全身性疼痛，严重者可使行走困难。轻微损伤可发生病理性骨折，以肋骨、脊椎骨和骨盆常见。脊柱后凸，驼背明显，伴有侧弯。骨盆变形可造成分娩困难。也可有手足搐搦等低血钙引起的神经症状。

实验室检查可有血钙低，血磷低，碱性磷酸酶中度升高，尿钙减少，血清维生素 D 及其活性代谢物减低。

【病理】

本病发生于发育成熟的骨骼。主要病理改变为骨内钙盐沉积减慢、停止或丢失，造成骨样组织聚集。另外，骨质软化症时，常伴有板层胶原。以上改变，造成骨骼质地变软，弯曲变形，易发生骨折。假骨折线为愈合不良的不完全骨折，由骨折缝间新生类骨质矿物质沉积不足所致。

【影像学表现】

1. X 线 突出表现为弥漫性骨密度减低，骨小梁及骨皮质模糊不清，呈绒毛状。

脊椎改变表现为椎体上、下缘呈半月形凹陷，使椎体呈“鱼尾”状，椎间隙变宽（图9-4）。少数可有硬化性改变，表现为椎体上下缘增厚、密度增高。骨骼弯曲变形，以膝内翻、膝外翻最为常见。髌臼内陷使骨盆呈三叶状。假骨折线（Looser带）形成是骨软化症的典型征象，表现为部分或全部贯穿骨骼的宽约5mm的透亮线，常累及骨皮质并与骨皮质垂直，一般无骨痂形成。多双侧对称出现，常见部位为耻骨、坐骨、肋骨、胫骨及股骨等。

骨质疏松症一般不需作CT、MRI检查。

【鉴别诊断】

典型骨质疏松症诊断不难，但确诊需根据病史（如妊娠、多产多育、营养不良）、症状（全身骨骼疼痛、肢体变形、驼背）、体征（膝内翻、膝外翻等）、血清生化检查和X线表现综合分析。

骨质疏松症主要应与骨质疏松所致的全身骨密度减低鉴别。骨质疏松可造成骨小梁稀疏变细，骨皮质变薄，但边缘清楚。可有病理性骨折，但无弯曲变形，无假骨折线。

第三节 低磷酸酯酶症

低磷酸酯酶症（hypophosphatasia）很少见，为常染色体隐性遗传，骨骼改变类似佝偻病和骨软化症，血清碱性磷酸酶降低，尿和血内磷酸乙醇胺升高，血清钙和磷浓度正常或稍高，25-OH-D和1,25-OH-D水平正常。大多数病人可在婴儿和儿童时期得到诊断，少数病人直到成人才被发现。

【临床表现】

根据发病年龄和严重程度，分为婴儿型、幼儿型和成人型。前两型为常染色体隐性遗传。婴儿型病情严重，可于出生后数小时或数日内因惊厥、发绀、高血钙、呼吸困难而死亡。出生后1~6个月发病者，可有发育差，颅骨软化、囟门突出、

四肢弯曲畸形。发生高血钙和肾功能损伤时可有厌食、呕吐、便秘、发热、肌无力、惊厥、蛋白尿等。2岁以后发病为幼儿型，表现为起步较晚，步态不稳，肢体弯曲，疼痛，颅缝早闭而继发颅压增高，牙齿发育不良，乳牙早脱。成人型为常染色体显性遗传，病情轻微，可有高血钙及磷酸乙醇尿，但碱性磷酸酶（ALP）活性正常，称为假性低磷酸酯酶症。

【病理】

主要表现在骨组织中类骨质堆积，不能骨化，成骨减少。由于钙盐不能正常沉积，可继发高血钙及牙釉质缺如或结构不良，可致牙齿发育不良，乳齿早脱。肾病变多见于婴儿期，表现为肾轻度间质纤维

化, 肾小球萎缩, 或肾小管及其周围组织有钙盐沉积。

【影像学表现】

1. X线 婴儿时期骨改变, 骺板变化在出生时即可发现, 类似佝偻病, 但比后者更明显, 骺板明显不规则, 透亮区伸向干骺。普遍性骨密度减低, 骨小梁粗疏, 长骨弯曲畸形, 伴发或不伴发骨折。椎体小而扁, 或呈菱形, 椎间隙变宽。晚期可有脊椎畸形。颅骨可骨化不全, 或颅缝早闭。病情较轻的儿童可仅表现行走晚和乳齿较早脱落。在少年可因轻的外伤发

生骨折而发现, 骨折愈合延迟, 骨痂少。在成人类似骨软化, 骨小梁粗疏、弯曲畸形、假性骨折和骨膜下新生骨形成。因颅缝早闭致头颅小。韧带、肌腱骨附着处和椎旁可有钙化。

【鉴别诊断】

本病 X 线表现骨密度减低、骨折和长骨弯曲可类似成骨不全, 骺板改变类似佝偻病, 成人类似骨软化。实验室检查, 血清碱性磷酸酶降低, 尿和血内磷酸乙醇胺升高可诊断本病。

第四节 变形性骨炎

变形性骨炎 (osteitis deformans), 亦称 Paget 病。病因不明, 普遍认为病毒感染是一种原因。常见于中老年男性。本病特点为骨的破骨和成骨过程紊乱, 致骨皮质增厚、松化, 骨小梁粗大、紊乱, 而逐渐出现骨增大变形的一种骨病。病变有时活跃, 有时静止。

【临床表现】

本病多见于 40 ~ 70 岁的中老年人, 男性多于女性。全身骨均可受累, 以骨盆最为常见 (78%), 其次为股骨、脊椎和颅骨。一般多骨受累, 双侧对称发病者少见。

起病隐匿, 发展慢, 病程长。常见的临床症状有局部疼痛及肢体活动障碍。至

病程晚期, 患侧肢体可因患骨的膨大、变形或病理性骨折发生畸形: 如长管骨出现弯曲; 脊柱受累表现为驼背; 颅骨病变除可见头颅逐年增大外, 累及神经孔时可出现如听力下降、失明等神经压迫症状。

实验室检查: 碱性磷酸酶显著升高。硬化型碱性磷酸酶升高一般低于混合型者。血钙、磷检查一般在正常范围。

【病理】

骨的改变从活动期到静止期。活动期骨转换率明显升高。开始破骨活动增强, 多核巨细胞吸收正常骨质。随后, 为过度、紊乱的新骨形成, 系由血供丰富的初级或编织骨构成, 有明显的结缔组织反应。骨破坏和形成过程起伏发展。一定时

期以后，破骨活动减弱，但异常骨的沉积过程仍继续，部分不成熟的编织骨可被正常的板层骨所取代。最后破骨和成骨活动均停止而进入非活动或静止期，在该期硬化骨仍存在。镜下见不规则的矿物质线连接板层骨，致骨小梁扭曲。病骨无形成哈佛骨系统的倾向。

【影像学表现】

1. ECT 早期，核素骨扫描显像比X线平片敏感。静止期，骨显像不如X线敏感。受累骨全部或大部示放射性摄取增加，并分布均匀，病灶边界整齐。

2. X线、CT 本病的典型表现为骨皮质增厚、骨小梁增粗紊乱、骨膨大和变

形。全身骨骼均可受累。病变发现时常多骨受累。除盆骨可双侧受累外，其他常为单侧或非对称性累及。病变主要累及中轴骨，骨盆30%~75%，骶骨30%~60%，脊柱30%~75%以腰椎好发，颅骨25%~65%。长骨的近侧端特别是股骨（25%~35%）。中轴骨和股骨近端异常占75%~80%。其次为肩部和膝部。10%~35%的病例为单骨发病。也以中轴骨较常见。

一般分为海绵型、硬化型和混合型三型。海绵型最为常见，凡受累之骨均可出现此型变化。早期，病骨体积可略增大，骨小梁增粗，但排列走行仍正常。继续发展，骨小梁更粗大，排列紊乱，其间隙增

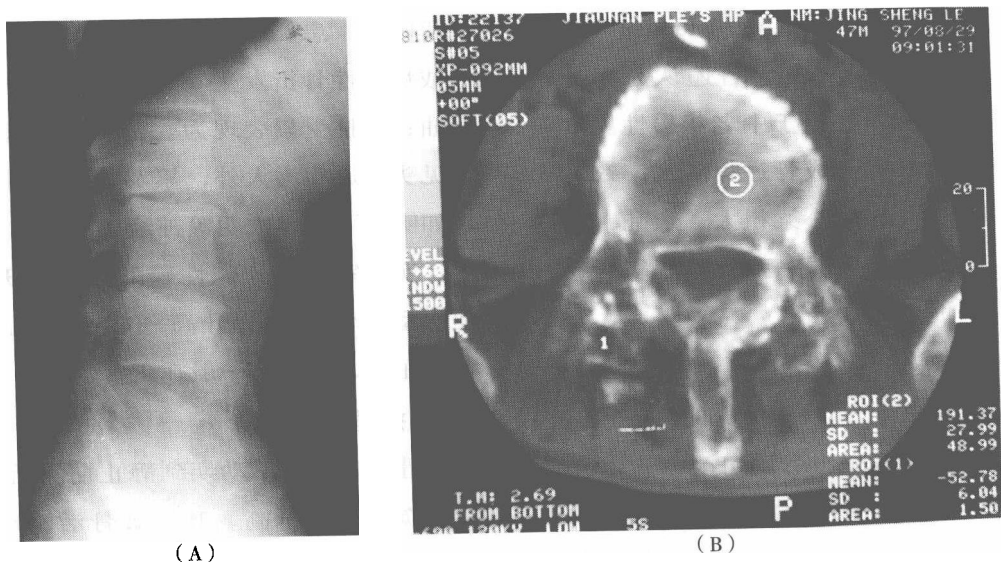
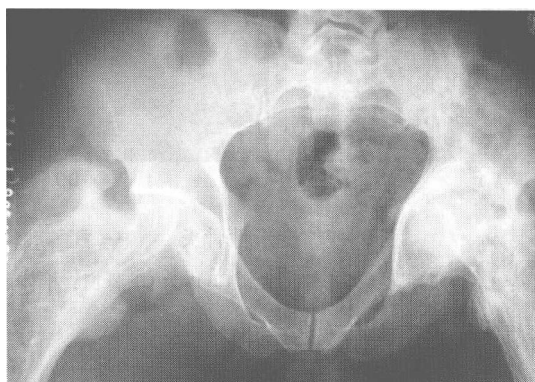


图9-5 变形性骨炎

(A) 腰椎侧位：L₅椎体增大疏松；(B) CT：L₅腰椎附件骨质疏松，腰椎小关节突椎板均大，椎管呈三角状变形。

宽，有大小不一的囊状透亮区；骨皮质增厚、分层，受累骨增大（图9-5、图9-6）。硬化型较少见，可见于骨盆和脊椎骨，表现为病骨体积增大、变形，骨质弥漫性硬化，骨小梁结构不清或消失（图9-7）。混合型兼有上述两型的特征（图9-8）。

脊柱以腰椎和骶椎最常受累。椎体和椎弓均可受累，以椎体更明显。骨小梁增大、增粗，椎体密度增高。垂直骨小梁增粗可类似骨质疏松症或血管瘤。椎体周边硬化或镜框（画框）状椎体是 Paget 的特点。有时椎体可表现为一致性的象牙质样



(A)



(B)



(C)

图9-6 变形性骨炎

(A) 为双侧股骨、左侧髌骨受累，骨盆变形。左侧髌臼内陷，髌臼底明显变薄；(B) 为骨盆 CT：双侧髌髌关节间隙大部分消失，骨小梁通过。骶椎椎体内可见低密度带；(C) 为右髌 CT：右侧股骨头、颈及粗隆间松质骨内骨小梁稀疏，出现较大的无小梁裂隙。残存骨小梁粗大，排列紊乱。松质骨内扩大裂隙及髓腔内呈脂肪密度，CT值 $-100 \sim -84\text{HU}$ 。

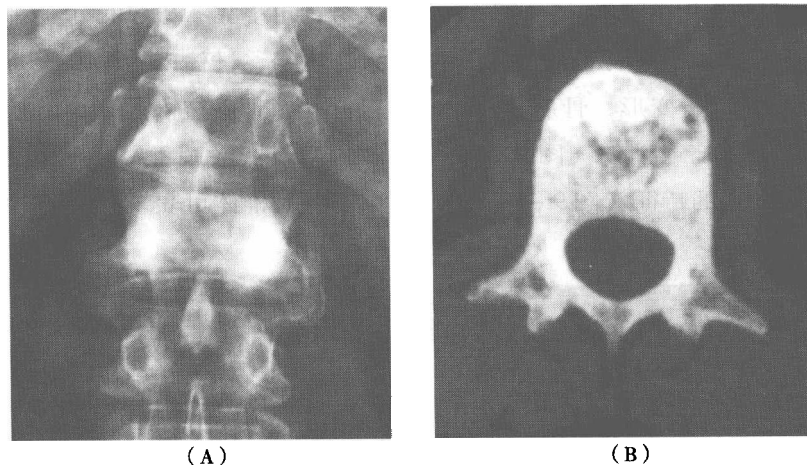


图 9-7 变形性骨炎

(A) 为腰椎正位: L_1 骨质硬化, 外形略增大; (B) 为 CT 骨窗: 椎体前后径增大, 皮质不均匀增厚, 椎体和附件广泛性高密度硬化, 伴斑点状低密度区。



图 9-8 变形性骨炎

CT 骨窗: 髌骨骨体膨大, 内有束带状高密度硬化。

硬化。椎体双凹或鱼椎样变形很常见。椎间盘退行性变, 椎间隙狭窄, 相邻椎体骨桥形成。骶骨改变常伴盆骨受累, 以溶骨改变更常见。

骨盆常为双侧非对称性发病, 亦可广泛的累及一侧。病变常开始于骨盆内侧缘, 表现为骨小梁增厚。髌骨周边部硬化, 中心可见透亮区。相邻骶髌关节的髌骨硬化可类似致密性髌骨炎, 髌骨和骶骨的硬化可类似骶髌关节炎。耻骨、坐骨受累常有骨增大, 髌臼受累可导致髌内陷(图 9-6)。

3. MRI MRI 检查必须结合 X 线表现, 否则诊断会很困难或误诊。病程长、非活动期, MRI 可有特征表现。其形态学改变与 X 线相一致, 如骨增大, 皮质增厚, 骨小梁增粗, 髓腔变小。增厚的皮质和增粗的骨小梁均为低信号。骨髓和囊状区为脂肪信号, 且均匀。囊状脂肪信号周

围绕以增厚和紊乱的低信号骨小梁，是本病的典型表现，可与骨折和肿瘤相鉴别。活动期，MRI 表现变化大，常诊断很困难。在这一期，红骨髓被血供丰富的纤维结缔组织代替，组织学上类似肉芽组织，MRI 表现类似肿瘤或炎症。皮质增厚是 Paget 特点，SE T2WI 和增强扫描均为高信号，可排除肿瘤。

【鉴别诊断】

椎体周边硬化或镜框（画框）状椎体

是 Paget 病的典型特点，不同于椎体血管瘤的垂直增粗骨小梁和肾性骨病橄榄球运动衣样椎体。整个椎体象牙质骨硬化可类似转移瘤、淋巴瘤，鉴别常很困难。如果椎体增大、椎弓间距增宽，常提示为 Paget 病。椎体双凹或鱼椎样变形可见于代谢异常，如骨软化、甲状旁腺功能亢进和骨质疏松，临床和其他 X 线表现可资鉴别。

第五节 石骨症

石骨症（osteopetrosis）又称 Albers - Schönberg 病。是一种较少见的泛发性骨质硬化性疾病。为 TC1RG1（16q13）CLCN7（11q13.4 ~ q13.5）基因突变致病。本病一般分为两型：轻型，为常染色体显性遗传；重型，为常染色体隐性遗传。

【临床表现】

轻型症状出现较晚而轻，可见于任何年龄，易骨折，可有轻度贫血，颅底硬化可引起视力和听力异常；重型发病早，多发生在 10 岁以下，症状重，可有进行性贫血，患儿面色苍白、发热、肝脾和淋巴结肿大等。还可有身材矮小、智力减退、视神经萎缩、牙齿发育不良和易骨折。

【病理】

组织病理学表现为正常破骨活动减

弱，使钙化的软骨和骨样组织不能被正常吸收而蓄积，致骨质明显硬化且变脆。骨髓腔减小，甚至闭塞而使造血功能障碍。

【影像学表现】

全身大部分或所有骨骼对称性发病。轻型和重型均表现为弥漫性骨硬化、骨小梁消失、骨中骨和成骨异常。管状骨干骺端可见深浅交替波浪状横纹。椎体的上下终板明显硬化、增宽，而中央相对密度减低，呈“三明治”样表现，或称夹心椎（图 9-9）。颅骨以颅底硬化更为显著，颅骨普遍密度增高，板障影消失，鼻窦发育小或不发育。髂骨翼可见多条与髂嵴平行的弧形致密线影。在骨内有一锥形小骨（骨中骨）为本病特征之一，多见于椎体、骨盆和短管状骨。骨成型障碍：管状骨干骺端杵状变形，其横径与骺板相同。

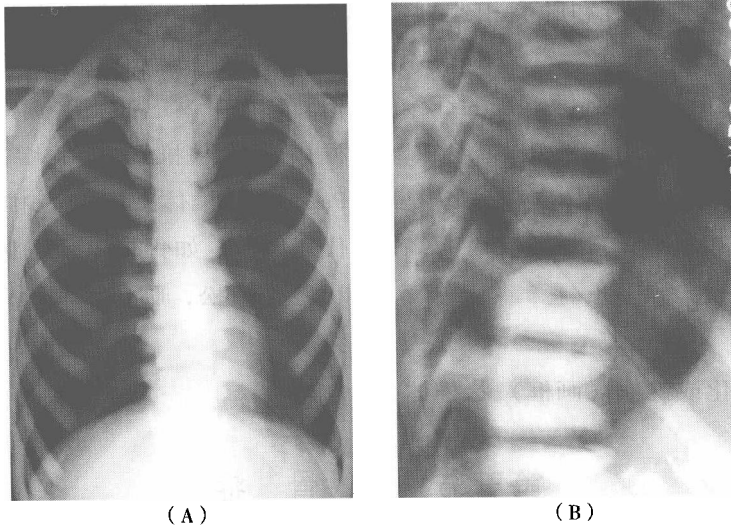


图9-9 石骨症

(A)、(B) 示胸腰椎体上下终板明显硬化、增宽，中央相对密度减低呈夹心椎改变。

【鉴别诊断】

1. 硬化性骨转移瘤 呈多发棉絮状或结节状高密度影，边缘模糊，甚至可以融合成较弥漫的骨硬化，但无本病“夹心椎”改变，无干骺端致密带，常有前列腺癌等原发肿瘤病史。

2. 氟骨症 骨质改变亦表现为全身骨质密度普遍增高，呈“大理石”状，皮

髓质界限消失，骨髓腔消失，但无“夹心椎”及干骺端横行致密带改变。另外常有胫腓骨、尺桡骨之间的骨间膜骨化及其他韧带的骨化，与本病不同。临床有氟斑牙，手足抽搐，化验血钙、血磷降低，碱性磷酸酶增高，尿氟增高，可确定诊断。

3. 其他 与其他引起骨质密度增高的骨发育异常相鉴别见表9-1。

表 9-1 石骨症与其他引起骨质密度增高的骨发育异常鉴别

病名	临床表现	影像表现				
		头颅	脊椎	骨盆	四肢	手足
石骨症	易骨折, 贫血, 肝脾肿大	普遍密度增高, 板障消失, 颅底硬化明显	椎体上下终板明显硬化, 中央密度低, 呈夹心椎, 可有骨中骨	髌骨翼可见多条致密线, 骨内有一小骨, 即骨中骨	管状骨干骺端杵状变形, 可见深浅交替的横纹	短管状骨为不均匀硬化
致密性骨发育不全	身材矮小, 头大面小, 下颌角消失	颅底、颅板轻度硬化, 下颌角消失	一致性密度增高, 无中央透亮带	可有硬化	管状骨皮质向内增厚, 髓腔窄, 不消失	指骨末端细小, 远端部分缺如
进行性骨干发育异常	四肢较长, 行走困难, 肌营养不良	颅骨普遍密度增高, 增厚, 板障消失	椎体后部硬化明显, 椎弓硬化	可有硬化	骨皮质增生, 内外缘均不规则, 髓腔变窄, 甚至消失	短管状骨一般不受侵犯
骨内膜增生症	多无症状, 或有面神经麻痹, 听力和视力障碍	颅骨硬化, 内、外板均增厚, 以颅底明显, 下颌骨大	脊椎硬化, 以椎弓明显	可有硬化	骨皮质增厚, 髓腔变窄但不消失, 骨外形正常	骨内膜增厚

第六节 蜡流样骨病

蜡流样骨病, 又称 Léri 病、肢骨纹状肥大 (melorheostosis) 等。

【临床表现】

可发生在任何年龄, 但大多数在 5 ~ 20 岁被发现。无遗传性, 亦无性别差异。多发生于一侧肢体, 上肢较多见。临床表现不一, 部分病人无症状, 约 1/3 的病人

有局部疼痛, 肢体僵硬、活动受限。可合并多种畸形如髋关节和膝关节的屈曲挛缩、膝外翻或膝内翻等。病变可按脊髓的感觉神经分布, 同时有相应部位皮肤改变, 如硬皮病, 软组织内骨化。

【病理】

骨的增生硬化条带由成熟的板层骨与

骨样组织、纤维组织混合而成。

【影像学表现】

好发于长管状骨的骨干和干骺端，其次为短管状骨，脊椎、颅骨、肋骨、肩胛骨和骨盆亦可受累，但少见。增生骨质呈条状或斑块状，偏向长骨一侧，沿骨皮质外或内表面从长骨近侧向远侧蔓延，骨表面高低不平，形如蜡油。增生骨密度呈象牙质样，与正常骨境界清楚。骨松质内亦可有条状、斑块状骨硬化。病变可跨关节，但关节不受侵犯。脊椎表现与长管骨相似，硬化病变沿椎体表面和/或内面流注，可跨越椎间隙累及多个脊椎，或呈“跳跃”式分布。

【鉴别诊断】

蜡流样骨病的脊椎改变颇具特征，易于诊断。脊椎表面的硬化改变应与特发性骨肥厚、慢性化脓性脊椎炎等相鉴别。特发性骨肥厚的椎旁韧带钙化或骨化影以椎间隙平面明显，与椎体皮质间常有一线状透亮间隙；慢性化脓性脊椎炎多累及相邻两个椎体、椎间隙变窄、椎体终板破坏、周围软组织肿块等，与本症不同。脊椎骨内硬化表现可类似骨岛、成骨型转移，骨岛常为单发，多呈类圆形；成骨型转移常侵及多数脊椎，表现为大小不一的类圆形或椎体弥漫性硬化，可查及原发肿瘤。

第七节 骨斑点症

骨斑点症 (osteopoikilosis)，病变位于松质骨内，表现为局限性骨质硬化区。镜下为由紧密排列的骨板组成。本病一般无症状，多由 X 线检查偶然发现，少数可有丘疹样皮肤纤维化。任何年龄均可发病，男性多于女性。

【影像学表现】

病灶最常对称性分布于手、腕、跗骨和长管状骨干骺端及骨骺的松质骨内，为多个弥漫性圆点状致密影，其直径由 1 ~ 10mm 不等，边缘光滑锐利 (图 9 - 10)。发生在管状骨者，可为与骨干长轴平行的长条状致密影。骨皮质、骨轮廓和关节均

正常。髌骨和肩胛骨内的病灶则以髌臼和关节盂为中心，呈放射状排列。椎体、颅骨和下颌骨的病灶少见。

【鉴别诊断】

一般无临床症状，多为偶然发现，影像表现典型，容易诊断。与以下硬化性病变相鉴别。

1. 成骨型转移瘤 临床表现疼痛明显。骨内致密影较大，大小不一，边缘不规则。

2. 肥大细胞增生 肥大细胞增生是侵及肥大细胞的骨髓增生性病，皮肤、黏膜、脾、淋巴结、肝和骨骼等均可受

累。与本病相似之处为 X 线也可表现为弥漫性骨硬化，但有溶骨性骨质破坏、软组织肿块、病理性骨折等与本病不同。

3. 结节性硬化 临床上多有癫痫、智力障碍和皮肤病灶（错构瘤）三联征，

为多器官受累。与本病相似之处为可有骨的多发硬化病灶，但可伴有囊性破坏、不规则的骨膜增生导致骨外形呈波浪状改变，与本病不同。

4. 骨岛 病变数目少，多为 1~2 个。

第八节 骨髓硬化症

骨髓硬化症（Myelosclerosis），又称原发性骨髓纤维化（Primary Myelofibrosis），为一种原因不明的骨髓弥漫性纤维组织增生和骨髓硬化性疾病，其病变包括不同程度的骨髓纤维组织增生及髓外造血组织的髓样化生。

【临床表现】

多在 50 岁后发病，消瘦、贫血、痛风和脾大是主要症状和体征。实验室检查出现幼粒细胞、幼红细胞和网织红细胞；骨髓穿刺经常出现“干抽”，增生低下，骨髓活检为胶原纤维和网状纤维。

【病理】

骨髓内改变以造血区骨髓明显，如椎体、骨盆、肋骨、颅骨、长骨干骺端等。早期，骨髓内多能造血干细胞异常增生，逐步累及脾、肝等器官。随后，骨髓内间质异常增生，导致大量网蛋白在骨髓腔内沉积并伴有成骨细胞增生，最终产生骨髓纤维化、硬化及骨髓造血功能丧失。

【影像学表现】

1. X 线、CT 脊椎以椎体、四肢骨

以股骨近端和髌臼及肱骨近端和肩胛盂改变明显。病变早期可见骨小梁模糊不清，病灶呈磨玻璃状，局部纤维组织增生和骨质吸收，骨密度减低。进一步纤维组织慢性刺激和化生，骨小梁增粗、致密融合，骨硬化，骨密度逐渐增高，骨内膜增生致骨皮质增厚，最终可导致髓腔狭窄，甚至闭塞。后期，可在骨密度增高的基础上，骨小梁间遗留有少量未骨化的异常纤维组织表现为颗粒状透亮区，大者如“瓜籽”，小者如“米粒”，边缘模糊不清；骨外膜亦可增生，引起骨骼增粗。椎体的骨密度增加多呈斑点状或磨玻璃状，少数可呈“夹心椎”样改变（图 9-10）。

2. MRI 在显示骨皮质增厚，骨外形改变的同时，可见明显的骨髓信号异常。腰椎、髌骨、股骨中上段等部位骨髓 T1WI、T2WI 均表现为明显均匀弥漫的低信号；也可表现为骨髓信号降低，呈中等信号，在中等信号背景下见有多个斑点、斑片状低信号灶（图 9-11）。MRI 骨髓信号改变早于平片表现，部分病例 X 线平

片表现“阴性”，骨髓 MRI 已经出现 T1WI、T2WI 低信号病灶。

【鉴别诊断】

1. 氟骨症 骨密度增高的同时多伴有广泛的韧带、肌腱、骨间肌（膜）及关节囊的钙化。

2. 石骨症 石骨症表现为全身各骨均匀一致性明显密度增高，见不到骨小梁。长骨和扁骨均可见“骨中骨”的表现。

3. 慢性白血病晚期 慢性白血病晚期可继发骨髓纤维化和骨髓硬化，骨密度也增高，但仅轻度增高，密度增高的骨质中见不到有规律的椭圆形、颗粒状透光区，其躯干部的骨密度增高为斑块或斑点状，与原发性骨髓硬化症表现不同。

4. 成骨性转移瘤 骨硬化呈多发、孤立的类圆形病灶，境界较清楚，病灶间为正常骨质，有原发肿瘤病史。

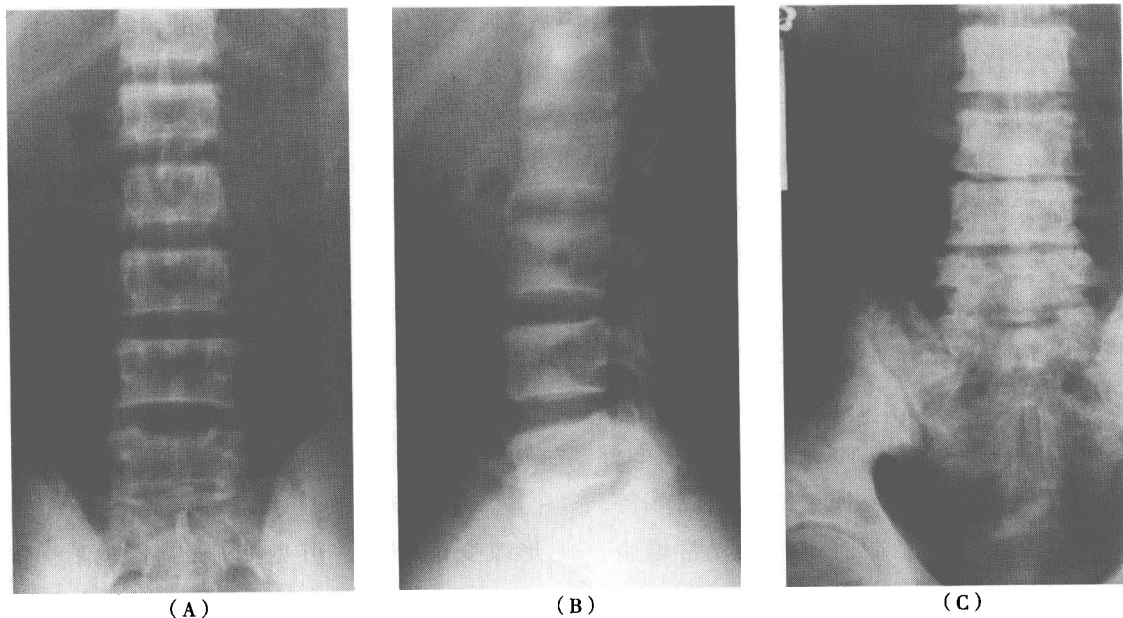


图 9-10 原发性骨髓硬化症

(A)、(B) 为腰椎正侧位：骨密度轻度增高，但脊椎呈典型“夹心椎”样改变；(C) 为腰骶椎：椎体普遍性骨密度增加，呈磨玻璃状。

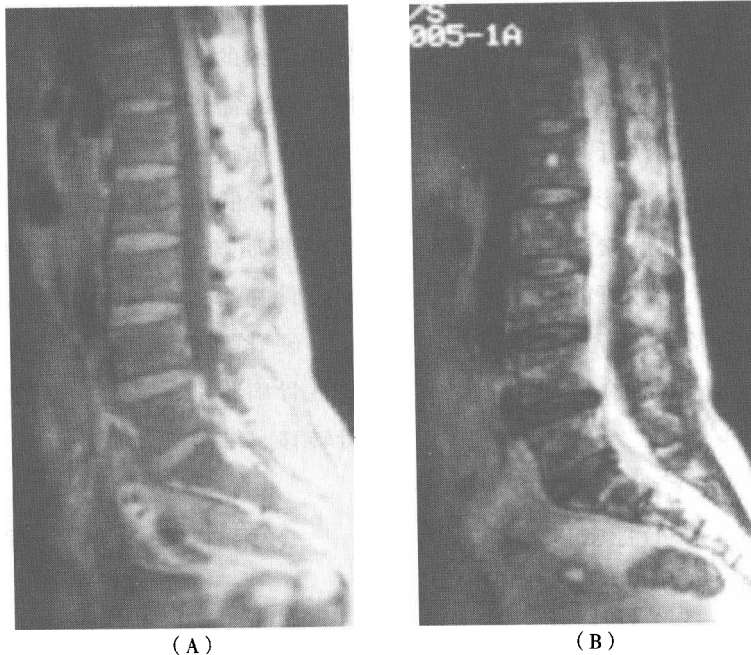


图 9-11 原发性骨髓硬化症

(A) 为腰骶椎矢状位 MRI T1WI 显示均匀的弥漫性信号降低；(B) 为同病例，T2WI 表现为等信号中斑点、斑片状低信号灶。

第九节 色素性荨麻疹

肥大细胞增生异常包括：色素性荨麻疹 (urticaria pigmentosa)、系统性肥大细胞病 (systemic mastocytosis) 和肥大细胞性白血病。系统性肥大细胞病是一种少见的肥大细胞增生性异常。

【临床表现】

男女发病相似，成人 (40 ~ 70 岁) 发病。全身症状主要与组胺释放有关，可

表现为荨麻疹、潮红、腹泻、呕吐和休克样发作。重者可有体重减轻，虚弱，肝、脾、淋巴结增大。造血系统异常可表现为贫血、白细胞和血小板减少、嗜酸性粒细胞增加。病变可局限在皮肤和骨骼，症状通常较轻，病程较长。皮肤病变可有融合斑、丘疹、结节和慢性苔藓样皮炎，皮肤色素沉着很明显。骨骼症状可表现为疼

痛、压痛、软组织肿块和病理性骨折。

【病理】

受累器官内肥大细胞增生，肥大细胞表现正常，若出现间变提示恶性变。肥大细胞在骨髓内浸润及刺激纤维肉芽组织增生，引起骨破坏和新生骨形成。骨密度减低可能与肥大细胞分泌肝素和前列腺素引起的骨吸收有关，骨破坏可能为肥大细胞堆积引起的局限骨吸收。新生骨形成机制不明确。诊断依赖骨髓活检。

【影像学表现】

1. X线 约70%的病人可出现骨骼异常。有两种类型：①骨密度减低和破坏；②骨硬化。两者均可表现为局限性或弥漫性分布，弥漫性病灶多发生于中轴骨，局限性病灶在中轴骨和周围骨均可发生。局限性可转变为弥漫性。

骨密度减低类似骨质疏松，以颅骨、骨盆、脊柱和肋骨最常见。骨破坏通常呈小囊状，直径小于4cm或5cm，边界模糊或清楚，周围有晕状硬化，类似囊状骨疏松、高雪病或地中海贫血改变。骨破坏病灶更常见于骨盆、颅骨和管状骨特别是干骺区。

骨硬化可表现为局限性或弥漫性，可伴有骨破坏。局限性硬化主要在松质区，伴皮质增厚和髓腔变窄，类似骨转移。在中轴骨，骨小梁结构消失呈一致性的密度增高，类似骨髓纤维化、氟骨症、镰状细胞贫血、Paget病和骨转移等。

【鉴别诊断】

本病临床上可有皮肤病损和造血系统异常所致的表现，骨骼影像学表现无特征性，诊断需骨髓活检。弥漫性骨密度减低应与骨质疏松症、骨软化、甲状旁腺功能亢进、骨髓瘤相鉴别；弥漫性囊性病灶可类似骨质疏松症、镰状细胞贫血、高雪病、骨髓瘤；弥漫性骨硬化应与骨髓纤维化、硬化型骨转移、氟骨症、Paget病、肾性骨病鉴别；多发局灶性骨硬化可类似骨转移、结节硬化症。

第十节 氟骨症

长期饮用氟含量高的水，可引起慢性地方性氟中毒（chronic endemic fluorosis）。在我国见于吉林、河北、内蒙古、宁夏、云南、河南、山东、江苏等25个省市。另外，长期食用高氟食盐、高氟茶、高氟煤烟污染的食物、饮高氟水酿造的酒、长期在大量氟尘或气态氟环境下作业等亦可引起氟中毒。

【临床表现】

最早出现的症状为氟斑牙，见于恒齿，少见于小儿乳牙。表现为牙表面粗糙，失去光泽呈棕黄色，牙质脆、易折，并有严重磨损。常主诉有程度不等的四肢关节酸痛和活动受限，主要见于大关节。脊柱也可有弯曲畸形，动作受限，重者可因骨赘压迫神经造成肢体麻木、甚至

截瘫。

实验室检查：尿氟高，有的可高达正常人（正常值 $1.0 \sim 3.0\text{mg/L}$ ）的 200 倍。多有不同程度的贫血，红细胞大多在 $3 \times 10^{12}/\text{L}$ 左右。

【病理】

进入体内的过量的氟与钙结合成氟磷灰石，沉积在哈佛管和骨小梁周围，使骨组织增生，引起骨结构改变和骨密度增高，包括骨皮质增厚，髓腔变窄甚至消失，松质骨小梁增粗、致密、排列紊乱。由于钙在体内过多沉积，可使血钙减少，引起继发性甲状旁腺功能亢进，因此除骨质增生外，还可有骨质疏松和软化。软骨也可受累发生变性和坏死。韧带、肌腱、关节和骨间膜均有不同程度的钙化和骨化。

【影像学表现】

1. X 线 X 线是确诊本症可靠而简单的方法，可有以下几种表现。

(1) 骨质硬化 是氟骨症的主要表现，见于全身骨骼，以躯干骨（骨盆、脊柱、肋骨）受累最早且最显著，向四周的长骨递次减弱。颅骨和手足骨改变仅见于晚期，且较轻微。早期变化是骨小梁交叉点处骨质增多、变粗，呈砂砾样改变，随后普遍增粗，呈粗布纹状，或骨纹粗密呈粗网状。亦可见骨小梁融合成骨斑，严重者骨密度增高，呈象牙质样硬化。管状骨皮质增厚，髓腔狭窄 [图 9-12 (A)、

(B)]。

(2) 骨质疏松 表现为骨量减少和骨密度减低，主要见于小儿和中老年多产妇。可表现为骨小梁普遍萎缩、变细，也可表现为骨小梁粗疏紊乱，皮质似畸形性骨炎改变。

(3) 骨质软化 多见于中老年多产妇。全身骨密度减低，骨小梁模糊，皮质变薄。骨骼软化变形，椎体可变扁和双凹变形，脊柱后凸。重症病人可有髌臼内陷及坐耻骨支出现假骨折线（Looser 带）。骨质软化常合并骨质疏松，并与硬化混合。

(4) 骨周（骨间膜、肌腱、韧带）钙化或骨化是氟骨症的主要表现之一，最常见于胫腓骨和尺桡骨间的骨间膜。骨间膜骨化早期表现为骨的边缘毛糙呈玫瑰刺样骨性赘生影，继续发展则呈鱼鳍状，最后骨间膜可完全骨化。其他部位如脊柱的椎旁软组织钙化成骨桥，使脊柱呈竹节状，颇似强直性脊柱炎的韧带钙化。肋骨的肋间肌附着处也可有广泛骨化，使肋骨边缘呈胡须或绒毛状 [图 9-12 (B)、(C)]。

(5) 关节改变 多见于慢性氟骨症晚期，主要累及大关节，尤以肘关节为常见。主要表现为关节退行性变：关节软骨下囊变，骨关节面模糊、中断、硬化，关节间隙变窄，骨端增大，关节囊增厚和关节内游离体形成等。

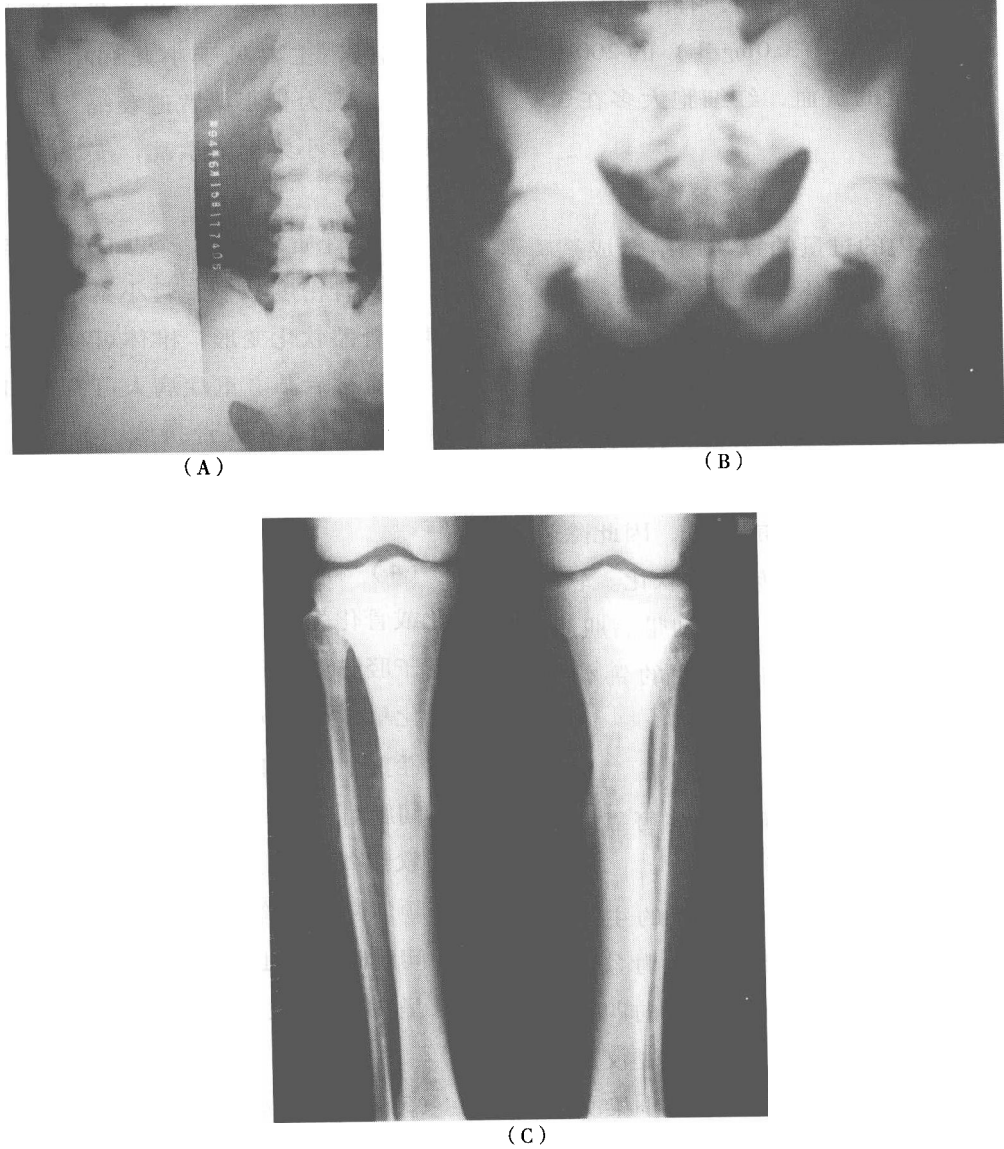


图9-12 氟骨症

(A) 为腰椎正侧：腰椎普遍性密度增高，骨结构不清，椎旁韧带钙化；(B) 为骨盆正位：盆骨普遍性象牙质样密度增高，骨结构不清，骶结节韧带钙化；(C) 为双下肢正位：双胫腓骨密度增高，骨周钙化明显。

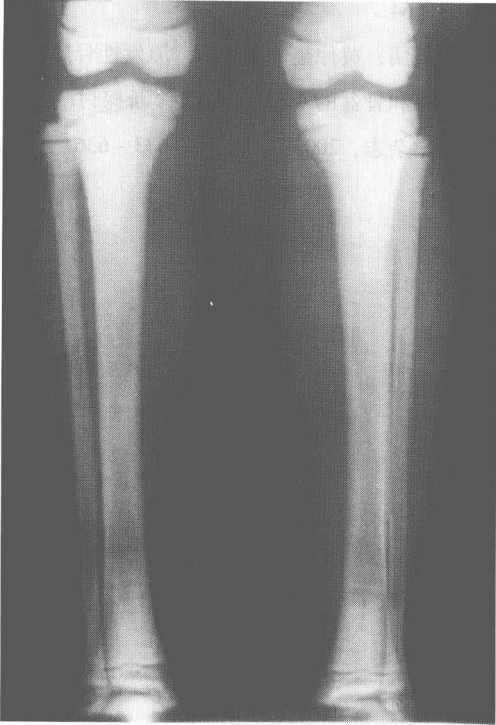


图 9-13 石骨症

双下肢正位：双胫腓骨干骺端横行条状密度增高，无骨周钙化影

【鉴别诊断】

结合地方性氟骨症流行区居住史，氟

斑牙，X线表现全身骨硬化合并广泛韧带骨化，诊断并不困难。本症应与普遍硬化性骨病鉴别。

1. 石骨症 病变发生于儿童早期，脊柱呈夹层状密度增高，髂骨翼及跗骨有弧形分层及年轮状致密影，股骨远段呈杵状。骨密度增高，在干骺端可见多条横带状浓密影。一般不出现骨间膜和肌腱、韧带骨化（图 9-13）。

2. 强直性脊柱炎 两者的椎旁软组织钙化较相似。但强直性脊柱炎有全身骨质疏松，骶髂关节和椎间小关节模糊、侵蚀破坏，最终狭窄与骨性强直。

3. 成骨性转移 可有全身广泛而散在的骨硬化，分布不均，没有骨间膜及韧带钙化，有原发恶性肿瘤史。

4. 弥漫性特发性骨质增生 见于中老年人，以脊椎体前缘的流淌样钙化为主要特点。没有以躯干为主的粗大骨纹构成的骨密度增高表现，以及肋骨、骨盆区的韧带骨化等改变。

（王世山 刘红光 徐爱德）

参 考 文 献

- [1] 曹来宾主编. 实用骨关节影像诊断学. 济南: 山东科学技术出版社, 1998.
- [2] 王云钊主编. 中华影像医学(骨肌系统卷). 北京: 人民卫生出版社, 2004.
- [3] 徐德永主编. 实用体质骨病学. 北京: 人民卫生出版社, 1998.
- [4] Resnick D. Diagnosis of bone and joint disorders. Beijing: Health Science Asia, Elsevier Science, 2002.
- [5] 姜兆候, 程家文主编. 骨关节疾病 X 线鉴别诊断学. 武汉: 武汉出版社, 1998.
- [6] 齐俊宏, 姚健, 刘志刚综述. 畸形性骨炎的影响

像学诊断. 国外医学: 临床放射学分册, 1998, 21 (6): 342-343.

[7] 刘红光, 曹庆选, 卢明花. 变形性骨炎 CT 诊断. 实用放射学杂志, 2002, 18 (1):

63-64.

[8] 宋英儒, 黄仲奎, 龙莉玲. 原发性骨髓纤维化腰椎和骨盆的 MRI 和 X 线诊断探讨. 中华放射学杂志, 2002, 36 (7): 633-636.

第十章

脊柱疾病的 常见征象

第一节 脊柱后凸

脊柱后凸俗称驼背，往往是继发于其他疾病的一种表现，导致脊柱后凸常见的疾病有先天性疾病（如融合椎、半椎体、脊柱裂等），先天性综合征（特别是软骨发育不全、软骨营养不良、神经纤维瘤病等），外伤，感染，肿瘤，骨质疏松，类风湿性或强直性脊柱炎以及青年性驼背症等；少见疾病有肢端肥大症、甲状腺功能减退、佝偻病及脊髓空洞症等。

脊柱后凸：在侧位 X 片和矢状位 MRI 或 CT 重建上表现为脊柱的成角畸形，其矢状面在腹侧呈锐角。由于导致脊柱后凸的原因较多，因此对这一征象的鉴别诊断需要结合临床病史、影像学表现全面分析。脊柱的先天性疾病主要有融合椎、半椎体以及脊柱裂等均可以导致脊柱后凸，一般常规 X 线片可以满足诊断，CT、MRI 对是否合并其他先天畸形有参考价值。下

面就一些常见的脊柱后凸的原因及征象加以分析。

一、常见病因

1. 先天性脊椎异常（如融合椎、半椎体、脊柱裂等）

(1) 椎体形成不全 它可以部分或全部形成不全。部分单侧椎体形成不全时，椎体出现楔形或斜方形。X 线片上表现为一个小的发育不全椎体。半椎体由单侧形成不全所引起（图 10-1）。半椎体与相邻椎体可以不分节、半分节或分节。分节半椎体导致椎体生长不对称，尤其一侧出现两个半椎体时可出现严重脊柱侧凸，当椎体后方出现半椎体时则导致后凸成角畸形。半分节半椎体与相邻一个椎体融合，侧凸畸形相对较轻。不分节半椎体与相邻两个椎体融合，一般不引起进展性脊柱侧凸。可分为以下六型（图 10-2，图 10-

3, 图 10-4): ①单纯多余半椎体: 可与相邻一个或两个椎体融合。发生在胸椎时可有椎弓根及多余肋骨。②单纯楔形半椎体。③多个半椎体。④多个半椎体伴有一侧椎体融合。⑤平行半椎体: 两侧均有数量相等的半椎体, 一般不引起脊柱侧凸。⑥后侧半椎体: 易引起后凸畸形。

(2) 椎体分节不全 可分为如下四种类型 (图 10-5)。①侧方未分节椎体分节不全发生在一侧, 最终导致严重脊柱侧凸。②前方未分节椎体前方未分节, 导致脊柱后凸畸形。③后方双侧未分节, 导致后凸畸形。④对称性双侧未分节椎体纵轴不生长, 不生成角或旋转畸形。

(3) 脊柱裂 为脊椎轴线上的先天畸形, 主要是在胚胎期的神经管闭合时, 中胚叶发育发生障碍所致。关键在于椎管闭合不全。最常见的形式为棘突及椎板缺如, 椎管向背侧开放, 以骶尾部多见, 颈段次之, 其他部位较少。病变可涉及一个或多个椎骨, 有的同时发生脊柱弯曲和足部畸形。脊柱裂常与脊髓和脊神经发育异常或其他畸形伴发, 少数伴发颅裂。脊柱裂而无椎管内容物膨出者称为隐性脊柱裂。有椎管内容物膨出者称显性脊柱裂, 可见脊椎后方囊性肿块突出 (图 10-6)。

2. 先天性综合征 (特别是软骨发育不全、软骨营养不良、神经纤维瘤病等)

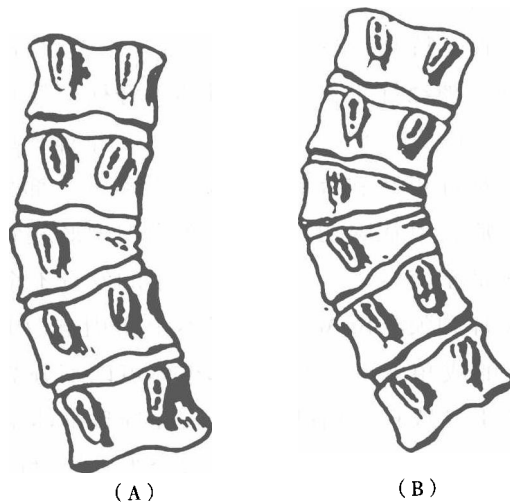


图 10-1 半椎体

(A) 为一个半椎体, 侧凸较轻; (B) 为一侧两个半椎体导致严重侧凸。

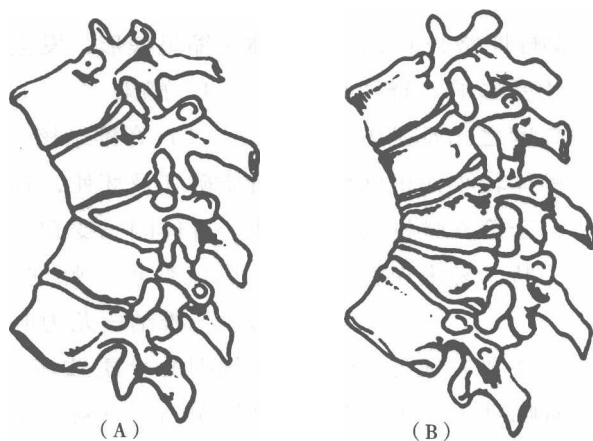


图 10-2 椎体前方形成不全

(A) 为椎体后方一个半椎体；(B) 为椎体后方两个半椎体。

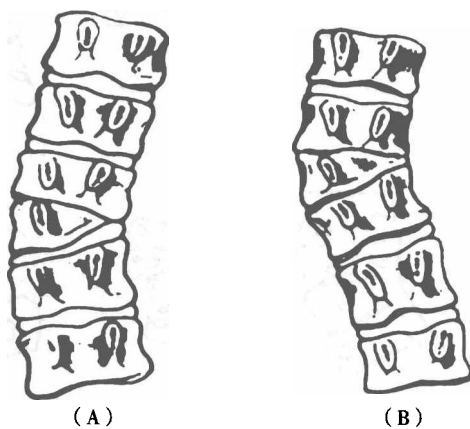


图 10-3 半分节半椎体和不分节半椎体

(1) 软骨发育不全 又称软骨营养不良，是一种先天性软骨发育障碍而造成侏儒。X线所见：由于骨骺板软骨细胞增殖及成熟发生障碍，影响骨骼长径的生长，故软骨化骨的骨骼均受影响。脊柱具有特征性，椎体宽度与高度之比及椎体与椎间盘之比均变小，故椎体较小而椎间隙增大，椎弓根距离缩小，于第五腰椎处最狭小。椎体楔形变呈弹头状。易出现脊柱后突及椎管进行性狭窄。

(2) 神经纤维瘤病 主要表现为神经系统多发性肿瘤，皮肤有咖啡牛奶斑及其他脏器肿瘤。由于颅内肿瘤，血管畸形或骨骼畸形，可引起智力减退、癫痫等神经系统症状。肿瘤侵入脊柱，骨质破坏缺

损，可引起脊柱后凸及侧凸。

3. 创伤性或病理性骨折，脱位 脊柱骨折时椎体及附件可见骨折线，可使椎体压缩呈楔形，发生脊柱后凸。

4. 感染

(1) 脊椎结核 椎体因结核感染，有骨质破坏及坏死，有干酪样改变和脓肿形成，椎体因病变和承重而发生塌陷，使脊柱形成弯度，棘突隆起，背部有驼峰畸形，胸椎结核尤为明显。X线检查可显示不规则的骨质破坏，椎间隙变窄或消失，椎体塌陷、空洞、死骨和寒性脓肿阴影及钙化等征象。X线平片很容易发现椎体变形和椎旁脓肿。CT也能显示本病的大部分病变，但在病变早期的椎体和椎间盘的

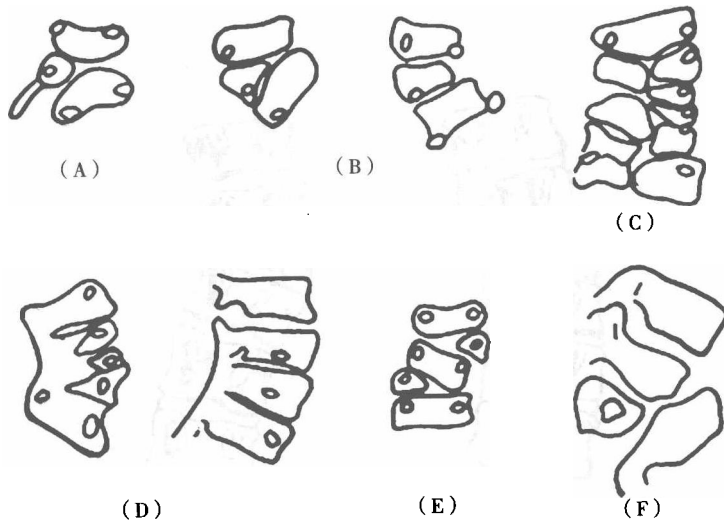


图 10-4 Nasca 分型

(A) 单线多余半椎体；(B) 单纯楔形半椎体；(C) 多个半椎体；(D) 多个半椎体一侧椎体融合；(E) 平衡半椎体；(F) 后侧半椎体。

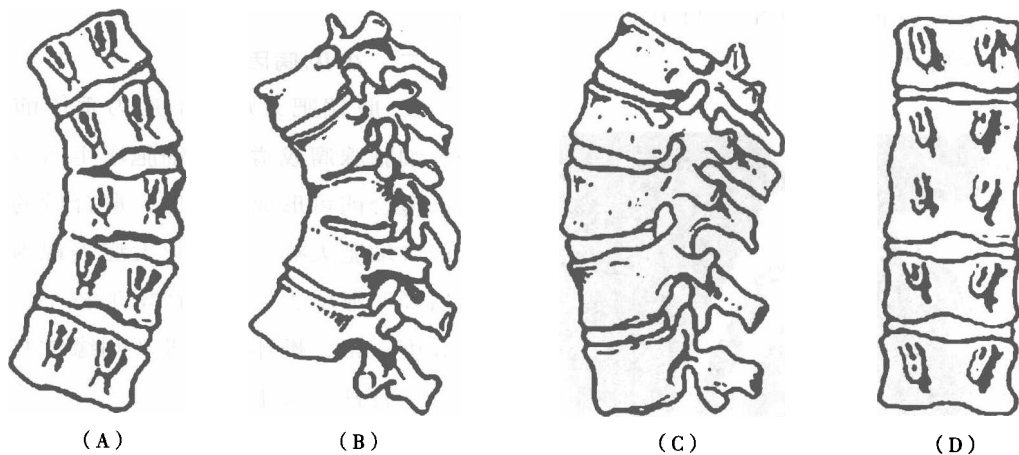


图 10-5 椎体分节不全

(A) 为侧方未分节：椎体分节不全发生在一侧，最终导致严重脊柱侧凸。(B) 为前方未分节：椎体前方未分节，导致脊柱后凸畸形。(C) 为后方双侧未分节：后方双侧未分节，导致后凸畸形。(D) 为双侧未分节：椎体纵轴不生长，不发生角或旋转畸形。

改变和正确评价椎旁脓肿上，MRI 明显优于其他的影像检查。

(2) 化脓性脊椎炎 患病部位以腰椎发病率最高，其次为颈椎、胸椎。X 线所见较结核出现早，2~3 周后即可见椎间隙狭窄。椎体轮廓和椎间隙边缘不清，有时椎间盘呈毛刷状。病变在附件者，X 线表现骨质疏松。晚期椎体骨质致密，椎间盘已有骨化阴影，或有新骨形成骨桥，使椎体融合。椎体本身多不塌陷，很少引起楔形变和驼背畸形。MRI 是诊断化脓性脊椎炎极其灵敏的手段，是早期诊断的有效检查方法。MRI 上的椎体正常骨髓信号在 T1WI 为低信号，在 T2WI 为高信号。而化脓性脊椎炎与此相反，这主要是由于炎症

引起细胞外的水分增加。

5. 肿瘤 肿瘤（原发性、转移性）椎内或椎外、原发或转移；多发性骨髓瘤等，常出现骨质压迫、破坏，引起椎体变形、压缩，引起脊柱后凸。

6. 骨质疏松 全身普遍性骨质疏松，可累及多个椎体，椎体一致性密度减低，骨小梁模糊，皮质变薄，椎体可呈双凹性，个别可呈楔形改变，引起脊柱后凸。

7. 类风湿性或强直性脊柱炎

(1) 强直性脊柱炎 病变最先对称性侵犯骶髂关节，而后向上发展，侵犯脊柱。骶髂关节改变分为骨硬化期，软骨破坏期，骨性僵直期。脊柱改变为：脊柱普遍骨质疏松；椎间隙模糊变窄；椎体前缘

上下角局限性硬化；广泛软组织钙化在椎体两侧形成骨桥，脊柱呈“竹节状”。可发生脊柱后凸。

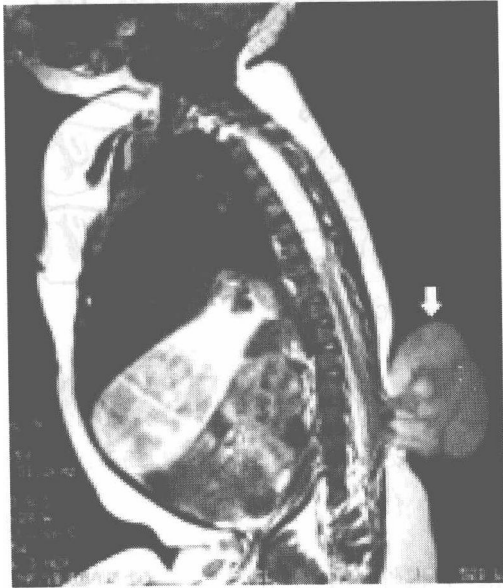


图 10-6 MRI T2WI 显性脊柱裂
椎管内容物膨出(白箭)。

(2) 类风湿关节炎 (特别是青年性)

引起骨质疏松，骨皮质侵蚀，可引起骨折改变，椎体压缩，关节间隙变窄，出现脊柱后凸。

8. 青年性驼背症 青年性驼背症，称 Scheuermann 病，又称青年性圆背，为椎体上下骺板（即继发骨骺）的骨软骨病，其病理特点为：骨骺前半部缺血性坏死，致椎体前半部发育障碍，逐渐变为楔形，呈圆背畸形。X 线检查侧位椎体前缘上下角有压迹形缺损，呈轻度楔形变（图

10-7）。椎体上下缘出现典型许莫尔结节。

二、少见病因

1. 肢端肥大症 本症为垂体前叶嗜酸性细胞腺瘤或嗜酸性细胞增生所致。骨骺未愈合前可形成巨人症，愈合后的成人形成肢端肥大症。肢端肥大症表现为椎体前后径明显增大，但纵径增加较小，椎间盘高度正常，椎体的前缘及侧缘常有骨赘形成。脊柱可发生后凸。

2. 甲状腺功能减退 儿童期甲状腺功能低下时可引起克汀病，其特征为侏儒与智力发育障碍。病儿的骨骼生长缓慢，成熟延迟，继发性骨化中心的出现晚而且小。身材矮小，四肢粗短，躯干相对较长，形态常呈幼稚状态。牙齿发育迟缓而稀疏。X 线表现：长管骨和扁骨髓腔显示狭窄细小，相应的局部皮质内侧增厚，长骨中可出现密度高的宽深的横带。骨骼骨化中心呈不规则的斑点状小骨化灶，此种多数性斑点状的单一骨骺称为呆小病骨骺发育不全。此征可与幼儿性缺血性坏死中的骨化中心碎裂为一或二个骨化中心相区别。干骺端有时呈现不规则的钙化，与活动性佝偻病相似。甲状腺功能减退的儿童，股骨近端骨骺变化最明显，可变扁平和不规则，股骨颈变宽、弯曲，形成髁内翻畸形。脊柱、第二腰椎呈楔形，前缘有唇样变，第一、三腰椎影响较轻，脊柱后凸，有时发生脊柱前移。

3. 佝偻病 由于缺乏维生素 D, 引起全身钙、磷代谢失常和以骨骼改变为主的一系列变化。胸廓畸形: 鸡胸; 漏斗胸。可有脊柱侧弯或后凸畸形, 严重者也可见骨盆畸形。活动期佝偻病有典型 X 线表现, 如胫骨干骺端增宽, 杯口样, 边缘毛刷状等。

4. 脊髓空洞症 脊髓空洞症是一种受损部位脊髓灰质内空洞形成和胶质增生的脊髓退行性变性。以颈胸段多见, 可累及脑干延髓。病变平面以下表现为上运动神经元瘫, 肌张力增高, 腱反射亢进, 病

理征阳性。随病变发展可出现上肢其他肌肉及肩胛带肌、肋间肌萎缩。肌肉的张力不平衡, 引起脊柱后凸及侧凸。X 线表现: 枕骨大孔周围或颈、胸椎有骨质异常; 颈、胸椎椎管前后径或横径可增大; 颈、胸椎可后凸及侧弯。X 线摄片可证实所伴有的骨骼畸形, 磁共振 (MRI) 是脊髓空洞症最佳的诊断方法, 不仅可显示空洞的部位、形态与范围, 也可明确相关病变 (畸形、肿瘤、椎管狭窄等) 的诊断 (图 10-8)。

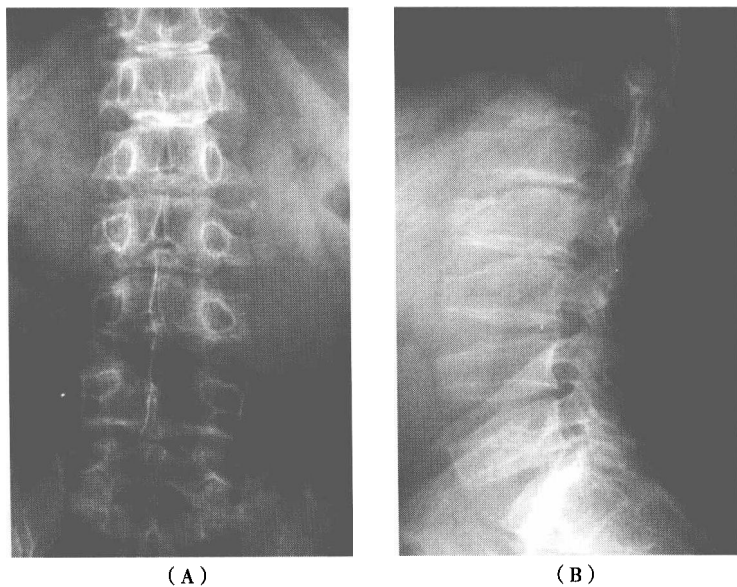


图 10-7 青年性驼背症

腰椎正侧位片: 所有椎体前缘上下角有压迹形缺损, 呈轻度楔形变。

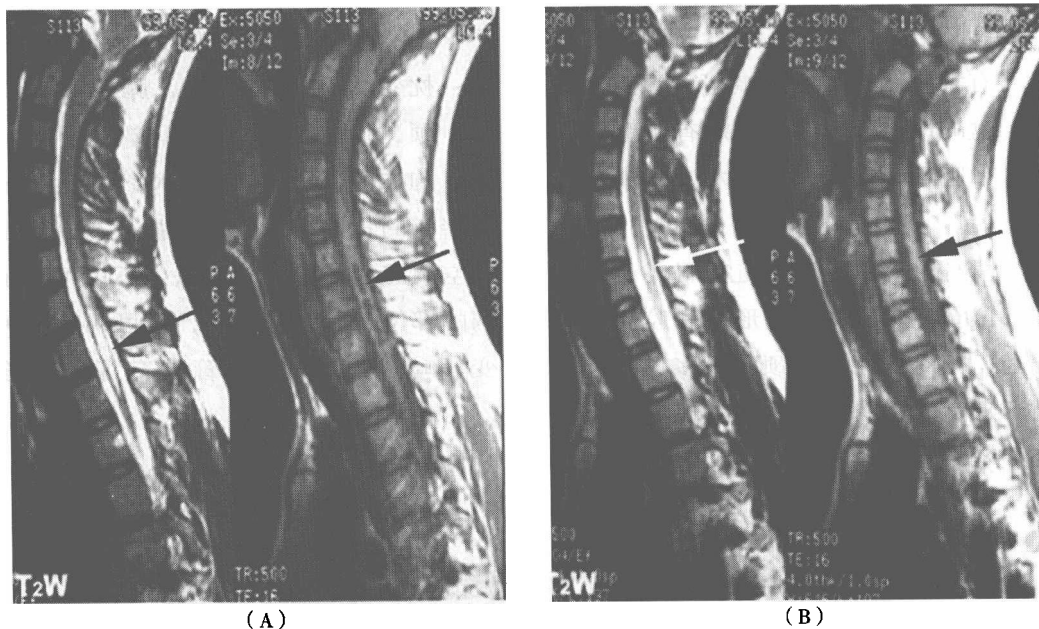


图 10-8 脊髓空洞症

(A)、(B) 可见颈部 MRI 矢状位 T2WI、T1WI 脊髓内长 T1、T2 的异常信号 (箭)。

第二节 脊柱侧凸

正常人的脊柱并没有侧方弯曲。如有部分脊椎持久地偏离身体的中线，向左或向右偏离了这条中轴线，并超过 10° ，使脊柱向侧方弯曲成弧形或“S”形，即称为脊柱侧凸（图 10-9）。因疾病而发生侧凸时，生理性弯曲亦随之发生改变，使人体的生理功能受到影响，所以，脊柱侧凸是一种病理性弯曲。

脊柱侧凸是疾病的一种表现，并不代

表某一种疾病，它的病因是多种多样的，可分多种类型。

一、常见病因

1. 胸壁异常（如胸部不对称、先天性肋骨异常、高肩畸形）先天性高肩胛症特征是肩胛骨处于较高的位置，患侧肩关节高于健侧，患肢上臂上举活动受限，可同时合并有肋骨、颈椎、胸椎的畸形。

2. 先天性脊椎异常

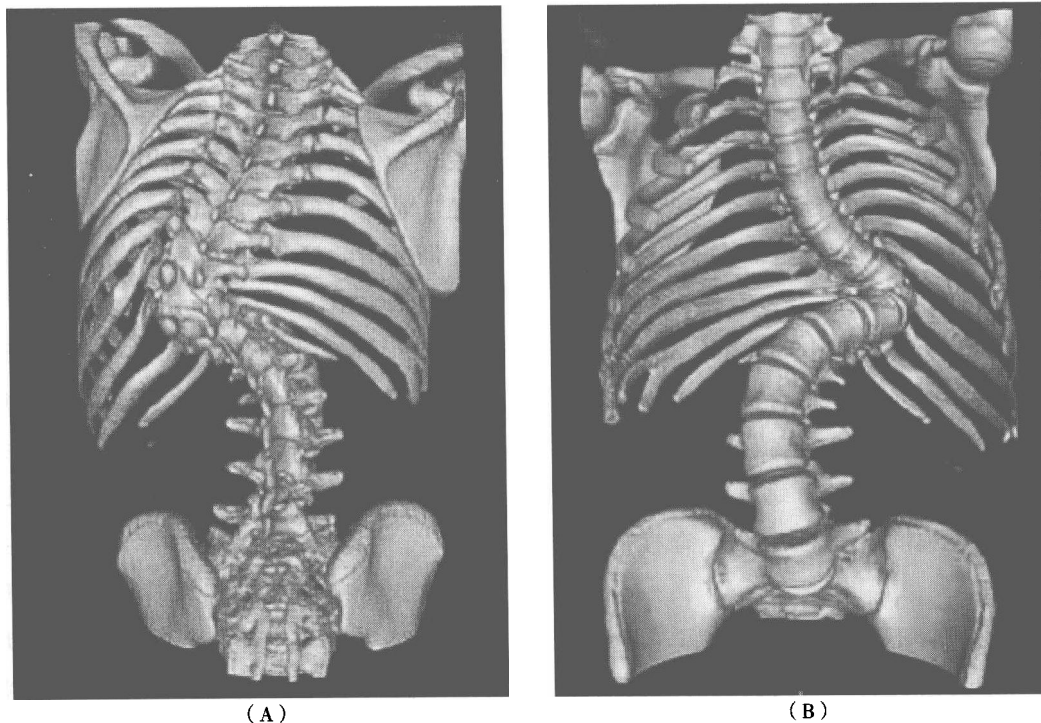


图 10-9 脊柱侧凸

(A)、(B) 为 CT 三维重建下正侧位；可以全面、准确的显示脊柱侧凸情况。

(1) 先天性半椎体和先天性楔形椎体 椎体形成不全，它可以部分或全部形成不全。部分单侧椎体形成不全时，椎体出现楔形或斜方形。

(2) 脊髓脊膜突出 指脊膜膨出通过较大的椎管缺损，向后突出。此型好发于腰、腰骶段，神经损害症状最严重，往往同时伴有双下肢功能障碍、足畸形、膀胱肛门括约肌功能障碍、脊柱畸形等。椎体畸形以及神经肌肉发育不平衡造成了脊柱

侧凸。

(3) 先天性短颈综合征 又称为先天性骨性斜颈或先天性颈椎融合畸形，系指两个或两个以上颈椎融合。主要表现为颈椎缩短，使脊柱变短、后凸或侧凸。短颈畸形 X 线表现有以下几点特征：①颈椎两个或两个以上椎体和附件的部分或全部融合；②一个或多个椎间隙消失或部分消失；③椎体扁而宽，有时为半椎体畸形；④融合椎体的邻近颈椎节段增生、退变。

椎管矢状径减小形成椎管狭窄；⑤可合并其他畸形。

(4) 分节畸形 椎体分节不全，椎体分节不全发生在一侧，最终导致严重脊柱侧凸。

(5) 后附件融合 两个以上椎体融合，可伴有后部附件融合。

3. 先天性综合征及发育畸形

(1) 马方综合征 (Marfan's syndrome)

又名蜘蛛指 (趾) 综合征，属于一种先天性遗传性结缔组织疾病。骨骼肌肉系统改变主要有四肢细长，蜘蛛指 (趾)，常有漏斗胸、鸡胸、脊柱后凸、脊柱侧凸、脊椎裂等。

(2) 成骨不全 又称脆骨病，属于先天性结缔组织缺陷。X 线表现为全身普遍骨质疏松，以长骨变化较明显。可见长骨皮质菲薄，骨干纤细、成角、扭曲，干骺端膨大、疏松，椎体变形。脊柱因多发椎体压缩性骨折而出现脊柱侧凸、后凸。

(3) 高胱氨酸尿 可引起全身普遍骨质疏松，椎体出现侧凸。

(4) 黏多糖沉积症 黏多糖病 I 型 (Hurler 病)，特点为身材矮小、头大、面容丑陋，两眼间距增宽，塌鼻梁，唇外翻，舌伸出，表情迟钝，角膜混浊，智力低下，脊柱后凸，腹膨隆。X 线表现：以上肢变化明显，呈特有的骨干中央因髓腔扩大而变粗短，两端逐渐削尖，变尖的尺桡关节呈相对倾斜，颅骨增大伴畸形。脊

柱有驼背，但椎体上、下缘凸出，使椎体近似卵圆形。胸 12、腰 1 或腰 2 椎体变小并向后移，像被挤出样，向后突出的椎体前下缘呈“鸟嘴状”。黏多糖病 IV 型，典型表现为侏儒伴下背部驼背，膝外翻，扁平足。站立时髋及膝弯曲呈半蹲姿势。X 线上最突出的是一致性的扁平椎，椎体中央呈舌状突出。

(5) 神经纤维瘤病 是神经外胚层和中胚层组织发育不良的遗传性疾病，体内任何器官和任何系统均可原发性或继发性受此病的侵犯，脊柱是最常见受侵部位。主要表现为神经系统多发性肿瘤，皮肤有咖啡牛奶斑及其他脏器肿瘤。由于颅内肿瘤、血管畸形或骨骼畸形，可引起智力减退、癫痫等神经系统症状。肿瘤侵入脊柱，骨质破坏缺损，可引起脊柱侧凸。

4. 感染

(1) 脊椎结核 椎体因结核感染，有骨质破坏及坏死，有干酪样改变和脓肿形成，椎体因病变和承重而发生塌陷，使脊柱形成弯度，棘突隆起，背部有驼峰畸形，胸椎结核尤为明显。X 线检查可显示不规则的骨质破坏，椎间隙变窄或消失，椎体塌陷、空洞、死骨和寒性脓肿阴影及钙化等征象。CT 也能显示本病的大部分病变，但在病变早期的椎体和椎间盘的改变和正确评价椎旁脓肿上，MRI 明显优于其他的影像检查。

(2) 骨髓炎 患病部位以腰椎发病率最高, 其次为颈椎、胸椎。X 线所见较结核出现早, 2~3 周后即可见椎间隙狭窄。椎体轮廓和椎间隙边缘不清, 有时椎间盘呈毛刷状。病变在附件者, X 线表现骨质疏松。晚期椎体骨质致密, 椎间盘已有骨化阴影, 或有新骨形成骨桥, 使椎体融合。椎体本身多不塌陷, 很少引起楔形变和驼背畸形。MRI 是诊断化脓性脊椎炎极其灵敏的手段, 是早期诊断的有效检查方法。MRI 上的椎体正常骨髓信号在 T1WI 为低信号, 在 T2WI 为高信号。而化脓性脊椎炎与此相反, 这主要是由于炎症引起细胞外的水分增加。

5. 小腿变短或截肢、骨盆扭曲、足畸形。

6. 新生物 椎内或椎外、原发或转移; 多发性骨髓瘤等, 常出现骨质压迫、破坏, 引起椎体变形、压缩, 引起脊柱侧凸。

7. 神经肌障碍伴低张 (如大脑麻痹、肌营养不良、遗传性共济失调) 及瘫痪 (如脊髓灰质炎、截瘫、偏瘫、轻偏瘫) 使肌肉的张力不平衡, 引起脊柱侧凸。

8. 骨质疏松 脊柱因多发椎体压缩性骨折而出现脊柱侧凸、后凸。

9. 手术后 (如胸廓成形术、肺切除术)。

10. 姿势、姿态性脊柱侧凸 往往由

某种不正确姿势引起, 常在学龄期儿童发现。这脊柱侧凸畸形并不严重, 当患者平卧或用双手拉住单杠悬吊时, 畸形可自动消失。

11. 肺或胸膜疾病 (如纤维变性、纤维胸、脓胸、肺发育不良)。

12. 痉挛 (如腹膜后、腰肌, 或腹部脓肿、炎症, 或出血; 输尿管或肾结石)。

13. 创伤 (骨折、半脱位) 当无法找到脊柱侧凸的原因时, 人们就称这种脊柱侧凸为特发性脊柱侧凸。虽然找不到特发性脊柱侧凸的原因, 但是这种类型的脊柱侧凸最为常见, 发生率最高, 约占 80%。

二、少见病因

1. 先天性心脏病 (如房间隔缺损、四联症)。

2. 神经肠道囊肿、重复囊肿 脊髓肠源性囊肿是一罕见的先天性、发育性畸形。被肠道细胞覆盖的囊肿多生长在椎管的髓外硬膜内。可导致胃肠、脊髓或脊髓不同程度的畸形。轻者仅有单纯硬膜下囊肿, 最严重的表现则是脊索分裂综合征 (硬膜下囊肿伴有前或后方脊椎裂、双干脊髓及多脏器畸形)。可以表现为脊椎畸形 (特别是前方脊椎裂和半脊椎)、肠道或心脏畸形、肛门闭锁、中央管脊髓膨出、脊膜膨出及脊髓脊膜膨出等。

3. 骨样骨瘤 脊椎骨多为松质型骨

样骨瘤，瘤巢较大，呈圆形或椭圆形密度减低区，周围硬化轻微或没有。疼痛明显，特别是夜间疼痛，肌肉痉挛致脊柱弯曲。在肿瘤的中心部，有丰富的结缔组织组成的圆形或卵圆形的病灶，周围被不同程度的骨皮质所包绕。中心部可见圆形或卵圆形伴有骨透亮的硬化影。单纯 X 线平片，由于椎体的形态复杂不能显示出病灶，仅能看见椎弓的硬化影。CT 检查可清晰显示病灶的骨透亮和其周围的骨硬化影，有时病灶的中心有钙化。MRI 中，病灶呈现不同的信号。中心部钙化及硬化在 T1WI、T2WI 为低信号。增强后病灶显著强化。

4. 放射治疗萎缩 病变发生在照射野内，可有椎体骨质破坏及病理性骨折（图 10-10）。在椎体上下可见骨密度增高之横带，有时可形成“骨中骨”的征象。早期做 MRI 检查，可见放射野内脊髓在 T2WI 呈高信号，常有肿胀。后期时放射野内相应椎体的骨髓发生脂肪变性，T1WI 呈高信号。

5. 佝偻病 由于缺乏维生素 D，引起全身钙、磷代谢失常和以骨骼改变为主的一系列变化。胸廓畸形包括鸡胸和漏斗胸。可有脊柱侧弯或后凸畸形，严重者也可见骨盆畸形。活动期佝偻病有典型 X 线表现，如胫骨干骺端增宽，杯口样，边缘毛刷状等。

6. 脊髓空洞症 脊髓空洞症是一种受损部位脊髓灰质内空洞形成和胶质增生缓慢进展的脊髓退行性变性为病理特征。以颈胸段多见，可累及脑干延髓。病变平面以下表现为上运动神经元瘫，肌张力增高，腱反射亢进，病理征阳性。随病变发展可出现上肢其他肌肉及肩胛带肌、肋间肌萎缩。肌肉的张力不平衡，引起脊柱侧凸。X 线表现：枕骨大孔周围或颈、胸椎有骨质异常；颈、胸椎椎管前后径或横径可增大；颈、胸椎可侧弯。



图 10-10 放射治疗萎缩
椎体骨质破坏（箭头），脊髓信号异常（白箭）。

第三节 脊柱旁软组织团块

一、常见病因

1. 脓肿。

2. 主动脉动脉瘤、扭曲主动脉。

3. 贲门失弛缓症 食管正常蠕动消失，吞咽时食管下段括约肌不松弛，食物停滞在食管内，病程长者上段和中段食管显著扩大，并有不同程度的吞咽困难。食管钡餐 X 线造影检查见钡剂滞留在贲门部，食管下段呈边缘光滑的鸟嘴状狭窄，钡剂成细流缓慢地进入胃内。中下段食管腔扩大，程度严重者食管腔高度增粗，延长迂曲呈“S”形，状如乙状结肠。食管壁正常蠕动减弱或消失，有时出现不规则的微弱收缩。可与瘢痕狭窄和食管癌相区别。

4. 血肿 创伤性或自发性。腹膜后血肿为腹腰部损伤的常见并发症，占 10%~40%，可因直接或间接暴力造成。最常见原因是骨盆及脊柱骨折，约占 2/3；其次是腹膜后脏器（肾、膀胱、十二指肠和胰腺等）破裂和大血管及软组织损伤。X 线检查，可从脊柱或骨盆骨折、腰大肌阴影消失和肾影异常等征象，提示腹膜后血肿的可能。B 型超声和 CT 检查常能提供可靠的诊断依据。

5. 食管裂孔疝 胸部 X 线检查及 CT

胸部平扫，发现心影后含气液囊腔，钡餐检查是本病简单易行的确诊手段，其特点是膈上有持续存在的胃疝囊。

6. 自发性、解剖变异。

7. 淋巴结病 任何原因引起的全身淋巴结增大。

8. 淋巴瘤 起源于淋巴网状系统的恶性肿瘤称作恶性淋巴瘤。多发生于淋巴结和/或结外部位淋巴组织。淋巴结肿大为本病特征。浅表淋巴结的无痛性、进行性肿大常是首表现，浅表淋巴结起病占多数，受累淋巴结以颈部为最多，其次是腋下、腹股沟。深部淋巴结起病，以纵隔淋巴结及腹膜后为多见。除淋巴组织以外，身体任何部位都可发病，其中以原发于胃肠最为常见。淋巴瘤 X 线表现：30% 淋巴瘤可侵犯骨骼，少数为硬化型，多数呈骨的破坏性改变，也可为混合型。骨小梁粗糙呈条状改变。偶尔有骨膜反应。常有病理性骨折。纵隔淋巴结肿大及胸腔积液也很常见。肿大的淋巴结可直接侵蚀骨骼，腰椎多见。CT 检查可显示浸透性或者具有高度浸润倾向的虫蚀样骨破坏像，常伴有不同程度的骨硬化改变。多数病例伴有骨组织以外肿块，软组织内无钙化。由于淋巴瘤细胞已经浸润到正常的骨髓脂

肪，因此 T1WI 呈弥漫性或局限性的低信号，T2WI 呈稍高信号，增强后可见比较均匀一致的增强效应。

白血病是以造血器官中原始或幼稚白血病细胞异常增生为特征的血液系统恶性肿瘤。白血病可发病于任何年龄，以青年人及儿童最好发，居儿童及青年恶性肿瘤的首位。男性多见，男女之比约为 2:1。儿童白血病 X 线征象：好侵犯躯干或长管状骨的干骺端。可出现密度减低之横行带，可有骨膜反应。骨质稀疏，皮质及髓腔的骨质破坏，偶尔可见成骨现象。成人白血病主要侵犯含红骨髓的骨骼，如脊柱、骨盆及长管状骨。可有骨质稀疏、骨质破坏及椎体压缩。MRI 检查中，由于骨髓中脂肪被白血病细胞所替代，T1WI 呈均匀一致的低信号，脂肪抑制呈高信号。

9. 脊柱转移瘤 脊柱转移瘤分溶骨型、成骨型和混合型 3 类。脊柱转移伴有

附件破坏而良性的病变不侵及附件。因此，附件破坏对鉴别脊柱的良恶性病变是有帮助的。

脊椎转移瘤周围软组织肿块局限，边界较清，多呈不对称表现。转移瘤特点：①骨结构破坏；②溶骨性密度减低，成骨性密度增高；③椎间盘一般正常；④骨结构破坏后常可致椎体楔形变或弥漫性变扁畸形。

10. 骨髓瘤 X 线和 CT 检查时，最常见的改变是骨质疏松，有病椎体的边缘可细如线状。如肿瘤穿破骨皮质侵犯邻近组织，其旁可见软组织肿块，有时单个或多个椎体呈密度减低的扩张性病变，其内可呈蜂窝状。常有椎体压缩性骨折呈楔形或扁平变形，也可有椎弓及椎弓根的压缩变形。少数骨髓瘤可呈骨硬化型（图 10-11，图 10-12）。MRI 中，T2WI 瘤体内部呈均匀一致的高信号，增强后 T1WI 可见

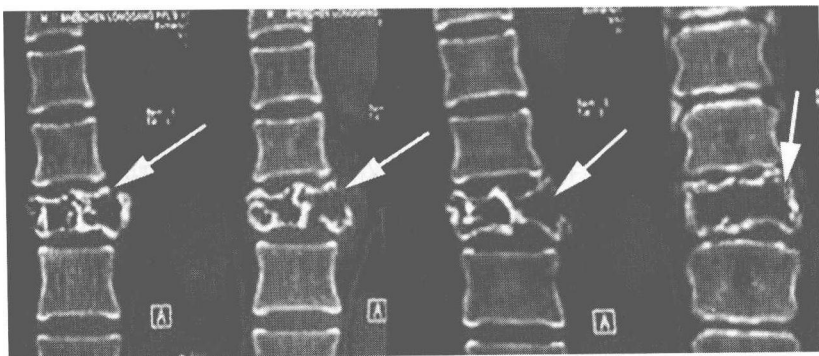


图 10-11 骨髓瘤

单个椎体内呈密度减低的扩张性病变，其内可呈蜂窝状（白箭）。



图 10-12 骨髓瘤

多个椎体内呈密度减低的扩张性病变，其内可呈蜂窝状（白箭头）。

增强效应。

11. 神经源性肿瘤 神经源性肿瘤可源于胸部的任何神经结构，但最常见于椎旁区，与交感神经链、传导支和肋间神经有关。根据其来源分为三组：①神经鞘源性肿瘤即良性的神经鞘瘤和神经纤维瘤，以及相应的恶性肿瘤、恶性神经鞘瘤，90%的神经鞘源性肿瘤为良性；②交感神经源性肿瘤即良性的节细胞神经瘤，恶性的神经母细胞瘤；③副神经节瘤，很少

见，亦有良、恶性之分。神经鞘瘤，大多数是孤立的，无恶性变，发病年龄在30~50岁，有完整的包膜，呈圆形或结节状，有时还有出血和囊性变。CT表现为边界清楚的低密度肿块，有明显增强，增强后密度不均。神经纤维瘤，可单发或多发，单发者属非遗传性，恶变率低，多发神经纤维瘤又称神经纤维瘤病，恶变率高达30%。神经纤维瘤多见于20~30岁患者，生长缓慢，无包膜，呈球形，极少发生变性、囊腔形成或出血，CT表现为边界清楚的低密度肿块，增强不明显，增强前后密度均匀。哑铃状肿瘤引起椎间孔扩大是神经纤维瘤的特征。节细胞神经瘤，以青少年多见，肿块往往长而扁，呈条形或三角形，外有包膜，其内可杂有黄色变软区、半透明胶冻样灶和小囊腔等，CT表现为边界清楚的稍低密度肿块，呈轻度均匀强化与神经纤维瘤相似。

12. 骨关节炎（变形性椎关节强硬）、其他有骨赘形成的关节炎、弥漫性自发性骨骼肥厚症、脱出的椎间盘。

13. 脊椎骨髓炎伴脓肿（如结核、结节病、真菌、布鲁菌、沙门菌、其他细菌）；非特异性脊椎炎。

结核性脊柱炎与化脓性脊柱炎的鉴别见表10-1。

表 10-1 结核性脊柱炎与化脓性脊柱炎鉴别

鉴别项	结核性脊柱炎	化脓性脊柱炎
成骨反应	一般无	明显成骨反应
椎旁脓肿	可有大的	小或无
骨质稀疏	常常明显	少, 较轻
病程	慢	较迅速
明显骨质破坏及压缩变形	常有, 侵犯椎弓较少	较少见, 侵犯椎弓较多

14. 胸腔积液、脓胸。

15. 肺炎、肺不张。

二、少见病因

1. 淀粉样变性 淀粉样变性是由于淀粉样蛋白（一种少见的、通常不存在于体内的蛋白质）蓄积在机体各种组织中引起的疾病。常继发于骨髓瘤，X线征象：①骨质稀疏；②多发性骨髓瘤所致的X线表现。

2. 胸腹裂孔疝 胸部X线检查可显示患侧胸部充气的胃泡和肠曲，肺组织受压和心脏纵隔移位。少数病例必要时作钡剂灌肠检查可明确诊断。

3. 支气管囊肿 可发生在纵隔的任何部位，多半位于气管、支气管旁或支气管隆突附近。支气管囊肿多属先天性，多见于10岁以下儿童。通常无症状，若与支气管或胸膜相通，则形成瘘管。继发感染时则有咳嗽、咯血、脓痰，甚至发生脓胸。X线检查在中纵隔的上中部，气管或大支气管附近，呈现圆形或椭圆形、密度均匀、边界清晰的块状阴影，呈分叶或钙

叶。若囊肿与支气管相通，可见到液平面。

4. 化学感受器瘤 化学感受器瘤98%发生于颈动脉体和主动脉体。

5. 奇静脉系统扩张（如上腔或下腔静脉阻塞），纵隔静脉曲张。

6. 脊椎嗜酸性肉芽肿 骨嗜酸性细胞肉芽肿，即局限于骨的组织细胞病。在病变部位，大量的嗜酸细胞和组织细胞形成肉芽肿。病程缓慢，常有自限性，最后往往自发纤维化而痊愈。本病常见于3~10岁的儿童。临床表现为局部肿胀和疼痛。脊柱出现溶骨性破坏，椎体压缩，椎间隙不变，多侵犯一个椎体。

7. 髓外造血（特别是地中海贫血） 地中海贫血：椎体呈网状骨质疏松，骨髓扩张。

8. 骨包、囊虫病 X线表现受累骨呈虫蚀样不规则的侵蚀破坏，骨小梁被破坏而出现囊状透明区，相连呈“葡萄状”，周围有骨小梁存在。脊椎受累时可出现假性椎旁脓肿，是因包囊向两侧椎旁软组织

中突出所致。一般椎间盘不被侵犯。此点可用于和脊椎结核相鉴别。

9. 输尿管积水、腔静脉后输尿管。

10. 脊膜膨出 脊髓脊膜膨出较多见于腰或腰骶段，常有囊肿形成，脊髓和神经根突入囊内或裸露，神经功能障碍有轻有重，取决于畸形的程度。半侧脊髓脊膜膨出，仅半侧的脊髓脊膜膨出。积水性脊髓脊膜膨出膨出的内容物有扩大的中央管和发育不良的脊髓背索神经组织，常有较完整的囊。脊膜膨出，膨出物内仅含脑脊液。常有局部表现：背部人体中线处常可见皮下囊状肿块，有搏动感，有时可压缩，压迫前囟时可有波动，根部可触及脊椎的缺如。囊肿底周围常有血管瘤样皮肤和黑发。

11. 间皮瘤 胸膜不规则增厚，呈大小不等的软组织肿物影，呈半球形或椭圆形，边界清楚，可有肋骨或椎体骨破坏。

12. 大血管换位手术。

13. 脊椎新生物，原发（如巨细胞瘤、脊索瘤、肉瘤）

(1) 骨巨细胞瘤 X线表现为边界清楚的溶骨性、隆起性病变，内部未见钙质沉积。病变区骨皮质变薄扩张，可有皂泡样分隔。CT检查，可见薄层的硬化缘影，内部无钙化，当出现出血和坏死时内部密度不均。MRI检查，T1WI呈低信号至等信号，T2WI呈高信号。T2WI呈低信号的部分考虑为纤维成分和含铁血黄素。有出

血时，T1WI可呈高信号和见液平。

(2) 尤文瘤 X线表现主要为破坏性改变，侵犯单个或多个椎体，也可侵犯其他骨骼。如广泛侵犯髓腔时，肿瘤可向椎旁韧带直至向硬膜外扩张，造成椎旁软组织肿胀。MRI中T1WI呈现与肌肉相似的等信号或稍高信号，而T2WI呈现不均匀的等信号至高信号，增强后可被中度强化。

(3) 脊索瘤 X线表现主要是骨质破坏，早期可有软组织肿胀。椎体内肿瘤向软组织蔓延时，可见钙化。发生在骶椎时，在侧位片上可见肿瘤呈扩张性生长，破坏骨质向软组织蔓延。MRI检查，T2WI所见比较特异，即肿瘤内富含水分的较高信号病灶以及呈低信号的分叶状内隔膜和外周囊。纤维血管性隔膜虽然可被强化，但增强效应不明显。

(4) 骨肉瘤 X线表现如下。①骨质破坏：早期虫蚀样或斑片状骨质稀疏区，发展迅速出现大片溶骨性破坏区，边缘模糊，无硬化。②肿瘤新生骨：棉絮样瘤骨，象牙质样瘤骨，针状或须样瘤骨。③骨膜反应：葱皮样及放射状，科德曼(Codman)三角。④软组织肿块，边界模糊不清，肿块内有肿瘤骨或瘤软骨钙化。

14. 神经肠道囊肿、重复囊肿 脊髓肠源性囊肿是一罕见的先天性、发育性畸形。可导致胃肠、脊椎或脊髓不同程度的畸形。轻者仅有单纯硬膜下囊肿，最严重

的表现则是脊索分裂综合征（硬膜下囊肿伴有前或后方脊椎裂、双干脊髓及多脏器畸形）。可以表现为脊椎畸形（特别是前方脊椎裂和半脊椎）、肠道或心脏畸形，肛门闭锁、中央管脊髓膨出、脊膜膨出及脊髓脊膜膨出等。

15. 其他后纵隔或腹膜后新生物。

16. 畸形性骨炎 好发于脊柱、头颅、骨盆等。特点为：有骨质吸收及增生，并伴有骨髓继发性硬化的镶嵌样为特征的病变，受累骨骼可增大；可单或多骨发病，侵犯脊柱，一次为腰椎、骶椎、胸椎，很少侵犯颈椎，少数可恶变成肉瘤。X线表现：早期以吸收为主，椎体则也可呈轻度密度增高，骨小梁粗糙增厚。进行期椎体可呈方形，椎体上下各1/3处密度增高，而中心密度仍低，状似夹心面包。偶可有棉花球样骨密度增高，不影响椎间盘。椎体旁可见未钙化骨样组织。在MRI上根据病变阶段不同表现有多种类型。当

以硬化性病变为主时，T1WI和T2WI像上均表现为低信号区；伴有脂肪骨髓时，T1WI和T2WI像上均表现为高信号区；当以纤维血管组织为主时，表现为T1WI低信号和T2WI高信号。

17. 胰腺假囊肿或新生物。

18. 嗜铬细胞瘤、其他肾上腺肿瘤。

19. 腹膜后纤维变性 本病是以纤维化主要发生于腹膜后，从而包裹、扭转腹膜后结构。

20. 横纹肌肉瘤、其他软组织肉瘤。

21. 肺隔离症 肺隔离症是一种少见的先天性发育异常。其实质是有异常动脉供血的肺囊肿症。肺隔离症的X线表现主要为圆形、卵圆形或三角形分叶状块影、密度均匀，合并感染后支气管或胃肠道相通后，可见囊肿含气，甚至出现液平面。

22. 脾组织植入。

23. 胸内肾。

第四节 单发萎陷脊椎（包括扁平椎）

一、常见病因

1. 嗜酸性肉芽肿（组织细胞增多症）

骨嗜酸性细胞肉芽肿，即局限于骨的组织细胞病。在病变部位，大量的嗜酸细胞和组织细胞形成肉芽肿。病程缓慢，常有自限性，最后往往自发纤维化而痊愈。本病常见于3~10岁的儿童。临床表现为局

部肿胀和疼痛。脊柱出现溶骨性破坏，椎体压缩，椎间隙不变，多侵犯一个椎体（图10-13，图10-14）。

2. 骨折 创伤性或病理性，椎体压缩变扁。

3. 血管瘤 多见于脊柱。表现为骨小梁广泛吸收，但有部分骨小梁增生和增

厚，出现垂直交叉的粗糙骨小梁，形成栅栏状或大网眼状。椎体可出现压缩性骨折。CT 横断位呈斑点状（图 10-15）。MRI 检查：T1WI 可表现为高信号或混杂信号，T2WI 呈明显的高信号，与正常骨髓之间界限清晰，抑脂序列可以将其与局灶性脂肪浸润的 T1WI 高信号相鉴别。

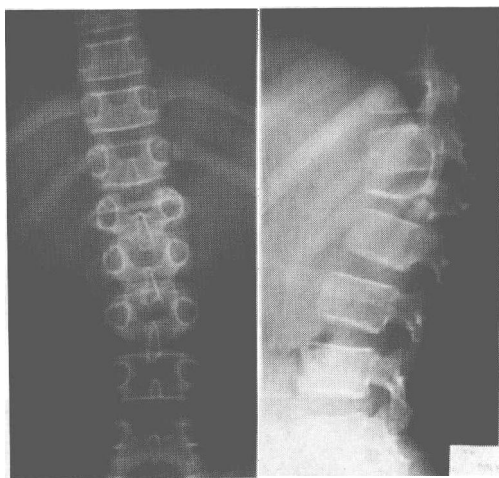


图 10-13 嗜酸性肉芽肿

L₁ 出现骨性破坏，椎体压缩明显，椎间隙不变。

4. 甲状旁腺功能亢进 机制是尿中排出过量的磷和钙，使血钙增高，骨骼钙质丢失。

X 线表现：骨质密度减低；松质骨及骨小梁模糊粗糙；骨膜下骨皮质吸收，可见囊肿形成；长骨可变形，骨端不增宽，可伴骨折。

5. 白血病、淋巴瘤 白血病可发病于任何年龄，以青年人及儿童最好发，居

儿童及青年恶性肿瘤的首位。男性多见，男女之比约为 2:1。儿童白血病 X 线征象：好侵犯躯干或长管状骨的干骺端。可出现密度减低之横行带，可有骨膜反应。骨质稀疏，皮质及髓腔的骨质破坏。偶尔可见成骨现象。成人白血病主要侵犯含红骨髓的骨骼，如脊柱、骨盆及长管状骨。可有骨质稀疏、骨质破坏及椎体压缩。MRI 检查中，由于骨髓中脂肪被白血病细胞所替代，T1WI 呈均匀一致的低信号，脂肪抑制呈高信号。

淋巴瘤 X 线表现：30% 淋巴瘤可侵犯骨骼，少数为硬化型，多数呈骨的破坏性改变，也可混合型。骨小梁粗糙呈条状改变。偶尔有骨膜反应。常有病理性骨折。纵隔淋巴结肿大及胸腔积液也很常见。肿大的淋巴结可直接侵蚀骨骼，腰椎多见。CT 检查可显示浸透性或者具有高度浸润倾向的虫蚀样骨破坏像，常伴有不同程度的骨硬化改变。多数病例伴有骨组织以外肿块，软组织内无钙化。由于淋巴瘤细胞已经浸润到正常的骨髓脂肪，因此 T1WI 像呈弥漫性或局限性的低信号，T2WI 呈稍高信号，增强后可见比较均匀一致的增强效应。

6. 转移瘤 椎体转移瘤可呈单发或多发性溶骨性破坏或硬化，以溶骨性最常见。特点：骨结构破坏；溶骨性密度减低，成骨性密度增高；椎间盘一般正常；骨结构破坏后常致椎体楔形变或弥漫性变

扁畸形。

7. 骨髓瘤、浆细胞瘤 骨髓瘤 X 线检查时, 最常见的改变是骨质疏松, 有病椎体的边缘可细如线状。如肿瘤冲破骨皮质侵犯邻近组织, 其旁可见软组织肿块, 有时单个或多个椎体呈密度减低的扩张性

病变, 其内可呈蜂窝状。常有椎体压缩性骨折呈楔形或扁平变形, 也可有椎弓及椎弓根的压缩变形。少数骨髓瘤可呈硬化型。肿瘤一般不侵入椎间盘, 故椎间隙正常。MRI 中, T2WI 瘤体内部呈均匀一致的高信号, 增强后 T1WI 可见增强效应。

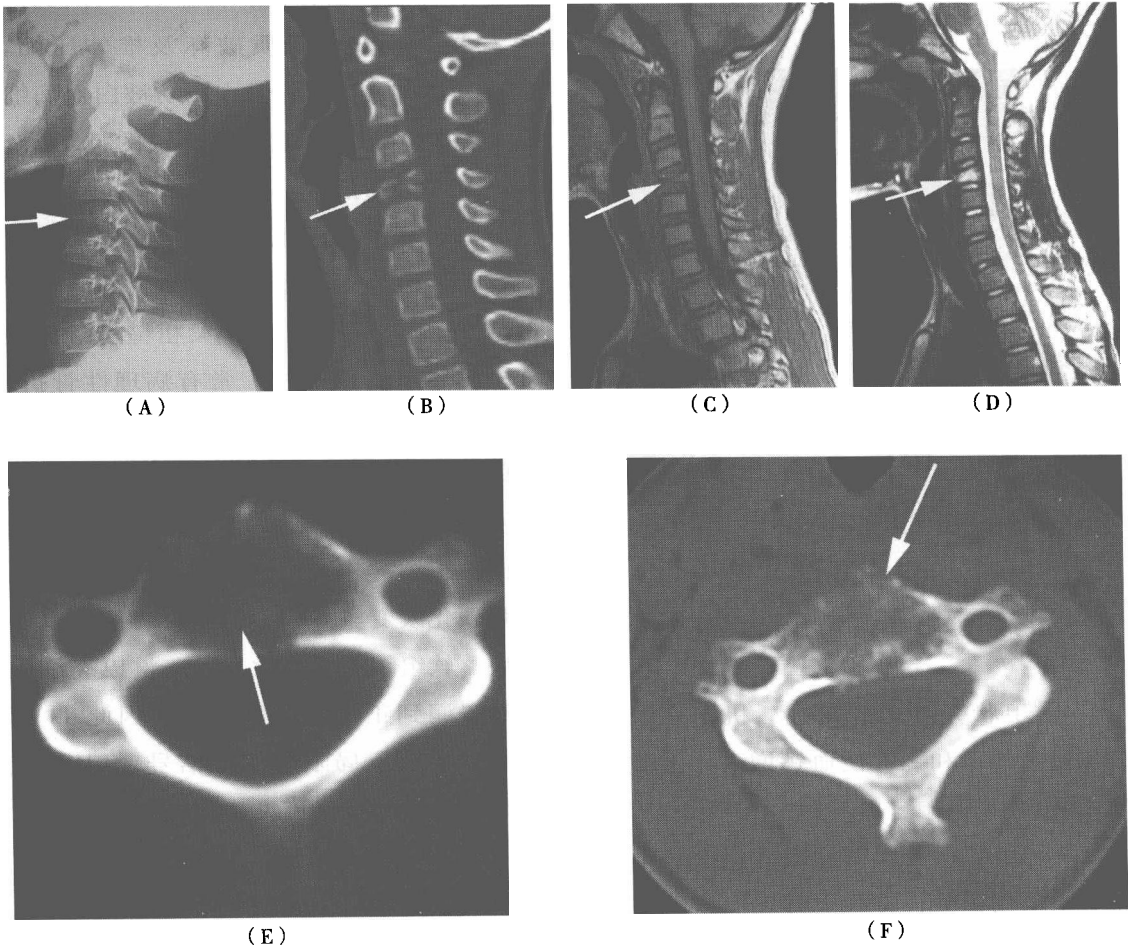


图 10-14 嗜酸性肉芽肿

(A) 为 X 侧位片, (B) 为 CT 矢状位 MPR 重建, (C)、(D) 为 MRI 的 T1WI 和 T2WI 的矢状位图像, (E)、(F) 为 CT 轴位图像可见 C₄ 椎体骨质呈溶骨性破坏, 椎体压缩明显, 椎间隙不变。

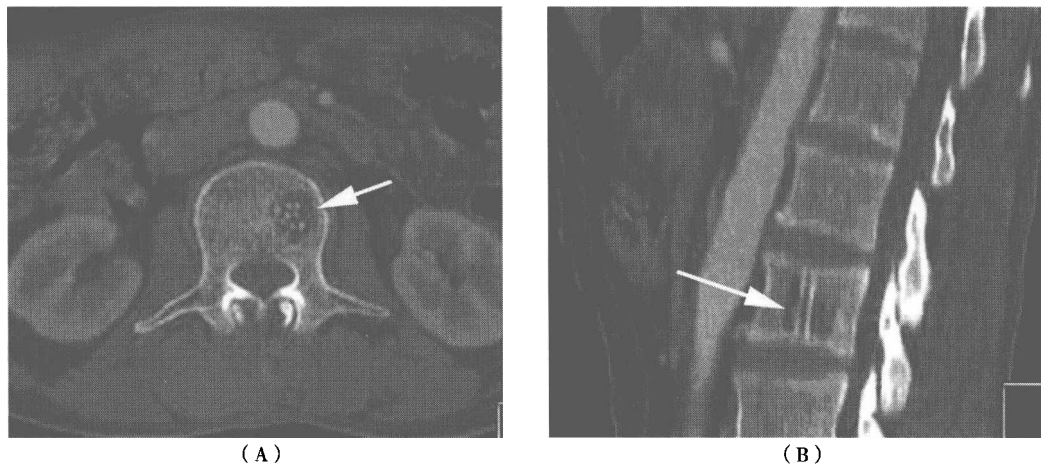


图 10-15 腰椎血管瘤

CT 表现为局灶性的椎体骨小梁增粗与骨质吸收相间，矢状位重建呈栅栏状改变（白箭）。

浆细胞瘤是起源于骨髓的一种原发性和全身性的恶性肿瘤，好发于男性，男女比例为 1.5 : 1。好发于成年人或老年人，单发性浆细胞瘤最常见的发生部位为脊柱（一个或两个椎体），在脊柱，浆细胞瘤可表现为明显的骨质疏松，椎体可出现压缩改变，呈双凹畸形，椎间隙相对增厚，弯曲度增加，于严重的骨质疏松中可存在有溶骨腔隙。典型的是溶骨腔隙也可位于椎体的后弓和肋骨。脊柱和肋骨的皮质骨可很薄，部分呈轻度泡状膨胀，部分皮质骨可中断。

8. 发育异常（如 C₅ 或 C₆ 胸椎高度减低）。

9. 骨髓炎（如结核、真菌、化脓、布鲁菌、伤寒、梅毒）。

脊柱结核与脊柱骨髓炎的鉴别见表 10-2。

布氏杆菌病：脊柱关节突小关节破坏、硬化和变窄病变局限于 1 ~ 2 个小关节；椎体上下缘局限性骨质破坏，周围有骨质硬化。椎间隙变窄，椎体前缘有唇样骨质增生；脊柱韧带钙化。腰大肌脓肿不常见。

骨梅毒常表现为骨炎和骨髓炎，脊柱等松质骨内表现为边缘锐利的圆形或卵圆形骨质缺损区。

10. 骨质疏松 全身普遍性骨质疏松，可累及多个椎体，椎体一致性密度减低，骨小梁模糊，皮质变薄，椎体可呈双凹性，个别可呈楔形改变，有的椎体合并 Schmorl 结节。

表 10-2 脊柱结核与脊柱骨髓炎鉴别

鉴别项	脊柱结核	脊柱骨髓炎
病程	慢	较迅速
病变特征	骨质破坏为主, 硬化少, 骨桥形成少, 且轻	骨质破坏及硬化, 晚期以硬化为主, 形成粗大骨桥
椎体	侵犯数个椎体, 破坏明显, 脊柱有成角畸形	侵犯 1 或 2 个椎体, 一般椎体高度不变
附件	较少侵犯	较多侵犯
椎间盘	常遭破坏, 椎间隙变窄, 但不易发生骨性联合	可遭部分或完全破坏, 完全破坏时易发生骨性联合
死骨	常有死骨及钙化	少见死骨
成骨反应	一般无	明显成骨反应
椎旁脓肿	可有大的	小或无
骨质稀疏	常常明显	少, 较轻

11. 畸形性骨炎 好发于脊柱、头颅、骨盆等。特点为: 有骨质吸收及增生, 并伴有以骨髓继发性硬化的镶嵌样为特征的病变, 受累骨骼可增大; 可单或多骨发病, 侵犯脊柱, 一次为腰椎、骶椎、胸椎, 很少侵犯颈椎, 少数可恶变成肉瘤。X 线表现: 早期以吸收为主, 椎体则也可成轻度密度增高, 骨小梁粗糙增厚。进行期椎体可呈方形, 椎体上下各 1/3 处密度增高, 而中心密度仍低, 状似夹心面包。偶可有棉花球样骨密度增高, 不影响椎间盘。在 MRI 上根据病变阶段不同表现为多种类型。当以硬化性病变为主时, T1WI 和 T2WI 像上均表现为低信号区; 伴有脂肪骨髓时, T1WI 和 T2WI 像上均表现为高信号区; 当以纤维血管组织为主时,

表现为 T1WI 低信号和 T2WI 高信号。

12. 类固醇治疗、肾上腺皮质功能亢进, 可使蛋白质分解成糖, 从而蛋白质缺乏, 骨基质生产障碍, 形成骨质疏松。椎体楔形变, 病理性骨折。

二、少见病因

1. 淀粉样变性 常继发于骨髓瘤, X 线征象: ①骨质稀疏; ②多发性骨髓瘤所致的 X 线表现。

2. 良性骨肿瘤及其他 (如巨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿、良性软骨母细胞瘤) X 线征象: 主要为溶骨性骨质破坏, 破坏椎体或椎弓。椎体可压缩变形, 可产生椎体旁软组织肿胀。良性软骨母细胞瘤可出现斑点状钙化, 好侵犯椎弓而致硬膜外压迫征象。巨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿可见

分隔或皂泡样改变。

3. 脊索瘤 X线表现：主要是骨质破坏，早期可有软组织肿胀。椎体内肿瘤向软组织蔓延时，偶可见钙化。发生在骶椎在侧位片上可见肿瘤呈扩张性生长，破坏骨质向软组织蔓延。MRI检查，T2WI所见比较特异，即肿瘤内富含水分的较高信号病灶以及呈低信号的分叶状内隔膜和外周囊。纤维血管性隔膜虽然可被强化，但增强效应不明显。

4. 骨包囊虫病。

5. 神经营养性关节病（糖尿病、梅毒、先天性无痛症） 神经营养性关节病最早出现的X线表现为关节囊肿胀，关节周围韧带松弛。而后出现关节软骨、关节内韧带破坏，裸露的骨端硬化、关节周围和骨旁骨质增生、骨关节端骨质侵蚀和骨折，最后出现骨萎缩。

骨梅毒常表现为骨炎和骨髓炎，脊柱等松质骨内表现为边缘锐利的圆形或卵圆形骨质缺损区。

6. 佝偻病和骨软化症 主要是维生素D缺乏，钙磷代谢障碍，类骨组织钙化不良所造成的骨骼病变。可致骨样组织钙化不足、骨骼变脆，由于持重使骨屈曲畸形及病理性骨折。

7. 骨肉样瘤（结节病） 常侵犯手足的小骨，尤好侵犯跗骨、趾骨。X线表现：在局部手或足小骨的髓腔内有骨质破坏及肉芽肿形成，显出假囊性骨密度减低

区，有骨小梁呈粗糙的网状影。脊髓病变非常少。MRI所见为脊髓肿大和T2WI上多发性结节状高信号，经Gd-DTPA增强造影后，可见强化。胸部检查见两肺门肿大淋巴结。

8. 肉瘤（如尤文瘤、骨肉瘤、软组织肉瘤）

（1）尤文瘤 X线表现主要为破坏性改变，侵犯单个或多个椎体，也可侵犯其他骨骼。如广泛侵犯髓腔时，肿瘤可向椎旁韧带直至向硬膜外扩张，造成椎旁软组织肿胀。MRI中T1WI呈现与肌肉相似的等信号或稍高信号，而T2WI呈现不均匀的等信号至高信号，增强后可被中度强化。

（2）骨肉瘤 X线表现如下。①骨质破坏：早期虫蚀样或斑片状骨质稀疏区，发展迅速出现大片溶骨性破坏区，边缘模糊，无硬化。②肿瘤新生骨：棉絮样瘤骨，象牙质样瘤骨，针状或须样瘤骨。③骨膜反应：葱皮样及放射状，Codman三角。④软组织肿块：边界模糊不清，肿块内有肿瘤骨或瘤软骨钙化。

9. 青年性驼背 称Scheuermann病，又称青年性圆背，为椎体上下骺板（即继发骺）的骨软骨病，其病理特点为：骨骺前半部缺血性坏死，致椎体前半部发育障碍，逐渐变为楔形，呈圆背畸形。X线检查侧位椎体前缘上下角有压迹形缺损，呈轻度楔形变。椎间隙出现典型施莫尔

结节。

柱炎)。

10. 创伤性缺血性坏死 (如创伤性脊

第五节 多发塌陷脊椎

一、常见病因

1. 骨折 创伤性或病理性。

2. 甲状旁腺功能亢进 原发或继发。

X线表现: 骨质密度减低; 松质骨及骨小梁模糊粗糙; 骨膜下骨皮质吸收, 可见囊肿形成; 长骨可变形, 骨端不增宽, 可伴骨折。

3. 转移, 椎体转移瘤可呈单发或多发性溶骨性破坏或硬化, 以溶骨性最常见。特点: 骨结构破坏; 溶骨性密度减低, 成骨性密度增高; 椎间盘一般正常; 骨结构破坏后常致椎体楔形变或弥漫性变扁畸形。

4. 多发性骨髓瘤 X线检查时, 最常见的改变是骨质疏松, 有病椎体的边缘可细如线状。如肿瘤穿破骨皮质侵犯邻近组织, 其旁可见软组织肿块, 有时单个或多个椎体呈密度减低的扩张性病变, 其内可呈蜂窝状。常有椎体压缩性骨折呈楔形或扁平变形, 也可有椎弓及椎弓根的压缩变形。少数骨髓瘤可呈骨硬化型。MRI中, T2WI 瘤体内部呈均匀一致的高信号, 增强后 T1WI 可见增强效应。

5. 神经性关节炎 (如糖尿病、梅毒、先天性无痛症)。

6. 骨质软化 主要是维生素 D 缺乏, 钙磷代谢障碍, 类骨组织钙化不良所造成的骨骼病变。可致骨样组织钙化不足、骨骼变脆, 由于持重使骨屈曲畸形及病理性骨折。

7. 骨髓炎 (如结核、真菌、化脓、布鲁菌、梅毒)。

8. 骨质疏松。

9. 青年性驼背 称 Scheuermann 病, 又称青年性圆背, 为椎体上下骺板 (即继发骨骺) 的骨软骨病, 其病理特点为: 骨骺前半部缺血性坏死, 致椎体前半部发育障碍, 逐渐变为楔形, 呈圆背畸形。X线检查椎体前缘上下角有压迹形缺损, 呈轻度楔形变。椎间隙出现典型施莫尔结节。

10. 镰状细胞贫血、其他贫血 镰状细胞贫血 X线表现为弥漫性骨质稀疏、椎体变扁。可呈双凹变形伴斑点状硬化, 椎体内可有密度减低及密度增高的病变同时存在, 而形成网状改变, 椎体可有楔形改变。缺铁性贫血常可伴骨髓增生, 头颅板障增宽, 皮质变薄, 外板可见放射状骨膜反应。

11. 类固醇治疗、肾上腺皮质功能亢进, 引起骨质疏松。椎体楔形变, 病理性

骨折。

二、少见病因

1. 淀粉样变性，常继发于骨髓瘤，X线征象：①骨质稀疏；②多发性骨髓瘤所致的X线表现。

2. 先天性纤维瘤病。

3. 惊厥（如破伤风、手足抽搐、低血糖症、休克治疗）。

4. 脑苷脂类脂沉积病 椎体可呈骨质稀疏或双凹变形，或可有后凸畸形及病理性骨折。

5. 脉管瘤病（消失性骨病）。

6. 组织细胞增多症 X线表现：有骨质缺损，破坏区边缘常无硬化或骨膜反应；常可侵犯下颌骨（尤其是婴幼儿）；常可伴病理性骨折，椎体被压缩变形，椎体后半部隐约可见囊状破坏及所谓的扁平椎体。

7. 骨包囊虫病。

8. 高磷酸酯酶症 引起钙质丢失，易发生骨折。

9. 低磷酸酯酶症 X线征象：普遍性骨质稀疏，骨小梁粗糙；可有 Looser 横带及对称性的横行骨密度减低带；偶尔骨端呈球形增宽，以股骨为甚。

10. 淋巴瘤、白血病 可有骨质稀疏、骨质破坏及椎体压缩。

11. 成骨不全 又称脆骨症。X线表

现为全身普遍性骨质稀疏，以长骨变化较明显。常发生骨折。

12. 大量骨质溶解综合征 大片状溶骨性破坏。

13. 畸形性骨炎 X线表现：早期以吸收为主，椎体则也可呈轻度密度增高，骨小梁粗糙增厚。进行期椎体可呈方形，椎体上下各1/3处密度增高，而中心密度仍低，状似夹心面包。偶可有棉花球样骨密度增高，不影响椎间盘。

14. 扁平椎 ①晚发性椎体骨骺结构不良，可使椎体广泛变扁；②黏多糖病IV型，为软骨骨营养不良，椎体变扁增宽，腰椎体呈鸟嘴样，脊椎后凸畸形，枢椎齿状突可发育不全；③黏多糖病I型，为多发性脂软骨发育不全，致头颅、脊柱、骨盆及四肢均有特征性改变。上肢短小，骨干部膨胀并向两端逐渐变尖。下肢膝外翻。椎体上、下缘隆凸近似圆形，胸腰处脊柱后凸畸形，成角处常有一椎体变小并向后移，椎体前缘上部缺如，下部呈鸟嘴样突出。

15. 放射治疗 可有椎体骨质破坏及病理性骨折。在椎体上下面可见骨密度增高的横带，有时可形成“骨中骨”的征象。

16. 类风湿关节炎 引起骨质疏松，骨皮质侵蚀，可引起骨折改变。

第六节 双凹椎 (点椎和梯状椎)

一、常见病因

1. 转移性疾病 多发性溶骨性破坏或硬化, 骨结构破坏后常致椎体楔形变或弥漫性变扁畸形。椎间盘一般正常。

2. 骨质软化、佝偻病。

3. 骨质疏松 (如老年、绝经后、营养不良、类固醇激素、甲状旁腺功能亢进) 见本章第四节、第五节。

4. 肾性骨营养不良 也称肾性佝偻病, X线表现包括骨软化、纤维性骨炎、骨硬化、软组织钙化。

5. Schmorl 结节 椎间盘髓核突入椎体, 形成 Schmorl 结节。

6. 镰状细胞贫血 X线表现为弥漫性骨质稀疏、椎体变扁。可呈双凹变形伴斑点状硬化, 椎体内可有密度减低及密度增高的病变同时存在, 而形成网状改变, 椎体可有楔形改变。

二、少见病因

1. 脑苷脂类脂沉积病 椎体可呈骨

质稀疏或双凹变形, 或可有后凸畸形及病理性骨折。

2. 高胱氨酸尿 可引起全身普遍骨质疏松。

3. 淋巴瘤 X线表现: 多数呈骨的破坏性改变, 骨小梁粗糙呈条状改变。偶尔有骨膜反应。常有病理性骨折。纵隔淋巴结肿大及胸腔积液也很常见。肿大的淋巴结可直接侵蚀骨骼, 腰椎多见。

4. 成骨不全 又称脆骨症。X线表现: 普遍性骨质疏松, 常发生骨折。椎体因多发性压缩性骨折而出现椎体后凸及侧弯畸形。椎间盘代偿性增大, 使骨质疏松的椎体受到压迫而成双凹形。

5. 其他贫血 (如重度地中海贫血、遗传性球形红细胞症、缺铁性贫血) 重度地中海贫血 X线表现与镰状细胞贫血相似。缺铁性贫血常可伴骨髓增生, 头颅板障增宽, 皮质变薄, 外板可见放射状骨膜反应。

第七节 楔形椎

常见病因如下。

1. 脊柱慢性过度屈曲、肌低张。
2. 先天性综合征伴胸腰部楔形 (如

软骨发育不全、甲状腺功能减退、黏多糖病)。

3. 半椎 椎体形成不全, 它可以部

分或全部形成不全。部分单侧椎体形成不全时，椎体出现楔形或斜方形。半椎体由单侧完全形成不全所引起。半椎体与相邻椎体可以不分节、半分节或分节。

4. 脊柱后凸 当椎体后方出现半椎体时则导致后凸成角畸形。

5. 正常变异（胸椎轻度楔形）。

6. 脆弱脊椎病理性骨折（如转移、

骨髓瘤、原发新生物）。

7. 旋转侧凸（侧楔形）。

8. 青年性驼背。

9. 创伤（压缩性骨折） 椎体压缩呈楔形。

10. 结核（驼背）、脊椎其他慢性感染。

第八节 融合椎或块椎

一、先天性病因

1. 局灶性皮肤发育不良（前融合）。

2. 孤立性异常（特别是 $C_2 \sim C_3$ ）。

3. 先天性短颈综合征。

4. 伴椎管闭合不全，椎体畸形并发脊柱神经管闭合不全的 X 线可分为四组：
①先天性椎间盘狭窄，说明有脊索畸形；
②椎体前后径短小；③半椎体畸形；④矢状裂或蝴蝶椎（图 10-16）。

二、获得性病因

1. 强直性脊柱炎 病变最先对称性侵犯骶髂关节，而后向上发展，侵犯脊柱。骶髂关节改变分为骨硬化期，软骨破坏期，骨性僵直期。脊柱改变：脊柱普遍骨质疏松；椎间隙模糊变窄；椎体前缘上下角局限性硬化；广泛软组织钙化在椎体两侧形成骨桥，脊柱呈“竹节状”（图 10-17）。髋关节也可受侵。

2. 感染（特别是结核），结核性脊柱

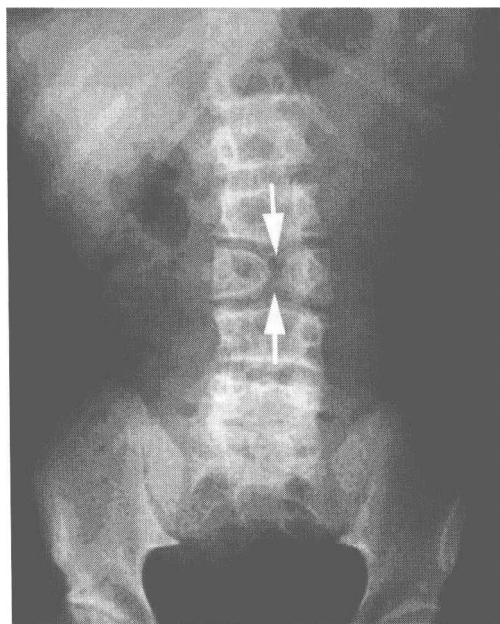


图 10-16 蝴蝶椎

L_3 椎体呈蝴蝶状(白箭)。

炎可引起椎体骨性联合。

3. 类风湿关节炎（特别是青年性）

引起骨质疏松，骨皮质侵蚀，可引起骨折改变，关节间隙变窄。

4. 青年性驼背。

5. 外科融合。

6. 创伤 重度。

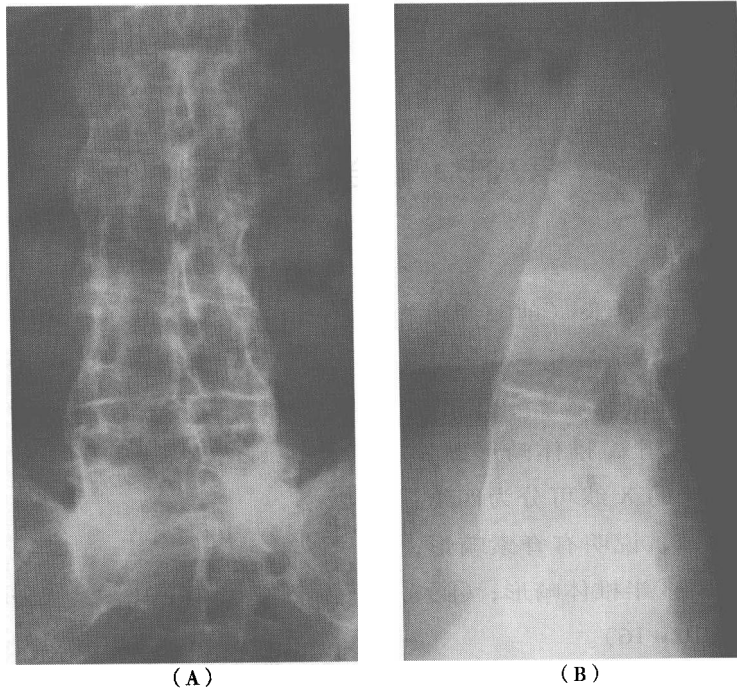


图 10-17 强直性脊柱炎

(A)、(B) 为腰椎正侧位片：脊柱广泛钙化在椎体两侧形成骨桥，脊柱呈“竹节状”。

第九节 单个或多个脊椎增大

一、常见病因

1. 肢端肥大症、巨人症 本症为垂体前叶嗜酸性细胞腺瘤或嗜酸性细胞增生

所致。骨骺未愈合前可形成巨人症，愈合后的成人形成肢端肥大症。肢端肥大症表现为椎体前后径明显增大，但纵径增加较

小，椎间盘高度正常。

2. 畸形性骨炎 好发于脊柱、头颅、骨盆等。特点为有骨质吸收及增生，并伴有骨髓继发性硬化的镶嵌样为特征的病变，受累骨骼可增大。

二、少见病因

1. 良性骨肿瘤（如巨细胞瘤、血管瘤、动脉瘤样骨囊肿、成骨细胞瘤） 骨巨细胞瘤病变区骨皮质变薄扩张，可有皂泡样分隔。椎体血管瘤呈圆形或囊性改变，表现为骨小梁广泛吸收，但有部分骨

小梁增生和增厚，出现垂直交叉的粗糙骨小梁，形成栅栏状或大网眼状。椎体可出现压缩性骨折。动脉瘤样骨囊肿呈溶骨性破坏，可有分隔。

2. 无负重代偿性增大（如瘫痪）。

3. 先天性（如脊椎分节不全）。

4. 骨纤维异常增生症 分为四种改变：①囊状改变；②毛玻璃样改变；③丝瓜囊样改变；④虫蚀样改变。

5. 骨包囊虫病。

6. 高磷酸酶症。

第十节 单个或多个椎体前弧形缺损（扇形）

一、常见病因

1. 主动脉动脉瘤，可因搏动及压迫而引起椎体的骨质缺损。

2. 淋巴瘤、慢性白血病。

3. 淋巴结病，来自转移或炎症，任何原因引起的淋巴结增大，侵犯椎体。

4. 正常变异（下胸、上腰）。

5. 结核病。

二、少见病因

1. 邻近腹内新生物或囊肿。

2. 早老症样综合征 X线表现：骨

质疏松；常侵犯手、足、踝及脊柱，尤其好犯远侧之间关节；关节有退行性改变、关节间隙可变窄及僵化；侵犯拇趾时可似神经性关节炎改变；软组织及动脉可有钙化。

3. 糖原沉积病。

4. 神经纤维瘤病（发育不良的脊椎）。

5. 骨发育异常。

6. 三体 21 综合征。

第十一节 脊椎终板缺损

一、常见病因

1. 双凹椎（“鱼”椎）（包括任何病

因的骨质减少及成骨不全、畸形性骨炎、甲状旁腺功能亢进、多发骨髓瘤）。

2. 骨折, 尤其以压缩性骨折多见。
 3. H 脊椎 (包括镰状细胞贫血、地中海贫血和其他原因的贫血, 脑苷脂类脂沉积病、高胱氨酸尿)。
 4. 感染。
 5. 儿童正常“梯状”椎 (骨化前骨突环)。
 6. Schmorl 结节 (包括退行性椎间盘病变、青年性驼背、非新生物性脊椎硬化)。
- 二、少见病因**
1. 关节炎 (包括类风湿关节炎、强直性关节炎、银屑病、痛风)。
 2. 先天性脊椎冠状裂。
 3. 先天性脊椎矢状裂 (蝴蝶椎)。
 4. 先天性综合征。
 5. 弓形蝴蝶结脊椎 (正常变异)。
 6. 黏多糖病和其他溶酶体沉积病。
 7. 原发或转移性肿瘤导致的局部缺损。
 8. 脊索性缺损。
 9. 晚发性脊椎骨骼发育异常 常在 5~10 岁开始出现生长缓慢, 青春期后明显, 表现为短躯干, 胸骨突出, 颈短。头部及四肢长度正常。X 线表现为扁平形椎体、楔形或轻度卵圆、边缘不整。齿状突发育不良, 长骨骨髓出现迟缓, 骨化不规则。股骨头扁或分节, 股骨颈发育不良, 髌髁内翻或扁平髌。胫骨棘变平或消失, 距骨滑车变平。
 10. 肝豆状核变性。

第十二节 骨中骨或“三明治”脊柱

一、常见病因

1. 石骨症 参见第九章第五节。
2. 畸形性骨炎 好发于脊柱、头颅、骨盆等。特点为: 有骨质吸收及增生, 并伴有骨髓继发性硬化的镶嵌样为特征的病变, 受累骨骼可增大。
3. 新生儿生理变化。
4. 肾性骨营养不良, 也称肾性佝偻病, X 线表现包括骨软化、纤维性骨炎、骨硬化、软组织钙化。骨硬化常发生在胸椎, 椎体上下缘密度较高。

二、少见病因

1. 慢性疾病 (生长停止线)。
2. 高钙血症、维生素 D 过多症 骨骼生长期, 在干骺端的远侧可有密度增高的钙化带, 骨膜增厚。
3. 铅中毒 铅进入人体后在骨骼的干骺端内沉积所致, 出现的致密带称为铅线。如果只有少量铅进入人体, 可均匀分布到全身骨骼。
4. 放射治疗 放射治疗萎缩, 病变发生在照射野内, 可有椎体骨质破坏及病

理性骨折。在椎体上下可见骨密度增高之横带，有时可形成“骨中骨”的征象。

5. 钼造影剂。

第十三节 单个或多个椎体纵形（条纹状）骨小梁增加

一、常见病因

1. 原发性贫血。
2. 血管瘤，骨小梁呈栅栏样改变。
3. 骨质疏松。
4. 畸形性骨炎。

二、少见病因

1. 淋巴瘤、白血病。
2. 转移性疾病（特别是癌病）。
3. 多发性骨髓瘤（特别是骨髓瘤病）。

第十四节 象牙椎

一、常见病因

1. 氟中毒。
2. 骨折（压缩或痊愈中）。
3. 淋巴瘤 淋巴瘤可侵犯骨骼，少数为硬化型。
4. 骨髓硬化（骨髓化生）。
5. 成骨性转移 受累骨见密度增高。
6. 骨髓炎，慢性硬化性（如结核、梅毒、布鲁菌、伤寒）。
7. 畸形性骨炎。
8. 肾性骨营养不良 也称肾性佝偻病，X线表现包括骨软化、纤维性骨炎、骨硬化、软组织钙化。

二、少见病因

1. 血管瘤。
2. 维生素D过多症。

3. 自发性。
4. 自发性高钙血症。
5. 着色性荨麻疹 以脊柱、骨盆、四肢长骨多见。骨质硬化，可呈弥漫性骨硬化，骨皮质和髓腔融合。
6. 多发性骨髓瘤（罕见）。
7. 成骨细胞瘤。
8. 骨瘤、内生骨瘤、骨岛。
9. 石骨症。
10. 放射治疗、镭中毒。
11. 佝偻病，痊愈中。
12. 肉瘤（如骨肉瘤、软骨肉瘤、尤文肉瘤）。
13. 镰状细胞贫血。
14. 脊柱硬化、慢性硬化、椎间盘病。
15. 结节性硬化。

第十五节 椎间隙狭窄

一、常见病因

1. 强直性脊柱炎 病变最先对称性侵犯骶髂关节，而后向上发展，侵犯脊柱。骶髂关节改变分为骨硬化期，软骨破坏期，骨性僵直期。脊柱改变期：脊柱普遍骨质疏松；椎间隙模糊变窄；椎体前缘上下角局限性硬化；广泛软组织钙化在椎体两侧形成骨桥，脊柱呈“竹节状”。髋关节也可受侵。

2. 块状脊椎 先天性或获得性。

3. 退行性椎间盘疾病（常伴骨关节炎） 椎间隙变窄，椎体前后缘骨质增生，也可出现纤维环钙化、髓核钙化。

4. 椎间盘脱出。

5. 脊椎后凸、侧凸（重型）。

6. 神经病性关节病（如糖尿病、脊髓空洞症、脊髓痨） X线表现：好犯腰椎；呈退行性关节病变，并有明显骨萎缩；关节裂解并有碎骨片。病灶旁软组织

大片钙化。

7. 骨髓炎（如化脓性、结核性、结节病、布鲁菌、伤寒）。

8. 类风湿关节炎，其他炎性关节炎。

9. 青年性驼背。

【少见病因】

1. 早老症样综合征。

2. 椎间盘炎、脊椎关节炎（儿童）。

3. 骨结构不良-视网膜剥离-耳聋综合征。

4. 黏多糖病Ⅳ型。

5. 新生物（极少）。

6. 褐黄病 椎体骨质疏松及椎间盘普遍性钙化是最重要改变。

7. 假痛风（二水焦磷酸钙结晶沉积病）。

8. 脊椎骨骺发育异常。

9. 创伤（屈曲-转动伤）。

第十六节 椎间隙增宽

1. 肢端肥大症 肢端肥大症表现为椎体前后径明显增大，但纵径增加较小。

2. 双凹椎。

3. 脑苷脂类脂沉积症 椎体可呈骨

质稀疏或双凹变形，或可有后凸畸形及病理性骨折。

4. 骨质软化。

5. 骨质疏松。

6. 扁平椎（特别是黏多糖病Ⅳ型、成骨不全呆小病）。

7. 镰状细胞贫血。

8. 创伤（脊椎伸展过度损伤）。

第十七节 单个或多个椎间盘钙化

一、常见病因

1. 退行性椎关节硬化 椎间隙变窄，椎体前后缘骨质增生，也可出现纤维环钙化、髓核钙化。

2. 自发性（如儿童暂时性钙化、成人持久性钙化）。

3. 褐黄病 椎体骨质疏松，椎间盘普遍性钙化是最重要改变。椎间盘软骨板的钙化表现为椎间盘的双层钙化，中间为透亮带（髓核）。椎间隙变窄。

4. 创伤后。

5. 脊椎融合（如先天性脊椎分节不全、先天性短颈综合征、进行性骨化性肌炎、外科融合）。

二、少见病因

1. 颜面-指（趾）-生殖器综合征。

2. 强直性脊柱炎 关节模糊，关节面斑点状脱钙，椎体竹节样改变。

3. 早老症样综合征 见第十节。

4. 弥漫性自发性骨骼肥厚症（DISH）。

5. 痛风。

6. 血色素沉积症。

7. 高胱氨酸尿 可引起全身普遍骨

质疏松。

8. 高钙血症 X线：广泛骨质疏松，胸腰椎多发压缩性骨折，骨质破坏。

9. 甲状旁腺功能亢进 X线特点：普遍性脱钙，骨膜下骨质吸收、局部骨质破坏和软组织钙化。

10. 维生素D过多症，可引起高钙血症。

11. 低磷酸酯酶症 X线征象：普遍性骨质稀疏，骨小梁粗糙；可有 Looser 横带，及对称性的横行骨密度减低带；偶尔骨端呈球形增宽，以股骨为甚。

12. 感染（如布鲁菌）。

13. 截瘫、脊髓灰质炎。

14. 假痛风（二水焦磷酸钙结晶沉积病）。

15. 类风湿性脊柱炎（包括青年性慢性关节炎）。

16. 晚发性脊椎骨骺结构不良 X线表现为扁平形椎体、楔形或轻度卵圆、边缘不整。齿状突发育不良，长骨骨骺出现迟缓，骨化不规则。股骨头扁或分节，股骨颈发育不良，伴髓内翻或扁平髓。胫骨棘变平或消失，距骨滑车变平。

第十八节 椎间盘积气（真空椎间盘）

一、常见病因

椎间盘积气是指椎间盘裂隙中气体体积聚的放射学征象。在已发生退行性变的间盘组织中，X线平片有20%可见积气现象，通常发生在腰椎。此症在CT扫描更为常见。资料证明，这种气体90%~92%由氮气组成，同时有氧气、二氧化碳和其他少量气体。椎间盘内气体体积聚是椎间盘变性的主要特征之一，而椎间盘突出的发生基础是椎间盘的明显退变。随着年龄的增长，髓核的黏液物质老化，丧失黏多糖、蛋白质和水，由柔软、富含弹性的胶冻状逐渐过渡成含纤维软骨成分。最后，

髓核呈缺乏水分及弹性的葱皮样结构，产生裂隙。髓核内裂隙的扩大，是这一病程的病理特征。随着病变发展，裂隙向周围延伸，累及纤维环。由于椎间盘物质的丢失，又没有组织和液体来补充，因而出现负压区，引起细胞外间隙的气体向裂隙负压区聚集，进而产生椎间盘积气。

二、少见病因

1. 脊椎骨折。
2. 脊椎骨髓炎（罕见）。
3. 骨坏死伴脊椎萎陷（创伤性脊柱炎）。
4. Schmorl 结节（见于CT）。

第十九节 脊髓萎缩

一、常见病因

1. 多发性硬化。
2. 创伤后。
3. 椎关节强硬、椎间盘脱出（特别是颈部）。
4. 脊髓空洞症、脊髓积水（萎缩后）。

二、少见病因

1. 肌萎缩性（脊髓）侧索硬化。

2. 脊髓动静脉畸形。

3. 遗传性运动失调。

4. 缺血伴脊索梗死。

5. 其他运动神经元疾病或运动和感觉神经病。

6. 脊髓病放射治疗后。

7. 亚急性联合退行性变。

8. 脊髓痨。

（生 晶 陈 贇 俞胜男 邢 伟）

参 考 文 献

- [1] 李青, 刘尚礼, 徐卓明, 等. 广东省中山市城乡中小学生脊柱侧凸普查及防治. 中华骨科杂志, 1999, 19: 265 - 268.
- [2] 刘明, 薛淑滢, 张玉珍, 等. 脊柱侧凸与脊髓异常的影像学评价. 放射学实践, 2003, 2: 81 - 83.
- [3] Arlet V, Odent T, Aebi M. Congenital scoliosis (Review). Eur Spine J, 2003, 12: 456 - 463.
- [4] Bush C H, Kalen V. Three - dimensional computed tomography in the assessment of congenital scoliosis. Skeletal Radiol, 1999, 28 : 632 - 637.
- [5] Diard F, Chateil JF, Hauger O, et al. Imaging of childhood and adolescent scoliosis (Review). J Radiol (French), 2002, 83: 1117 - 1139.
- [6] Erkula G, Sponseller PD, Kitter AE. Rib deformity in scoliosis. Eur Spine J, 2003, 12 : 281 - 287.
- [7] Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia. Neurosurg Rev, 2006, 29: 251 - 263.
- [8] Koyanagi I, Iwasaki Y, Hida K, et al. Clinical features and pathomechanisms of syringomyelia associated with spinal arachnoiditis. Surg Neurol, 2005, 63: 350 - 355.
- [9] Lieberman IH, Kuzhupilly RR, Reinhardt M K, et al. Three - dimensional computed tomographic volume rendering techniques in endoscopic thoracoplasty. Spine J, 2001, 1: 390 - 394.
- [10] Nerlich AG, Schleicher ED, Boos N. Immunohistologic markers for age - related changes of human lumbar intervertebral discs. Spine, 1997, 22: 2781 - 2795.
- [11] Newton PO, Hahn GW, Fricka KB, et al. Utility of three - dimensional and multiplanar reformatted computed tomography for evaluation of pediatric congenital spine abnormalities. Spine, 2002, 27: 844 - 850.
- [12] Wang X, Moreau M, Raso VJ, et al. Changes in serum melatonin levels in response to pinealectomy in the chicken and its correlation with development of scoliosis. Spine, 1998, 23 : 2377 - 2381.

[General Information]

书名=脊柱疾病影像鉴别诊断

作者=段承祥主编

页数=417

SS号=12383953

出版日期=2009.05

出版社=中国协和医科大学出版社

原书定价=83.00

参考文献格式=段承祥主编. 脊柱疾病影像鉴别诊断. 北京市：中国协和医科大学出版社, 2009.05.

内容提要=本书是一本脊柱疾病影像鉴别诊断学的大全。全书介绍当今国内外在影像诊断中取得的最新成就，特别是概述各种影像学方法在脊柱疾病诊断中的应用，除传统的X线检查外，对目前已广泛应用于临床的CT、MRI、DSA、超声、核医学等技术，根据疾病作重点介绍，并将重点放在鉴别诊断上。

封面

书名

版权

前言

目录

第一章 脊柱疾病影像鉴别诊断的原则和方法

第一节 全面观察 具体分析

第二节 建立诊断和验证诊断

第三节 鉴别诊断的一般思维方法

第四节 影像特点反映的病理变化

第二章 脊柱的正常变异和发育畸形

第一节 脊柱的正常解剖

第二节 脊椎的常见解剖变异

第三节 发育畸形

第四节 脊柱弯曲

第三章 脊柱外伤

第一节 颈椎损伤

第二节 枕-寰枢椎半脱位

第三节 胸椎损伤

第四节 腰椎损伤

第五节 骶尾椎损伤

第六节 创伤性脊椎病 (Kümmel病)

第七节 椎弓崩裂和脊椎前移症

第四章 椎间盘病变

第一节 椎间盘的解剖结构

第二节 椎间盘变性

第三节 椎间盘脱出

第四节 椎间盘炎症

第五节 腰椎管狭窄

第六节 弥漫性特发性骨质增生症

第七节 青年性脊柱后凸症

第五章 脊柱炎症

第一节 类风湿性脊柱炎

第二节 强直性脊柱炎

第三节 牛皮癣性关节炎

第四节 Reiter综合征

- 第五节 脊柱结核
- 第六节 脊柱的化脓性感染
- 第七节 布氏杆菌性脊柱炎
- 第八节 脊柱梅毒和神经性关节炎
- 第九节 真菌及放线菌感染
- 第十节 结节病
- 第六章 椎管内肿块性病变
 - 第一节 髓内病变
 - 第二节 脊髓空洞症
 - 第三节 血管母细胞瘤
 - 第四节 髓外硬膜内病变
 - 第五节 脊髓转移瘤
 - 第六节 硬膜外病变
 - 第七节 蛛网膜病变
 - 第八节 多发性神经纤维瘤病
 - 第九节 脊椎内血管畸形
 - 第十节 硬膜外血管瘤
- 第七章 脊柱神经管闭合不全
 - 第一节 脊髓脊膜膨出
 - 第二节 脊膜膨出
 - 第三节 脊髓栓系综合征
 - 第四节 椎管内脂肪瘤
 - 第五节 椎管内皮样囊肿和上皮样囊肿
 - 第六节 脊髓纵裂
 - 第七节 神经肠源性囊肿
- 第八章 脊柱的肿瘤和类肿瘤病变
 - 第一节 转移性肿瘤
 - 第二节 良性骨肿瘤
 - 第三节 类肿瘤样病变
 - 第四节 侵犯脊柱的恶性骨髓性病变
 - 第五节 原发性恶性骨肿瘤
 - 第六节 介于良恶性之间的肿瘤
- 第九章 其他病变
 - 第一节 骨质疏松
 - 第二节 骨质软化
 - 第三节 低磷酸酯酶症

- 第四节 变形性骨炎
- 第五节 石骨症
- 第六节 蜡流样骨病
- 第七节 骨斑点症
- 第八节 骨髓硬化症
- 第九节 色素性荨麻疹
- 第十节 氟骨症
- 第十章 脊柱疾病的常见征象
 - 第一节 脊柱后凸
 - 第二节 脊柱侧凸
 - 第三节 脊柱旁软组织团块
 - 第四节 单发萎陷脊椎（包括扁平椎）
 - 第五节 多发萎陷脊椎
 - 第六节 双凹椎（点椎和梯状椎）
 - 第七节 楔形椎
 - 第八节 融合椎或块椎
 - 第九节 单个或多个脊椎增大
 - 第十节 单个或多个椎体前弧形缺损（扇形）
 - 第十一节 脊椎终板缺损
 - 第十二节 骨中骨或“三明治”脊柱
 - 第十三节 单个或多个椎体纵形（条纹状）骨小梁增加
 - 第十四节 象牙椎
 - 第十五节 椎间隙狭窄
 - 第十六节 椎间隙增宽
 - 第十七节 单个或多个椎间盘钙化
 - 第十八节 椎间盘积气（真空椎间盘）
 - 第十九节 脊髓萎缩